



## Resúmenes de las comunicaciones presentadas al 5º Congreso de la Sociedad Gallega de Nefrología. Casos clínicos

### Fístula arteriovenosa renal (FAVR) como causa de anemia hemolítica

Leticia García Gago, Luis Bravo González-Blas, Daniela Astudillo Jarrín, María Calvo Rodríguez, Constantino Fernández Rivera, Andrés López Muñiz, Tamara Ferreiro Hermida, Ángel Alonso Hernández

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España

La anemia hemolítica puede ser clasificada como intravascular o extravascular. La FAVR es una causa inhabitual de hemólisis intravascular.

Presentamos el caso de un paciente de 66 años diagnosticado de enfermedad renal crónica avanzada de etiología no filiada que en junio de 2018 recibe un trasplante renal de donante cadáver.

Como otros antecedentes de interés presenta hipertensión arterial, dislipemia, pancitopenia por AINE, síndrome de apnea obstructiva del sueño y prótesis valvular mecánica por valvulopatía aórtica.

A los dos meses del trasplante ingresa por fracaso renal agudo oligúrico secundario a estenosis ureteral del injerto, que se trata inicialmente mediante nefrostomía percutánea y dilatación y ulterior reimplante ureteral. Ante la ausencia de recuperación de la función renal se inicia terapia renal sustitutiva y se realiza pielografía, que muestra una fístula urinaria que se resuelve de forma conservadora.

Tras la retirada de la nefrostomía presenta un cuadro de hematuria macroscópica con eritrocitos eumórficos en orina, hipertensión arterial mal controlada y anemia severa que precisa transfusión de 17 concentrados de hemáties. Análiticamente presenta datos de hemólisis intravascular con anemia, trombopenia, elevación de LDH, descenso de haptoglobina, presencia de esquistocitos en el frotis de sangre periférica (4%), ligero descenso de C3 y test de Coombs negativo, que sugieren anemia hemolítica microangiopática. Los DSA fueron negativos.

Se realizó una ecografía doppler renal que muestra dilatación pielocalicial y la presencia de una FAVR con comunicación a la vía urinaria. Se procede a embolización arterial selectiva, resolviéndose paulatinamente el cuadro clínico, con cese de la hematuria y normalización progresiva de los parámetros de hemólisis y de función renal.

La anemia hemolítica de causa intravascular puede ser secundaria a la presencia de una FAVR. Como consecuencia de las altas velocidades de flujo sanguíneo generadas en la fístula se produce la rotura de los eritrocitos a su paso. Puede ser adquirida (75%) o congénita. Se relaciona generalmente con traumatismos o manipulación quirúrgica, siendo infrecuente la presentación espontánea. La hematuria macroscópica es la forma de presentación inicial en más del 70% de los casos. Otras manifestaciones frecuentes son hipertensión arterial, dolor abdominal o presencia de frémito en el lado del injerto. El tratamiento de elección es la embolización arterial selectiva y su reparación supone la resolución del cuadro hemolítico en la mayor parte de los casos con un excelente pronóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.032>

### Síndrome nefrótico por gammopatía monoclonal de significado renal

Elena Iglesias Lamas, Beatriz Ferreiro Álvarez, María Crucio López, J.A. Méndez Sánchez, Alfonso Otero González

Complejo Hospitalario Universitario Ourense, Ourense, España

**Introducción:** La enfermedad por depósito de cadenas ligeras (LCDD) se engloba en las gammopatías monoclonales de significado renal (GMSR), cuya importancia radica en la indicación de procedimientos diagnósticos y terapéuticos dirigidos al control de la síntesis y secreción de la gammopatía, separándola de los procesos estrictamente hematológicos más relacionados con la expansión tumoral maligna (Bridoux F, *International Kidney and Monoclonal gammopathy of renal signifi-*

cance. *Kidney Int*, 2015). La afectación renal es muy heterogénea, y el mecanismo patogénico depende del potencial nefrotóxico de la proteína M mediada por *platelet-derived growth factor*  $\beta$  (PDGF- $\beta$ ) y *transforming growth factor*  $\beta$  (TGF- $\beta$ ).

**Caso clínico:** Paciente de 66 años remitida por gammapatía monoclonal y proteinuria en rango nefrótico de un mes de evolución, con función renal normal, sin otros datos clínicos relevantes. Mediante biopsia renal se diagnostica de LCDD con moderada esclerosis mesangial, sin formación de nódulos, y depósito lineal de IgG? Fue tratada con ciclos de quimioterapia (bortezomid + dexametasona) y trasplante autólogo de médula ósea (TMO), permaneciendo con remisión total a los 11 meses.

**Conclusiones:** La GMSR es una enfermedad compleja y heterogénea, pero entre las entidades con depósitos «no organizados» la LCDD es la más frecuente (80-90%), aunque la forma «no nodular» es infrecuente (8%) y el debut con síndrome nefrótico (17%) es más común en el depósito de cadenas pesadas (67%) (Nasr SH, *Clin J Am Soc Nephrol*, 2012). El factor relacionado con la supervivencia renal, es la Cr. inicial, y el tratamiento más eficaz, aunque controvertido, es bortezomid + dexametasona + TMO.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.033>

### Nefritis tubulointersticial crónica en relación con probable síndrome de Sjögren

Anabertha Narváez Benítez, Nisrine Arhda, Marta Pais Seijas, José Pedro Morais Macedo, Igor Romaniouk, Suleyka Puello Martínez, Iyad Abuward, Vanesa Becerra Mosquera, Manuel Fidalgo Díaz, Cándido Díaz Rodríguez

Complejo Hospitalario Universitario Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, España

El síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune sistémica crónica caracterizada por disminución de la función glandular lagrimal y salivar por destrucción de dicho tejido glandular, resultando en sequedad de ojos y boca. Adicionalmente puede cursar con manifestaciones extraglandulares. El fracaso renal agudo puede ocurrir entre el 5 y el 20% de los casos, según la serie estudiada.

Se presenta el caso de una paciente de 73 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial; pólipos colónicos con displasia de bajo grado; carcinoma de mama tubular infiltrante estadio Ia, tratado con tumorectomía, radioterapia y letrozol; exéresis de melanoma intraepidérmico; neumonía organizativa; eritema anular centrífugo, y ojo seco, que ingresa en Nefrología por fracaso renal agudo.

Inicialmente consulta al médico de primaria por cuadro de astenia, dolor abdominal difuso, náuseas y disminución de la ingesta, sin hallazgos significativos a la exploración física, salvo placas eritematosas con borde sobreelevado en la raíz de los muslos. Tras hallarse en analítica hemoglobina 10,4 g/dl, creatinina 8,94 mg/dl, potasio 6,7 mmol/l, sodio 137 mmol/l, pH 7,27, bicarbonato 14 mmol/l y sedimento urinario anodino, es derivada a urgencias, con posterior ingreso en nuestro servicio. Pruebas posteriores revelan: proteinuria 0,4 g/24 h, pequeño pico monoclonal sérico IgG kappa y proteinuria de Bence Jones de cadenas kappa libre, con aspirado y biopsia

de médula ósea que descartan infiltrado por mieloma o depósitos amiloides. Autoinmunidad: ANAS 1/80 patrón granular, DNA y ENAS negativos, factor reumatoide 30,9 U/ml. En ecografía abdominal, riñones de tamaño normal con adecuada diferenciación corticomedular, sin dilatación pielocalicial. La ecografía de glándulas salivales muestra tenues bandas hipoeicoicas en glándula submaxilar derecha, que podría estar en relación con probable enfermedad de Sjögren. Se realiza biopsia renal compatible con nefritis tubulointersticial crónica, y biopsia de glándula salival menor, que muestra siloadenitis crónica esclerosante.

La paciente precisa de 7 sesiones de hemodiálisis, con mejoría progresiva de la función renal tras tratamiento con corticoides, siendo dada de alta con creatinina de 2,37 mg/dl y seguimiento en nuestras consultas.

Dado los hallazgos de la biopsia renal y el contexto clínico (neumonía organizativa, ojo seco, eritema anular centrífugo), se propone el diagnóstico de fracaso renal agudo secundario a nefritis tubulointersticial crónica, por probable síndrome de Sjögren, a pesar del estudio de autoinmunidad negativo y biopsia de glándula salival no concluyente.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.034>

### Litio. Eutimizante y potencial nefrotóxico

María Crucio López, Elena Iglesias Lamas, Beatriz Ferreiro Álvarez, Lorena Rivera, Enrique Novoa, María Camba, Beatriz Millán, Cristina Pérez, Alfonso Forneiro, Alfonso Otero

Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Ourense, España

**Introducción:** El litio es un fármaco ampliamente reconocido como estabilizador del estado del ánimo. La ingestión crónica de litio puede ser potencialmente nefrotóxica, especialmente en situaciones de depleción de volumen. Entre las manifestaciones del daño renal provocado destacan diabetes insípida nefrogénica, debido a que se desarrolla resistencia a la ADH, con poliuria y polidipsia como consecuencia, e hiperparatiroidismo, lo cual se asocia con hipercalcemia e hipocalciuria. Menos comúnmente, la terapia a largo plazo puede asociarse con nefritis crónica intersticial, acidosis tubular renal, enfermedad de cambios mínimos o glomerulonefritis focal y segmentaria.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una mujer de 44 años con antecedentes de trastorno esquizoafectivo a tratamiento con litio, hipotiroidismo e hiperprolactinemia.

Acude a urgencias por clínica neurológica a modo de disartria, inestabilidad y bradipsiquia. Se determina litemia de 3,85 y fracaso renal agudo. Se realiza hemodiálisis urgente, precisando hasta tres sesiones de diálisis para la estabilización de los niveles de litemia.

Durante su ingreso, la paciente desarrolla hipernatremia con poliuria e hipercalcemia, junto con un nuevo deterioro del nivel de conciencia.

Tras veinte días de ingreso, desaparece la clínica neurológica y la paciente es dada de alta, suspendiéndose tratamiento con litio tras intoxicación y añadiendo tiazida y cinacalcet para tratar la diabetes insípida nefrogénica y el hiperparatiroidismo secundario a ella.