

Oxalosis primaria: ¿causa de resistencia a la eritropoyetina?

P. G. Cosmes, E. Bosque, A. M. Castro e I. Ramos

Servicio de Nefrología. Hospital Virgen de la Vega. Salamanca.

Señor director:

El tratamiento con eritropoyetina recombinante humana está demostrando una gran eficacia en la corrección de la anemia de los enfermos en diálisis periódica. Presentamos el caso de un paciente diagnosticado de oxalosis primaria, incluido en programa de hemodiálisis, en el que el tratamiento con eritropoyetina resultó ineficaz.

Se trata de un varón de dieciséis años, con antecedentes familiares de oxalosis primaria (hermana fallecida con IRC), diagnosticado de la misma enfermedad a los cinco años de vida por aparición de cólicos renales. La enfermedad cursó con litiasis múltiple bilateral, infecciones urinarias y progresión lenta hacia la insuficiencia renal terminal. Ingresó en programa de hemodiálisis periódicas a los trece años. Su estancia en diálisis se ha caracterizado por gran retraso ponderoestatural, enfermedad ósea progresiva hasta hacerse invalidante con dolores y deformidades óseas, fracturas espontáneas (figura 1) y resistencia al tratamiento con vitamina D y, finalmente, grandes requerimientos transfusionales.

Se decidió iniciar tratamiento con eritropoyetina (dosis inicial: 40 U/kg, con incrementos de 40 U/kg si no se obtenía respuesta). La analítica pretratamiento: Hto., 15,9%; Hb., 5,2 g/dl; VCM, 96,1 fl; CHCM, 32,5 g/dl; reticulocitos, 4‰; sideremia, 125 µg/dl; transferrina, 235 mg/dl; ferritina, 800 ng/ml; Ca, 8,7; P, 6,2 (mg/dl); FA, 470 U/l; aluminio sérico, 21,1 µg/l. La bioquímica hepática era normal. La administración de eritropoyetina se suspendió ocho semanas después cuando, con dosis de 200 U/kg, los requerimientos transfusionales no sólo no disminuyeron, sino que se observó cierta tendencia a aumentar.

La corrección de la anemia de los pacientes en diálisis con eritropoyetina humana recombinante constituye, a nuestro entender, uno de los hitos en el tratamiento de la IRC. Sin embargo, para el pequeño grupo de pacientes a los que la oxalosis condujo a la IRC parece que este avance, como la propia diálisis y el trasplante, puede resultar escasamente alentador.

Las causas que pueden condicionar la resistencia al tratamiento con eritropoyetina en nuestro enfermo pueden ser varias, aunque creemos que el depósito de cristales de oxalato con reacción inflamatoria granulomatosa crónica en el hueso y en otros órganos debe ser determinante.

Correspondencia: Dr. P. G. Cosmes.
Sección de Nefrología.
Hospital Virgen de la Vega.
Salamanca.

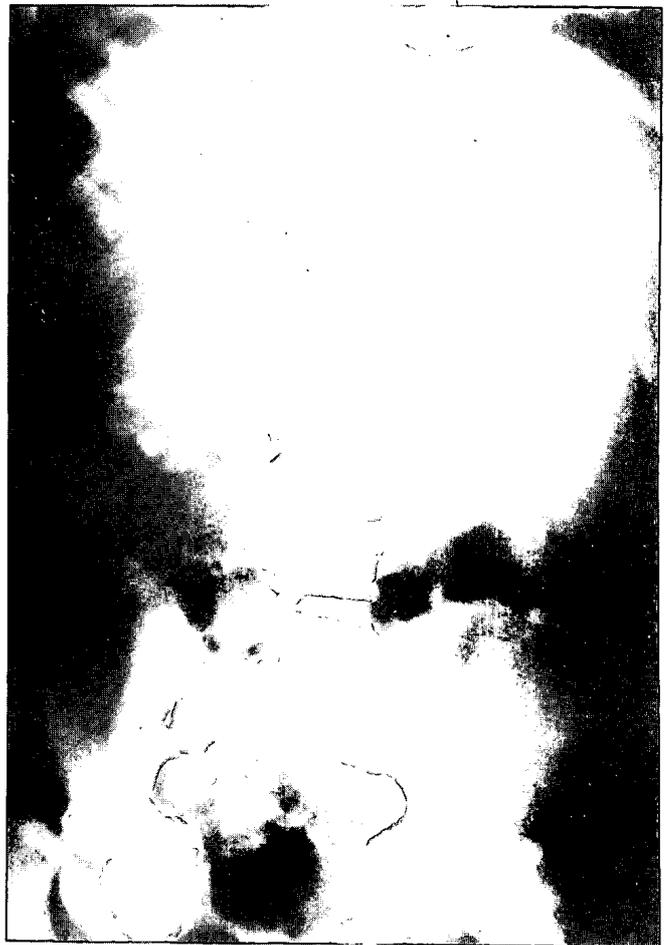


Fig. 1.—Intensas alteraciones óseas con osteosclerosis y fracturas. Calcificaciones viscerales.

El depósito masivo de cristales de oxalato con reacción granulomatosa circulante en el hueso, descrito por diferentes autores, puede hacer a la médula ósea insensible a la acción de la eritropoyetina, como posiblemente sucede con la vitamina D^{1,2}. El estudio histológico óseo, no realizado al paciente por su situación clínica, apoyaría nuestra hipótesis, aunque la radiología nos parece suficientemente elocuente.

Por otra parte, es conocido que cualquier proceso inflamatorio crónico conlleva una defectuosa liberación del hierro de sus lugares de depósito por bloqueo en el

sistema reticuloendotelial. En esta situación, la acción de la eritropoyetina también fracasa³.

Aunque el papel que juega el hiperparatiroidismo secundario o el depósito de aluminio en la resistencia al tratamiento con eritropoyetina no está suficientemente claro^{4,5}, parece que en nuestro paciente sería más bien escaso.

Bibliografía

1. Lorenzo V, Torres A, Hernández Marrero D, González-Posada J, Surriá S, Getino M, Maceira B y Díaz Flores L: Evolución de la enfermedad ósea en pacientes con hiperoxaluria primaria en hemodiálisis. *Nefrología*, 1:53-60, 1990.
2. Benhamou CL, Pierre D, Geslin N, Viala JF, Maitre F, Chavassieux P, Edouard C y Meunier PJ: Primary Bone Oxalosis: The roles of oxalate deposits and renal osteodystrophy. *Bone*, 8:59-64, 1987.
3. Adamson JW y Eschbach JW: The anemia of chronic renal failure: Pathophysiology and treatment with recombinant human erythropoietin. *Nefrología*, 1:28-33, 1990.
4. Grutzmacher P, Ehmer B, Messinger D y Scigalla P: Effect of aluminium overload and hyperparathyroidism on bone marrow response to rEPO-therapy. *EDTA Abstracts*, p. 201, 1989.
5. Loibl U, Meisl F, Meisinger V, Manker W y Steinbach K: Aluminium plasma concentration does not affect EPO-stimulated erythropoiesis. *EDTA Abstracts*, p. 206, 1989.