

dose estudios con TAC abdominal, con hallazgo incidental de teratoma ovárico que se extirpó, y cadenas ligeras libres en suero (κ 12 mg/dl, λ 57,8 mg/dl y cociente 0,207). La biopsia/aspirado de médula ósea identificó por citometría un clon productor de cadenas λ 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 Cobelo¹, Alba García-Enriquez¹, Lourdes González-Tabares¹, Sonia Cillero¹, Jansen Quispe¹, Pablo Otero¹, Naiara Azkarate¹, María Luisa García-Merino¹, Secundino Cigarrán², Jesús Calviño¹

¹ Hospital Lucus Augusti, Lugo, España

² 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