

Carta al editor

Nefropatía de altura, una nueva entidad nefrológica

Cristhian Adolfo Vizcarra Vizcarra  ^{1,2} y Katherine Flores Vera ¹

¹Universidad Católica de Santa María, Arequipa, Perú

²Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, Perú

Cómo citar: Vizcarra Vizcarra CA, Flores Vera K. Nefropatía de altura, una nueva entidad nefrológica. Rev. Colomb. Nefrol. 2024; 11(2), e742. <https://doi.org/10.22265/acnef.11.2.742>

Recepción: 25/Abr/2023

Aceptación: 15/Nov/2023

Publicación: 21/Jun/2024

Estimado editor:

Millones de personas se exponen a la gran altitud (GA), de forma aguda (viajeros), intermitente (trabajadores que acuden a zonas de altura y retornan luego la del nivel del mar) o crónica (habitantes de ciudades de altura), lo que condiciona diversas alteraciones fisiológicas.

Durante la exposición aguda a GA, se observan cambios en los sistemas respiratorio, cardiovascular y hematológico, los cuales se dan con el objetivo de mejorar la oxigenación tisular. Por otra parte, el riñón también se ve afectado por la hipoxia hipobárica, lo que conduce al aumento de eritropoyetina y cambios en la tasa de filtración glomerular (TFG), en el flujo sanguíneo renal y en la excreción urinaria de proteínas, bicarbonato, hidrogeniones, sodio y agua [1].

Los habitantes de ciudades de altura presentan diversas alteraciones que condicionan daño renal y que suelen ser más evidentes a mayor altitud. Por ello, se ha reconocido al síndrome renal de gran altura (SRGA) como una entidad que se presenta en los residentes de ciudades ubicadas por encima de los 2500 metros sobre el nivel del mar (m s. n. m.), quienes suelen desarrollar proteinuria, policitemia, hipertensión arterial e hiperuricemia, lo que conlleva al deterioro de la función renal [2].

✉ **Correspondencia:** Cristhian Adolfo Vizcarra Vizcarra, Universidad Católica de Santa María, Arequipa, Perú. Correo-e: cvizcarrav@ucsm.edu.pe

En estos pacientes, se han demostrado alteraciones fisiopatológicas como la microalbuminuria y la proteinuria, producidas por la hipoxia renal; la hipertensión capilar glomerular; la hiperviscosidad; el incremento de la presión cardíaca derecha, y la hiperuricemia. De igual forma, se ha visto un incremento de la fracción de filtración (FF = filtrado glomerular/flujo plasmático renal, normal = 20 %) con cifras que fluctúan entre el 25 % y el 36 %. Esta hiperfiltración glomerular también se observa en pacientes con enfermedad renal diabética, glomeruloesclerosis focal y segmentaria, poliquistosis renal autosómica dominante, obesidad y consumo de una dieta rica en proteínas [2].

Estos hallazgos nos obligan a pensar que la hipoxia hipobárica influye directamente en el riñón, ocasionando enfermedad renal crónica (ERC), injuria renal aguda o glomerulonefritis, lo cual ha sido corroborado por diversos autores a través de escasos estudios y algunos casos clínicos.

En uno de los estudios consultados [3], se encontró una mayor prevalencia de ERC en la población sana, residente del Tíbet (>4200 m s. n. m.), comparada con la población de menor altitud (19,1 % vs. 12,1 %), la cual fue más recurrente en pacientes con hiperuricemia, hipertensión arterial y poliglobulia. Por otra parte, Hurtado *et al.* [4] encontraron que, pacientes residentes de Bolivia (4500 m s. n. m.), sin antecedentes de enfermedad renal, diabetes o hipertensión, presentaron niveles elevados de creatinina y proteína en orina y una menor función renal (TFG <60 ml/min), comparada con los que se encontraban a nivel del mar (27,98 % vs. 0 %), lo cual se asoció a mayor altitud, hemoglobina y ácido úrico.

En otro estudio, Gilbert *et al.* [5] reportaron el caso de un varón de 30 años, previamente sano, no nativo de la altura, que ascendió al Everest (5300 m s. n. m.) y que desarrolló crisis hipertensiva de difícil manejo que lo obligó a descender. Curiosamente, se encontró que desarrolló injuria renal aguda con elevación de creatinina y proteinuria, cuadro que se resolvió espontáneamente cuando retornó al nivel del mar.

El daño glomerular también se presentó en la exposición crónica a la altura, el cual mejora cuando se corrige la policitemia. En otra investigación [6], se encontró un varón chino de 35 años, no nativo del Tíbet y con exposición intermitente, que cursó con edema de miembros inferiores que empeoraban en la altura y mejoraban a nivel del mar, el paciente también desarrolló glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) y presentó proteinuria severa, la cual no respondió a tratamiento con corticoides, pero mejoró con heparina, clopidogrel y flebotomía. En otro caso, reportado en [7], una paciente peruana de 59 años, nativa y residente de Puno (3824 m s. n. m.), cursó con policitemia y síndrome nefrótico, compatible con GEFS secundaria,

donde se observó proteinuria refractaria a tratamiento que empeoraba con el aumento de la concentración de hemoglobina y mejoraba parcialmente con la flebotomía. Posteriormente, se inició acetazolamida, la cual corrigió la policitemia y la proteinuria secundarias a gran altitud. De igual forma, un paciente nativo de una ciudad de altura (3824 m s. n. m.) [8], diabético e hipertenso, con microhematuria, azoemia, proteinuria y ausencia de retinopatía diabética, con diagnóstico histológico de glomeruloesclerosis nodular diabética, presentó una rápida progresión de la enfermedad renal ingresando a diálisis, lo cual fue atribuido a la exposición del paciente a GA y que demostró el compromiso renal generado por la hipoxia.

Aunque la gran altitud predispone al tromboembolismo venoso, la trombosis venosa renal es rara. Se encontró el caso de un paciente de 27 años no nativo de altura [9], que ascendió a 5480 m s. n. m., y que fue evacuado por dolor en el flanco y hematuria, a quien se le diagnosticó trombosis de vena renal desencadenada por la altura y se inició anticoagulación con evolución favorable.

La influencia de la altura también se ha visto en pacientes en diálisis. En un caso se reportó a un varón de 20 años, en diálisis peritoneal, residente de una ciudad ubicada a nivel del mar [10], que tras ascender a GA, desarrolló insuficiencia respiratoria aguda y edema pulmonar de altura, que se resolvió con mayor ultrafiltración y manejo farmacológico. La anemia en diálisis es un marcador de mal pronóstico y curiosamente, en pacientes en hemodiálisis de una ciudad ubicada a 3824 m s. n. m., se evidenció menor prevalencia de anemia y un menor uso de eritropoyetina, que lo reportado a nivel del mar [11].

En conclusión, la altitud modifica la fisiología renal y, a su vez, induce el daño renal. Dicha afectación involucra a: el síndrome renal de gran altura, la enfermedad renal crónica, la injuria renal aguda, la glomerulopatía y la trombosis, desencadenadas por altura, por lo que proponemos que se engloben estas entidades con el término de nefropatía de altura. Asimismo, dada la variedad de pacientes con síndrome renal de altura y las complicaciones renales, producto de la hipoxia hipobárica, se plantea a la Nefrología de altura como una nueva subespecialidad, en la que debe enfocarse el estudio.

Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran que no recibieron apoyo financiero de ninguna institución para la realización de esta carta al editor.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no presentan conflictos de interés relacionados con la escritura o publicación de esta carta al editor.

Referencias

- [1] Palubiski LM, O'Halloran KD, O'Neill J. Renal physiological adaptation to high altitude: a systematic review. *Front Physiol.* 2020;11:756. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00756> ↑Ver página 1
- [2] Arestegui AH, Fuquay R, Sirota J, Swenson ER, Schoene RB, Jefferson JA, *et al.* High altitude renal syndrome (HARS). *JASN.* 2011;22(11):1963-8. <https://doi.org/10.1681/ASN.2010121316> ↑Ver página 1, 2
- [3] Chen W, Liu Q, Wang H, Chen W, Johnson RJ, Dong X, *et al.* Prevalence and risk factors of chronic kidney disease: a population study in the Tibetan population. *Nephrol Dial Transplant.* 2011;26(5):1592-9. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfq608> ↑Ver página 2
- [4] Hurtado-Arestegui A, Plata-Cornejo R, Cornejo A, Mas G, Carbajal L, Sharma S, *et al.* Higher prevalence of unrecognized kidney disease at high altitude. *J Nephrol.* 2018;31(2):263-9. <https://doi.org/10.1007/s40620-017-0456-0> ↑Ver página 2
- [5] Gilbert-Kawai E, Martin D, Grocott M, Levett D. High altitude-related hypertensive crisis and acute kidney injury in an asymptomatic healthy individual. *Extreme Physiol Med.* 2016;5:10. <https://doi.org/10.1186/s13728-016-0051-3> ↑Ver página 2
- [6] Yin Q, Yang Y, He T, Lai C, Liang Y, Jiang W, *et al.* A case of focal segmental glomerulosclerosis syndrome secondary to high-altitude polycythemia. *Ren Fail.* 2014;36(1):108-10. <https://doi.org/10.3109/0886022X.2013.832857> ↑Ver página 2
- [7] Vizcarra-Vizcarra CA, Chávez-Velázquez E, Asato-Higa C, Hurtado-Aréstegui A. Treatment of focal and segmental glomerulosclerosis secondary to high altitude polycythemia with acetazolamide. *High Alt Med Biol.* 2022;23(3):286-90. <https://doi.org/10.1089/ham.2021.0158> ↑Ver página 2
- [8] Vizcarra-Vizcarra C, Alcos-Mamani A, Asato-Higa C. ¿Cuándo realizar biopsia renal en un paciente diabético?. A propósito de un caso en una ciudad de altura. *An Fac med.* 2023;84(1):105-109. <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v84i1.23681> ↑Ver página 3

- [9] Rehman Arshad A, Islam F, Qayyum M. Renal vein thrombosis at high altitude. Pak Armed Forces Med J. 2021;71(supl. 1):S283-85. <https://doi.org/10.51253/pafmj.v71iSuppl-1.2444> ↑Ver página 3
- [10] Vizcarra-Vizcarra CA, Alcos-Mamani AL. High altitude pulmonary edema in a chronic kidney disease patient-is peritoneal dialysis a risk factor? High Alt Med Biol. 2022;23(1):96-9. <https://doi.org/10.1089/ham.2021.0136> ↑Ver página 3
- [11] Vizcarra Vizcarra CA. Policitemia en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis. Rev Cuba Med Mil. 2022;51(2):02201852. <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/1852/1327> ↑Ver página 3