

## A) COMENTARIOS A ARTÍCULOS PUBLICADOS

### Comment on: IgA nephropathy and lupus antiacoagulant: an incidental association?

Nefrología 2009;29(1):81.

#### Dear Editor:

We read with interest the article by Heras et al.<sup>1</sup> They reported the occurrence of IgA nephropathy (IgAN) in two sisters, one of whom had lupus anticoagulant (LA) and wondered whether this association was incidental or related to a common immune pathogenetic mechanism.<sup>1</sup>

Although not extensively studied in IgAN, there have been some reports on the associations of antiphospholipid antibodies with Henoch-Schönlein purpura (HSP),<sup>2,3</sup> which has a common pathogenesis of IgAN. Also, Kawakami et al.<sup>4</sup> recently reported a relatively high prevalence of antiphospholipid antibodies in adults with HSP. In their report,<sup>4</sup> 22 (73%) of the 30 HSP patients were positive for serum IgA anticardiolipin antibodies, 19 (63%) had IgA anti-phosphatidylserine-prothrombin complex (anti-PS/PT) antibodies and 20 (67%) IgM anti-PS/PT antibodies, suggesting that the prevalence of antiphospholipid antibodies have been underestimated in patients with HSP in the past, although thrombotic episodes were not evident in their patients.<sup>4</sup> They also showed that serum IgA anticardiolipin antibody levels were also significantly associated with proteinuria (a marker of nephritis severity).<sup>4</sup> Considering the similarity of renal histopathology between IgAN and HSP nephritis, antiphospholipid antibodies may have a pathogenic role in the development of IgA-mediated glomerulonephritis.

Furthermore, because some authors showed that antiphospholipid antibodies could cause thrombosis in patients with HSP,<sup>2,3</sup> and it was reported that

anticardiolipin antibodies of IgG, IgM and IgA isotypes from patients with the antiphospholipid syndrome could play a role in thrombosis in vivo,<sup>5</sup> careful clinical monitoring for thrombosis would be necessary in patients with HSP or IgAN who show positive antiphospholipid antibodies.

Therefore, further studies should be performed to evaluate the prevalence and pathogenic role of antiphospholipid antibodies in patients with IgAN and the relationships among antiphospholipid antibodies, the severity of IgAN, and thrombosis should be further elucidated in the future.

1. Heras MB, Fisac RH, Fernández-Reyes MJ, Sánchez RH. IgA nephropathy and lupus antiacoagulant: an incidental association? *Nefrología* 2008;28(4):466-7.
2. Abend NS, Licht DJ, Spencer CH. Lupus anticoagulant and thrombosis following Henoch-Schönlein purpura. *Pediatr Neurol* 2007;36(5):345-7.
3. Monastiri K, Selmi H, Tabarki B, Yacoub M, Mahjoub T, Essoussi AS. Primary antiphospholipid syndrome presenting as complicated Henoch-Schönlein purpura. *Arch Dis Child* 2002;86(2):132-3.
4. Kawakami T, Yamazaki M, Mizoguchi M, Soma Y. High titer of serum antiphospholipid antibody levels in adult Henoch-Schönlein purpura and cutaneous leukocytoclastic angiitis. *Arthritis Rheum* 2008;59(4):561-7.
5. Pierangeli SS, Liu XW, Barker JH, Anderson G, Harris EN. Induction of thrombosis in a mouse model by IgG, IgM and IgA immunoglobulins from patients with the antiphospholipid syndrome. *Thromb Haemost* 1995;74(5):1361-7.

#### Jae Il Shin, Jae Seung Lee

The Institute of Kidney Disease. Department of Pediatrics. Yonsei University College of Medicine. Severance Children's Hospital. Seoul. Korea.

#### Correspondencia: Jae Seung Lee, MD.

250 Sungsan-Ro, Seodaemun-Ku, 120-752, C.P.O. Box 8044, Department of Pediatrics, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea. [jsyonse@yuhs.ac](mailto:jsyonse@yuhs.ac)

### Una reflexión sobre calidad

Nefrología 2009;29(1):81-82.

#### Sr. Director:

La implantación de sistemas de calidad en hemodiálisis está de moda, y es innegable que resulta beneficioso para todos, pacientes y profesionales sanitarios. El interés de los nefrólogos se demuestra en las recientes y abundantes publicaciones sobre este tema.<sup>1,2</sup> Sin embargo, me gustaría realizar una reflexión,<sup>3</sup> tanto verbal como física, en relación con esta «nueva» faceta de nuestro trabajo. Algunos de los artículos,<sup>4,5</sup> para demostrar las virtudes de los indicadores de calidad, parten de datos basales muy pobres, con lo cual el «margen de mejora» es muy amplio. Este hecho debería hacernos preguntar por qué se estaba «descuidando» a estos pacientes. Personalmente, creo que una de las razones fundamentales para que los enfermos crónicos en hemodiálisis estén bien atendidos es que el personal sanitario esté en la «cantidad y calidad» adecuadas. Por ello, también opino que las Sociedades Científicas implicadas deben preocuparse, y en la medida de lo posible presionar, a las administraciones correspondientes, para que todos los pacientes en hemodiálisis sean atendidos por nefrólogos titulados, que los ratios de pacientes por nefrólogo y por enfermera sean aceptables, y que la labor de los nefrólogos esté más cercana al paciente que al ordenador/despacho.

1. Rocco M, Frankenfield D, Hopson S, McClellan W. Relationship between Clinical Performance Measures and Outcomes among Patients Receiving Long-Term Hemodialysis. *Annals Int Med* 2006;145:512-20.
2. Plantinga L, Fink N, Jaar B, Sadler J, Levin N, Coresh J, Klag M, Powe N. Attainment of clinical performance targets and improvement in clinical outcomes and resource use in hemodialysis care: a prospective cohort study. <http://biomedcentral.com/1472-6963/7/5>.

3. <http://www.rae.es/>.
4. Parra E, Ramos R, Betriu A, Paniagua J, Belart M, Martínez T. Effect of a quality improvement strategy on several haemodialysis outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:2943-7.

5. Plantinga L, Jaar B, Fink N, Sadler J, Levin N, Coresh J, Klag M, Powe N. Frequency of patient-physician contact in chronic kidney disease care and achievement of clinical performance targets. *Int J Qual Health Care* 2005;17:115-21.

## R. Pons

Servicio de Nefrología.

Hospital General de Castellón. Castellón.

**Correspondencia:** Ramón Pons Prades

Hospital General de Castellón. Castellón.

ramon.pons@ono.com

## B) COMUNICACIÓN BREVE DE INVESTIGACIÓN Y EXPERIENCIAS CLÍNICAS

### Calidad de sueño en diálisis

*Nefrología* 2009;29(1):82

#### Sr. Director:

La prevalencia de alteraciones del sueño en población general oscila entre el 10 y el 40%,<sup>1</sup> y en pacientes en diálisis aumenta hasta el 50%.<sup>2,3</sup> Existen pocos estudios que comparen la calidad de sueño según el tipo de terapia renal sustitutiva, siendo el estilo de vida en ellas claramente diferente.

En nuestro estudio, comparamos la calidad de sueño entre pacientes que realizaban Diálisis Peritoneal (DP) y los que realizaban Hemodiálisis (HD), con muestras comparables de 49 pacientes en cuanto a edad, índice de comorbilidad y tiempo en diálisis.

Se usó el cuestionario *Pittsburg Sleep Quality Index* (PSQI), compuesto por 24 ítems agrupados en siete componentes: calidad subjetiva del sueño, latencia, duración, eficiencia, perturbaciones y disfunción diurna. A mayor puntuación, peor calidad del sueño.<sup>4,5</sup>

La realización de DP, en general, estaba sujeta a una rutina horaria (95% de los pacientes realizaba DP automática). En el grupo de pacientes en HD, el 49% realizaba HD en el primer turno (8:00-12:00 h), y el 51% en el segundo turno (14:00-18:00 h).

Un 73% de los pacientes en HD frente a un 55% en DP presentaba dificultades en la calidad de sueño, la gran mayoría de carácter leve/moderado. No se objetivó relación entre la calidad de sueño y el índice de comorbilidad de Charlson. Sin embargo, en el conjunto de la muestra las mujeres pre-

sentaban peor calidad de sueño. En tabla 1 se muestran las áreas de sueño deterioradas según el tipo de terapia.

El único componente con mayor puntuación en DP era el de perturbaciones. Este grupo de pacientes tenía una rutina horaria en sus hábitos mayor que los de HD, y en estos últimos los del primer turno presentaban peor puntuación.

La calidad de sueño es un factor importante y determinante de calidad de vida en diálisis. Las diferencias significativas entre ambos grupos son coherentes con el estilo de vida asociado a cada técnica.

El cuestionario PSQI es un instrumento de sencilla aplicación y ofrece una información muy completa sobre la calidad de sueño. La puesta en marcha de acciones encaminadas a mejorar la higiene del sueño puede representar una excelente oportunidad para contribuir a mejorar su calidad de vida de una manera eficaz y eficiente.

1. Ford DE, Kamerow DB. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention. *JAMA* 1989;262:1479-84.
2. Holley JL, Nespor S, Rault R. A comparison of reported sleep disorders in patients on chronic hemodialysis and continuous peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1992;XIX:156-61.
3. Walker S, Fine A, Kryger MH. Sleep complaints are common in a dialysis unit. *Am J Kidney Dis* 1995;26:751-6.
4. Buysse DJ, Reynolds III CHF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburg Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 1989;28:193-213.
5. Royuela RA, Macías FJ. Propiedades clinimétricas de la versión castellana del cuestionario de Pittsburg. *Vigilia-Sueño* 1997;9:81-94.

#### E. Novoa, C. Pérez, J.L. Ascarza, M. Borrajo

Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.

**Correspondencia:** Enrique Novoa

Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.

enrique\_novoa@yahoo.es

**Tabla 1.**

Componentes (PSQI)	Peritoneal	Hemodiálisis	Sig.
Calidad subjetiva	0,74	1,06	0,054
Latencia	1,46	1,56	0,680
Duración	0,68	1,15	0,030
Eficiencia	1,32	1,77	0,054
Perturbaciones	1,38	1,25	0,301
Uso de hipnóticos	0,84	0,92	0,779
Disfunción diurna	0,24	0,60	0,004
Problemas de sueño: total	6,70	8,35	0,057

PSQI: *Pittsburg Sleep Quality Index*.

## Diferencias regionales en la prevalencia de algunas glomerulopatías en las Islas Canarias

Nefrología 2009;29(1):83-84.

### Sr. Director:

En los últimos años el conocimiento de la fisiología de la membrana basal glomerular renal y del podocito ha avanzado notablemente. El descubrimiento de diversos genes que producen proteínas que se expresan, especialmente en el podocito, ha permitido conocer las causas, cuando esas proteínas son anormales, de varias entidades de origen genético que cursan con síndrome nefrótico y, en ciertos casos, con hialinosis segmentaria y focal.<sup>1,2</sup>

En 1987, la Sociedad Canaria de Nefrología creó un Registro de biopsias renales que se ha mantenido sin interrupción hasta nuestros días. En los veintidós años de su existencia, se han recogido los informes de 3.379 biopsias renales, de las cuales 1.319 corresponden a glomerulonefritis primarias (39%). Los diagnósticos más frecuentes de estas últimas figuran en la tabla 1. A medida de que se fue incrementando el número de casos incluidos en el registro, fue llamando la atención que existían diferencias regionales en la prevalencia de determinadas glomerulopatías, a pesar de

que la población de cada una de las dos provincias canarias es muy similar (tabla 1). Así, es muy llamativa la mayor frecuencia de hialinosis segmentaria y focal en los hospitales universitarios de la provincia de Las Palmas (Doctor Negrín, Insular y Materno-Infantil), con respecto a los de la provincia de Santa Cruz de Tenerife (Universitario de Canarias y Nuestra Señora de Candelaria). Esas diferencias se han observado, incluso, al dividir la muestra en dos periodos de similar duración. En cambio, en los hospitales de Tenerife es más frecuente el diagnóstico de glomerulonefritis mesangial IgM (tabla 1). Asimismo, se han observado diferencias en la prevalencia, aunque menos llamativas, de las glomerulonefritis membranosa y mesangial IgA, que son más frecuentes en los hospitales de Tenerife.

Las diferencias regionales observadas deben estar relacionadas con una diferente carga genética en las poblaciones de ambas provincias.

Los historiadores y arqueólogos consideran que los primeros aborígenes de las islas llegaron en diferentes oleadas procedentes de África del Norte. El descubrimiento de la piedra Zanata<sup>3</sup> y los recientes estudios realizados con técnicas de biología molecular<sup>4,5</sup> han demostrado que, al menos, en alguna de las arribadas sus componentes eran de origen berebere. A pesar de tener una aparente procedencia co-

mún, se sabe que los pobladores de las siete principales Islas Canarias vivían de forma independiente, ignorándose los unos a los otros, ya que no conocían la navegación.<sup>6</sup> Todo ello propició un cierto grado de consanguinidad entre los habitantes de cada una de las islas. En 1402, Juan de Bethencourt y Gadifer de la Salle, soldados normandos que representaban a los reyes de Castilla, iniciaron la conquista de las islas, empezando por la de Lanzarote.<sup>6</sup> En 1496, se conquista la última de ellas, la isla de La Palma. Los colonizadores procedían de diversos puntos de la Península Ibérica, principalmente, de Castilla y Andalucía. Después de la conquista, las islas fueron poblándose con descendientes de los aborígenes (más bien pocos), de los propios conquistadores, pero, también, fueron acudiendo judíos procedentes de Portugal y de la propia península,<sup>7</sup> africanos subsaharianos<sup>8,9</sup> y, más tarde, descendientes de los aborígenes de América<sup>9</sup> y europeos que huían de las guerras de religión.<sup>10</sup> A pesar de la aparente diversidad genética, fue cierta la existencia de una alta tasa de consanguinidad, como se ha demostrado, recientemente, por ejemplo, en la isla de la Gomera.<sup>11</sup> Esta alta consanguinidad tenía razones geográficas obvias y sociales (los matrimonios entre parientes permitían mantener el patrimonio familiar). De hecho, los contactos frecuentes entre habitantes de las distintas islas se han generalizado únicamente en los últimos decenios.

Por todo ello, es factible que exista una concentración génica diferente en las distintas islas. Ésa es la razón por la que explicamos la diversidad en la frecuencia de algunas glomerulopatías que repetidamente se observa año tras año en los hospitales de las dos provincias canarias. Nuestra teoría genética se sustenta también en la diferencia en la prevalencia de hialinosis segmentaria y focal en otros registros nacionales. Así, en población china se ha descrito que esa entidad supone sólo el 6% de las glomerulopatías,<sup>12</sup> mientras que en estu-

**Tabla 1.** Distribución de las principales glomerulopatías en las dos provincias de las Islas Canarias

Glomerulopatía	Total	%	Tenerife	%	Las Palmas	%
<b>GN IgA</b>	393	36,55	232	59	161	40,97
LGM	194	18,05	99	51	95	48,96
<b>GN IgM</b>	60	5,59	51	85	9	15
HSF	184	17,12	25	54,76	137	74,45
<b>GN MP</b>	84	7,81	40	47,62	44	52,38
GN Mb	160	14,88	94	58,75	66	41,25

GN IgA: Glomerulonefritis IgA; LGM: Lesiones Glomerulares Mínimas; GN IgM; Glomerulonefritis Mesangial IgM; HSF: Hialinosis Segmentaria y Focal; GN MP: Glomerulonefritis Membranoproliferativa; GN Mb: Glomerulonefritis Membranosa.

dios realizados en Italia y en Holanda la frecuencia es del orden del 20,<sup>7</sup> y 27,5%,<sup>14</sup> respectivamente.

En el momento actual, estamos empujando a buscar mutaciones en diversos genes que se expresan en el podocito en los pacientes con síndrome nefrótico idiopático de nuestras islas.<sup>15,16</sup> Esperemos que con el paso del tiempo podamos saber las razones genéticas exactas por las que existen diferencias tan marcadas en la prevalencia de determinadas glomerulopatías en un ámbito geográfico de tan escasa extensión territorial como son las Islas Canarias.

## Agradecimientos

A Don Ángel González Torres, documentalista miembro del Centro de Investigación de la Consejería de Agricultura y Pesca del Cabildo de Tenerife, por su colaboración en la búsqueda bibliográfica.

1. Antignac C. Molecular basis of steroid-resistant nephrotic syndrome. *Nefrología* 2005;25:25-8.
2. Trygvason K, Patrakka J, Wartiovaara J. Hereditary proteinuria syndromes and mechanisms of proteinuria. *N Engl J Med* 2006;354:1387-401.
3. Muñóz R. La piedra Zanata y el mundo mágico de los guanches. Santa Cruz de Tenerife: Museo Arqueológico de Tenerife, Cabildo de Tenerife, 1994.
4. Flores C, Maca-Meyer M, Pérez JA, González AM, Larruga JA, Martínez-Cabrera V. A predominant European ancestry of paternal lineages from Canary Islanders. *An Hum Genet* 2003;67:138-52.
5. Fregel R, Maca-Meyer N, Martínez-Cabrera V, González AM, Larruga JA. Description of a simple multiplex PCR-SSCP method for ABO genotyping and its application to the peopling of the Canary Islands. *Immunogenetics* 2005;57:572-8.
6. De Abreu Galindo FR J. Historia de la conquista de las siete Islas de Canaria. Santa Cruz de Tenerife: Goya Ediciones, 1997.
7. Wolf L. Los judíos en Canarias (Calendario de los casos judíos extraídos de los archivos de la Inquisición canaria de la colección del Marqués de Bute) (ed. esp). La Orotava (Tenerife): Ed. JADL, 1988.
8. Maca-Meyer N, Villar J, Pérez-Méndez L, Cabrera de León A, Flores C. A tale of aborigines, conquerors and slaves: Alu insertion polymorphisms and the peopling of Canary Islands. *An Hum Genet* 2004;68:600-5.
9. Maca-Meyer N, Martínez-Cabrera V, Arnay M, Flores C, Fregel R, González AM, Larruga JA. Mitochondrial DNA diversity in 17th-18th century remains from Tenerife (Canary Islands). *Am J Phys Anthropol* 2005;127:418-26.
10. Fernández Armesto F, Lobo Cabrera M, Rumeu de Armas A, Bethencourt Massieu A, Guimera Ravina A, García Pérez JL, et al. Canarias e Inglaterra a través de la Historia. Las Palmas de Gran Canaria: Ed. Cabildo Insular de Gran Canaria, 1995.
11. Melián JS, García Nieto V, Sosa AM. Herencia y prevalencia de hipercalcemia en la población infantil de la isla de la Gomera. *Nefrología* 2000;20(6):510-6.
12. Lei-Shi, Zhi-Hong Liu. Epidemiologic data of renal diseases from a single unit in China: Analysis based on 13.519 renal biopsies. *Kidney Int* 2004;66:920-3.
13. Gesualdo L, Di Palma AM, Morrone LF, Strippoli GF, Schena FP. The Italian experience of the national registry of renal biopsies. *Kidney Int* 2004;66:890-4.
14. Van Paassen P, Van Breda Vriesman PJC, Van Rie H, Willem Cohen J. Signs and symptoms of thin basement membrane nephropathy: A prospective regional study of primary glomerular disease- The Limburg Renal Registry. *Kidney Int* 2004;66:909-13.
15. Kaplan JM, Kim SH, Kathryn N, North, Renke H, Correia LA, Hui-Qi Tong, et al. Mutations in ACTN4, encoding  $\alpha$ -actinin-4, cause familial focal segmental glomerulosclerosis. *Nat Genet* 2000;24:251-6.
16. Urisarri A, Outeda P, Banet JF, Málaga S, Vallo A, Peña AR, et al. Mutaciones del gen NPHS2 que codifica la podocina en el síndrome nefrótico (SN) esporádico del niño y el adulto. *Nefrología* 2007;27:801.

**F. González-Cabrera, A. Rodríguez,**

**M.D. Checa, B. Valenciano,**

**C. Plaza-Toledano, V. García-Nieto**

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

**Correspondencia:** Fayna González Cabrera  
Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

fayna\_gc@hotmail.com

## Función renal en el anciano y su asociación con la comorbilidad

*Nefrología* 2009;29(1):84-85.

### Sr. Director:

El envejecimiento conlleva una serie de cambios morfológicos y funcionales en el riñón.<sup>1,2</sup> Aunque con la edad disminuye el Filtrado Glomerular (FG),<sup>3</sup> algunos estudios han tratado de relacionar este descenso del FG con enfermedades concomitantes como la Hipertensión Arterial (HTA) y la enfermedad cardiovascular asociada.<sup>4,5</sup> Nuestro objetivo es valorar el grado de FG que tienen los ancianos según su comorbilidad asociada.

Para ello, hacemos un estudio transversal coincidiendo con su visita programada a las consultas de Geriátrica y de Nefrología. Reclutamos a 80 pacientes ancianos, estables clínicamente, con una media de edad de  $82,4 \pm 6,5$  años (rango 69-97 años), 68,8% mujeres. De la consulta de Geriátrica, incluimos a 38 pacientes con creatinina sérica (Cr<sub>s</sub>)  $\leq 1,1$  mg/dl, y de las consultas de Nefrología, 42 pacientes con Cr<sub>s</sub>  $> 1,1$  mg/dl. Los antecedentes personales de enfermedad cardiovascular, Diabetes Mellitus (DM) y HTA se reflejan en la tabla 1.

Se determinan los niveles de Cr<sub>s</sub> una semana antes de acudir los pacientes a sus consultas programadas y se estima el FG (FG<sub>e</sub>) según fórmulas de Cockcroft<sup>6</sup> y MDRD abreviado.<sup>7</sup> La estadística se hace con el programa SPSS 11.0. Los datos se expresan en tanto por ciento, media y desviación estándar. La comparación de medias, con el test t de student. El nivel de significación es del 95%.

La media global de FG<sub>e</sub> por Cockcroft es de  $39,96 \pm 14$  ml/min, y el FG<sub>e</sub> por MDRD es  $51,27 \pm 16$  ml/min.

Los niveles de FG según los antecedentes cardiovasculares analizados se muestran en la tabla 1.

**Tabla 1.** Filtrado glomerular según los antecedentes cardiovasculares estudiados

	FG (Cockroft) (ml/min)	p	FG (MDRD) (ml/min)	p
HTA (no) (18,7%)	44 ± 19	NS	57 ± 18	NS
HTA (sí) (87,3%)	39 ± 13		50 ± 15	
CI (no) (83,3%)	41 ± 13	(0,014)	53 ± 16	(0,022)
CI (sí) (16,7%)	29 ± 11		41 ± 13	
IC (no) (80,3%)	41 ± 14	NS	53 ± 16	(0,028)
IC (sí) (19,7%)	33 ± 12		42 ± 12	
FA (no) (76,4%)	39 ± 14	NS	50 ± 15	NS
FA (sí) (23,6%)	39 ± 13		54 ± 17	
EVC (no) (72,6%)	38 ± 13	NS	51 ± 15	NS
EVC (sí) (27,4%)	44 ± 13		51 ± 19	
EVP (no) (94,5%)	40 ± 13	NS	51 ± 16	NS
EVP (sí) (5,5%)	35 ± 21		44 ± 17	
DM (no) (62,7%)	39 ± 15	NS	50 ± 16	NS
DM (sí) (37,7%)	40 ± 12		52 ± 15	

HTA: Hipertensión Arterial. CI: Cardiopatía Isquémica; IC: Insuficiencia Cardíaca; FA: Fibrilación Auricular; EVC: Enfermedad Vasculare Cerebral; EVP: Enfermedad Vasculare Periférica; DM: Diabetes Mellitus; NS: No Significativo. Datos expresados en media ± SD.

Varios estudios han demostrado que los cambios en el funcionalismo renal no sólo dependen de la edad, sino que también la enfermedad cardiovascular concomitante contribuye a estas alteraciones funcionales.<sup>4,8</sup> En nuestro trabajo, comprobamos cómo los ancianos tienen un FG disminuido. Sin embargo, cuando analizamos el grado de FG que presentan según su enfermedad asociada, vemos cómo son los pacientes con antecedentes previos de cardiopatía isquémica y de insuficiencia cardíaca, los que presentan menor grado de FG. Si además consideramos que la enfermedad cardiovascular es la principal causa de mortalidad en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC),<sup>9</sup> que muchos de los pacientes diagnosticados de IRC fallecen antes de precisar tratamiento sustitutivo<sup>10</sup> y que sobre la edad no vamos a poder actuar, la prevención cardiovascular debería de ser una medida prioritaria en el manejo de la enfermedad renal crónica en el paciente geriátrico.

1. Kappel B, Olsen S. Cortical interstitial tissue and sclerosed glomeruli in the normal human kidney, related to age and sex. A quantitative study. *Virchows Arch A* 1980;387:272-7.

- Fliser D, Ritz E. Renal haemodynamics in the elderly. *Nephrol Dial Transpl* 1996;11(S9)2-8.
- De Jong PE, Halbesma N, Gansevoort RT. Screening for early chronic kidney disease-what method fits best? *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:2358-61.
- Kasiske BL. Relationship between vascular disease and age-associated changes in the human kidney. *Kidney Int* 1987;31:1153-9.
- Lindeman RD, Tobin J, Shock NW. Association between blood pressure and the rate of decline in renal function with age. *Kidney Int* 1984;26:861-8.
- Cockroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-41.
- Levey AS, Greene T, Kusek JW, Beck GJ. Simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:828(A).
- Fliser D, Franek E, Joest M, Block S, Mutschler E, Ritz E. Renal function in the elderly: impact of hypertension and cardiac function. *Kidney Int* 1997;51:1196-204.
- Eknoyan G. On the epidemic cardiovascular disease in patients with chronic renal disease and progressive renal failure: a first step to improve the outcomes. *Am J Kidney Disease* 1998;32(S3):1-4.
- Locatelli F, Pozzoni P. Chronic kidney disease in the elderly: is it really a premise for

overwhelming renal failure? *Kidney Int* 2006;69:2155-66.

**M. Heras, M.J. Fernández-Reyes, M.T. Guerrero\*, R. Sánchez**

Servicio de Nefrología; \*Servicio de Geriátria. Hospital General de Segovia. Segovia.

**Correspondencia:** Manuel Heras Benito

Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia. Segovia.

manuhebe@hotmail.com

## Individualización del protocolo de peritonitis en diálisis peritoneal

*Nefrología* 2009;29(1):85-86.

### Sr. Director:

Se han publicado diferentes recomendaciones acerca del tratamiento empírico de las peritonitis en diálisis peritoneal.<sup>1</sup> En nuestro centro seguimos las de la Sociedad Española de Nefrología publicadas en el 2004, que aconsejan como tratamiento inicial vancomicina, tobramicina y ampicilina intraperitoneal.<sup>2</sup>

En los últimos años se ha demostrado que el ciprofloxacino oral es tan efectivo como el antibiótico intraperitoneal en el tratamiento de las peritonitis.<sup>3</sup>

Realizamos un estudio retrospectivo de todas las peritonitis ocurridas en nuestra Unidad desde enero de 2006 hasta junio de 2008. En total, fueron 123 episodios. Los gérmenes responsables se recogen en la tabla 1.

Se valoró la sensibilidad de los gérmenes gramnegativos a la ampicilina, objetivando un incremento progresivo de su resistencia. En el año 2006, el 58,3% eran resistentes, y en un 25% de los cultivos la sensibilidad a la ampicilina no se valoró. En el 2007, el 66,6% eran resistentes, y no se valoró la sensibilidad en un 22% de los casos. En el 2008, el porcentaje de resistencias alcanzó el 77,7% y no se valoró en un 11,1%.

La sensibilidad al ciprofloxacino de las peritonitis por gramnegativos fue en

2006 del 91%, en 2007 del 77,7% (22,3% no testado), y en 2008 del 100%.

En cuanto a la sensibilidad de las peritonitis por grampositivos, en nuestro centro existe un alto porcentaje de casos de gérmenes oxacilín-resistentes, por lo que en la mayoría de las ocasiones se precisa tratamiento con vancomicina.

A la vista de los resultados, se realizó un cambio de protocolo antibiótico empírico a vancomicina intraperitoneal y ciprofloxacino oral, manteniendo siempre profilaxis antifúngica con fluconazol oral, y evitando de esta manera el tratamiento con aminoglucósidos y sus efectos deletéreos sobre la función renal residual.

Las Unidades de diálisis peritoneal deben tener en cuenta el perfil de los organismos responsables de las peritonitis en su área, así como el patrón de resistencia, para de-

cidir el protocolo antibiótico empírico más adecuado en cada caso.

1. Piraino B, Bailie GR, Bernardini J, Boeschoten E, Gupta A, Holmes C, et al. Peritoneal Dialysis-Related infections recommendations: 2005 Update. *Peritoneal Dialysis Internacional* 2005;25:107-31.
2. Sansone G, Cirugeda A, Bajo MA, del Peso G, Sánchez Tornero JA, Alegre L, et al. Actualización de protocolos en la práctica clínica de diálisis peritoneal, año 2004. *Nefrología* 2004;XXIV(2005).
3. Fleming LW, Phillips G, Stewart WK, Scout AC. Oral ciprofloxacin in the treatment of peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Antimicrob Chemother* 1990;25:441-8.

**E. Novoa, C. Pérez, M. Borrajo, J. Santos**

Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.

**Correspondencia:** Cristina Pérez Melón

Servicio de Nefrología.

Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.

cristicpm@hotmail.com

**Tabla 1.**

	2006 (pac.: 49)	2007 (pac.: 54)	2008 (pac.: 51)
<b>Total peritonitis</b>	46	55	22
<b>Grampositivo</b>	<b>23 (50%)</b>	<b>28 (50,9%)</b>	<b>13 (59%)</b>
Coagulasa positivo	18 (39,1%)	19 (34,54%)	8 (36,3%)
Streptococo	1 (2,1%)	5 (9,09%)	2(9%)
<i>S. Aureus meticilín-sensible</i>	1 (2,1%)		1 (4,5%)
<i>S. Aureus meticilín-resistente</i>	1 (2,1%)	2 (3,6%)	
<i>Corynebacterium</i>		2 (3,6%)	1 (4,5%)
<i>Lactococcus</i>	2 (4,3%)		
<i>Micrococcus</i>			1 (4,5%)
<b>Gramnegativo</b>	<b>12 (26%)</b>	<b>18 (32,7%)</b>	<b>9 (40,9%)</b>
<i>E. coli</i>	1 (2,1%)	5 (9,09%)	1 (4,5%)
<i>Klebsiella</i>	3 (6,5%)	4 (7,2%)	2 (9%)
<i>Serratia</i>	2 (4,3%)	4 (7,2%)	2 (9%)
<i>Pseudomona</i>	1 (2,1%)	3 (5,4%)	1 (4,5%)
<i>Enterobacter</i>	4 (8,6%)	2 (3,6%)	1 (4,5%)
<i>Pasteurella</i>	1 (2,1%)		
<i>Citobacter</i>			1 (4,5%)
<i>Haemophilus</i>			1 (4,5%)
<b>Cultivo negativo</b>	<b>11 (23,9%)</b>	<b>7 (12,7%)</b>	
<b>Hongos</b>		<b>1 (1,81%)</b>	
<b><i>Mycobacterium</i></b>		<b>1 (1,81%)</b>	

## C) CASOS CLÍNICOS BREVES

## Un caso de probable nefropatía endémica de los Balcanes

Nefrología 2009;29(1):87-88.

## Sr. Director:

El fenómeno de la inmigración ha experimentado un importante incremento en la última década, ascendiendo la población extranjera al 10% de la población que vive en España. También nos ha traído enfermedades muy infrecuentes en nuestro medio, a veces sólo expuestas en los antiguos tratados de patología médica estudiados en la licenciatura. Es el caso que presentamos a continuación. Nos ha animado a publicarlo su escasa frecuencia y su valor académico.

## Caso clínico

Varón de 40 años, procedente de Bulgaria, sin antecedentes familiares de interés. Antecedentes personales: HTA, conocida desde hacía 12 años, fumador importante hasta hace siete años, bebedor moderado, tumoración vesical extirpada hace nueve años en su lugar de origen.

Enfermedad actual: ingresó en nuestro hospital en octubre de 2006 por hematurias; se comprobó Enfermedad Renal Crónica (ERC) avanzada. En la ecografía se apreciaron riñones pequeños, mala diferenciación corticomedular, hiperecogenidad cortical, y en vejiga múltiples lesiones sólidas mamelonadas, sufriendo por ello resección parcial transuretral. El estu-

dio anatomopatológico mostró un carcinoma urotelial de bajo grado que infiltraba lámina propia de la mucosa (carcinoma urotelial papilar grado II, estadio A). Posteriormente, recibió tratamiento con Bacilo Calmette-Guérin (BCG) endovesical. Comenzaron las revisiones en la consulta de prediálisis en noviembre de 2006. En la primera, refería polidipsia, poliuria y nicturia. El enfermo estaba trabajando. En la exploración clínica, destacar que el peso estaba en 77,2 kg y la talla en 168 cm; PA 145-150/95 mmHg; tenía una cicatriz quirúrgica media infraumbilical; el resto (cabeza, cuello, pulmón, corazón, abdomen y extremidades) fue normal. Los datos de laboratorio en sangre fueron: hematíes 3.570.000, Hto 32,7%, Hb 11,1 g/dl, VCM 91,7 fl, HCM 31,2 pg, CHCM 34,1 g/dl, reticulocitos 1%, IS 11,85%, ferritina 19,2 ng/ml, vitamina B<sub>12</sub> 515 pg/ml, ácido fólico 5,34 ng/ml, leucocitos 6.400 (S 65%, L 21%, M 7%, E 6%, B 1%), plaquetas 319.000, TPP 10,4 seg. (actividad 121%, ratio 0,92), TTPA 30,5 seg (ratio 1,02), fibrinógeno 435 mg/dl, urea 174 mg/dl, creatinina 4,74 mg/dl, Ccr 21,06 ml/min, FRR 15,9 ml/min, FG (MDRD-4) 14,8 ml/min, Cl 108 mEq/l, Na 139 mEq/l, K 5,4 mEq/l, HCO<sub>3</sub> 18,4 mmol/l, Ca 8,48 mg/dl, P 6,47 mg/dl, PTHi 1.086 pg/ml, fosfatasa alcalina 111 UI/l, albúmina 4,18 g/dl, PCR 15,2 mg/l, glucosa 90 mg/dl, colesterol 277 mg/dl, triglicéridos 183 mg/dl, ácido úrico 8,4 mg/dl, GOT 13 UI/l,

GPT 14 UI/l, GGT 18 UI/l, bilirrubina total 0,46 mg/dl, HBsAg negativo, HBsAc >1.000 U/l, HBcAc positivo, anti-VHC negativo, anti-VIH negativo. En orina: diuresis 4.840 ml/24 horas, pH 5, nitritos negativos, proteínas 2,7 g/24 horas, sedimento 8-15 leucocitos y hematíes por campo, Cl 71 mEq/l, Na 75 mEq/l, K 19,8 mEq/l, urea 5,57 g/l, creatinina 29,7 mg/dl. Se diagnosticó de nefropatía endémica de los Balcanes y se inició terapia sintomática conservadora. Fue revisado en diversas ocasiones, tanto en la consulta de prediálisis como en urología. En este último Servicio, se realizó extirpación de tumores vesicales en dos ocasiones. El 8 de junio de 2007, se colocó catéter abdominal; el 2 de julio de 2007, inició tratamiento con diálisis peritoneal continua ambulatoria. Dos meses más tarde, sufrió un primer cuadro de peritonitis por *Staphylococcus aureus* que evolucionó tórpidamente, presentando una recaída al mes de iniciar el primer episodio. La evolución, finalmente, fue satisfactoria. En la última revisión en consulta de DP refería encontrarse bien, y seguía trabajando. En la exploración urológica no mostró resultados anormales. La presencia de enfermedad tumoral activa impide su inclusión en lista de espera de trasplante renal en el momento actual. No acude a las revisiones cuando se le aconsejan. Exponemos los datos analíticos más importantes de su evolución (tabla 1):

Tabla 1.

Fecha	Peso (kg)	Hb (g/dl)	Creatinina (mg/dl)	MDRD-4 (ml/min)	K (mEq/L)	CO <sub>3</sub> H (mmol/L)	Ca/P (mg/dl)	PTHi (pg/ml)	Alb/PCR (g/dl-mg/L)
27/11/06	77,2	11,1	4,74	14,8	5,4	18,4	8,48/6,47	1086	4,18/15,2
12/02/07	75,1	10,9	5,44	12,5	5,5	23	9,8/5,97	1018	4,11/
16/03/07	74,5	9,7	6,39	10,4	5,1	14,5	8,35/7,72		3,6/2,6
10/05/07	72,2	9,4	7,36	8,8	4,6	11	8,52/9,93	2.250	4.03/5,6
27/06/07	78,6	10,4	6,37	10,4	5,2	16,6	7,87/7,14	1.749	4,15/4,1
15/02/08	71,9	15,8	6,88	9,5	4,9	25,1	7,61/5,47	2.161	3,19/6,9

## Discusión

La nefropatía endémica de los Balcanes,<sup>1</sup> descrita por vez primera en 1956, es una enfermedad tubulointersticial crónica de etiología desconocida. Se asocia muy frecuentemente una atipia urotelial que puede culminar con tumores de la vía urinaria. Los pacientes residen en el sudeste de Europa: Serbia, Bosnia-Herzegovina, Croacia, Rumanía y Bulgaria, en general en los valles del río Danubio y sus tributarios. La prevalencia de la enfermedad en esas áreas es del 0,5 al 4,4%, aunque podría subir al 20% si se investigara más concienzudamente; muchos son granjeros. En la etiología de la enfermedad se barajan factores medioambientales y factores genéticos. Entre los primeros, se han estudiado elementos traza (plomo, cadmio, selenio, sílice, etc.), virus, toxinas de plantas (ácido aristolóquico), hongos (ocratoxina A), hidrocarburos aromáticos, metales pesados, etc. La ocratoxina A es una micotoxina que induce daño oxidativo en el DNA y produce nefrotoxicidad en modelos experimentales. Se han encontrado niveles más altos de este producto en sangre y orina de los enfermos con nefropatía de los Balcanes y en los que viven en esa zona. Quizá este producto pueda derivar de los alimentos. El ácido aristolóquico es un alcaloide mutagénico y nefrotóxico, encontrado en la planta *Aristolochia clematitis*, y se ha puesto en relación tanto con la nefropatía de los Balcanes<sup>2</sup> como con la nefropatía por hierbas chinas –que causó un desastre en Bélgica a principios de la pasada década de los noventa, hasta tal punto que hoy en día se habla de nefropatía por ácido aristolóquico–.<sup>3,4</sup> La teoría de los factores genéticos se funda en casos familiares, elucubrándose con un tipo de herencia poligenética. Genes

candidatos se han localizado en la región 3q24 y 3q26; dada la asociación con el carcinoma de vejiga, se han explorado mutaciones en el gen tumor supresor p53. Muchos autores aceptan que la enfermedad es familiar pero sin carácter hereditario. La teoría etiopatogénica conjunta sería la de los individuos genéticamente predispuestos y crónicamente expuestos a un agente causal (ácido aristolóquico) encontrado dentro de estas áreas endémicas. En la anatomía patológica de la enfermedad, además de los cambios tubulointersticiales, al final pueden aparecer cambios glomerulares segmentarios y focales y esclerosis global. En general, los enfermos tienen entre 30 y 50 años. Uno de los primeros signos es la disfunción tubular, caracterizada por excreción aumentada de proteínas de bajo peso molecular (beta 2 microglobulina, neopterin, etc.). También puede aparecer glucosuria, aminoaciduria y dificultad para manejar una carga ácida, aunque se calcula que pasarán unos 20 años antes de que aparezca descenso en la capacidad de concentración, hipertensión arterial y descenso del filtrado glomerular. La anemia, que ya se ve precozmente, se va haciendo más profunda según la enfermedad avanza. No suele haber infección del tracto urinario. El tamaño renal es inicialmente normal, pero disminuye con el paso del tiempo de forma simétrica, con contornos lisos y sin calcificaciones. Hay una alta incidencia (de 2 a 10 veces más que en las áreas no endémicas) de carcinoma de células transicionales de vías urinarias, donde también está implicado el ácido aristolóquico.<sup>5</sup> Cuando no existe el diagnóstico de tumor de vías urinarias, conviene hacer citología urinaria una o dos veces al año. El diagnóstico

es fácil si se piensa en esta enfermedad, dada la lenta evolución de la misma, el vivir en una zona concreta y la presencia de tumores en vías urinarias. En el diagnóstico diferencial hay que recordar dos entidades: la nefropatía por analgésicos y la nefropatía por hierbas chinas, como exponemos en la tabla 2, aunque, como se ha dicho, hoy en día tienden a explicarse por el mismo factor causal: el ácido aristolóquico, la nefropatía de los Balcanes y la nefropatía por hierbas chinas.

1. Marc E De Broe. Balkan endemic nephropaty. UpToDate 15.3.
2. Arthur P. Grollman, Shinya Shibutani, Masaaki Moriya, Frederick Miller, Lin Wu, et al. Aristolochic acid and the etiology of endemic Balkan nephropaty. PNAS 2007;104:12129-34.
3. Hylke de Jonge, Yves Vanrenterghem. Aristolochic acid: the common culprit of Chinese herbs nephropathy and Balkan endemic nephropathy. Nephrol Dial Transplant 2008;23:39-41.
4. Arthur P Grollman, Bojan Jelakovic. Role of Environmental Toxins in Endemic Balkan Nephropathy. J Am Soc Nephrol 2007;18:2817-23.
5. Volker M Arlt, Marie Stiborová, Jochen vom Brocke, Maria L Simoes, Graham M Lord, Joelle L Nortier, et al. Aristolochic acid mutagenesis: molecular clues to the aetiology of Balkan endemic nephropathy-associated urothelial cancer. Carcinogenesis 2007;28:2253-61.

**A. Molina Miguel, M.C. Ruiz Erro**

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Correspondencia:** Antonio Molina Miguel

Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

amolnam@senefro.org

**Tabla 2.**

	Nefropatía de los Balcanes	Enfermedad de las hierbas chinas	Nefropatía por analgésicos
Historia de ingesta	No	Sí	Sí
Curso	>20 años	6 meses-2 años	>10-15 años
Imagen renal	Pequeños, lisos, sin calcificaciones	Pequeños, irregulares, sin calcificaciones	Pequeños, irregulares, calcificaciones papilares
Tumores uroteliales	+	+	+
Presencia familiar	+	-	-

## Pancreatitis de repetición en un paciente en diálisis peritoneal

Nefrología 2009;29(1):89.

### Sr. Director:

Describimos el caso de un paciente en diálisis peritoneal que sufrió dos brotes de pancreatitis aguda en cuatro meses.

Varón de 27 años que acudió a la Unidad de Diálisis refiriendo epigastralgia de 12 horas de evolución y vómitos. Antecedentes personales: enfermedad renal crónica estadio 5 secundaria a nefropatía diabética. Peritonitis aguda por *Staphylococcus epidermidis* en septiembre, con recaída en octubre, tratada con vancomicina con negativización de los cultivos y normalización de los recuentos celulares.

En la exploración física destacaba epigastralgia marcada. Recuento celular: 50 leucocitos (65% PMN), amilasa 423 UI. Otros datos analíticos: leucocitosis 25.700 (92% de neutrófilos), urea 106 mg/dl, creatinina 9,4 mg/dl, PCR 24 g/l, amilasa 173 UI/l. Cultivos de líquido peritoneal negativos. Ante la presencia en líquido peritoneal de amilasas >100 UI/l y la sospecha clínica de pancreatitis, se efectuó Tomografía Axial Computarizada (TAC) abdominal: rarefacción de grasa peripancreática y gran cantidad de líquido libre, fundamentalmente peripancreático y perihepático (figura 1). Inicialmente, evolucionó favorablemente. Se mantuvo en diálisis peritoneal y se descartaron causas metabólicas o infecciosas de la pancreatitis. Cuatro días después del ingreso, el paciente presentó fiebre y líquido peritoneal con más 100 leucocitos (80% PMN/amilasas <100 UI). Ante los antecedentes de una peritonitis previa por *Staphylococcus epidermidis* con recaída posterior, se decidió retirar catéter peritoneal y transferir a hemodiálisis. La evolución posterior fue favorable, con desaparición de la fiebre y mejoría clínica.

Dos meses después de la retirada del catéter, y por preferencia de la técnica, reinicia diálisis peritoneal. A los dos días, acude nuevamente con cuadro clínico compatible con pancreatitis aguda, confirmado con el recuento celular de leucocitos 153 (26% PMN), amilasa 418 y la presencia en TAC abdominal de pancreatitis aguda moderada. Al ingreso, se inicia tratamiento antibiótico, reposo digestivo y fluidoterapia. Se cesa la diálisis peritoneal y se transfiere a hemodiálisis. El paciente evolucionó favorablemente. Se realizó peritoneografía TAC, no objetivándose paso de contraste a retroperitoneo. Al alta, se suspendió definitivamente la diálisis peritoneal por su relación temporal con los episodios de pancreatitis. En la actualidad, el paciente lleva 14 meses en hemodiálisis, sin haber presentado nuevos episodios de pancreatitis.

La pancreatitis aguda es una complicación frecuente de los pacientes en diálisis peritoneal. Se han sugerido como factores causantes: anomalías metabólicas (absorción de glucosa y taponones del líquido de diálisis), estímulos infecciosos (brotes repetidos de peritonitis) o la irritación del páncreas a través del agujero epiploico, debido a su hipertonicidad o a su pH ácido.

Nuestro paciente no presentaba factores metabólicos o infecciosos reseña-



Figura 1.

bles y quizás debía existir una anomalía anatómica del páncreas que, junto con el estímulo infeccioso de la peritonitis, favorecían que el paciente sufriera pancreatitis de repetición.

1. Sombolos K, McNamee P, Mitwali A, Rabinovich S, Oreopoulos DG. Autopsy findings in patients treated by continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). Perit Dial Bull 1986;6:130-5.
2. Pannekeet MM, et al. Acute Pancreatitis during CAPD in the Netherlands. Nephrol Dial Transplant 1993;8:1376-81.
3. Bruno MJ, et al. Acute pancreatitis in peritoneal dialysis and hemodialysis: risk, clinical course, outcome and possible aetiology. Gut 2000;46:385.
4. Donnelly S, Levy M, Prichard S. Acute pancreatitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). Perit Dial Int 1988;8:187-90.
5. Gupta A, Vi Vuan Z, Balaskas E, Khanna R, Oreopoulos D. CAPD and Pancreatitis: No Connection. Perit Dial Int 1992;12:309-16.

**E. Torregrosa de Juan, J. Hernández, R. Pons, H. García, C. Calvo, A. Rius, J.J. Sánchez, M.A. Fenollosa, E. Tamarit, I. Rico, T. Carbajo**

Servicio de Nefrología. Hospital General de Castellón. Castellón.

**Correspondencia:** Eduardo Torregrosa  
Servicio de Nefrología. Hospital General de Castellón. Castellón.  
torregrosa\_edu@gva.es

## Serología vírica en los pacientes transeúntes en hemodiálisis. ¿Qué es razonable solicitar?

Nefrología 2009;29(1):89-90.

### Sr. Director:

En las Guías Clínicas de la SEN sobre Centros de Hemodiálisis, en el capítulo 7 referente a la normalización de criterios para la atención de los pacientes de forma transitoria, se hace constar que las Unidades de Diálisis deben disponer de un procedimiento elaborado de admisión y remisión de los pacientes que

establezca, entre otros, «la definición de las características de los pacientes aceptables y no aceptables por la organización y los criterios de idoneidad para la admisión».<sup>1</sup>

Uno de los aspectos más importantes a vigilar en los pacientes que se desplazan como transeúntes de unos centros a otros es la serología vírica de los mismos. Si bien este aspecto es de máxima importancia, muchos centros, en un «exceso de celo», solicitan que la serología vírica de los pacientes que se desplazan a sus centros tenga una antigüedad máxima de un mes, incluyendo en ella VHC, VHB y VIH.

Esta actitud tiene varias consecuencias. Por una parte, un perjuicio tanto para los centros emisores, ya que un elevado porcentaje de éstos son centros extrahospitalarios de hemodiálisis que no tienen facilidad para realizar estas determinaciones de manera urgente, como para los propios pacientes, puesto que algunos de ellos han visto impedida su posibilidad de viajar al no ser admitidos por este motivo, aparte de incurrir en un gasto innecesario.

Las guías de centros recomiendan una antigüedad máxima de tres meses a la serología vírica de los pacientes que se desplazan de un centro a otro.<sup>1</sup> En nuestra opinión, la antigüedad que se debe exigir es la antigüedad habitual de monitorización de las diferentes serologías víricas de un paciente de diálisis recomendadas en las guías de virus de la SEN<sup>2</sup> y en las guías de centros para pacientes estables en hemodiálisis.<sup>3</sup>

Ambas guías recomiendan la determinación de Ac-VHC semestral (recomendable) o trimestral (deseable); la determinación de Ag-HB, anualmente en pacientes con Ac-HB negativos y VIH anual.

Respecto al virus VIH, las guías de actuación ante enfermedades víricas dicen textualmente: «Todo enfermo que comienza tratamiento con hemodiáli-

sis debe tener un estudio serológico del VIH con la finalidad de ser filiado frente a dicho virus. Asimismo, cuando un paciente sea transferido definitivamente desde otra Unidad, debe ser estudiado frente a este virus. No son exigibles estudios serológicos posteriores, aunque en pacientes de riesgo puede considerarse la repetición semestral o anual». Puede que la confusión provenga de la recomendación de que todo paciente que inicie hemodiálisis y cualquier paciente que sea transferido a otra Unidad deben tener una determinación de VIH realizada. Una cosa es un paciente nuevo, no conocido, que inicia diálisis por primera vez en cualquier centro, y otra muy distinta es un paciente en programa de hemodiálisis de crónicos en una Unidad con una monitorización adecuada de serología, y probablemente con aislamiento, que se desplaza a otro centro de forma transitoria. Probablemente, en el caso del VIH, debería ser suficiente la última determinación de VIH realizada en el año. Por otra parte, este virus es de baja infectividad, y no es exigible el aislamiento del paciente, por lo que, en teoría, bastaría la estricta observación de las medidas universales de prevención de obligatorio cumplimiento en cualquier Unidad de Diálisis,<sup>4,6</sup> y la verdadera causa de las infecciones nosocomiales.

En cuanto a la determinación del Ag-HB, las guías recomiendan la determinación anual a todo paciente en hemodiálisis (especialmente, en no respondedores a la vacuna frente al VHB) y a todo paciente que venga remitido de otra Unidad, con especial referencia a los periodos de vacaciones y Unidad de Agudos. Parece razonable admitir un paciente procedente de otra Unidad estable con Ag-HB realizado en los tres meses previos, o con Ac-HB aunque no disponga de Ag-HB. En estos casos, es vital conocer la serología, porque requiere aislamiento estricto en Unidades independientes. Lo mismo sucede con los Ac frente al VHC, cuya periodicidad de determinación recomendada en las guías es, al menos, semestral, y deseable cada tres meses.

En conclusión, en nuestra opinión, las determinaciones víricas que se deben exigir a los pacientes estables en hemodiálisis que se trasladan a otro centro en vacaciones no deberían superar las recomendaciones estipuladas por las guías en cuanto a monitorización de virus. Disponer de una analítica de serología vírica del último mes no garantiza que se anule la posibilidad de transmisión nosocomial, ya que los pacientes pueden encontrarse en periodo ventana, el cual puede ser de hasta seis meses desde el momento del contagio. La verdadera prevención de las infecciones víricas en las Unidades de Hemodiálisis se consigue asegurando que se cumplen estrictamente las precauciones universales ante cualquier paciente, sea positivo o negativo, que se dialice en la Unidad.

1. Pérez García R, Álvarez-Ude F, Fernández A. Guías de centros de hemodiálisis. Normalización de criterios para la atención de los pacientes de forma transitoria. *Nefrología* 2006;26(8):54-9.
2. Barril G, González Parra E, Alcázar R, Arenas MD, Campistol JM, et al. Guías de actuación ante enfermedades víricas en hemodiálisis. *Nefrología* 2004;24(2):43-66.
3. González Parra E, Arenas MD, Valencia J, Angoso M. Guías de centros de hemodiálisis. Monitorización del paciente en hemodiálisis. *Nefrología* 2006;26(8):34-53.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Update: Universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus (HIV), hepatitis B virus and their bloodborne pathogens in health-care settings. *MMWR* 1988;37:377-82, 387-8.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Guideline for Hand Hygiene in health-care setting. *MMWR* 2002;51(RR16):1-44.
6. Arenas MD, Sánchez-Paya J. Standard precautions in haemodialysis: the gap between theory and practice. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:823-5.

### M.D. Arenas

Hospital Perpetuo Socorro. Alicante.

**Correspondencia:** María Dolores Arenas

Servicio de Nefrología.

Hospital Perpetuo Socorro. Alicante.

[lola@olemiswebs.com](mailto:lola@olemiswebs.com)

## Alcalosis metabólica e hipopotasemia inducida en el diagnóstico de hipertensión arterial vascularrenal

Nefrología 2009;29(1):91.

### Sr. Director:

La solicitud de pruebas diagnósticas fáciles de realizar y de sencilla interpretación es fundamental para el diagnóstico rápido de enfermedades graves.

Presentamos a un paciente de 61 años de edad ex fumador, con Hipertensión Arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, portador de marcapasos por enfermedad del nódulo sinusal, claudicación intermitente y con valvulopatía aórtica, estenosis carotídea y cardiopatía isquémica intervenida. El paciente es remitido a consultas externas para estudio de enfermedad renal crónica con creatinina de 1,56 mg/dl (CICr por MDRD de 48 ml/min). No antecedentes nefrológicos de interés. En la exploración física, destaca soplo carotídeo derecho, pulsos poplíteos débiles y ausencia de pulsos tibiales y pedios como hallazgos patológicos. En el hemograma, aparece anemia normocítica normocrómica (Hb 10,4 mg/dl, VCM 91 fl, HCM 30,6 pg y CHCM 31 g/dl), y en la bioquímica plasmática, potasio 3,7 mEq/l. En la gasometría venosa, se detecta alcalemia plasmática (pH 7,461), por alcalosis metabólica ( $\text{CO}_3\text{H}$  29,5 mEq/l), con adecuada compensación respiratoria (p $\text{CO}_2$  medida 42,3 mmHg, con p $\text{CO}_2$  estimada de  $43,85 \pm 2$  mmHg). Ecográficamente, los riñones presentan un aspecto y tamaño normal.

La presencia de enfermedad vascular generalizada, HTA y alcalosis metabólica inadecuada para su nivel de función renal hicieron sospechar la presencia de HTA renovascular, solicitándose arteriografía renal y perfundiéndose 2.000 cc en 24 horas de suero salino 0,9% para la prevención de

la nefropatía por contraste, provocándose hipopotasemia (2,9 meq/l) sin repercusión electrocardiográfica. En la arteriografía se detectaron estenosis de ambas arterias renales (figura 1), corrigiéndose mediante angioplastia y *stent*.

La hipertensión arterial renovascular es una de las causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria, y es importante su diagnóstico precoz al ser un trastorno potencialmente reversible. Su incidencia es inferior al 1% en pacientes con HTA leve,<sup>1</sup> pero del 10- 45% en HTA grave o maligna.<sup>2</sup> La presencia de HTA, alcalosis metabólica e hipopotasemia debe hacer sospechar la existencia de un exceso de mineralcorticoides.<sup>3</sup> En estos casos, la hipopotasemia aparece sólo en un 50%,<sup>4</sup> pero puede evidenciarse aportando sodio y agua mediante la administración de cloruro sódico oral durante tres días (sodio urinario >200 mEq/24 horas para verificar una adecuada sobrecarga)<sup>6</sup> o de 2 litros de suero isotónico durante cuatro horas,<sup>7</sup> controlando la hipertensión arterial y la hipopotasemia si están presentes, y valorando los riesgos de la sobrecarga de sodio. El aumento del flujo distal y el hiperaldosteronismo multiplicarán la eli-



Figura 1.

minación de potasio.<sup>5</sup> La eliminación de aldosterona en orina >14  $\mu\text{g}/24$  horas<sup>6</sup> y la concentración de aldosterona plasmática >10 ng/dl<sup>7</sup> confirmarán el diagnóstico. La interpretación correcta de pruebas diagnósticas sencillas, como la gasometría venosa en un contexto clínico adecuado y la provocación de hipopotasemia con el aporte de sodio, hecho muy sugestivo de hiperestimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, son de utilidad en el diagnóstico de pacientes con hipertensión arterial renovascular.

1. Lewin, A, Blafox, MD, Castle, H, et al. Apparent prevalence of curable hypertension in Hypertension Detection and Follow-up Program. Arch Intern Med 1985;145:424.
2. Mann, SJ, Pickering, TG. Detection of renovascular hypertension. State of the art: 1992. Ann Intern Med 1992;117:845.
3. Stewart, PM. Mineralocorticoid hypertension. Lancet 1999;353:1341.
4. Mulatero, P, Stowasser, M, Loh, KC, et al. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:1045.
5. Young, DB. Quantitative analysis of aldosterone's role in potassium regulation. Am J Physiol 1988;255:F811.
6. Young, WF Jr. Primary aldosteronism: A common and curable form of hypertension. Cardiol Rev 1999;7:207.
7. Holland OB, Brown H, Kuhnert L, et al. Further evaluation of saline infusion for the diagnosis of primary aldosteronism. Hypertension 1984;6:717.

F.J. de la Prada<sup>1</sup>, A.M. Prados<sup>2</sup>, A. Tugores<sup>3</sup>, A. Obrador<sup>3</sup>, M.J. Pascual<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

<sup>3</sup>Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.

**Correspondencia:** Francisco José de la Prada Álvarez

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

fdelaprada@senefro.org

## ¿Nefropatía por VBK o coinfección?

Nefrología 2009;29(1):92.

### Sr. Director:

La prevalencia de BKAN oscila entre el 1 y el 5,5% y resulta en la pérdida del injerto en más del 65% de los afectados.<sup>1</sup> La infección viral activa puede confundirse o incluso coexistir con procesos de rechazo celular.<sup>2</sup> El diagnóstico se basa en la detección de células Decoy en orina, demostración de viremia y viruria mediante PCR y estudio histológico.

El adecuado *screening*, junto a una reducción del tratamiento inmunosupresor, son actualmente estrategias efectivas para la prevención y manejo de BKAN.

La coinfección por Citomegalovirus (CMV) y poliovirus es posible, aunque no frecuente. La introducción de inmunosupresores potentes como tacrolimus y el uso de catéteres endoluminales<sup>3</sup> parecen haber contribuido en la mayor incidencia de estas infecciones.

Presentamos el caso de un paciente varón de 50 años con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) no filiada que recibe un trasplante renal de cadáver. Seropositivo para CMV. Isquemia fría de 18 horas. Anastomosis ureteral con colocación de catéter doble J. Tanto la inducción como el mantenimiento fue con tacrolimus, MMF y prednisona, manteniendo niveles de FK elevados los dos primeros meses (media: 17,9 ng/ml). Presentó función retardada del injerto, con Cr de 1,2 mg% el 36.º día. A partir del tercer mes inició deterioro del Filtrado Glomerular (FG) (Cr 2,45 mg%), coincidiendo con el hallazgo en orina de PCR positiva para virus BK (50 x 10<sup>6</sup> copias) y células Decoy. La PCR BK en plasma, la antigenemia y viremia de CMV resultaron negativas. Aparece microalbuminuria (561 mg/24 h), proteinuria (1,26 g/24 h) y hematuria. Se realiza biopsia ante la sospecha de BKAN que revela intenso infiltrado intersticial linfocitario T y macrofágico con tubulitis importante. En túbulo corticales y medulares y en endotelio vascular se observaron numerosas inclusiones de tipo viral nu-

cleares y citoplasmáticas, con marcada citomegalia. La inmunohistoquímica resultó positiva para CMV y SV40. La expresión de HLA-DR estuvo restringida a células linfoides.

El diagnóstico fue nefritis intersticial asociada a CMV y virus BK. Se suspendió el Micofenolato Mofetilo (MMF) y se redujo la dosis de tacrolimus, iniciando ganciclovir. Se retiró el catéter doble J. El paciente evolucionó satisfactoriamente disminuyendo el número de copias (10<sup>6</sup>) de VBK en orina y desapareciendo la microalbuminuria, la proteinuria y la hematuria. La función renal mejoró hasta alcanzar, tras dos meses el diagnóstico, una Cr de 1,6 mg%.

En nuestro caso, el deterioro de la función renal asociada a la aparición de viruria por VBK nos llevó a pensar inicialmente en la existencia de BKAN. El hallazgo en la biopsia renal de inclusiones nucleares y citoplasmáticas típicas de CMV planteó la posibilidad de una coinfección que se confirmó mediante la positividad para SV40 y anticuerpo monoclonal anti-CMV.

Aunque la mayoría de las series relaciona la existencia de nefropatía con cargas virales en plasma elevadas,<sup>4</sup> en nuestro caso llama la atención la negatividad reiterada de viremia para BK y CMV a pesar de utilizarse técnicas altamente sensibles, y ha sido gracias a la biopsia renal que se ha podido llegar a un diagnóstico correcto y a realizar el tratamiento adecuado.

1. Randhawa PS, Demetris AJ. Nephropathy due to polyomavirus type BK. *N Engl J Med* 2000;342(18):1361-3.
2. Nickleit V, Hirsch HH, Zeiler M, Gudat F, Prince O, Thiel G, Mihatsch MJ. BK-virus nephropathy in renal transplants-tubular necrosis, MHC-class II expression and rejection in a puzzling game. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15(3):324-32.
3. Vasudev B, Hariharan S, Hussain SA, Zhu YR, Bresnahan BA, Cohen EP. BK virus nephritis: risk factors, timing, and outcome in renal transplant recipients. *Kidney Int* 2005;68(4):1834-9.
4. Hirsch HH, Knowles W, Dickenmann M, Passweg J, Klimkait T, Mihatsch MJ, Steiger J. Prospective study of polyomavirus type BK replication and nephropathy in renal-transplant recipients. *N Engl J Med* 2002;347(7):488-96.

**Palabras clave:** Citomegalovirus. Coinfección. Nefropatía VBK. Trasplante renal.

**Keywords:** *BKV-nephropathy. Co-infection. Cytomegalovirus. Kidney transplantation*

**C. Ferreyra Lanatta, J.M. Osorio, J. Bravo, A. Osuna**

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

**Correspondencia:** Ana Carla Ferreyra Lanatta

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada  
abbyferreyra@hotmail.com

## Tratamiento de calcifilaxis distal con terapia asociada de sevelamer y bifosfonatos

Nefrología 2009;29(1):92-93.

### Sr. Director:

La arteriopatía calcificante urémica (calcifilaxis) se presenta con una incidencia del 1% y prevalencia del 4% en la población de diálisis. La patogenia no es clara y los diferentes tratamientos (control del metabolismo del Ca y P, paratiroidectomías, adecuado manejo de heridas, cámara hiperbárica, quelantes no cálcicos, bifosfonatos, tiosulfato de sodio, etc.) no evidenciaron mejoría en el pronóstico.

Se presenta el caso clínico de un paciente varón de 55 años de edad con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica (IRC) secundaria a nefropatía diabética e hipertensión arterial. Ingresó en Hemodiálisis (HD) en mayo de 2003.

Tenia antecedentes de diabetes tipo 2 tratada con hipoglucemiantes orales y después insulina NPH.

Retinopatía diabética no proliferativa. Obesidad (Índice de Masa Corporal [IMC] 36). Dislipemia. Ex fuma-

dor (2 paquetes/día). HTA de larga duración (20 años) tratada con Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina (IECA) y bloqueantes cálcicos. Vasculopatía periférica sin amputación (*doppler* de MMII con compromiso distal y calcificaciones parietales en vasos arteriales bilaterales). Sin Trombosis Venosa Profunda (TVP). Ecocardiograma y *doppler* valvular con deterioro leve del FSVI y calcificaciones en válvulas Ao y Mi.

Entre los años 2003 y 2005, presenta hiperparatiroidismo secundario leve-moderado con hiperfosfatemia de difícil tratamiento por falta de cumplimiento dietético y toma de quelantes. Se indica dieta baja en P y proteínas y quelantes de calcio (primero, carbonato de calcio; luego, pasa a acetato de calcio-aluminio de forma esporádica). Normocalcemia. KTV sp mayor a 1,4 (15 hs HD/semanal) con baño de Ca 3 meq/lit.

Datos de laboratorio: hematocrito promedio 35%. Hemoglobina 11 g/dl. Alb. 3,4 g/dl. Ca 8,7 mg/dl. P 7,3 mg/dl. PTH 538 pg/ml. FAlc 350 UI.

Recibió de forma discontinua tratamiento con calcitriol v.o. que se suspendió por hiperfosfatemia.

En el año 2006, presenta úlceras en miembros inferiores simétricas, distales (piernas y pies), pruriginosas y muy dolorosas. Algunas evolucionan con escaras negruzcas y sobreinfección bacteriana por rascado. Se tratan con antibiótico local y sistémico.



Figura 1. Resolución de calcifilaxis.

Colagenograma y coagulograma normal, crioglobulinas y anticardiolipina negativas.

La biopsia de piel muestra necrosis de dermis superficial y depósitos focales de calcio en la capa media arteriolar compatible con calcifilaxis.

Los valores de Hormona Paratiroidea (PTH) eran superiores a 800 pg/ml, y presentaba hiperfosforemia con normocalcemia. Ecografía de paratiroides con visualización de glándulas inferiores. Centellograma de paratiroides con Tc99 y sestamibi con hipercaptación de tres glándulas.

Paciente con calcifilaxis, PTHi mayor a 800 y CaxP elevado, se indica diálisis diaria, baño de calcio con 2,5 meq/l. El paciente no mejora y, debido a la persistencia de lesiones, se indica paratiroidectomía subtotal en septiembre de 2006.

A finales de 2006, las lesiones en miembros inferiores persisten, presentando valores de PTHi = 280 pg/ml (rango 150-435) e hiper-P. Se interpreta como «persistencia» de HPT.

En febrero de 2007 se inicia sevelamer 6 cápsulas/día, diálisis diaria, baño bajo en calcio (2,5 meq/lit), dieta baja en P. Se agrega ibandronato 150 mg/mes vo.

Los controles de calcemia permanecen en rangos normales. Las lesiones en miembros inferiores mejoran y cicatrizan al cabo de seis meses. Sin embargo, se acentúa en forma progresiva su vasculopatía periférica con evolución a gangrena seca.

Se describe en la literatura diferentes resultados con uso de bifosfonatos. Los mismos presentan un potente efecto inhibitorio sobre la actividad osteoclástica y resorción ósea, disminuyendo la calcificación vascular. Además, tienen efecto inhibitorio sobre las citocinas proinflamatorias, permitiendo la mejoría del cuadro.

1. Price PA, Faus SA, Williamson MK. Bisphosphonates alendronate and ibandronate inhibit artery calcification at doses comparable to those that inhibit bone resorption. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:817-24.
2. Price PA, Omid N, Than NT, Williamson MK. The aminobisphosphonate Ibandronate prevents calciphylaxis in the rat at doses that inhibit bone resorption. *Calcif Tissue Int* 2002;71:356-63.
3. Monney P, Nguyen QV, Perroud H. Rapid improvement of Calciphylaxis after intravenous pamidronate therapy in a patient with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:2130-2.
4. Shiraishi N, Kitamura K, Miyoshi T, Adachi M, Kohda Y, Nonoguchi H, et al. Successful treatment of a patient with severe calcific uremic arteriopathy (calciphylaxis) by etidronate disodium. *Am J Kidney Dis* 2006;48:151-4.
5. Hanafusa T, et al. Intractable wounds caused by calcific uremic arteriopathy treated with bisphosphonates. *J Am Acad Dermatol* 2007;57(6):1021-5.

#### L.R. León

Diaverum Cerer, S.A.

**Correspondencia:** Luis Roberto León

Servicio de Hemodiálisis

Diaverum Cerer-San Justo. Buenos Aires.

Argentina.

lleon@intramed.net.ar

## Hiperamilasemia en un paciente con mieloma múltiple en hemodiálisis

*Nefrología* 2009;29(1):93-94.

#### Sr. Director:

La elevación de amilasa es un marcador de pancreatitis aguda, aunque en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC) no es infrecuente encontrar niveles elevados, que rara vez exceden de dos o tres veces el límite alto de la normalidad.<sup>1</sup>

La asociación entre hiperamilasemia y neoplasias es conocida desde hace años, descrita en tumores de diferentes estirpes

histológicas<sup>2</sup> y, también, en el mieloma múltiple.<sup>3,4</sup> Presentamos un paciente con IRC secundaria a riñón de mieloma en Hemodiálisis (HD) periódicas que presentó hiperamilasemia y una rápida evolución de su enfermedad.

Varón de 77 años diagnosticado de mieloma múltiple de cadenas ligeras Lambda en noviembre de 2002; en ese momento presentaba creatinina de 2,8 mg/dl y proteinuria de Bence Jones. Tratado con distintas líneas de tratamiento (vincristina-adriamicina-dexametasona, melfalán-prednisona, bortezomib) con respuesta clínica cada vez menor, se decidió no continuar la administración de agentes quimioterápicos dos años más tarde. En julio de 2004, inició tratamiento con HD, 12 horas semanales, con Kt/v medio >1,2. Mantenía una diuresis residual entre 700-1.000 cc/día.

Ingresó en noviembre de 2007 por deterioro del estado general con astenia intensa, dolor epigástrico e importantes dolores óseos con dificultad para la deambulación. En la exploración física, TA 140/80 mmHg, afebril, con palidez de piel y mucosas, resto sin hallazgos significativos. En la analítica: Hb 7,9 g/dl, hematocrito 23,3%, plaquetas 56.000/mm<sup>3</sup>, leucocitos 6.000/mm<sup>3</sup> con fórmula normal. VSG 84 mm a la primera hora; en sangre periférica, no se objetivaron esquistositos ni blastos. Hierro 93 µg/dl, ferritina 6.603 ng/ml, índice de saturación de transferrina 45%. Creatinina 7,91, urea 130, Ca 9,30, P<sub>2</sub>, ácido úrico 7,5 (mg/dl); proteínas totales 6,50, albúmina 3,32 g/dl; IgG 370, IgA 43, IgM 15, IgD 1 (mg/dl). Inmunofijación en suero: banda monoclonal lambda. Proteína C reactiva 13,8 mg/dl. GOT 56, GPT33, GGT 480, fosfatasa alcalina 139, LDH 780, amilasa 3.779, lipasa 449 (UI/L). Dos meses antes, los niveles de amilasa eran normales. Amilasuria 276 UI/L, con excreción urinaria de amilasa del 6%.

La ecografía y la Tomografía Axial Computarizada (TAC) abdominal no mostraron hallazgos de enfermedad pancreática. Por la persistencia de la hiperamilasemia, se estudiaron las enzimas pancreáticas: isoenzima pancreática 132, isoenzima sa-

livar 3.607 UI/L. Ante la situación general del paciente, se inició tratamiento con dosis altas esteroides y cloruro mórfico con el objetivo de descomprimir la médula ósea y mitigar los dolores óseos, cada vez mayores. La situación clínica empeoró, y falleció a los 10 días de su ingreso.

La pancreatitis aguda es la primera sospecha diagnóstica ante un aumento agudo de los niveles de amilasa. Su incidencia en IRC es seis veces más elevada que en la población general.<sup>5</sup> La hipercalcemia, el hiperparatiroidismo, las dislipemias y el tratamiento con diuréticos son factores predisponentes. En HD también se han descrito casos de pancreatitis asociados a hemólisis.<sup>6</sup> En el presente caso, la clínica y el TAC abdominal descartaron la pancreatitis aguda.

La macroamilasemia es una anomalía bioquímica de etiología desconocida, caracterizada por la presencia de complejos de amilasa unidos a proteínas, que forman una molécula de mayor peso molecular y se acumula en plasma al estar disminuida su filtración.<sup>7</sup> Los niveles de amilasa suelen ser inferiores a dos veces el límite de la normalidad, su diagnóstico se establece mediante la determinación del peso molecular de la amilasa sérica, con técnicas inmunológicas; y de forma indirecta, determinando la excreción fraccional de amilasa en orina, un valor <1% es muy orientador de macroamilasemia. La ausencia de pico monoclonal en sangre y una excreción urinaria de amilasa del 6% descartaron este diagnóstico.

La hiperamilasemia paraneoplásica es rara como manifestación de un mieloma múltiple. Se han descrito 21 casos, con una edad media de 66 años. Se asocia más frecuentemente con el tipo IgA (40%), seguido del IgG (30%), y únicamente se ha referido en dos pacientes con mieloma de cadenas ligeras.<sup>3,4</sup> Predomina el isotipo de cadenas ligeras lambda en una proporción 3:1 sobre los de tipo kappa y la amilasa detectada en todos los casos es de origen salivar. Las propias células tumorales son las que segregan la amilasa salivar de forma ectópica, y el mecanismo de secreción es similar al de las inmunoglobulinas.<sup>8</sup> Se ha visto que en los pacientes con hipera-

milasemia el mieloma es más agresivo, tiene mayor extensión extramedular, peor respuesta al tratamiento quimioterápico y, como consecuencia, una supervivencia menor (<24 meses). La amilasa en el mieloma se ha utilizado como marcador de progresión y de respuesta al tratamiento.

Aunque la incidencia de pancreatitis aguda en pacientes con IRC es elevada, la aparición de hiperamilasemia de origen salivar obliga a descartar un origen paraneoplásico.

1. Robitaille R, Lafrance JP, Leblanc M. Altered laboratory findings associated with End-Stage Renal Disease. *Semin Dial* 2006;19:373-80.
2. Yamazaki S, Ebisawa S, Yasuo M, Urushihata K, Koizumi T, Fujimoto K, et al. Small-cell lung carcinoma produces salivary-type amylase: a case report with review. *Intern Med* 2007;46:883-7.
3. Ross CM, Devgun MS, Gunn IR. Hyperamylasaemia and multiple myeloma. *Ann Clin Biochem* 2002;39:616-20.
4. Calvo-Villas JM, Álvarez I, Carretera E, Espinosa J, Sicilia F. Paraneoplastic hyperamylasaemia in association with multiple myeloma. *Acta Haematol* 2007;117:242-5.
5. Padilla B, Pollak VE, Pesce A, Kant KS, Gilinsky NH, Deddens JA. Pancreatitis in patients with end-stage renal disease. *Medicine (Baltimore)* 1994;73:8-20.
6. Pascual-Capdevila J, Ara J, Mirapeix E, Torras A, Darnell A, Revert L. Hemólisis y pancreatitis en el curso de una hemodiálisis. *Nefrología* 1997;17:257-60.
7. Tietz NW, Huang WY, Rauh DF, Shuey DF. Laboratory tests in the differential diagnosis of hyperamylasemia. *Clin Chem* 1986;32:301-7.
8. Shigemura M, Moriyama T, Shibuya H, Obara M, Endo T, Hashino S, et al. Multiple myeloma associated with sialyl salivary-type amylase. *Clin Chim Acta* 2007;376:121-5.

**F. García Martín, A. Huerta, J.M. Alcázar, M. Praga**

Servicio de Nefrología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

**Correspondencia:** Florencio García Martín  
Servicio de Nefrología.

Hospital 12 de Octubre. Madrid.  
florenciogarcia@yahoo.es