

A. Guitián Pena¹, A. Alonso Hernández²

¹ Servicio de Nefrología. ² Servicio de Nefrología y Unidad de Trasplante Renal. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. La Coruña

Correspondencia: Ana Guitián Pena
Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.
Canceliña, 1, 4.º A. 15011 La Coruña.
ana.guitian.pena@sergas.es

Seudooclusión intestinal por carbonato de lantano

Nefrología 2010;30(3):376

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Mar.10311

Sr. Director:

En la actualidad, disponemos de un amplio abanico de posibilidades en relación con el tratamiento de metabolismo óseo en hemodiálisis¹. Recientemente, aun con escaso tiempo de uso de sevelamer para el control de la hiperfosfatemia, muchos nefrólogos nos hemos decantado por el carbonato de lantano basándonos, en gran medida, en el menor número de comprimidos necesarios en esta terapia². La manifestación secundaria más frecuente de estos fármacos se produce en el aparato digestivo, y afecta fundamentalmente al tránsito gastrointestinal, como se comprende por tratarse de compuestos quelantes.

En nuestra unidad, tras un año de tratamiento de la hiperfosforemia con carbonato de lantano, el control puede considerarse aceptable, en cuanto a porcentaje de pacientes con niveles de fósforo inferiores a 5,5. La tolerancia ha sido buena, en general, y hemos comprobado radiológicamente la existencia de restos de esta sustancia en el colon en más de una ocasión, lo que es esperable de forma habitual y ha sido descrito³.

Presentamos el caso de un paciente que presentó un dolor abdominal intenso con paralización intestinal, en quien no ha podido descartarse que el carbonato

de lantano fuera el agente causal o contribuyente.

Hombre de 75 años de edad, diagnosticado de nefropatía isquémica en hemodiálisis desde hace 5 años, que acude a urgencias por dolor en la fosa ilíaca derecha. El paciente se presenta afebril, no tiene vómitos, aunque sí estreñimiento. En la exploración se manifiesta ausencia de peristalsis y dolor a la palpación en la fosa ilíaca derecha. La analítica es anodina (ausencia de leucocitosis, amilasa y lipasa dentro de rangos ajustables al grado de uremia, etc.). En la radiografía simple de abdomen se observan restos de carbonato de lantano en el colon, dilatación de asas intestinales y, en suma, patrón pseudoobstructivo. Se decide llevar a cabo una intervención quirúrgica ante la sospecha de sufrimiento de asa intestinal, con el diagnóstico prequirúrgico de isquemia intestinal. El paciente es intervenido y no se encuentran signos de trombosis mesentérica, las asas intestinales son de aspecto normal, así como el apéndice y el entorno abdominal.

Sin poder afirmar obviamente nada, sí es obligado sugerir una posible etiología yatrogénica en relación con la toma de lantano, como se ha mencionado previamente y estar alerta ante la aparición de procesos similares al descrito.

1. Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, et al. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:2208-18.
2. Martín de Francisco AL. ¿Debemos considerar el costo-efectividad de los distintos tratamientos al aplicar las recomendaciones sobre los captores (quelantes) de fósforo? *Nefrología* 2008;28(2):129-34.
3. Cerny S, Kundendorf U. Images in clinical medicine. Radiographic appearance of lanthanum. *N Engl J Med* 2006;355:1160.

A. Pobes Martínez de Salinas¹,

I. Blanco Rodríguez², L. Quiñones Ortiz¹,

A. Suárez Laurés¹

Servicios de ¹ Nefrología y ² Anestesia. Hospital Cabueñes. Gijón. Asturias.

Correspondencia: Ana Suárez Laurés

Servicio de Nefrología. Hospital Cabueñes. Gijón. Asturias.
luisquiao@hotmail.com

Gestación en enfermedad renal crónica avanzada

Nefrología 2010;30(3):376-8

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Apr.10354

Sr. Director:

La capacidad de gestación en pacientes con enfermedad renal crónica depende del estadio en el que ésta se encuentre. En fases precoces de la enfermedad prácticamente no presenta diferencias con un embarazo normal¹. Por otro lado, las dificultades de gestación en tratamiento renal sustitutivo (TRS) son conocidas, así como también se ha descrito una mejor evolución en pacientes sometidos a trasplante renal². No obstante, la presencia de una enfermedad renal crónica avanzada, estadio 3-4, y embarazo es un hecho infrecuente. Presentamos la evolución y el tratamiento de una mujer gestante con enfermedad renal crónica en estadio 4 que supone un hecho especialmente inusual.

Mujer de 23 años, con epilepsia e insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía intersticial. No era hipertensa y presentaba, al mes de la gestación, los siguientes datos analíticos: Hb: 13,1 g/dl, Cr: 2,7 mg/dl, urea: 101 mg/dl, Ca: 9,1, P: 3,8 mg/dl, HCO₃: 19 mmol/l, PTH: 480 pg/ml, filtrado glomerular estimado (FGE) (MDRD-4): 21 ml/min/1,73 m², proteinuria: 2,23 g/24 h; resto de parámetros sin alteraciones relevantes. Peso de 45,8 kg y una tensión arterial (TA) de 113/75 mmHg. La evolución analítica se puede observar en la figura 1. La evolución clínica, el control de la TA, la presencia de urea inferior a 100 mg/dl o Crs inferior a 4 mg/dl y los controles ecográficos se establecieron como los parámetros que debían valorarse de cara al inicio del TRS. Man-

tuvo cifras dentro de los límites establecidos en toda su gestación, con aceptable evolución del feto hasta el octavo mes. En ese momento se observó un aumento de la TA (136/91), la aparición de edemas, una ganancia de peso significativa y un leve aumento de creatinina. A la semana 34 + 4 se decidió inducción del parto por retraso del crecimiento intrauterino. Durante su ingreso requirió tratamiento con labetalol por aumento de la TA. No se evidenciaron en ningún momento alteraciones hematológicas ni hepáticas. El neonato pesó 1.640 g (percentil 3-10) y presentó distrés respiratorio compatible con enfermedad de membrana hialina. Posteriormente se evidenció persistencia de ductus arterioso que requirió cierre quirúrgico. A los 23 días de edad fue dado de alta con ganancia progresiva de peso y desarrollo normal hasta el momento. Tres meses después del parto la madre se encontraba asintomática, con TA: 139/89, peso: 49,3 y Hb: 11,4, Cr: 5,5, urea: 137 y FGE: 9, pendiente de iniciar TRS.

La asociación de enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) y gestación es un hecho infrecuente, con una incidencia comprendida entre el 0,002 y el 0,01% según las series³. Una fertilidad disminuida y la tendencia general a

desaconsejar la gestación en estos estadios condicionan esta baja incidencia⁴. A su vez, se acepta que la gestación en estadios precoces, con FGE superior a 60 ml/min/1,73 m², no altera el curso de la enfermedad renal y la viabilidad fetal es semejante a la de las mujeres sin enfermedad renal crónica¹. La evolución en estadios más avanzados no está tan claramente definida. En la serie más amplia recogida de 49 mujeres con ERCA, estadios 3-4, se observó que la presencia de FGE inferior a 40 ml/min/1,73 m² y una proteinuria superior a 1 g/día al inicio de la gestación suponían una mayor reducción de la función renal y una mayor morbilidad fetal⁴. En otra serie, hasta el 10% de las pacientes evolucionaban tras el embarazo hacia una enfermedad renal crónica terminal⁵.

Por otro lado, la estimación de la función renal en mujeres embarazadas tampoco está bien definida. Está aceptado que las fórmulas habituales de estimación de filtrado glomerular no están ajustadas para estos casos⁶ y, a su vez, no existen claras indicaciones del inicio del TRS en estas situaciones. Algunos autores han establecido cifras de creatinina sérica comprendidas entre 3,5 y 4 mg/dl para iniciar el TRS¹. Otros trabajos más recientes en pacientes en hemodiálisis han referido mejo-

res resultados, con cifras de urea inferiores a 100 mg/dl^{7,8}. Aunque no existen evidencias firmes al respecto, dichos valores fueron los que establecimos como margen en nuestra paciente. La función renal se deterioró, pero no sobrepasó los límites fijados y no fue necesario iniciar TRS.

A su vez, la presencia de preeclampsia en estas pacientes también está aumentada⁴. No obstante, el aumento de la TA y la proteinuria en las gestantes hacen difícil diferenciarla de la exacerbación de la propia enfermedad de base³. En nuestro caso pudimos observar un aumento de proteinuria y de la TA en el último trimestre. La ausencia de afectación hepática o hematológica podría indicar un curso propio de su enfermedad renal en el contexto de cambios gestacionales.

Desde el punto de vista neonatal, aunque las mejoras en los cuidados intensivos pediátricos han mejorado el pronóstico, la tasa de mortalidad descrita oscila entre el 4 y el 4,9%, mayor que en la población normal⁴. Las complicaciones fetales más habituales son el retraso del crecimiento intrauterino, el bajo peso al nacer y el parto prematuro³. La asociación de proteinuria superior a 1 g/día y un FGE inferior a 40 son factores de riesgo para su desarrollo⁴. En nuestro caso se observó un retraso de crecimiento intrauterino en la fase final y bajo peso al nacer, complicaciones asociadas con alta comorbilidad. La presencia de síndrome de membrana hialina y la persistencia de ductus arterioso se asocia con partos prematuros, sin poder establecer qué papel desempeña la enfermedad renal en su desarrollo.

En resumen, el embarazo es infrecuente en estadios 3-4, la asociación de proteinuria y estadio renal avanzado implica una mayor posibilidad de progresión de la enfermedad renal y de morbilidad fetal. La actitud que debe seguirse está basada en recomendaciones y aunque no existen guías al respecto parece razonable establecer los parámetros descritos para el seguimiento.

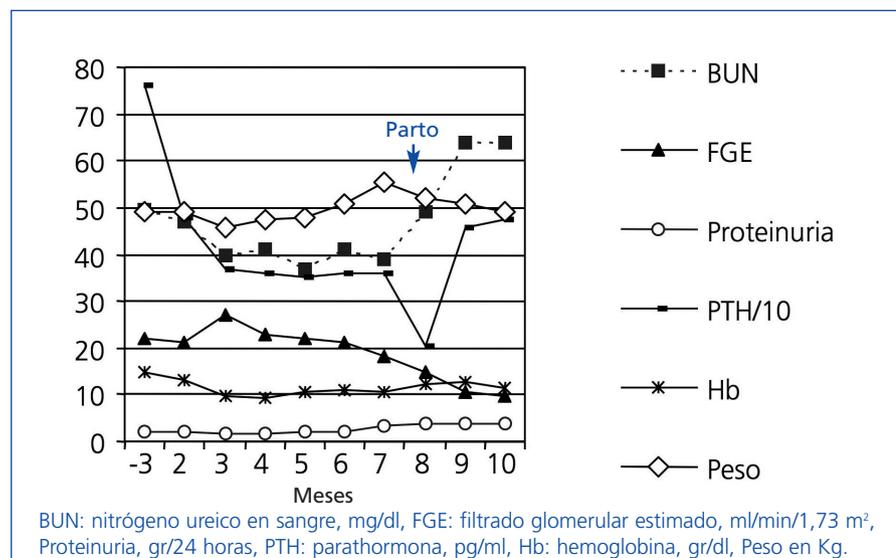


Figura 1. Evolución analítica a lo largo del seguimiento. Control a los 3 meses de inicio de gestación y posteriormente mensual.

1. Jungers P, Chauveau D. Pregnancy in renal disease. *Kidney Int* 1997;52:871-85.
2. Bolognani D, Coppolino G, Crasci E, Campo S, Aloisi C, Buemi M. Pregnancy in uremic patients: an eventful journey. *Obstet Gynaecol Res* 2008;34(2):137-43.
3. Lindheimer MD, Davison JM. Pregnancy and CKD: any progress? *Am J Kidney Dis* 2007;49(6):729-31.
4. Imbasciati E, Gregorini G, Cabiddu G, Gamarro L, Ambroso G, Del Giudice A, et al. Pregnancy in CKD stages 3 to 5: fetal and maternal outcomes. *Am J Kidney Dis* 2007;49(6):753-62.
5. Jones DC, Hayslett JP. Outcome of pregnancy in women with moderate or severe renal insufficiency. *N Engl J Med* 1996;335(4):226-32.
6. Smith MC, Moran P, Ward MK, Davison JM. Assessment of glomerular filtration rate during pregnancy using the MDRD formula. *BJOG*. 2008;115(1):109-12.
7. Reddy SS, Holley JL. Management of the pregnant chronic dialysis patient. *Adv Chronic Kidney Dis* 2007;14(2):146-55.
8. Asamiya Y, Otsubo S, Matsuda Y, Kimata N, Kikuchi K, Miwa N, et al. The importance of low blood urea nitrogen levels in pregnant patients undergoing hemodialysis to optimize birth weight and gestational age. *Kidney Int* 2009;75(11):1217-22.

J.L. Merino¹, B. Espejo¹, P. Ferreiro²,

B. Bueno¹, V. Paraiso¹

Sección de ¹Nefrología

y ² Servicio de Obstetricia y Ginecología.

Hospital del Henares. Coslada. Madrid.

Correspondencia: José Luis Merino

Sección de Nefrología. Hospital del Henares.

Avda. Marie Curie, s/n.

28882 Coslada. Madrid.

jluism.merino@salud.madrid.org

Deterioro de la función renal asociado con hipotiroidismo

Nefrología 2010;30(3):378-80

doi: 10.3265/Nefrología.pre2010.Apr.10350

Sr. Director:

La relación funcional «tiroides-riñón» esta descrita desde mediados del siglo

xx¹ y ha sido objeto de múltiples publicaciones con diversos planteamientos fisiopatológicos²⁻⁵.

Presentamos el caso de una paciente con una llamativa recuperación del filtrado glomerular (FG) tras la corrección del hipotiroidismo diagnosticado.

Se trata de una mujer de 89 años con hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva, fibrilación auricular (FA), insuficiencia mitral y aórtica moderadas, enfermedad cerebral de pequeño vaso y síndrome de hipoventilación-obesidad. Había sido sometida a una colecistectomía en abril de 2008, objetivándose creatinina plasmática en rango normal en ese momento.

En el período comprendido entre abril de 2008 y marzo de 2009, precisa varios ingresos hospitalarios por cuadros de FA rápida, ictus lacunar, insuficiencia cardíaca e intoxicación por digoxina. Se observa deterioro progresivo de la función renal (FR) hasta mayo de 2009, cuando se solicita valoración por parte del servicio de nefrología (tabla 1).

En la ecografía realizada se observa atrofia renal izquierda (diámetro de 76 mm con desestructuración córtico-

medular) y riñón derecho de 118 mm con moderada atrofia cortical.

En ese momento la paciente fue diagnosticada de enfermedad renal crónica (ERC) de grado 4 secundaria a reducción de la masa renal funcionante y comorbilidad cardiovascular grave, con cambios terapéuticos correspondientes al grado de ERC.

Tras la detección analítica de hipotiroidismo primario y el posterior diagnóstico de bocio multinodular por tiroiditis autoinmune se inicia tratamiento hormonal con levotiroxina.

En los 6 meses posteriores se objetiva un adecuado control del hipotiroidismo con recuperación progresiva del FG y aumento de las cifras de hemoglobina, superando las expectativas de reversibilidad del deterioro renal (tabla 1 y figura 1).

Los trastornos tiroideos inducen alteraciones en numerosas localizaciones y el corazón y los riñones son los principales objetivos de actuación de las hormonas tiroideas²⁻⁵.

El hipotiroidismo primario, desarrollado con posterioridad al crecimien-

Tabla 1. Evolución analítica de creatinina plasmática, TSH, T4, sodio, pH y hemoglobina

Fecha	Creatinina (mg/dl)	TSH (μU/ml)	T4 (ng/dl)	Na (mEq/l)	pH	Hb (g/dl)
Abril/2008	0,9			142	7,5	9,6
Sept/2008	1,0			143	7,46	11,9
Oct/2008	1,1			136	7,47	12,1
Dic/2008	1,8			139		11,9
Enero/2009	1,3			134		
Marzo/2009	2,2			141	7,32	
Inicio de seguimiento por nefrología						
Mayo/2009	2,5				7,35	11,5
Junio/2009	3,0	70,29	0,63	138	7,37	11,7
Inicio de tratamiento con levotiroxina						
Julio/2009	3,2	52,93	0,88	141	7,36	11,6
Ago/2009	2,8	12,32		143	7,34	12,4
Sep/2009		12,06	1,16			
Oct/2009	1,9	8,76	1,21	137	7,34	12,7
Feb/2010	1,6	3,22	1,73	145	7,37	13,9