

**Figura 1.** Evolución de los niveles sanguíneos de metanol durante las sesiones de hemodiálisis.

tras se cambiaba el filtro se apreció un rebote (64 mg/dl), aunque tras reiniciar la sesión vuelve a bajar a valores mínimos.

### Discusión

La HD<sup>2-4</sup> se usa en intoxicaciones graves por metanol. Sus indicaciones son<sup>2</sup>: nivel de metanol en sangre >50 mg/dl (no disponible en nuestro medio de forma urgente), acidosis metabólica grave, alteraciones visuales o neurológicas e ingestión >30 ml de metanol.

Se han descrito HD muy prolongadas (>1 día)<sup>6</sup>. Hirsch<sup>7</sup> calcula la duración de la HD según los niveles de metanol [tiempo (horas) = (-V x ln(5/A))/0,06 x k] (donde V es el volumen de agua corporal medido por Watson, A es el nivel de metanol en sangre en mg/dl y k es el 80% del aclaramiento de urea estimado por el fabricante). El nivel de metanol se podría inferir por medio del *gap* osmolar, dado que existe buena correlación entre ambos valores<sup>1</sup>, restando el *gap* normal (10-12 mOsm/kg). En nuestro caso el *gap* es de 92 mOsm/kg, que serían unos 250 mg/dl y la duración estimada de la HD es de 9 horas.

La caída del metanol en sangre es mayor que en el estudio de Hirsch<sup>7</sup> con rebote durante el tiempo del recambio del filtro, posiblemente porque con membranas de gran superficie y alto flujo de *dialysate* se consigue eliminar rápida-

mente el tóxico del compartimento vascular y hay que esperar a que pase el resto del tóxico desde el espacio extravascular al torrente sanguíneo.

No hay estudios de comparación entre HD intermitente y técnicas continuas<sup>1,8</sup>, aunque lógicamente siempre es más rápida la HD intermitente. Si se confirman estos hallazgos habría que valorar combinar ambas técnicas (p. ej., HD de 3-4 horas y después técnica continua) o corregir la fórmula de Hirsch.

1. Peces R, González E, Peces C, Selgas R. Tratamiento de las intoxicaciones graves por alcoholes. *Nefrología* 2008;28:369-72.
2. Holubek WJ, Hoffman RS, Goldferb DS, Nelson LS. Use of hemodialysis and hemoperfusion in poisoned patients. *Kidney Int* 2008;74:1327-34.
3. Peces R, Fernández R, Peces C, González E, Olivares E, Renjel F, et al. Eficacia de la hemodiálisis precoz con membranas de alto flujo en el tratamiento de las intoxicaciones graves por alcoholes. *Nefrología* 2008;28:413-8.
4. De Arriba G, Torres-Guinea M, Chevarría J, Basterrechea MA. Utilidad de la hemodiálisis prolongada en el tratamiento de la intoxicación aguda por metanol. *Nefrología* 2008;28:664-5.
5. Krant JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis and management. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:208-25.
6. Seyffort G. *Poison Index. The treatment of acute intoxication* (4.ª ed.). Lergersch: Pabst Science Publishers; 1997. p. 457-64.
7. Hirsch DJ, Jindal KK, Wong P, Fraser AD. A simple method to estimate the required dialysis time for cases of alcohol poisoning. *Kidney Int* 2001;60:2021-4.
8. Tyagi PK, Winchester JF, Feinfeld DA. Extracorporeal removal of toxins. *Kidney Int* 2008;74:1231-3

**J.I. Minguela<sup>1</sup>, M.J. Lanzagorta<sup>2</sup>, A. Hernando<sup>1</sup>, J. Audicana<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Servicio de Nefrología. Hospital Galdakao. Galdakao, Bizkaia. <sup>2</sup> Servicio de Nefrología. Unidad de Hemodiálisis. Hospital Galdakao. Galdakao, Bizkaia. <sup>3</sup> Unidad de Cuidados

Intensivos. Hospital Galdakao. Galdakao. Bizkaia.

### Correspondencia:

José Ignacio Minguela Pesquera  
Servicio de Nefrología. Hospital Galdakao.  
Barrio Labeaga, s/n. 48960 Galdakao. Bizkaia.  
joseignacio.minguelapesquera@osakidetza.net

## Insuficiencia renal aguda por depósito de cristales de oxalato e hiperoxaluria de origen entérico

*Nefrología* 2011;31(1):121-3

doi:10.3265/Nefrología.pre2010.Oct.10644

### Sr. Director:

La insuficiencia renal aguda asociada a precipitación de cristales intratubulares es una causa frecuente de lesión renal que puede presentarse en el contexto de una amplia variedad de situaciones clínicas, siendo las más habituales las asociadas a nefropatía por ácido úrico y al tratamiento con aciclovir por vía intravenosa, sulfonamidas, metotrexato e indinavir. La mayoría de los pacientes afectados por este tipo enfermedad renal tienen una variedad de factores de riesgo predisponentes entre los que destacan la depleción de volumen intravascular efectivo y la presencia previa de insuficiencia renal crónica<sup>1</sup>.

La ingestión de etilenglicol y, de manera excepcional, la administración de ácido ascórbico a dosis altas, pueden ocasionar hiperoxalemia e insuficiencia renal aguda por depósito de cristales de oxalato<sup>2</sup>. Sin embargo, la hiperoxaluria de origen entérico es otra causa potencial litiasis renal y nefritis intersticial en pacientes con intestino corto o cualquier otra causa de malabsorción de grasas en pacientes no colectomizados<sup>3,4</sup>.

Presentamos el caso de un paciente de 59 años que en septiembre de 2009 fue intervenido por un colangiocarcinoma hiliar Bismuth tipo IIIB. Tras la inter-

vencción presentó múltiples complicaciones: una necrosis isquémica de los segmentos anteriores del lóbulo hepático derecho, una fístula biliar, así como abscesos en el lecho quirúrgico, por lo que finalmente el paciente fue dado de alta portando un drenaje en la zona del lecho quirúrgico. En enero de 2010 ingresó por insuficiencia renal aguda con creatinina plasmática de 9,6 mg/dl en un contexto de vómitos y aumento del débito por el drenaje. El sodio en orina era de 34 meq/l. En las exploraciones complementarias también destacaba la presencia de una proteinuria de 0,6 g/24 h y un sedimento de orina con 10 hematíes por campo sin leucocituria. En orina se observó una beta-2-microglobulina de 548,72  $\mu$ g/g y NAG de 9 U/l. Ante la persistencia del deterioro de la función renal a pesar de reposición de la volemia se decidió realizar una biopsia renal para filiar origen de insuficiencia renal aguda.

La biopsia renal mostró grados variables de retracción con engrosamiento fibroso de la cápsula en algunos glo-

mérulos. En el intersticio se observó fibrosis difusa con focos de atrofia tubular que afectaba aproximadamente al 25% del parénquima. Se detectaron varios focos de infiltrado inflamatorio de predominio linfoplasmocitario, con presencia de ocasionales eosinófilos. Algunos túbulos mostraban cilindros necróticos en la luz. Muchos túbulos tenían la luz ocupada por cristales birrefringentes compatibles con oxalato (figura 1).

El oxalato en orina que era de 47,70 mg/24 h (normal hasta 40 mg/24 h con función renal normal). Tras hidratación, corrección de acidosis, tratamiento con carbonato cálcico y una dieta baja en oxalato el paciente presentó una evolución correcta, con disminución progresiva de las cifras de creatinina hasta 2 mg/dl antes del alta.

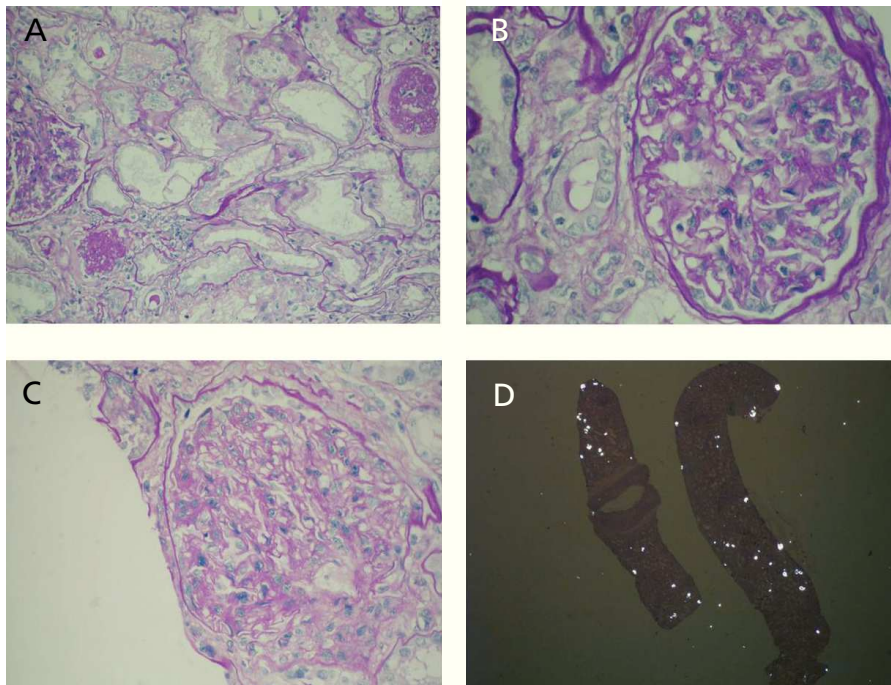
En condiciones normales, la carga diaria de oxalato endógeno y exógeno es excretada por completo por los riñones; cuando se altera la función renal se inicia un depósito renal y ex-

trarrenal de oxalato que se conoce como oxalosis sistémica. Cuando existe una carga elevada de oxalato se produce hiperoxaluria, aumentando el riesgo de nefrolitiasis y nefrocalcinosis; además, en el contexto de algún factor precipitante como deshidratación y/o acidosis metabólica, se puede desencadenar una insuficiencia renal aguda.

Se define como hiperoxaluria la presencia de valores urinarios de oxalato en orina superiores a 40 mg/día. La hiperoxaluria se observa frecuentemente en pacientes con malabsorción intestinal de grasas debido al aumento de absorción de oxalato en el intestino, a diferencia de las hiperoxalurias primarias por déficits enzimáticos que se asocian a sobreproducción de oxalato en el hígado<sup>5</sup>.

El paciente en cuestión presentó una hiperoxaluria entérica en relación con la malabsorción de grasas; el mecanismo principal implicado es la quelación del calcio en el intestino por parte de los ácidos grasos, que disminuye el oxalato cálcico en el tubo digestivo y aumenta el ácido oxálico ionizado que se absorbe en el intestino. Estos pacientes se pueden beneficiar de un tratamiento conservador basado en la reducción de oxalato y grasas en la dieta, la administración de carbonato cálcico como quelante del oxalato y aumentar la solubilidad urinaria del oxalato cálcico mediante la elevada ingestión de líquidos y la administración de bases, como podría ser el citrato sódico. De la misma manera, está por confirmar si la recolonización con *Oxalobacter formigens* también reduce la excreción urinaria de oxalato<sup>6</sup>.

En conclusión, la nefropatía aguda por depósito de oxalato de calcio asociada con hiperoxaluria de origen entérico es una causa infrecuente de insuficiencia renal aguda en el riñón nativo y trasplantado<sup>5,7,8</sup>. Los pacientes con malabsorción de grasas son una población de riesgo que debe ser identificada y tratada de forma precoz para evitar la pérdida de función renal. Ante la aparición de in-



**Figura 1.** Biopsia renal. 1A) Fibrosis intersticial difusa con focos de atrofia tubular y focos de infiltrado intersticial inflamatorio; 1B) Glomérulo con engrosamiento fibroso de la cápsula; 1C) Expansión y esclerosis del mesangio; 1D) Túbulos con luz ocupada por cristales birrefringentes compatibles con oxalato.

suficiencia renal aguda parenquimatosa en un paciente con malabsorción de grasas se debe medir la excreción de oxalato en orina, corregir el deterioro del equilibrio ácido-base e hidratar de forma precoz.

1. Perazella MA. Crystal-induced acute renal failure. *Am J Med* 1999;106(4):459-65.
2. Swartz RD, Wesley JR, Somermeyer MG, Lau K. Hyperoxaluria and renal insufficiency due to ascorbic acid administration during total parenteral nutrition. *Ann Intern Med* 1984;100:530.
3. Wharton R, D'Agati V, Magun AM, Whitlock R, Kunis CL, Appel GB. Acute deterioration of renal function associated with enteric hyperoxaluria. *Clin Nephrol* 1990;34(3):116-21.
4. Mandell I, Krauss E, Millan JC. Oxalate-induced acute renal failure in Crohn's disease. *Am J Med* 1980;69(4):628-32.
5. Lefaucheur C, Hill GS, Amrein C, Haymann JP, Jacquot C, Glotz D, et al. Acute oxalate nephropathy: A new etiology for acute renal failure following nonrenal solid organ transplantation. *Am J Transplant* 2006;6(10):2516-21. Epub 2006 Aug 1.
6. Marengo SR, Romani AM. Oxalate in renal stone disease: the terminal metabolite that just won't go away. *Nat Clin Pract Nephrol* 2008;4(7):368-77. Epub 2008 Jun 3.
7. Rankin AC, Walsh SB, Summers SA, Owen MP, Mansell MA. Acute oxalate nephropathy causing late renal transplant dysfunction due to enteric hyperoxaluria. *Am J Transplant* 2008;8(8):1755-8. Epub 2008 Jun 28.
8. Cuvelier C, Goffin E, Cosyns JP, Wauthier M, De Strihou CY. Enteric hyperoxaluria: a hidden cause of early renal graft failure in two successive transplants: spontaneous late graft recovery. *Am J Kidney Dis* 2002;40(1):e3.

**A. Sentís, L.F. Quintana, E. Massó,  
N.S. Pérez, A. Botey Puig,  
J.M. Campistol Plana**

Servicio de Nefrología y Trasplante Renal.  
Hospital Clínic i Provincial. Barcelona

**Correspondencia:** Luis Quintana Porras  
Servicio de Nefrología y Trasplante Renal.  
Hospital Clínic i Provincial. Villarroel, 170.  
08036 Barcelona.  
lfquinta@clinic.ub.es

## Hiperecogenicidad prenatal del colon como signo precoz de cistinuria

*Nefrología* 2011;31(1):123-4

doi:10.3265/Nefrologia.pre2010.Sep.10636

### Sr. Director:

La cistinuria es una enfermedad hereditaria producida por un defecto en el transporte tubular renal e intestinal de cistina y de los aminoácidos dibásicos (lisina, ornitina y arginina)<sup>1</sup>. Se produce por un defecto en el transporte tubular renal e intestinal de los mismos. Se transmite con un patrón de herencia autosómico recesivo y tiene una prevalencia aproximada de 1/7.000 recién nacidos vivos, con una gran variabilidad geográfica, sin predominio de sexo. Las manifestaciones clínicas se reducen a la litiasis renal y sus consecuencias (cólicos, hematuria, etc.) que, habitualmente, se presentan en la segunda-tercera décadas de la vida, aunque pueden aparecer ya desde el primer año. La clínica se reduce a la litiasis renal y sus consecuencias que pueden aparecer desde el primer año de vida. Es causa del 6-10% de los casos de litiasis pediátrica<sup>2</sup>. La formación de cálculos de cistina se debe a la excesiva concentración de este aminoácido en orina y a su gran insolubilidad, sobre todo cuando el pH urinario es ácido.

Hemos tenido la oportunidad de estudiar un niño que, actualmente, tiene 3 años de edad. Fue remitido por su pediatra a los 5 meses de vida tras un episodio de hematuria macroscópica, en el que se objetivó la presencia de un cálculo en el pañal. Se trata del primer hijo de unos padres no consanguíneos, sin patología previas de interés y con antecedentes de miembros con cólicos nefríticos en la rama paterna. Durante la gestación se detectaron en los controles ecográficos fetales una hiperecogenicidad del colon en ausencia de otras anomalías intestinales (figuras 1 y 2) y una luminiscencia nucal discretamente aumentada, sin otros hallazgos de interés. Por este motivo, al nacimiento se reali-



**Figura 1.** Hiperecogenicidad intestinal, con densidad sónica semejante al hueso fetal.

zó un test del sudor para descartar la presencia de fibrosis quística, cuyo resultado fue normal.

En el seguimiento posterior se objetivaron múltiples cálculos bilaterales en los controles ecográficos realizados, que han llegado a tener un diámetro de 1,4 cm. Se detectó una eliminación persistente-elevada de cistina en la orina (valor máximo 656 mg/g de creatinina a los 7 meses de edad). La función glomerular renal es normal (creatinina plasmática 0,28 mg/dl), aunque presenta un defecto en la capacidad de concentración (689 mOsm/kg) y una elevación de la eliminación urinaria de microalbúmina (cociente microalbúmina/creatinina 33,9  $\mu\text{g}/\mu\text{mol}$ ).

Durante su evolución ha expulsado numerosos cálculos de pocos mm de diámetro (más de 50 durante el primer año de vida), permaneciendo por lo demás asintomático. Mantiene una adecuada ganancia ponderoestatural y el desarrollo psicomotor es normal. Actualmente recibe tratamiento dietético y farmacológico.



**Figura 2.** La misma situación al comienzo del segundo trimestre de gestación.