

Hiperamilasemia y broncoaspiración asociadas a Carbonato de Lantano

Nefrología 2009;29(6):613.

Sr. Director:

Presentamos un caso de una paciente que presentó hiperamilasemia, rectorragia y muerte inesperada secundaria a una probable broncoaspiración de lantano.

Se trata de una paciente mujer de 54 años con antecedentes de hipertensión e insuficiencia renal crónica no filiada en programa de diálisis peritoneal desde hacía 8 meses, que fue ingresada en nuestro servicio por diarrea con hipotensión y un episodio de rectorragia. El examen físico abdominal fue irrelevante. Los hallazgos analíticos mostraron hiperamilasemia cerca de 900 U/l (42-220 U/l) con leucocitosis de $22,1 \times 10^9$ l. Los demás parámetros de laboratorio estaban en rango de la normalidad. Se analizó el líquido peritoneal descartando peritonitis. La radiografía simple abdomen (figura 1) mostró opacificaciones difusas en colon que correspondían a los comprimidos de carbonato de lantano introducidos 2 meses antes del ingreso como tratamiento de la hiperfosfatemia (0,75 g oral 3/día). Se practicaron dos colonoscopias sin éxito que informaban de pobre preparación y un *stop* en la progresión del colonoscopio. En una tomografía computarizada abdominal se detectó la presencia de un fecaloma impactado en el área rectosigmoidal. No se evidenciaron masas patológicas pancreáticas ni en el resto del abdomen. El fecaloma pudo ser extraído y el mismo día la paciente presentó disnea brusca y empeoramiento del estado general con hipotensión y desaturación de oxígeno. En la radiografía simple de tórax (figura 2) se observaron líneas radioopacas siguiendo los alvéolos pulmonares. Se reinterrogó a la familia confirmando la administración de



Figura 1. Abdomen. Imágenes radioopacas en colon correspondientes al carbonato de Lantano.

los comprimidos de Lantano suspendidos en el ingreso. La paciente fue hemodializada sin mejoría del cuadro pulmonar y falleció.

El lantano es un metal indicado como captor del fósforo libre de aluminio y libre de calcio que puede ser visualizado en el intestino¹⁻⁴. Entre sus efectos adversos más frecuentes se observan náuseas, diarreas, hipotensión, dolor abdominal y estreñimiento,⁵ pero no ha sido descrito ningún cuadro de pancreatitis en la literatura. Nuestra paciente probablemente broncoaspiró el lantano causando su muerte. Los pacientes tratados con lantano deberían ser seguidos cuidadosamente debido a la clínica gastrointestinal y a sus problemas derivados.

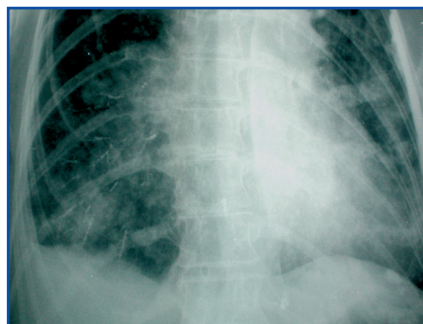


Figura 2. Tórax. Líneas radioopacas siguiendo los alvéolos pulmonares.

1. Cerny S, Kunzendorf U. Radiographic appearance of lanthanum. *N Engl J Med* 2006;11:1160.
2. David S, Kirchhoff T, Haller H. Heavy metal-rely on gut feelings: novel diagnostic approach to test drug compliance in patients with lanthanum intake. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:2091-92.
3. Pafäugová J, Hóäcková M, Hrāsková M, Forejt J, Szabo M, Pádr R. Radio-opaque appearance of lanthanum carbonate in a patient with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:1777.
4. Benounna M, Aranbarri M, Rivera Hernández F. Imágenes por carbonato de lantano en la luz intestinal. *Nefroplus* 2009;2:51.
5. Shire US, Inc. Package literature for Fosrenol™. October 2004.

R. Ramos Sánchez, M.A. Azancot,

J. Bartolomé

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Correspondencia: Rosa Ramos Sánchez

Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario Vall d'Hebron.

Barcelona.

30965rrs@comb.es

Insuficiencia renal progresiva y síndrome nefrótico en un paciente en tratamiento con Litio

Nefrología 2009;29(6):613-614.

Sr. Director:

Presentamos el caso de una paciente de 48 años en tratamiento crónico con litio por un trastorno bipolar desde hace más de 20 años sin ningún otro antecedente de interés. En diciembre de 2008 es remitida a consulta por deterioro de la función renal (Cr 2,7 mg/dl y FG según MDRD 20 ml/min/1,73 m²), siendo su función renal previa conocida un año antes de 1,4 mg/dl de Cr. A la exploración física presentaba una presión arterial sin tratamiento médico de 170/95 mmHg. Del estudio realizado, destacaban Cr 3,1 mg/dl, Ur 109 mg/dl, K 5,5 mEq/l, P 4,7 mg/dl, litemia 0,9 mEq/l y

hemoglobina de 12,8 g/dl, siendo el resto de parámetros bioquímicos normales. En orina tenía una proteinuria de 5,7 g/24 h con 10-12 hematíes/campo en el sedimento. En el estudio inmunológico: ANA y ANCA negativos, inmunoglobulinas y complemento normal. En la ecografía se observaban unos riñones hiperecogénicos de tamaño normal. Ante estos hallazgos se decide realizar biopsia renal con el siguiente hallazgo: 5 glomérulos, uno con hialinosis segmentaria y otro con esclerosis completa. Engrosamiento mesangial en los no esclerosados. Fibrosis intersticial difusa con atrofia tubular y dilatación de los mismos. Depósitos mesangiales de IgA (+++) y C3 (+++). Diagnóstico anatomopatológico: nefropatía IgA con nefropatía túbulo-intersticial crónica. Se inició tratamiento con antagonistas del calcio con mejoría de cifras tensionales, pero la función renal continuó empeorando por lo que fue necesaria la preparación para el tratamiento sustitutivo.

Las sales de litio son ampliamente utilizadas en el trastorno bipolar. El tratamiento de forma crónica con éstas se asocia con distintas formas de daño renal, incluyendo diabetes insípida nefrogénica, acidosis metabólica, nefropatía crónica e hipercalcemia. El factor predisponente más importante es el tiempo de exposición al litio, pudiendo considerarse otros como la edad, episodios de intoxicación por litio y comorbilidad. El sustrato anatomopatológico de la toxicidad por litio es la fibrosis intersticial que puede aparecer a los 5 años del inicio del tratamiento. A su vez, la glomerulosclerosis focal y segmentaria se asocia con cambios túbulo-intersticiales. Los quistes tubulares renales son una manifestación del daño tubular que se expresa como dilatación del segmento distal y del túbulo colector. La progresión de la nefropatía inducida por litio es lenta, estimándose una reducción del filtrado glomerular de 2,2 ml/min por año de exposición, con una incidencia de enfermedad renal crónica en estadio terminal muy baja en los diferentes estudios publicados. La interrupción del tratamiento con sales de litio no siempre logra la recuperación de la fun-

ción renal basal del paciente, sino que, en algunos casos, el deterioro progresa en proporción similar tras su retirada. Se postula la existencia de un punto de no retorno después del cual la fibrosis renal continúa a pesar de la suspensión de la agresión desencadenante. Este hecho depende del sustrato anatomopatológico ante el que nos encontremos, con una mejor respuesta por parte de la enfermedad de cambios mínimos. En este caso, la realización de biopsia renal permitió orientar el cuadro clínico y se decidió no suspender el tratamiento con litio. Éste no podía justificar del todo la evolución de la paciente a la vista del resultado de la biopsia, compatible con una nefropatía IgA, que sí justificaba el cuadro clínico descrito.

1. Markowitz GS, Radhakrishnan J, Kambham N, Valeri AM, Hines WH, D'Agati VD. Lithium nephrotoxicity: a progressive combined glomerular and tubulointerstitial nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:1439-48.
2. Presne C, Fakhouri F, Noel LH, et al. Lithium-induced nephropathy: Rate of progression and prognostic factors. *Kidney Int* 2003;64:585.
3. Grünfeld J-P, Rossier BC. Lithium nephrotoxicity revisited. *Nature Rev Nephrol* 2009;5:270-6.

A. Arnau, G. Fernández Fresnedo,

S. Sanz de Castro, M. Arias

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Correspondencia:

Gema Fernández Fresnedo

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.
nefffg@humv.es

Neuropatía óptica isquémica anterior en hemodiálisis

Nefrología 2009;29(6):614-616.

Sr. Director:

La neuropatía óptica es un síndrome y no sólo una afectación primitiva del

nervio óptico; su etiología es amplia y variada. Mención especial merecen las neuropatías ópticas isquémicas en las que influyen factores locales y sistémicos, muchos de ellos de difícil comprensión. Estos procesos se producen en el ámbito de otras especialidades y con maniobras quirúrgicas y/o diagnósticas agresivas en las que el paciente se ve comprometido, por lo que el diagnóstico inicial puede ser problemático¹. El médico oftalmólogo conoce bien este proceso, pero los médicos de otras especialidades no se percatan de la posibilidad de esta situación clínica, conociendo su existencia únicamente cuando aparece. Existen múltiples factores de riesgo para la neuropatía óptica isquémica (NOI), pero debemos destacar la hipotensión brusca que no da tiempo a los mecanismos de autorregulación del nervio óptico a compensar, especialmente si el paciente tiene una hipotensión previa, anemia, hemorragias bruscas y/o recurrentes, edema facial grave, fallo renal crónico, cirugías sangrantes y en general toda situación que se asocie con arteriosclerosis.

Basándonos en los pocos reportes de la literatura en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC), se presentan 2 pacientes en hemodiálisis con diagnóstico de pérdida aguda bilateral de la visión debido a neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA).

Caso 1

Mujer de 29 años con diagnóstico de IRC secundaria a GEFS. Ingresó para hemodiálisis a los 25 años. Tres años después de la hemodiálisis presenta hiperparatiroidismo secundario (HPTS) severo con PTH i >1.000 pg/ml, con dolor óseo, astenia, prurito e hipotensión arterial sintomática persistente. No presenta calcificaciones arteriales ni ecocardiográficas. Se realiza ecografía de paratiroides sin visualización y centelleo con ^{99m}Tc y MIBI con aumento difuso de la fijación del lóbulo paratiroides inferior izquierdo y derecho. Realiza tratamiento de su HPTS con quelantes del calcio y discontinuo con calcitriol i.v. por hiperfosfatemia. Se in-