

Conflicto de intereses

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

BIBLIOGRAFÍA

- Bomback AS, Kudose S, D'Agati VD. De novo and relapsing glomerular diseases after COVID-19 Vaccination: What do we know so far? *Am J Kidney Dis.* 2021;78:477-80, <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.06.004>.
- Abramson M, Mon-Wei Yu S, Campbell KN, Chung M, Salem F. IgA Nephropathy After SARS-CoV-2 Vaccination. *Kidney Med.* 2021;3:860-3, <http://dx.doi.org/10.1016/j.xkme.2021.05.002>.
- Klomjit N, Alexander MP, Fervenza FP, et al. COVID-19 vaccination and glomerulonephritis. *Kidney Int Rep.* 2021, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ekir.2021.09.008>. Online ahead of print.
- Perrin P, Bassand X, Benotmane I, Bouvier N. Gross hematuria following SARS-CoV-2 vaccination in patients with IgA nephropathy. *Kidney Int.* 2021;100:466-8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.kint.2021.05.022>.
- Rahim SEG, Lin JT, Wang JC. A case of gross hematuria and IgA nephropathy flare-up following SARS-CoV-2 vaccination. *Kidney Int.* 2021;100:238, <http://dx.doi.org/10.1016/j.kint.2021.04.024>.
- McNally A, McGregor D, Searle M, Irvine J, Cross N. Henoch-Schönlein purpura in a renal transplant recipient with prior IgA nephropathy following influenza vaccination. *Clin Kidney J.* 2013;6:313-5, <http://dx.doi.org/10.1093/ckj/sft029>.
- Ponticelli C, Traversi L, Feliciani A, Cesana BM, Banfi G, Tarantino A. Kidney transplantation in patients with IgA mesangial glomerulonephritis. *Kidney Int.* 2001;60:1948-54, <http://dx.doi.org/10.1046/j.1523-1755.2001.00006.x>.
- Uffing A, Pérez-Saéz MJ, Jouve T, Bugnazet M, Malvezzi P, Muhsin SA, et al. Recurrence of IgA nephropathy after kidney transplantation in adults. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2021;16:1247-55, <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.00910121>.
- Cazorla-López JM, Wu J, Villanego-Fernández F, Naranjo-Muñoz J, Vígara-Sánchez LA, García-García-Doncel A, et al. IgA nephropathy after renal transplant: recurrences and de novo cases. *Transplant Proc.* 2020;52:515-8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.transproceed.2019.12.008>.
- Von Visger JR, Gunay Y, Andreoni KA, Bhatt UY, Nori US, Pesavento TE, et al. The risk of recurrent IgA nephropathy in a steroid-free protocol and other modifying immunosuppression. *Clin Transplant.* 2014;28:845-54, <http://dx.doi.org/10.1111/ctr.12389>.

Marta Alonso^{a,*}, Florentino Villanego^a, Óscar Segurado^a, Luis Alberto Vígara^a, Cristhian Orellana^a, Pedro Quiros^b, Teresa García^a y Auxiliadora Mazuecos^a

^a Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

^b Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: m.alonsom94@gmail.com (M. Alonso).

0211-6995/© 2021 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.11.002>

Intoxicación por levotiroxina; papel de las técnicas extracorpóreas

Levothyroxine intoxication; role of extracorporeal techniques

Las intoxicaciones representan una patología frecuente en las urgencias hospitalarias; especialmente las debidas a fármacos^{1,2} (50% de los casos). Las consecuencias clínicas y su gravedad dependerán de las características del tóxico y sus metabolitos, volumen de distribución, peso molecular y afinidad a proteínas³. Además, las comorbilidades como el fallo renal o hepático pueden precipitar mayor toxicidad.

El tratamiento de las intoxicaciones como primer paso consiste en mantener la estabilidad clínica y hemodinámica del paciente y evitar la absorción intestinal del tóxico mediante émesis³. En ocasiones se precisan medidas adicionales como las técnicas de depuración extracorpóreas (TDE),

como la hemodiálisis y hemoperfusión, promueven la depuración sanguínea de tóxicos generados endógenamente por fallos orgánicos o por intoxicaciones exógenas^{4,5}.

Presentamos dos casos superpuestos de intoxicación por levotiroxina tratados con hemoperfusión (HF).

Pacientes mujeres de 50 y 53 años ingresan por intento autolítico de 100 comprimidos de levotiroxina de 50 mcg (caso 1) y consumo de 75 comprimidos de levotiroxina de 50 mcg (caso 2). No otros antecedentes personales de interés.

A la exploración física ambas presentan Glasgow entre 13-15, estables hemodinámicamente, sin alteraciones relevantes en la frecuencia cardíaca ni en su oximetría. ECG sin



Tabla 1 – Evolución parámetros analíticos, paciente 1

	Día 1 HF	Día 2 HF	Día 3 HF	Día 4 HF	Día 5	Día 6	Día 7 alta
TSH uU/mL	0,76	0,24	0,09	0,05	0,04	0,04	0,04
T4 ng/dL	> 7,7	6,53	4,95	4,6	4	3,65	2,85
Hb g/dL	12,4	10,9	9,6	8,6	8,5	9,6	10
Plaquetas miles/mm ³	180	58	26 trasfusión	90	64	113	165

Hb: hemoglobina; HF: hemoperfusión.

Tabla 2 – Evolución parámetros analíticos, paciente 2

	DÍA 1 HF	DÍA 2 HF	DÍA 3	DÍA 4 HF	DÍA 5	DÍA 6	DÍA 7	AL ALTA
TSH uU/mL	0,06	0,04	0,08	0,04	0,06	0,32	2,69	3,47
T4 ng/dL	4,47	3,45	6,57	2,07	1,7	1,36		
Hb g/dL	14,9	12,1	8,9	9,2	8,2	8,3		
Plaquetas miles/mm ³	272	40 trasfusión	128	126	106	244		

Hb: hemoglobina; HF: hemoperfusión

alteraciones. Analíticamente: caso 1 T4 > 7,70 ng/dL, TSH 0,76 uU/mL; caso 2 T4 4,47 ng/dL TSH 0,06 uU/mL.

Ambas ingresan en unidad de críticos ante riesgo de crisis tirotóxica; se implantó catéter femoral en las primeras cuatro horas para comenzar HF con carbón activo. Se realizaron cuatro sesiones de tres horas en el primer caso y tres sesiones en el segundo basando su indicación en la estabilidad de las pacientes y los niveles de T4. Tras última sesión de HF caso 1 T4 4 ng/dL, al alta 2,85 ng/dL y en el caso 2 tras la última sesión de HF 1,7 ng/dL, al alta 1,36 ng/dL (tablas 1 y 2). Ambas pacientes presentaron estabilidad clínica y hemodinámica sin medidas de urgencia y sin clínica sugerente de crisis tirotóxica

La intoxicación por levotiroxina es una entidad clínica rara pero potencialmente letal. La gravedad de la intoxicación ni su toxicidad puede no guardar relación con la dosis de levotiroxina o por los niveles séricos iniciales de T4^{6,7}. Los niveles séricos de TSH no muestran la gravedad del cuadro, ya que no presenta supresión hasta pasadas 48-72 horas. Sin embargo, las concentraciones de T4 libre y T3 libre se elevan desde el inicio, por lo que se recomienda su determinación en las primeras horas dado que los síntomas se evidencian cuando la T4 se transforma en T3, esto justifica que los pacientes puedan permanecer asintomáticos las primeras horas^{6,7}. Debido a la vida media de la levotiroxina (siete días), los síntomas pueden aparecer hasta el día + 11 tras la ingestión.

La clínica de la intoxicación por levotiroxina abarca desde el estado asintomático o presentar un amplio abanico de manifestaciones clínicas: hipertermia maligna, arritmias, infarto agudo de miocardio, shock cardiogénico, la psicosis aguda, los estados convulsivos o el coma^{8,9} por lo que se aconseja su ingreso en unidades de críticos.

No hay protocolo de tratamiento para la intoxicación por levotiroxina; es esencial una actuación rápida del tratamiento sintomático y técnicas de descontaminación gastrointestinal (lavado gástrico y administración de carbón activado), y fármacos que inhiben el metabolismo de T4 a T3. Además, terapias como la plasmaféresis y la HF son capaces de disminuir la vida media de la T4 más rápidamente¹⁰.

El uso de TDE en intoxicaciones ha ido en aumento en los últimos años¹¹. Se reservan para exposición al tóxico con concentraciones plasmáticas elevadas potencialmente letales; toxicidad de la sustancia que no se puede contrarrestar por medio de un antídoto o tratamientos que impidan la absorción y/o eliminación; una alta probabilidad de discapacidad permanente o desarrollar toxicidad a pesar de medidas de soporte¹¹.

Los principios que rigen la eliminación del tóxico por TDE son: difusión, convección, adsorción y centrifugación. La eliminación del tóxico depende de sus características: volumen de distribución, porcentaje de unión a proteínas, peso molecular y la velocidad de paso del tejido al vaso⁴.

La adsorción es un proceso por el que las partículas situadas en el compartimento sanguíneo se unen de forma reversible o irreversible a la superficie de una columna sorbente; en caso de la HF, éste es el carbón activado (elevada capacidad de adsorción y superficie de contacto entre 300-1.000 m²/g). La HF permite depurar tóxicos de elevado peso molecular de hasta 5.000 Daltons. Su capacidad extractiva es idéntica para tóxicos hidrosolubles y liposolubles^{4,11} no viéndose limitada por el grado de unión del tóxico a las proteínas plasmáticas.

La HF requiere una mayor anticoagulación sistémica que otras TDE y adsorbe de forma no selectiva plaquetas, glóbulos blancos, calcio y glucosa. Debe sustituirse cada dos horas debido a la saturación del cartucho.

Las posibles complicaciones son comunes a otras TDE: hipotermia, hemorragia, hipotensión arterial, infección de los accesos vasculares; cabe añadir trombocitopenia, hipocalcemia e hipoglucemia⁴.

Resumiendo, la intoxicación por levotiroxina es potencialmente letal y precisa cuidados intensivos. El uso de HF podría garantizar el manejo seguro de potenciales eventos adversos derivados del cuadro tóxico de una manera relativamente segura y eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

- Pastó Cardona L, Martorell Puigserver C, Mercadal Orfila G, Machí Ribes JJ, Jódar Massanés R. Intoxicaciones agudas en el servicio de urgencias de un hospital universitario de nivel III: cambios producidos en los últimos 10 años. *Rev. Toxicol.* 2007;24:36-41.
- Burillo-Putze G, Munne P, Dueñas A, Pinillos MÁ, Naveiro JM, Cobo J, et al. National multicentre study of acute intoxication in emergency departments of Spain. *Eur J Emerg Med.* 2003;10:101.
- Burillo G, Munne P, Dueñas A, Trujillo Martín MM, Jiménez Sosa A, Adrián Martín MJ, et al. Intoxicaciones agudas: perfil epidemiológico y clínico, y análisis de las técnicas de descontaminación digestiva utilizadas en los servicios de urgencias españoles en el año 2006 –Estudio HISPATOX–. *Emergencias.* 2008;20:15-26.
- Patel N, Bayliss GP. Developments in extracorporeal therapy for the poisoned patient. *Adv Drug Deliv Rev.* 2015;90:3.
- Ghannoum M, Roberts DM, Hoffman RS, Ouellet G, Roy L, Scott Decker B, et al. A stepwise approach for the management of poisoning with extracorporeal treatments. *Semin Dial.* 2014;27:362.
- Tunget CL, Clark RF, Turchen SG, Manoguerra AS. Raising the decontamination level for thyroid hormone ingestions. *Am J Emerg Med.* 1995;13:9-13.
- Nygaard B, Saedder EA, Dalhoff K, Wikkelse M, Jürgens G. Levothyroxine Poisoning - Symptoms and Clinical Outcome. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2015;117:280-5.
- Beier C, Liebezeit B, Völkl TMK, Zimdars K, Dörr HG. Intoxikation mit l-thyroxin in suizidaler absicht bei einer jugendlichen. *Klin Padiatr.* 2006;218:34-7.
- De Luis DA, Abad L, Aller R, González-Sagrado M, Dueñas A. Intoxicación con levotiroxina: Manifestaciones clínicas y manejo terapéutico. *An Med Interna.* 2004;21:39-41.
- Savran Y, Mengi T, Keskinilic M. A severe case of levothyroxine intoxication successfully treated in intensive care unit. *J Acute Dis.* 2018;7:175.
- Ghannoum M, Hoffman RS, Gosselin, Nolin TD, Lavergne V, Roberts DM. Use of extracorporeal treatments in the management of poisonings. *Kinney Int.* 2018;94:P682-8.

Laura Salanova*, Pablo Ruano Suárez
y Sara Jimenez Blanco

Nefrología, Hospital La Princesa Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aelita.sv@gmail.com (L. Salanova).

0211-6995/© 2021 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.11.006>

Hipomagnesemia familiar con hipercalciuria y nefrocalcinosis asociada a hipoacusia neurosensorial

Familial hypomagnesemia with hipercalciuria and nephrocalcinosis associated with sensorineural hearing loss

Sr. Director:

La hipomagnesemia familiar con hipercalciuria y nefrocalcinosis (HFHN) es un trastorno tubular que se caracteriza por la excreción urinaria excesiva de magnesio y calcio y por el deterioro progresivo de la función renal, con evolución a enfermedad renal crónica en relación con los depósitos de calcio en el parénquima renal¹. Se transmite con herencia autosómica recesiva, asociada a la mutación en los genes *CLDN16* y *19*, que codifican la claudina-16 y 19, que intervienen en el transporte paracelular del calcio y del magnesio a través de las *tight junctions*, o zonas de unión intercelulares de la membrana apical en el segmento grueso de la rama ascendente de Henle²⁻⁵.

El cuadro clínico incluye síntomas directamente relacionados con la tubulopatía, como poliuria, polidipsia, presencia de litiasis, nefrocalcinosis e infecciones de repetición. Por otro lado, se han asociado otros síntomas, como alteraciones neuromusculares y alteraciones oculares³⁻⁶.

Presentamos el caso de un varón de 29 años con antecedentes desde la infancia de hipoacusia neurosensorial moderada en seguimiento por Otorrinolaringología, además de nistagmo horizontal, miopía y astigmatismo en seguimiento por Oftalmología, y trastorno paranoide con baja adherencia terapéutica en seguimiento por Psiquiatría.

Al estudiar sus antecedentes familiares, tenía dos hermanos sanos, y además existía una relación consanguínea colateral, al ser sus padres primos.

En marzo de 2020 es derivado a consultas de Nefrología por deterioro progresivo de la función de renal, con creatinina 2,03 mg/dl y FGe 41 ml/min, y leucocituria estéril; ya presentaba en mayo de 2017 un filtrado glomerular estimado (FGe) de 52 ml/min (Cr 1,76 mg/dl). Refería encontrarse clínicamente asintomático, aunque mantenía poliuria de unos 2-3 l (V/GFR = 1,88) y polidipsia habitual, no apreciada como excesiva por el paciente.

