

**Caso B:** varón de 64 años previamente asintomático; ingresa por síndrome nefrítico con función renal normal. Durante su ingreso se realiza tratamiento con diuréticos con mejoría del cuadro, presentando en consultas sucesivas persistencia de microhematuria y proteinuria en rango nefrítico con p-ANCA (+).

**Caso C:** varón de 80 años con ERC que ingresa con hematuria macroscópica y deterioro de función renal importante con antecedentes de infección respiratoria en días previos. Se instaura tratamiento antibiótico con mejoría del cuadro respiratorio pero con empeoramiento de la función renal.

**Caso D:** varón de 83 años que ingresa con síndrome nefrítico/nefrítico en contexto de una epididimitis e infección respiratoria días posteriores a una resección transureteral (RTU). Mala evolución con antibióticos y diuréticos.

A todos los pacientes se les realizó pruebas complementarias para determinar la etiología microbiológica de las infecciones, obteniéndose sólo en uno de ellos un SARM. Ante la persistencia del deterioro de la función renal a pesar del tratamiento con antibióticos y diuréticos, se decide realizar biopsia renal.

Las cuatro biopsias revelaron el diagnóstico de GNAP.

En el caso B, el del paciente sin deterioro de función renal, se objetivó este mismo diagnóstico pero en fase ya resolutive. En los otros tres casos se instauró tratamiento con corticoides con respuesta positiva en uno de ellos, caso A.

Sin embargo en los casos C y D, los pacientes no recuperaron la función renal y quedaron en programa de hemodiálisis periódica; uno de ellos aún conserva diuresis residual después de 8 meses en hemodiálisis.

Concluimos que, ante la presencia de un síndrome nefrítico, uno de los diagnósticos diferenciales que no debe olvidarse es la GNAP, a pesar de que no es una patología frecuente en la edad adulta-senil. Se deben tener en cuenta los antecedentes personales y los factores predisponentes que comprometan la inmunidad del paciente, ya que se

ha reportado en la bibliografía que estos factores intervienen en la susceptibilidad de desarrollar esta patología<sup>3,6,7</sup>.

Un deterioro renal importante en el inicio de la presentación, asociado a una mayor edad del paciente, implica una evolución y un pronóstico más sombríos, por lo que es de vital importancia tener presente este diagnóstico diferencial en nuestros pacientes seniles.

### Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Nast CC Infection-related glomerulonephritis: changing demographics and outcomes. *Adv Chronic Kidney Dis* 2012;19(2):68-75.
2. Couser WG. Glomerulonephritis. *Lancet* 1999;353(9163):1509-15.
3. Nasr SH, Fidler ME, Valeri AM, Cornell LD, Sethi S, Zoller A. Postinfectious glomerulonephritis in the elderly. *J Am Soc Nephrol* 2011;22:187-95.
4. Wen YK, Chen ML. The significance of atypical morphology in the changes of spectrum of postinfectious glomerulonephritis. *Clin Nephrol* 2010;73(3):173-9.
5. Rodríguez-Iturbe B. Glomerulonefritis endocapilar aguda. In: Hernando L, Aljama P, Arias M (ed.). *Nefrología Clínica*, 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 308-14.
6. Clinicopathological study of infection-associated glomerulonephritis in adults. Yao-Ko Wen. *Int Urol Nephrol* 2010;42:477-85.
7. Wen YK. The spectrum of adult postinfectious glomerulonephritis in the new millennium. *Ren Fail* 2009;31(8):676-82.

**Verónica Mercado-Valdivia,**

**Vanesa Camarero-Temiño,**

**M. Jesús Izquierdo-Ortiz,**

**Badawi Hijazi-Prieto,**

**Isabel Sáez-Calero, Javier Santos-Barajas,**

**Pedro Abaigar-Luquin**

Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario de Burgos.

**Correspondencia:** Verónica Mercado Valdivia

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario

de Burgos, Burgos.

veronicamercado2@hotmail.com

## Hipercalcemia masiva en la rbdomiólisis asociada a insuficiencia renal aguda

*Nefrología* 2012;32(5):690-2

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Jun.11577

### Sr. Director:

La rbdomiólisis (RD) es la necrosis celular del músculo estriado, con la liberación de los componentes intracelulares al torrente sanguíneo<sup>1</sup>.

El desarrollo de fracaso renal agudo (FRA) en la RD aparece en el 15-50% de los casos, y éste puede asociarse a alteraciones del metabolismo del calcio con un patrón bifásico. En la fase inicial oligúrica, el 60% de los pacientes con RD pueden presentar hipocalcemia<sup>2</sup>. En la fase de recuperación del FRA, el 20-30% pueden desarrollar hipercalcemia<sup>3</sup>.

Los casos descritos en la literatura de RD con hipercalcemia mayor o igual a 15 mg/dl corresponden a pacientes que inicialmente presentaron una hipocalcemia severa<sup>3-7</sup>.

Presentamos un caso de RD secundaria a ejercicio intenso por la vendimia, con FRA, donde tras una leve hipocalcemia inicial el paciente desarrolla una hipercalcemia severa de 15,4 mg/dl.

Se trata de un varón de 21 años, sin antecedentes de interés. Quince días previos a su ingreso presenta malestar, dolores musculares, vómitos, hinchazón en miembros inferiores, orinas oscuras seguidas de oligoanuria, tras realizar ejercicio importante con la vendimia. Su médico de cabecera inicia tratamiento procinético, relajante muscular y antibiótico (norfloxacino), sin mejoría. La exploración física muestra deshidratación de piel y mucosas, bradipsiquia. Tensión arterial: 150/60 mmHg. Abdomen blando, con leve dolor a la palpación profunda. Extremidades: empastamiento muscular. Resto de la exploración, normal.

La analítica proporciona los siguientes resultados: creatinina: 16,2 mg/dl; urea: 411 mg/dl. Creatinina fosfoquinasa

(CPK) máxima: 1000 U/l. Proteínas totales: 6,3 g/dl; albúmina: 3,9 g/dl; Na: 134 mEq/l; K: 4 mEq/l; Ca: 7,9 mg/dl; P: 9,3 mg/dl. Orina: hemáties +++. Sedimento: 7-8 hemáties/campo (figura 1). Serología viral (virus de la hepatitis B y C y de la inmunodeficiencia humana) negativa. Radiografía de tórax y ecografía abdominal normales.

Ante la retención nitrogenada severa, oligoanuria y clínica de encefalopatía urémica, se realizan 2 sesiones de hemodiálisis, hidratación intensa y alcalinización de orina. Posteriormente se observa mejoría clínica y analítica. A pesar de ello, el séptimo día del ingreso persiste con vómitos; se realiza analítica, objetivándose hipercalcemia de 15,4 mg/dl. Se inicia hidratación intensa, tratamiento diurético, calcitonina y bifosfonatos. Los niveles de hormona paratiroidea (PTH) son de 7,97 pg/ml, y los de 25-dihidroxitamina D, de 22 nmol/l. Al alta, la creatinina es de 1,8 mg/dl, CPK normal y Ca sérico: 8,5 mg/dl. En revisiones posteriores, creatinina: 0,8 mg/dl y niveles de Ca y CPK en rango normal (figura 1).

Revisando la literatura, desde 1970 encontramos publicados más de 60 casos de hipercalcemia asociada a

RD<sup>3-9</sup>. Es destacable que la mayoría de los casos descritos de hipercalcemia mayor de 15 mg/dl, como el del paciente que exponemos, presentan inicialmente una hipocalcemia severa<sup>3-7</sup>. Nuestro paciente presentó hipocalcemia leve de 7,9 mg/dl en la fase oligoanúrica y posteriormente una hipercalcemia de 15,4 mg/dl. De forma similar a nuestro caso, Grobety et al., describen dos casos de pacientes con hipocalcemia leve en la fase inicial, de 7,4 mg/dl y 7,6 mg/dl, que posteriormente desarrollan una hipercalcemia grave de 15,6 mg/dl y 15 mg/dl, respectivamente<sup>10</sup>.

La hipocalcemia en la RD suele aparecer en la fase oligúrica del FRA, normalmente es transitoria y excepcionalmente es severa y sintomática. El tratamiento con sales de calcio y/o derivados de la vitamina D se debe evitar, porque podría agravar el estado de hipercalcemia de la fase de recuperación de la RD<sup>9</sup>. Nuestro paciente no precisó tratamiento, dado que la hipocalcemia fue leve y asintomática.

La hipercalcemia en la RD suele ocurrir en la fase de recuperación de la diuresis del FRA; se debe principalmente a la liberación del calcio depo-

sitado en los músculos a la circulación sanguínea, junto al hiperparatiroidismo leve en el marco de la insuficiencia renal<sup>4,9</sup>. La mayoría de los casos de hipercalcemia son autolimitados y puede que sólo requieran observación e hidratación adecuada<sup>2</sup>. Sin embargo, ciertos casos requieren tratamiento con bifosfonatos, calcitonina, diuréticos de asa<sup>2</sup>, como en nuestro caso.

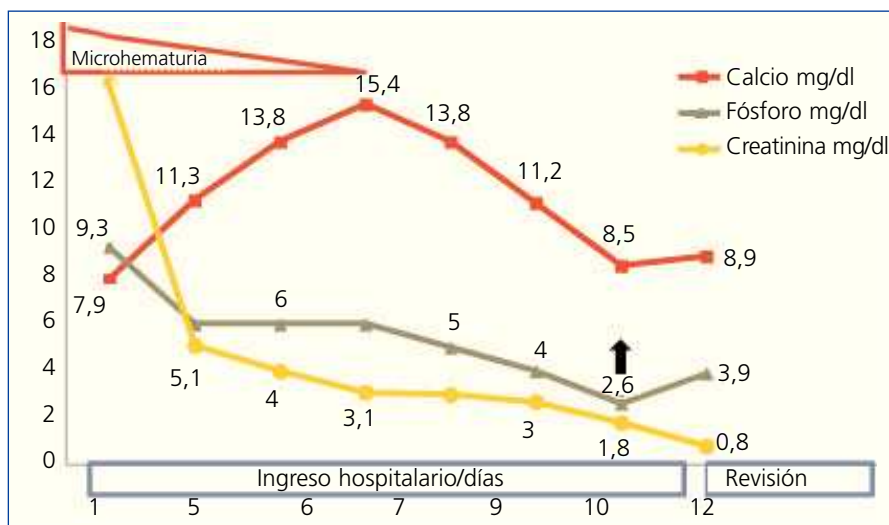
No se realizó medición secuencial de PTH durante el ingreso, pero nuestro paciente, en la fase de recuperación de la diuresis, presentó hipercalcemia severa con PTH suprimida, como la mayoría de los casos descritos. No obstante, los niveles de calcitriol fueron normales, en contraste con los niveles bajos que describen otros autores<sup>3,4</sup>.

Por lo tanto, la mayoría de los casos de FRA asociado a RD e hipercalcemia severa presentan inicialmente hipocalcemia grave y raramente hipocalcemia leve. Nosotros describimos un nuevo caso de hipercalcemia severa en un paciente con un descenso leve de calcio previamente. Esto nos sugiere que la hipercalcemia severa tras una hipocalcemia leve puede deberse a que al diagnóstico nos encontremos ante una RD ya evolucionada o a factores adicionales a los descritos. Nuestro caso podría tratarse de una RD evolucionada, aunque no podemos confirmarlo, ya que no disponemos de datos analíticos previos al ingreso. No obstante, ante un paciente con FRA y RD, deben vigilarse las alteraciones de la cinética de calcio, incluso cuando los niveles de calcio sérico en la fase inicial sean normales o ligeramente bajos.

**Conflictos de interés**

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. N Engl J Med 2009;361:62-72.
2. Cetinkaya R, Uyanik A, Keles M, Bilen Y. The rhabdomyolysis related acute renal failure and biphasic calcium metabolism.



**Figura 1.** Evolución de los niveles de calcio, fósforo y creatinina durante el ingreso hospitalario y tras el alta.

- Pak J Med Sci 2009;25(1):152-4.
- Akmal M, Bishop JE, Telfer N, Norman AW, Massry SG. Hypocalcemia and hypercalcemia in patients with rhabdomyolysis with and without acute renal failure. J Clin Endocrinol Metab 1986;63(1):137-42.
  - Shrestha SM, Berry JL, Davies M, Ballardie FW. Biphasic hypercalcemia in severe rhabdomyolysis: Serial analysis PTH and vitamin D metabolites. A case report and literature review. Am J Kidney Dis 2004;43:e31-35.
  - Kumar R, West DM, Jingree M, Laurence AS. Unusual consequences of heroin overdose: rhabdomyolysis, acute renal failure, paraplegia and hypercalcaemia. Br J Anaesth 1999;83(3):496-8.
  - Sperling LS, Tumlin JA. Delayed hypercalcemia after rhabdomyolysis-induced acute renal failure. Am J Med Sci 1996;311(4):186-8.
  - Feinstein EI, Akmal M, Telfer N, Massry SG. Delayed hypercalcemia with acute renal failure associated with nontraumatic rhabdomyolysis. Arch Intern Med 1981;141(6):753-5.
  - Graziani G, Calvetta A, Cucchiari D, Valaperta S, Montanelli A. Life-threatening hypercalcemia in patients with rhabdomyolysis-induced oliguric acute renal failure. J Nephrol 2011;24(1):128-31.
  - Zerr B, Durand C, Ceccoli A, Fogliani J. Severe hypercalcemia after rhabdomyolysis and acute renal failure. Ann Fr Anesth Reanim 1991;10:482-5.
  - Grobéty M, Rosman J, Schaller MD, Wauters JP, Perret C. Rhabdomyolysis, acute renal insufficiency and hypercalcemia. Schweiz Med Wochenschr 1992;122(29):1087-90.

**Eliana Olazo,**

**M. Dolores Sánchez de la Nieta,**

**Francisco Rivera, Sara Anaya,**

**Minerva Arambarri, Isabel Ferreras**

Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

**Correspondencia:** Eliana Olazo

Servicio de Nefrología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Av. Reyes Católicos, 3, 1.º A. 13005 Ciudad Real. rossy\_al\_2004\_2@hotmail.com

## Nefropatía de cambios mínimos en paciente con polimialgia reumática

Nefrología 2012;32(5):692-3

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Jun.11574

### Sr. Director:

La polimialgia reumática (PR) es una enfermedad reumática inflamatoria que afecta comúnmente a personas mayores de 50 años. Se caracteriza por dolor y rigidez matutina de la cintura escapular y pelviana. Esta enfermedad puede presentarse de forma aislada o asociarse a arteritis de células gigantes<sup>1</sup>. Respecto a su etiopatogenia, aunque desconocida, se ha sugerido que factores genéticos y ambientales pueden estar involucrados<sup>1,2</sup>.

Describimos un síndrome nefrótico en un paciente afecto de PR sin evidencia de enfermedad maligna.

### CASO CLÍNICO

Varón de 84 años con antecedentes personales de alergia a procaína y estreptomycinina, intervenido de prótesis de cadera izquierda y de hernia inguinal bilateral. En agosto de 2010 fue diagnosticado de PR y se indicó tratamiento con prednisona 30 mg/día. El paciente era independiente para las actividades de la vida diaria y no tenía deterioro cognitivo.

En el momento de consultar al Servicio de Nefrología (8 meses después de diagnosticarse la PR), se encontraba en terapia con prednisona 5 mg, omeprazol 20 mg/día, enalapril 5 mg cada 12 horas, levotiroxina 25 mg/día, clortalidona 12,5 mg/día.

El paciente ingresa en el Servicio de Nefrología por aumento de volumen en miembros inferiores y en región abdomino-escrotal de cuatro días de evolución. En el interrogatorio únicamente refería discreta disminución del ritmo de diuresis y nicturia de una vez.

En la exploración física destacaba una presión arterial de 150/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 80 lpm, abdomen

globuloso con matidez en mesogastrio y edemas con fovea en miembros inferiores, siendo el resto de la exploración anodina.

En la analítica en sangre al ingreso destacaba: creatinina: 0,8 mg/dl; colesterol: 354 mg/dl; triglicéridos: 104 mg/dl; albúmina: 2,2 g/dl; proteínas totales: 5 mg/dl. El hemograma y la coagulación fueron normales. Serología de virus de hepatitis B, C y virus de la inmunodeficiencia humana: negativa. En el estudio inmunológico, los anticuerpos antinucleares y los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos fueron negativos, y el complemento, normal. La IgG fue de 450 mg/dl (rango normal: 751-1560) y la IgM e IgA, normales. En la electroforesis en sangre se constató una disminución porcentual de albúmina sin picos monoclonales.

Los marcadores tumorales (antígeno carcinoembrionario [CEA], CA19-9, alfa-fetoproteína y antígeno prostático específico [PSA]) estaban dentro de valores normales. CA125 de 136 UI/ml (valor normal: 0-35).

La cuantificación de proteínas en orina de 24 horas fue de 9,51 g/24 h. El aclaramiento de creatinina, de 77 ml/min. La electroforesis en orina también descartó la presencia de picos monoclonales, siendo la proteinuria de Bence-Jones negativa.

En la radiografía de tórax destacaba un derrame pleural derecho.

En la ecografía renal los riñones tenían 11 cm de tamaño y no existía litiasis ni dilatación.

Se realizó una tomografía axial computarizada abdominal, en la que se descubrió un engrosamiento de pliegues gástricos. Por este motivo se solicitó una gastroscopia, que confirmó la existencia de un pliegue pilórico engrosado, pero sin evidencia de malignidad en el estudio anatomopatológico.

Ante la presencia de un síndrome nefrótico florido, se realizó una biopsia renal