

tensionales en diálisis/MAPA y de componente volumétrico mediante bioimpedancia.

**Metodología:** MAPA: período interdiálisis entre 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> sesión, bioimpedancia prediálisis 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> sesión. Medición TA intradiálisis: excluyendo pre/posdiálisis, 6 sesiones previas. Datos historial clínico (n = 57).

**Resultados:** Datos demográficos: sexo 61,4% masculino. Raza 98,2% blanca. Etiología-ERC 35,1% nefropatía diabética. Diabetes 45,6%, tabaquismo 45,6%, dislipemia 66,6%; diuresis-residual 59,6% mayor 300 cc.

TA intradiálisis: media 137/71. TA sistólica-media mayor 135: 63,16%; TA diastólica-media mayor 85: 10,53%. HTA intradiálisis: 29,82%.

MAPA: media 142/80. Diurna media: 143/82. Nocturna media: 141/76.

### Gammapatía monoclonal y significado renal

Carmen Cobelo<sup>1</sup>, Alba García-Enriquez<sup>1</sup>, Ana Armesto<sup>1</sup>, María Sánchez<sup>1</sup>, María Luisa García-Merino<sup>1</sup>, Lourdes González-Tabares<sup>1</sup>, Margarita López<sup>2</sup>, Carmen Fachal<sup>3</sup>, Jesús Calviño<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Lucus Augusti, Lugo, España

<sup>2</sup> Hospital A Coruña, A Coruña, España

<sup>3</sup> Hospital Alvaro Cunqueiro, Vigo, Pontevedra, España

Las gammapatías monoclonales de significado renal (GMSR) constituyen un grupo de entidades heterogéneo por intensidad, lugar y modo de actuación, suponiendo un reto tanto diagnóstico como terapéutico.

Presentamos el caso de una mujer de 35 años, sin antecedentes de interés, que consulta por síndrome nefrótico

### Evaluación de HTA por MAPA

n = 57	TA sis. total	TA dias. tot.	TA sis. diur.	Carga sis. diur.	TA dias. Diur.	Carga dia. diur.	TA sis. noct.	Carga sis.noct.	TA dias. noct.	Carga dias. noct.
	≥ 130	≥ 80	≥ 135	> 30	≥ 85	> 30	≥ 120	> 30	≥ 70	> 30
%pac.	68,4	52,6	64,9	77,2	43,9	50,9	82,5	84,2	71,9	77,2

### Relación HTA diálisis-MAPA-SOBREOH

Sesiones	MAPA TA sist. media	MAPA TA diast. media	MAPA TA diur. sist. media	MAPA TA diur. dias. media	MAPA TA noct. sis. media	MAPA TA noct. dias. media
TAS < 135	126,62	74,10	128,90	76,67	123,00	70,43
TAS > 135	151,11	83,03	151,50	85,58	150,83	79,69

  

Sesiones	Sesiones GID media	BIA IMC	BIA SOBREOH	BIA %ECW	N.º farm 0-5	Patrón 1-2-3
TAS < 135	2,20	27,60	1,66	9,13	1,86	1,62
TAS > 135	1,95	27,97	1,76	9,47	1,81	1,92

**Conclusiones:** El control tensional de los pacientes hipertensos es insuficiente, principalmente a expensas de la HTA sistólica (63% en diálisis y 68% MAPA). Empeora para HTA nocturna sistólica (82%) y diastólica (72%), fundamentalmente en pacientes también hipertensos en diálisis. Mayor prevalencia de HTA por MAPA que por mediciones intradiálisis, presentando correlación significativa para HTA sistólica entre ambos y con los valores de TA sistólica-nocturna. Solo el 18,2% del subgrupo sin fármacos cumplía criterios de normotensión por ambos métodos. HTA intradiálisis (ascenso mayor de 10 mmHg TA fin de diálisis) en hipertensos mal controlados. Sin correlación significativa entre HTA y sobrehidratación por BIA (ni para 2.<sup>a</sup> o 3.<sup>a</sup> sesión), ganancias interdialíticas, grado de obesidad ni número de fármacos utilizados.

con función renal normal (creatinina 0,56 mg/dl). El panel analítico complementario, incluyendo complemento, crioglobulinas, ANA, ANCA y serologías VHB, VHC y VIH, fue normal o negativo. El proteinograma en sangre y orina no demostró monoclonalidad. Se indicó tratamiento diurético y bloqueo del sistema renina-angiotensina con mala tolerancia por hipotensión, realizándose biopsia renal e indicándose tratamiento empírico con esteroides (1 mg/kg). El estudio histopatológico mostró la presencia de 10 glomérulos en los que destacaban depósitos mal definidos sobre la matriz mesangial y que ocasionalmente revestían el asa capilar, rojo congo negativos, débilmente positivos en el PAS y negativos para plata metenamina. La inmunofluorescencia mostró positividad en mesangio para IgM (3/3), kappa (1/3), lambda (3/3), C1q (3/3) y C3 (1/3). El diagnóstico inicial fue de glomerulonefritis de depósito fibrilar. Ante la persistencia de síndrome nefrótico con proteinuria masiva (24 g/g) e hipoalbuminemia severa (1,8 g/dl) se suspendió el tratamiento esteroideo, completán-

dose estudios con TAC abdominal, con hallazgo incidental de teratoma ovárico que se extirpó, y cadenas ligeras libres en suero ( $\kappa$  12 mg/dl,  $\lambda$  57,8 mg/dl y cociente 0,207). La biopsia/aspirado de médula ósea identificó por citometría un clon productor de cadenas  $\lambda$  que suponía el 0,84% de la celularidad total. El posterior resultado de microscopia electrónica de la biopsia renal demostró depósitos glomerulares granulares, densos, irregulares, junto con otros fibrilares dispuestos al azar, rectos y finos de 10 nanómetros de diámetro. El diagnóstico final fue de GMSR, recibiendo tratamiento con bortezomib-dexametasona y posteriormente trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos. Dos años después del trasplante la función renal persiste normal y el síndrome nefrótico en remisión parcial.

En conclusión: 1) La GMSR constituye una causa de glomerulonefritis de depósito cuyo diagnóstico viene dado por los hallazgos histológicos, siendo difícil de establecer; 2) La ausencia de monoclonalidad en el inmunotipado no excluye el diagnóstico. 3) La determinación de rojo congo, la inmunofluorescencia y el diámetro fibrilar en la microscopia electrónica son clave para el diagnóstico diferencial. 4) El tratamiento ha de orientarse hacia la erradicación del clon celular patológico. 5) Quimioterapia y autotrasplante pueden revertir la afectación renal. 6) La colaboración multidisciplinar entre nefrólogos, hematólogos y patólogos es fundamental para el abordaje de estos casos.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.023>

#### Tiosulfato tópico como tratamiento de calcifilaxis

Carmen Cobelo<sup>1</sup>, Alba García-Enriquez<sup>1</sup>,  
 Lourdes González-Tabares<sup>1</sup>, Sonia Cillero<sup>1</sup>, Jansen Quispe<sup>1</sup>,  
 Pablo Otero<sup>1</sup>, Naiara Azkarate<sup>1</sup>, María Luisa García-Merino<sup>1</sup>,  
 Secundino Cigarrán<sup>2</sup>, Jesús Calviño<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Lucus Augusti, Lugo, España

<sup>2</sup> Hospital da Costa, Burela, Lugo, España

La calcifilaxis es una entidad infrecuente, caracterizada por necrosis grasa por hipoperfusión de los tejidos, que ensombrece gravemente el pronóstico de los pacientes con enfermedad renal crónica, fundamentalmente en tratamiento sustitutivo. El abordaje debe incluir la eliminación de factores predisponentes, asegurar una correcta nutrición y la administración de ciertos fármacos, como el tiosulfato sódico, no exento de complicaciones, y que habitualmente se administra por vía intravenosa.

Presentamos el caso de un varón de 72 años con enfermedad renal crónica y múltiples antecedentes, entre los que destacaba hiperparatiroidismo secundario mal controlado, cardiopatía hipertensiva y fibrilación auricular tratada con acenocumarol, hipertiroidismo por bocio multinodular y broncopatía crónica. Abandonó el seguimiento en las consultas de Nefrología y se reinició el mismo durante ingreso en situación de enfermedad renal terminal, requiriendo inicio de tratamiento sustitutivo con hemodiálisis aguda. Al alta hospitalaria, una vez en programa de hemodiálisis crónica, se aprecia desarrollo progresivo de lesiones ulcerosas y muy dolorosas en miembros inferiores sugestivas de dermatopatía isquémica. La radiografía de miembros inferiores mostró

datos de severa calcificación vascular. Ante la sospecha clínica de calcifilaxis se suspendió el tratamiento anticoagulante, hierro intravenoso y suplementos de vitamina D. Asimismo se intensificó el tratamiento con quelantes del fósforo, iniciándose también cinacalcet. Se realizó biopsia de las lesiones y, en espera de resultados, se inició tratamiento con tiosulfato sódico tópico. Tras 21 días de tratamiento, exclusivamente tópico, presentó una clara mejoría de las lesiones. Se decidió completar tratamiento con tiosulfato sódico intravenoso, inicialmente simultáneo al tópico, y luego únicamente intravenoso por abandono del paciente. Tras recibir en total 2 meses de tratamiento tópico y 4 meses intravenoso, se objetivó una resolución total de las lesiones.

En conclusión, el presente caso ilustra la utilidad del tratamiento con tiosulfato tópico en la calcifilaxis. Aunque hay más casos descritos en la literatura con el uso de este fármaco por vía tópica, suele reservarse para pacientes con mala tolerancia al tratamiento intravenoso (síntomas digestivos, cefalea, acidosis severa, hipocalcemia, etc.). Dada la importancia del tratamiento precoz de la calcifilaxis, además de la corrección de los factores predisponentes, el tiosulfato por vía tópica podría suponer una alternativa eficaz y bien tolerada como primera opción mientras se esclarece el diagnóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.024>

#### Hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis* en paciente con nefropatía lúpica inmunodeprimida

Giannina García Rodríguez, Helena Díaz Cambre,  
 Marta Durán Beloso, Fernanda Arrojo Alonso,  
 Pablo Bouza Piñeiro

Hospital Universitario Arquitecto Marcide, Ferrol, A Coruña, España

*Strongyloides stercoralis* es un nematodo que infecta a millones de personas anualmente alrededor del mundo. Es endémico en zonas tropicales y puede persistir durante años sin clínica aparente. El ciclo en humanos empieza cuando la larva filiforme penetra la piel y por la circulación migra hacia los pulmones y laringe, donde luego es deglutida, accediendo a la mucosa del duodeno y yeyuno. La larva adulta pone huevos que eclosionan en larvas rhabditoides que penetran la mucosa y generan autoinfección interna. La enfermedad diseminada tiene alta mortalidad y está descrita en pacientes inmunodeprimidos (VIH, quimioterapia y corticoterapia). La diseminación puede afectar el tubo digestivo, pulmones y LCR. Además, la penetración de la pared intestinal puede resultar en bacteriemia por introducción de la flora intestinal en la circulación.

A continuación se presenta un caso de hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis* en una paciente con antecedente de nefropatía lúpica con tratamiento inmunosupresor con ciclofosfamida y corticoides.

Mujer de 65 años, procedente de Bolivia y con residencia en España desde hace más de 40 años.

Antecedentes de interés: HTA, dislipemia, LES con nefropatía lúpica biopsiada en 2003 (patrón proliferativo mesangial difusa) y múltiples tratamientos inmunosupresores; reinicio de ciclofosfamida y corticoides a dosis altas por sospecha de