



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 β* (PDGF- β) y *transforming growth factor β* (TGF- β).

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.

Conclusión: El litio es un fármaco ampliamente utilizado en nuestros días. Sin embargo, no está exento de riesgos, ya que tanto las intoxicaciones puntuales como su uso crónico se han asociado con la aparición de diversas complicaciones. La terapia crónica con litio favorece el desarrollo de diabetes insípida nefrogénica, que implica su retirada si es posible. En cambio, si causa hiperparatiroidismo la suspensión de litio no implica la normalización de PTH, por lo que en algunas ocasiones se requiere hiperparatiroidectomía. Las concentraciones séricas de litio deben ser estrictamente monitorizadas.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.035>

Infección peritoneal polimicrobiana en diálisis peritoneal tras colonoscopia. El elefante en la habitación

Daniela Astudillo Jarrín, Luis Bravo González-Blas, Leticia García Gago, Catuxa Rodríguez Magariños, Ana Rodríguez-Carmona, Miguel Pérez Fontán

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España

Los procedimientos endoscópicos digestivos representan un factor de riesgo para infección peritoneal en diálisis peritoneal, con pronóstico relativamente grave; es por ello que se recomienda una profilaxis antibiótica adecuada cuando se programen dichos procedimientos.

Presentamos el caso de un paciente de 67 años con antecedentes de carcinoma renal y vesical, espondilitis anquilosante muy limitante y amiloidosis secundaria. En tratamiento con diálisis peritoneal automatizada desde mayo 2012, sin ningún episodio previo de infección peritoneal; actualmente en estudio por nódulo pulmonar, en TC abdominal se detecta engrosamiento mucoso en colon transversal, por lo que se indica colonoscopia diagnóstica, que se realiza el 3 de agosto de 2018 bajo profilaxis con ciprofloxacino oral. En la madrugada del día siguiente acude a la unidad por efluente hemático, sin fiebre ni dolor. Se toman muestras para citología y cultivo (incontables hematíes, aislados leucocitos) y se inicia protocolo de infección peritoneal con vancomicina intravenosa, cefotaxima intraperitoneal y fluconazol oral.

Acude a revisión con drenado claro, objetivándose crecimiento de *Enterococcus faecalis*, *Candida tropicalis* y *Morganella morganii* en el cultivo basal. Se toman nuevas muestras (posteriormente positivas para *Candida* y *Morganella*). Ingresa. Recibe tratamiento con vancomicina, caspofungina, fluconazol y meropenem, permaneciendo asintomático con drenado claro y cultivos de control negativos, completando tres semanas con antibióticos y cuatro con antifúngicos. No se retira el catéter peritoneal. Finaliza antibioterapia el 5 de septiembre de 2018. Se reevalúa a partir del 11 de septiembre por nuevo aislamiento polimicrobiano en cultivos de control.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.036>

Evolución y tratamiento de fracaso renal agudo secundario a intoxicación por litio complicado con diabetes insípida y fibrilación auricular

José Pedro Morais Macedo, Anabertha Narváez Benítez, Marta Pais Seijas, Nisrine Arhda, Igor Romaniouk, Cándido Díaz Rodríguez

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

Introducción: La intoxicación por litio es una patología rara. La incidencia es de 1,76 por 100 pacientes tratados al año, y es más frecuente en mujeres. Presentamos un caso de fracaso renal agudo por litio, complicado con diabetes insípida nefrogénica y con fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

Caso clínico: Mujer de 69 años que acude a urgencias por disminución del nivel de consciencia. Antecedentes de interés: trastorno bipolar tipo I e hipotiroidismo en relación con ingesta de litio. Tratamiento: quetiapina, eutirox, lorazepam, plenur, omeprazol.

Exploración física: presión arterial 104/72 mmHg, frecuencia cardíaca 76 latidos/min, temperatura 35,1 °C. Presentó una escala de Glasgow de 10 y una auscultación cardíaca arritmica. Diuresis conservada. En el electrocardiograma destacaba alargamiento del QTc y fibrilación auricular de inicio desconocido. Analítica: litemia 2,7 mmol/l, Cr 2,28 mg/dl; urea 96 mg/dl. Gasometría arterial: alcalosis respiratoria. Se decide el ingreso en la UCI, donde se realiza hemodiálisis terapéutica, con filtros de alto flujo (FX80 durante 6h) realizando en total 7 sesiones con posterior mejoría de la función renal y litemia de 0,83 mmol/l. Se traslada a nefrología. La paciente permanece estable, con iones dentro de la normalidad, por lo que se solicita interconsulta con cardiología; tras realizar un ecocardiograma, se decide pautar betabloqueantes. Posteriormente se decide el traslado a la planta de medicina interna dada la normalización de su función renal (filtrado glomerular estimado > 60 ml/h/m²). Mantiene diuresis de 1.500-2.000 ml/24 h. Súbitamente, al poco de ingresar en medicina interna presenta sensación de sed, diuresis mayor de 5.000 ml/24 h y osmolaridad urinaria baja, hallazgos compatibles con diabetes insípida nefrogénica. Se inicia tratamiento con hidroclorotiazida 25 mg, 2 comprimidos al día, con mejoría clínica; sin embargo, se complica con hipopotasemia de 2,9 mmol/l, que se resuelve tras introducción de amilorida.

Conclusiones: La diabetes insípida nefrogénica es la manifestación renal más frecuente de la intoxicación por litio, pudiendo ocurrir hasta en el 40% de los pacientes. El fracaso renal en pacientes en tratamiento con litio solo ocurre en el 15% de los casos, y la mayoría presenta una disminución mínima del filtrado glomerular. La intoxicación por litio puede producir cambios electrocardiográficos, y los más frecuentes son el alargamiento del QTc y bradicardias. La fibrilación auricular no es una complicación común descrita en las intoxicaciones por litio.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.037>

Brote severo de lupus de difícil control

Lizet Lorena Rivera Chavez, Elena Iglesias Lamas, María Crucio López, Enrique Novoa Fernández, María Jesús Camba Caride, Cristina Pérez Melón, Beatriz Ferreiro Álvarez, Beatriz Millán Díaz, Alfonso Iglesias Forneiro, Alfonso Otero González

Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Ourense, España

Introducción: La nefropatía lúpica se produce en casi el 50% de los pacientes con lupus. Su presencia aumenta la morbi-mortalidad de LES, por lo cual es importante un diagnóstico temprano y tratamiento precoz del mismo para frenar la evolución.

Descripción: Paciente mujer de 40 años, hipertensa, diagnosticada a los 16 años de nefritis lúpica grado IV, con una recidiva a los 32 años, seguida en consultas. A los 35 años, enfermedad multiinfarto cerebral. Ingresa por un cuadro de 15 días de evolución de edemas en miembros inferiores, fiebre y facilidad para hematomas. En la analítica, fracaso renal agudo, síndrome nefrótico, pancitopenia y anemia hemolítica no autoinmune.

Se inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida, fármacos ya usados en brotes previos. En

analítica, ANA y anti-DNA fuertemente positivos, C3 y C4 disminuidos. No se puede realizar biopsia renal por trombopenia.

Por falta de respuesta al tratamiento se decide iniciar plasmaféresis (8 en total) y rituximab semanal (4 ciclos), con evidente mejoría de la función renal, pancitopenia y disminución de los edemas.

Discusión: Ante un brote de nefropatía lúpica es importante tener en cuenta los tratamientos previos a las cuales respondió; asimismo, debe ser lo más precoz posible para disminuir el riesgo de fibrosis.

Es importante descartar otras enfermedades o procesos que pudiera ocasionar el cuadro, incluso plantearse la realización de biopsia renal ante la discordancia entre la clínica y los biomarcadores de actividad.

En nuestro caso, ante la falta de respuesta nos planteamos tratamiento con plasmaféresis y rituximab, obteniendo buena respuesta.

La plasmaféresis se puede usar en casos de nefropatía lúpica resistente a ciclofosfamida, aunque no se recomienda por periodos prolongados. Como sabemos, elimina los inmunocomplejos y los anticuerpos presentes, y es una buena opción terapéutica ante pacientes no respondedores.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.038>