

a concentraciones mayores a 100 mg/dl debe realizarse, aunque otros disminuyen estas cifras a 80 mg/dl. De cualquier forma, en la mayoría de las ocasiones tanto la clínica como las alteraciones de laboratorio serán las que nos indiquen las necesidades de hemodiálisis. De esta forma, se acepta que en pacientes con alteraciones hemodinámicas, fracaso renal agudo, alteraciones neurológicas importantes y/o acidosis metabólica grave que no responde a tratamiento conservador se debe comenzar una depuración extracorpórea.

No se ha encontrado unanimidad respecto al tipo de técnica dialítica que debe realizarse. Warthall, et al.³ describieron reducciones de salicilatos entre el 77 y el 84% empleando hemodiafiltración venovenosa continua con una duración media de 11 horas, mientras que Lund, et al.⁴ demostraron resultados similares con el empleo de hemodiálisis convencional seguida de una diálisis continua durante 12 horas. En nuestro caso conseguimos una reducción del 51% con una hemodiálisis con-

vencional de cuatro horas de duración, lo cual demuestra la utilidad de esta técnica en la fase aguda. Creemos conveniente realizar un mayor número de estudios al respecto, aunque con los resultados obtenidos al momento parece necesario comenzar tratamiento mediante hemodiálisis convencional en aquellos casos de gravedad o importante repercusión clínica-analítica, debido a que conseguiremos una reducción significativa del tóxico en un corto espacio de tiempo y posteriormente podremos valorar si se continúa con una depuración con técnicas continuas según las concentraciones séricas de salicilatos o de las alteraciones mencionadas anteriormente.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales.

1. O'Malley GF. Emergency department management of the salicylate-poisoned patient. *Emerg Med Clin North Am* 2007;25(2):333-46.

2. Minns AB, Cantrell FL, Clark RF. Death due to acute salicylate intoxication despite dialysis. *J Emerg Med* 2011;40(5):515-7.
3. Wrathall G, Sinclair R, Moore A. Three cases report of the use of haemodiafiltration in the treatment of salicylate overdose. *Hum Exp Toxicol* 2001;20:491-5.
4. Lund B, Steifert SA, Mayersohn M. Efficacy of sustained low-efficiency dialysis in the treatment of the salicylate toxicity. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20(7):1483-4.

C. Ruiz-zorrilla López¹, B. Gómez Giralda¹, J. Sánchez Ballesteros², M. García García², A. Molina Miguel¹

¹ Unidad de Nefrología. Hospital Río Hortega. Valladolid.

² Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Río Hortega. Valladolid.

Correspondencia: C. Ruiz-Zorrilla López
Unidad de Nefrología. Hospital Río Hortega.
Dulzaina, 2.

47012 Valladolid.

carlosruizzorrilla@hotmail.com

B) CASOS CLÍNICOS BREVES

Hipercalcemia crónica en un paciente de hemodiálisis

Nefrología 2011;31(6):752-4

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.Jun.10974

Sr. Director:

El aumento de la enfermedad ósea adinámica en los pacientes en hemodiálisis (HD) puede dificultar el diagnóstico de otras enfermedades que cursan con hipercalcemia larvada. Presentamos un caso alusivo.

Hombre de 73 años con insuficiencia renal terminal (IRT) secundaria a nefropatía diabética que inició HD en junio de 2008. Fumador de 10 cigarrillos/día. No consumía alcohol. Presentaba hipertensión arterial (HTA) de larga evolución; diabetes mellitus tipo 2 de 45 años de evolución en tratamiento con insuli-

na; retinopatía diabética; dislipemia; cardiopatía isquémica crónica tipo infarto agudo de miocardio (IAM); isquemia crónica de miembros inferiores en estadio III b-IV que precisó *bypass* femoropoplíteo en diciembre de 2009; estenosis de carótida izquierda del 80%; calcificaciones vasculares generalizadas; broncopatía crónica; síndrome de apnea obstructiva del sueño; enfermedad cerebral isquémica de pequeño (infartos lacunares en tálamo y hemiprotuberancia) y gran vaso (accidente cerebrovascular agudo [ACVA] hemisférico izquierdo previo); trombosis de la arteria central de la retina del ojo izquierdo, y poliartrosis y grave afección degenerativa en la columna lumbar.

Tres años antes de iniciar la HD, y con tratamiento que incluía tiazidas y calcitriol oral, ingresó en otro hospital por hipercalcemia grave (hasta 13,5 mg/dl), con síntomas neurológicos y digestivos.

En el estudio subsiguiente se demostraron adenopatías hiliares de tamaño no patológico y opacidades parenquimatosas pulmonares reticulares aisladas; hepatosplenomegalia homogénea; enzima de conversión de la angiotensina (ECA) en el límite elevado de la normalidad (tres determinaciones comprendidas entre 30 y 60 U/l, en condiciones normales, CN, 8-55). El resto del estudio fue negativo, por lo que el paciente fue diagnosticado de intoxicación exógena por vitamina D y tiazidas, y fue tratado mediante la administración de pamidronato parenteral, con una excelente evolución clínica. No constan niveles de 1-25 (OH)₂ vitamina D₃. Desde entonces ha permanecido asintomático, con hormona paratiroidea intacta (PTHi) suprimida y con tendencia espontánea a hipercalcemia límite, por lo que fue diagnosticado de enfermedad ósea adinámica (EOA). Durante el mes de julio de 2009 sufre un cuadro progresivo de

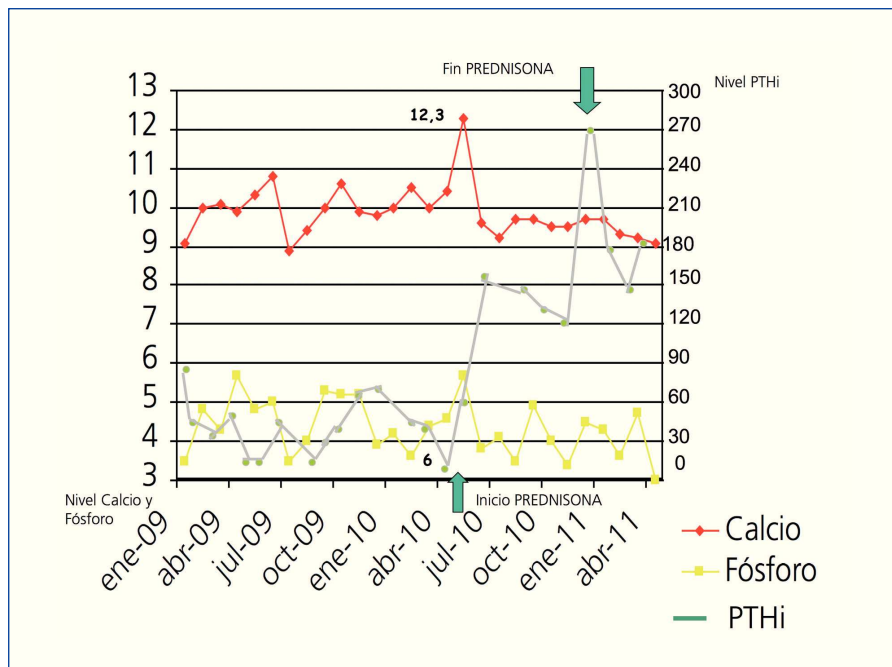


Figura 1. Evolución del calcio, fósforo y hormona paratiroidea intacta (PTHi).

astenia, anorexia, sudoración nocturna, desorientación, irritabilidad, alteración mnésica, apatía, apraxia y dificultad motora para la marcha. Se objetivan atrofia córtico-subcortical, leucoaraiosis y dilatación del sistema ventricular; tras realizar una punción lumbar con resultados bioquímicos y microbiológicos negativos se descartan hidrocefalia normotensiva, enfermedad infecciosa y degenerativa del sistema nervioso central (SNC). El cuadro se justifica por encefalopatía de pequeño vaso y con tratamiento conservador evoluciona hacia la cronicidad de forma lenta. No se administraban calcio oral, vitamina D ni derivados, y era dializado mediante un baño de calcio de 2,5 mEq/l. En mayo de 2010 presenta, sin variación clínica, hipercalcemia franca con valores máximos de 12,2 mg/dl y PTHi de 6 pg/ml (figura 1). Se realiza estudio complementario con los siguientes resultados: perfil tiroideo normal, Mantoux negativo (Booster negativo), radiografía de tórax indicativa de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); péptido asociado a la hormona paratiroidea (PTHrp) normal; fosfatasa alcalina normal; niveles de 25 (OH) vitamina D inferiores a 10 pg/ml; proteinograma e in-

munoelectroforesis de proteínas plasmáticas normales; inmunología negativa; gammagrafía ósea y serie ósea con osteopenia y calcificaciones vasculares, sin imágenes de osteólisis, marcadores tumorales normales y ECA de 157 U/l. En la tomografía computarizada (TC) de cuerpo entero se observaron múltiples adenopatías mediastínicas e hiliares bilaterales (figura 2). Los campos pulmonares presentaban un aumento de densidad «en vidrio deslustrado» de morfología nodular en el lóbulo medio; adenopatías en el tronco celíaco, perigástricas, periportaes y en los espacios interaortocava y paraaórticos izquierdos; espirometría con alteración ventilatoria mixta de predominio restrictivo.

En la broncoscopia se detectan bronquitis y condritis. Se realiza lavado broncoalveolar y punción-aspiración mediastínica con citología negativa para malignidad, ausencia de granulomas y celularidad linfoide. Cultivo de micobacterias negativo. Subpoblaciones linfocitarias en el líquido de lavado dentro de la normalidad, con índice CD4/CD8: 2,22.

Con diagnóstico de sarcoidosis pulmonar, se inicia tratamiento con predniso-

na oral a dosis de 10 mg/día durante tres meses con pauta descendente progresiva hasta llegar a 5 mg/48 horas como dosis de mantenimiento, que se mantiene durante 18 meses. La evolución tanto clínica como de laboratorio (ECA de 36 U/l en septiembre de 2010) resulta satisfactoria; el paciente mejora su clínica cognitiva y aumentan las cifras de PTHi con normalización de la hipercalcemia. En la actualidad se mantiene en programa de HD.

Múltiples causas justifican la hipercalcemia en un paciente en HD (uso de quelantes cálcicos, dializado del baño con calcio elevado, empleo de vitamina D y derivados, hipertiroidismo (HPT) secundario mal controlado, EOA u osteomalacia). Una causa poco frecuente es la sarcoidosis, enfermedad granulomatosa de causa desconocida, en la que se produce una síntesis extrarrenal de calcitriol por macrófagos activados¹. La clínica habitual consiste en síntomas constitucionales (pérdida de peso, fiebre), artralgias, astenia y síntomas pulmonares (opacidades reticulares y adenopatía biliar pulmonar). Suele responder a corticoterapia que se debe prolongar al menos durante un año. Sólo en un 30% de casos se producen síntomas extratorácicos. Los casos referidos en pacientes en HD son escasos en la literatura²⁻⁵ y suelen diagnosticarse a raíz de una hipercalcemia con clínica sistémica y pulmonar. Nuestro paciente presentó un aumento de la ECA (75%), clínica neurológica (5%), hepatosplenomegalia (20-25%) e hipercalcemia (10-20%). Con anterioridad se habían

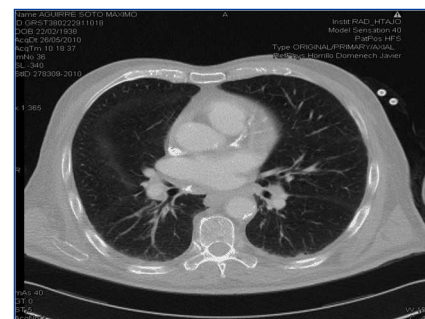


Figura 2. Tomografía computarizada de tórax. Adenopatías hiliares.

objetivado opacidades reticulares pulmonares, sin aumento de la ECA ni clínica en otras localizaciones que sugirieran el diagnóstico. Además, el paciente, diabético, presentaba calcificaciones generalizadas y con múltiples factores de riesgo para justificar una encefalopatía vascular; la neumopatía crónica había sido considerada como EOA. Su evolución clínica fue larvada y progresiva, sin elevación manifiesta de la ECA ni hipercalcemia franca hasta tres años después de la primera crisis. Lo inespecífico del cuadro constitucional y la suma de causas que explicaban la clínica pueden explicar la dificultad del diagnóstico. Tras el tratamiento, la PTHi se ha mantenido estable entre 180 y 270 pg/m, lo que supone una sorprendente evolución. Queremos llamar la atención sobre el hecho de que no siempre las hipercalcemias límites se deben a una EOA, por lo que creemos indicado contemplar otras posibilidades en circunstancias en las que el diagnóstico o la evolución resulten confusos.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales.

1. Motoyama K, Inaba M, Emoto M, Morii H, Nishizawa Y. Sarcoidosis initially manifesting as symptomatic hypercalcemia with the absence of organic involvement. *Intern Med* 2002;41(6):449-52.
2. Huart A, Kamar N, Lanau JM, Dahmani A, Durand D, Rostaing L. Sarcoidosis-related hypercalcemia in 3 chronic hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 2006;65(6):449-52.
3. Yamada S, Taniguchi M, Tsuruya K, Lida M. Recurrent sarcoidosis with psoas muscle granuloma and hypercalcaemia in a patient on chronic hemodialysis. *Nephrology (Carlton)* 2009;14:452-3.
4. Kuwae N, Oshiro Y, Nakazato S. Sarcoidosis and hypercalcemia in a patient undergoing hemodialysis. *Nippon Jinzo Gakkai Shi* 2003;45(2):98-103.
5. Tanaka K, Tanimoto H, Sakai K, Arai K, Mizuiri S, Hasegawa A, et al. Recurrence of sarcoidosis in a hemodialysis patient confirmed by abnormal calcium metabolism. *Clin Calcium* 2005;(Suppl 1):83-5.

J.A. Martín Navarro, M.J. Gutiérrez Sánchez, V. Petkov Stoyanov

Servicio de Nefrología. Hospital del Tajo. Aranjuez. Madrid.

Correspondencia: J.A. Martín Navarro

Servicio de Nefrología. Hospital del Tajo.

Avda. Amazonas Central, s/n.

28300 Aranjuez. Madrid.

juanmartinnav@hotmail.com

jantonio.martinnav@salud.madrid.org

Mieloma múltiple oligosecretor fulminante

Nefrología 2011;31(6):754-6

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Jun.10976

Sr. Director:

El mieloma múltiple (MM) es una proliferación clonal de células plasmáticas con producción de inmunoglobulinas monoclonales. Su diagnóstico puede sospecharse por la presencia de diversas manifestaciones clínicas, entre las que se incluyen dolores óseos (lesiones líticas), presencia de un aumento total de las proteínas plasmáticas y/o presencia de una proteína monoclonal en sangre/orina; signos y síntomas indicativos de malignidad, entre ellos la anemia, síndrome de hiperviscosidad, hipercalcemia e insuficiencia renal. En la literatura se ha comunicado una mortalidad comprendida entre un 10 y un 20% en los dos primeros meses de su presentación¹.

Describimos el caso de una paciente, previamente sana, con un MM oligosecretor de reciente diagnóstico, que presentó un curso clínico fulminante en una semana tras su detección y habiendo recibido la primera dosis de quimioterapia.

Mujer de 69 años. Como únicos antecedentes personales presentaba úlcera péptica hacía años, no recibía medicación de forma crónica y no tenía antecedentes familiares de enfermedad renal. Se encontraba pendiente de ser intervenida de una hernia crural. Dos

meses antes de acudir a urgencias, en el preoperatorio tenía una creatinina plasmática de 0,9 mg/dl, sin anemia, con un sistemático de orina y radiografía de tórax dentro de la normalidad.

La paciente es remitida a urgencias por deterioro del estado general, anorexia y náuseas.

En la anamnesis no refería descenso de la ingestión de agua, pero sí en el ritmo de diuresis y en la aparición de nicturia, que previamente no tenía. También refería tos con algunos esputos sanguinolentos, disnea de pequeños esfuerzos y ortopnea.

En el interrogatorio la paciente relató que un mes antes había recibido la vacuna antigripal y posteriormente había comenzado tratamientos con calcio oral y paracetamol (los cuales había abandonado en los últimos 15 días).

En la exploración física destacaba el mal estado general. Presentaba una SatO₂ basal del 78%, así como ingurgitación yugular. En la auscultación pulmonar había crepitantes hasta campos medios; abdomen globuloso y en las extremidades tenía edemas con fóvea. El resto de la exploración física fue normal.

La analítica en urgencias (sangre) fue: creatinina 5,5 mg/dl, Na 136 mEq/l, K 5,4 mEq/l, calcio 10,9 mg/dl, pH 7,30, HCO₃⁻ 19 mEq/l, hemoglobina 8,8 g/dl, hematocrito 27%, leucocitos 13.300, plaquetas 133.000. Estudio de coagulación normal.

La analítica en orina (sistemático): proteínas ++, sangre +++, sedimento >40 hematíes/campo; ionograma: Na 41 mmol/l, K 52 mmol/l.

La radiografía de tórax realizada al ingreso de la paciente mostraba un aumento de densidad bilateral, «en alas de mariposa» (figura 1) y en la ecografía abdominal se detectó una hepatoesplenomegalia homogénea, con unos riñones de tamaño y morfología normales, sin dilatación de la vía urinaria.