

Nefropatía por obesidad: De la proteinuria nefrótica a la estabilización multisistémica mediante el manejo de la causa raíz.

Presento el caso clínico de un varón de 67 años.

Antecedentes personales: Hipertensión de larga evolución con irregular control, diabetes mellitus tipo 2 no insulínica bien controlada no retinopatía diabética, hiperlipidemia en tratamiento, esteatosis hepática. hiperuricemia con ataques de gota, obesidad grado 2, fumador de más de un paquete de cigarrillos al día desde la juventud, enfermedad pulmonar obstructiva crónica con síndrome de apnea hipopnea del sueño e intolerancia a la CPAP. Flutter Auricular permanente. Estenosis Aortica moderada en seguimiento en Cardiología. Aneurisma de aorta abdominal infrarrenal.

Tratamiento al inicio de seguimiento: Irbesartán/hidroclorotiazida 300/12,5 mg 1 comprimido en desayuno, furosemida 40mg a demanda, diltiazem 200mg 1 comprimido en desayuno, linagliptina/metformina 2,5/850 mg 1 comp en desayuno, febuxostat 80mg medio comprimido en desayuno, atorvastatina 40 mg 1 comprimido en la cena, rivaroxabán un comprimido en desayuno y fenofibrato 145 mg/día.

Vida sedentaria Jubilado. Escultor

Enfermedad actual Derivado a Nefrología en 2019 por creatinina (Cr) de 1,1 mg/dl y proteinuria por tira reactiva >300mg/dl. En la primera consulta destaca disnea de moderados-mínimos esfuerzos. Como otros antecedentes comenta haber tenido infecciones de orina en la juventud y cólicos renoureterales siendo el último hace más de 20 años. En domicilio tensión arterial de 140/80 mmHg. Por lo demás asintomático.

Exploración física: Peso 120 Kg, talla 1,72 cm, IMC 40,6 y perímetro abdominal 138cm, TA 144/77 mmHg, Arritmico soplo sistólico aortico 3/6 . No edemas

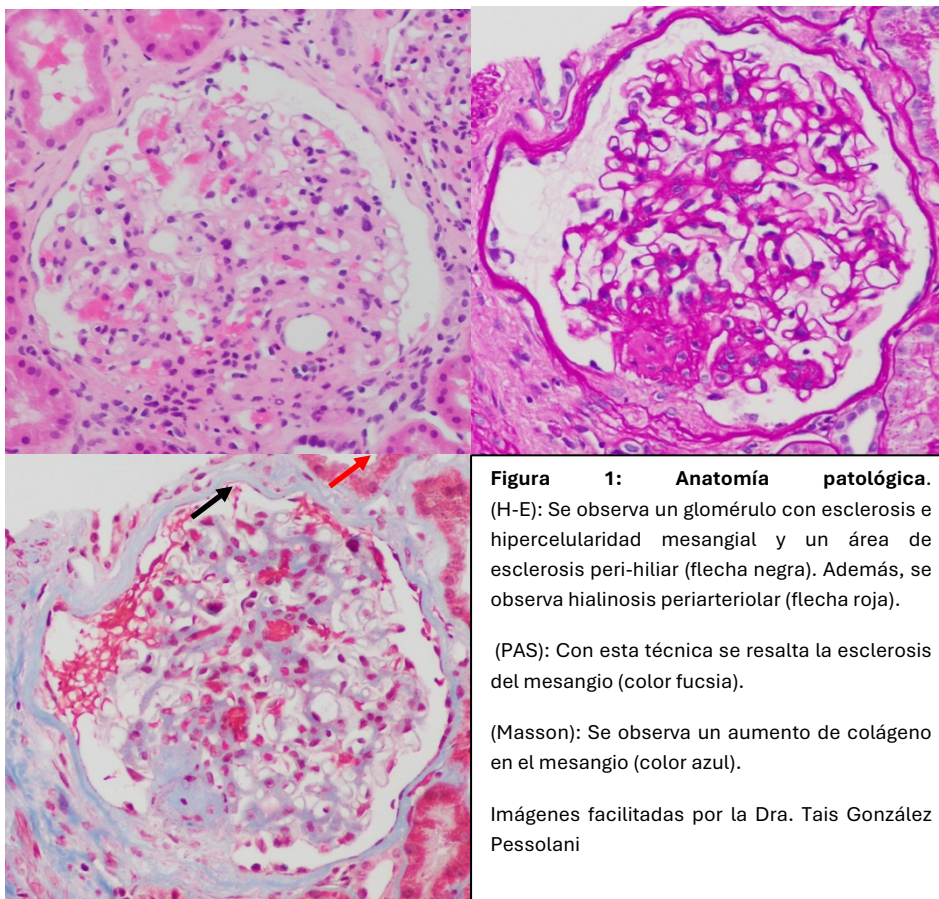
Pruebas complementarias: en el análisis de sangre se observa una función renal normal con una creatinina de 0.89 mg/dl con filtrado glomerular de 89 ml/min/1.73m², albúmina de 3,6 g/dl, sin alteraciones iónicas. En la orina, sedimento anodino, en la bioquímica aislada cociente albúmina/creatinina (CAC) 2450 mg/g con cociente proteína/creatinina (CPC) de 3812.12 mg/g_y en la orina de 24 horas destaca una proteinuria en 24 horas de 6.05 g/24h_ Se completa el estudio con un estudio inmunológico que fue negativo a excepción de un título de ANA a 1/320, complemento y proteinograma normales. Ecografía renal quistes renales bilaterales. Sospecha diagnóstica glomeruloesclerosis focal y segmentaria secundaria a hiperfiltración por obesidad +/- Nefropatía diabética.

En febrero de 2020 se realiza biopsia renal en la que la impresión diagnóstica es una glomerulopatía focal y segmentaria secundaria a obesidad +/- nefropatía

diabética de clase 2. (Figura 1) Se solicita valoración al microscopio electrónico confirmándose el resultado.

DIAGNÓSTICO:

Proteinuria en rango nefrótico, sin síndrome nefrótico bioquímico ni clínico asociado secundario a glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFyS) secundaria a hiperfiltración por obesidad +/- Nefropatía diabética.



Se recomiendan medidas higiénico dietéticas, hacer ejercicio, dejar de fumar y perder peso. Se añade espironolactona, semaglutida e inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) con buena tolerancia.

EVOLUCIÓN/DISCUSIÓN

La evolución clínica (Figura2) es favorable. Pérdida progresiva de peso y descenso de proteinuria. Consigue perder 32 kilos en un periodo de 4 años (2019-2022), reducción de proteinuria de CPC 6000 mg/g a 600 mg/g. Por excesivo control tensional TA <100/80 mmHg precisa incluso ajuste de hipotensores

La estenosis aórtica progresa a severa y en noviembre de 2023 se realiza un implante de válvula aórtica transcatóter (TAVI) tras las cuales sufre complicaciones graves como un shock hemorrágico por laceración de la arteria

femoral derecha que precisa reparación quirúrgica, una isquemia intestinal y perforación sigma con sigmoidectomía urgente. El aneurisma de aorta abdominal infrarrenal presenta crecimiento progresivo de tamaño. Necesitando finalmente la colocación de una endoprótesis aortoiliaca bifurcada en 2025.

Actualmente se mantiene en un peso de 88.7 kg con un buen control tensional, así como de la diabetes. Por el contrario, presenta un mal control lipídico. Tiene una función renal con una creatinina de 1,08 mg/dl con un filtrado glomerular de 67 ml/min/1.73m², en la orina CPC de 610.53 mg/g. Es por esto por lo que se ajusta en la última consulta la dosis de eplerenona y de la estatina.

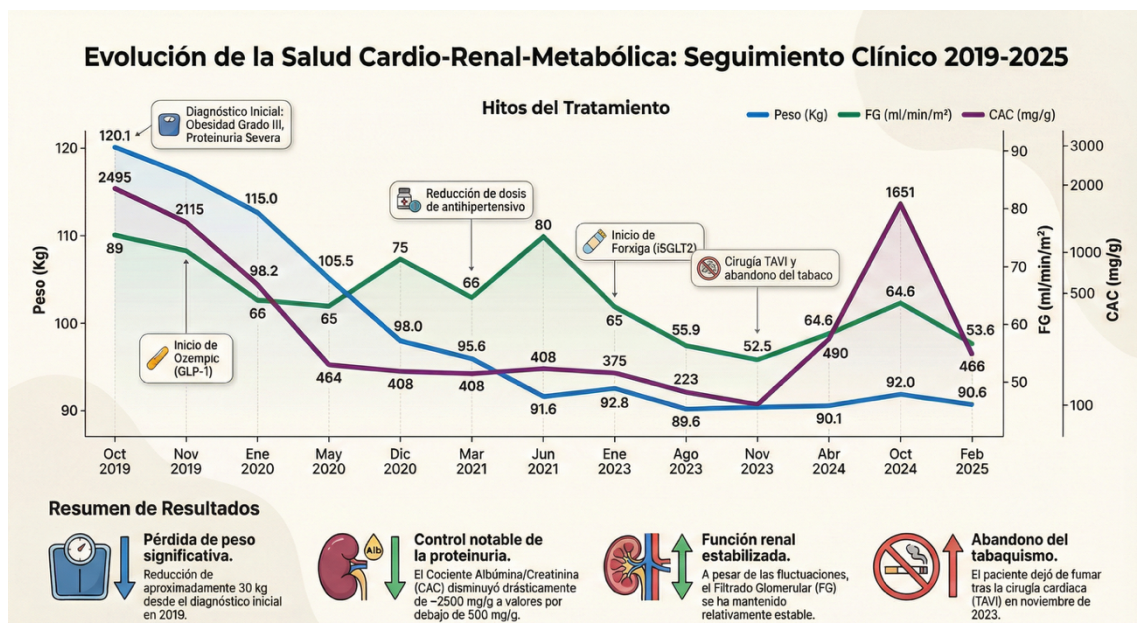


Fig 2: Resumen de evolución del paciente a lo largo de los años.

Presento este caso clínico ya que muestra la evolución de un paciente con múltiples factores de riesgo cardiovascular (FRCV) con desarrollo de una GEFyS secundaria a la obesidad, confirmada mediante biopsia renal. A pesar de que, de manera habitual, la GEFyS secundaria no suele debutar con proteinuria en rango nefrótico, no fue el caso de nuestro paciente ya que debutó con proteinuria masiva en rango nefrótico (6,05 g), aunque sin síndrome nefrótico bioquímico ni clínico asociado lo que nos lleva a orientar la causa a una hiperfiltración glomerular inducida por obesidad.^{3,4}

Con esto, podríamos decir que el cuadro de nuestro paciente se podría encuadrar en el síndrome cardio-reno-metabólico (CKM) que consiste en un trastorno sistémico donde la interacción entre el tejido adiposo disfuncional, la enfermedad renal crónica (ERC) y el sistema cardiovascular desencadena una disfunción multiorgánica progresiva.³ En el caso de nuestro paciente podemos ver cómo tratar la principal causa del síndrome, la obesidad, es lo que lleva al buen manejo del resto de FRCV y enfermedades secundarias a estos. Nuestro paciente llega a perder más de 20Kg y con esto siguiendo la línea del tiempo

podemos ver como la proteinuria según CPC pasa de 6.000 mg/g a 600mg/g, y como cada vez necesita menos tratamiento antihipertensivo. Es por esto por lo que las recomendaciones actuales de este síndrome se basan como pilar, en la gestión del peso con la ayuda de los agonistas del receptor de GLP-1 ya que es fundamental para frenar la progresión de la ERC y reducir el RCV global.^{3,4,5}

Asimismo, el hallazgo de esteatosis hepática (MASLD) es un potente factor de riesgo que multiplica por 1,45 el riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica, al compartir vías proinflamatorias y profibróticas que dañan directamente el parénquima renal.^{1,4}

Las complicaciones postoperatorias, como el shock hemorrágico y la infección respiratoria, actuaron como un desencadenante hemodinámico, estableciendo una nueva creatinina basal más elevada (1,34 mg/dl) y provocando una recaída de la proteinuria a 2,75 g/g tras el periodo perioperatorio. Este hecho subraya la fragilidad de los pacientes en estadios avanzados del síndrome CKM, donde el equilibrio cardiorrenal es precario y altamente sensible a cualquier insulto externo.⁴

Con este caso quiero reflejar la importancia del manejo global del paciente con ERC dentro del ámbito metabólico y destacar como el uso combinado de terapias nefroprotectoras como los iSGLT2, los ar-GLP1 y los IRM nos permiten prevenir la progresión hacia el fallo renal, mejorar la supervivencia y la calidad de vida de nuestros pacientes con alta carga de factores de riesgo cardiorrenales.^{2,4}

BIBLIOGRAFÍA

1. Mantovani A, Petracca G, Beatrice G, Csermely A, Lonardo A, Schattenberg JM, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of incident chronic kidney disease: an updated meta-analysis. *Gut*. 2020 Dec 10;71(1):156–62.
2. Gorostidi M, Sánchez-Martínez M, Ruilope LM, Graciani A, de la Cruz JJ, Santamaría R, et al. Prevalencia de enfermedad renal crónica en España: impacto de la acumulación de factores de riesgo cardiovascular. *Nefrología*. 2018 Nov;38(6):606–15.
3. Ndumele CE, Janani Rangaswami, Chow SL, Neeland IJ, Tuttle KR, Khan SS, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2023 Oct 9;148(20).
4. Cases A, Jose Jesus Broseta, Marqués M, Secundino Cigarrán, Juan Carlos Julián, Alcázar R, et al. La definición del síndrome cardiovascular-reno-metabólico (cardiovascular-kidney-metabolic syndrome) y su papel en la prevención, estratificación del riesgo y tratamiento. Una oportunidad para la Nefrología. *Nefrología*. 2024 May 1;
5. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*. 2024 Apr 1;105(4):S117–314.

