

quiera información acerca de la normofunción o no del parénquima. El tratamiento se realiza mediante pieloplastia laparoscópica y endoscópica en cualquiera de sus variantes. En la actualidad, la cirugía robótica ha demostrado su utilidad para realizar con buenos resultados pieloplastia en estenosis primarias y secundarias, tanto en niños como en adultos y en diferentes etiologías⁵.

En resumen, ante un paciente joven con HTA (asociada o no a RH) debe pensarse en la posibilidad de que se trate de una EPU. La TC abdominal constituye un buen método diagnóstico para la valoración de esta patología.

1. Andreu García A, Molina Burgos R, Coronel Sánchez B, Navío Perales J, Botella Almodóvar R, Llamazares Cachá G. Carcinoma renal de ístmo en riñón en herradura. A propósito de un caso. *Actas Urol Esp.* 2008;32(2):249-52.
2. Margreiter M, Hernandez DJ, Lang EK, Pavlovich CP. Horseshoe kidney with giant hydronephrosis secondary to ureteropelvic junction obstruction. *J Urol* 2010;183(1):329.
3. Boix Orri R, Mora Durban MJ, Sánchez Macías J, Ruiz Domínguez J, Bernal Salguero S, Areal Calama J et al. Tumor neuroendocrino en el riñón en herradura: riesgo relativo de asociación de dos entidades relacionadas. *Arch Esp Urol* 2008;61(7).
4. Cruz Guerra NA, Sáenz Medina J, Tarroc Blanco A. Hipertensión arterial asociada a estenosis congénita unilateral de la unión pieloureteral. *Arch Esp Urol* 2005; 58(5): 463-6.
5. Pereira Arias JG, Gamarra Quintanilla M, Gallego Sánchez JA, Camargo Ibergaray I. Cirugía renal robótica: pieloplastia. *Arch Esp Urol* 2007;60(4):449-61.

J.J. Aguilar-García¹, A.D. Domínguez-Pérez¹, V. Nacarino-Mejías¹, C.I. Ruiz-Guerrero¹, M.A. Iribarren-Marin¹, C.J. Ortega-Seda²

¹ Servicio de Radiodiagnóstico. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

² Servicio de Urología. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Correspondencia: J.J. Aguilar-García
Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío.
Avda. Manuel Siurot, s/n. 41013 Sevilla.
jjag96@hotmail.com

Tratamiento exitoso con tiosulfato sódico en la arteriopatía urémica calcificante

Nefrología 2011;31(3):366-8

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Feb.10859

Sr. Director:

Una de las manifestaciones dermatológicas de la enfermedad renal crónica (ERC) es la arteriopatía urémica calcificante (AUC) o calcifilaxis. Es una entidad anatomopatológica caracterizada por la necrosis de la piel y del tejido adiposo por un depósito anómalo de sales cálcicas¹. La morbimortalidad de la calcifilaxis es alta debido a sus complicaciones: sepsis e isquemia. Distintas entidades clínicas pueden manifestar calcifilaxis: artritis reumatoide, enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasias, ERC, lupus eritematoso sistémico o la infección por VIH¹. Su tratamiento ha de ser agresivo. El tiosulfato sódico ha demostrado mejoría en las lesiones dérmicas por calcifilaxis.

Nuestro paciente era un hombre de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, ERC no filiada en hemodiálisis tres veces por semana de 3 h de duración, alteración óseo-mineral relacionada con ERC (AOM-ERC), fibrilación auricular y cardiopatía isquémica. Su tratamiento habitual era con sevelamer, enalapril, aspirina, acenocumarol e insulina.

Ingresa por aparición de lesiones dérmicas dolorosas, eritematosas, con bordes necróticos, en ambas extremidades inferiores, de 5 x 6 cm. Exploración física: buen estado general, índice de masa corporal 23, presión arterial 150/63 mmHg, frecuencia cardíaca 64 lpm, afebril. Auscultación cardiopulmonar y abdomen: anodinos. Extremidades inferiores: pulsos conservados, sin signos de trombosis venosa profunda y con las lesiones descritas. Analíticamente destacan: hormona paratiroidea (PTH) 826,3 pg/ml, calcio 8,9 mg/dl, fósforo 7,40, creatinina 9,8 mg/dl, albúmina 3 g/dl, urea 156

mg/dl, proteína C reactiva 4,3. Se realizan ecografía cervical y gammagrafía de paratiroides objetivándose hiperplasia paratiroidea sin adenomas. El estudio radiológico (serie ósea y Doppler de troncos supraaórticos) muestra calcificaciones vasculares en aorta ascendente y descendente. Ante la sospecha de calcifilaxis se procede a biopsiar una de las lesiones cuyo estudio es compatible con calcifilaxis: lesión con abundantes depósitos de calcio en relación con las paredes de pequeñas estructuras vasculares. Septos engrosados a expensas de fibrosis (figura 1). No se observan signos de necrosis. Finalmente se realiza gammagrafía con tecnecio-99 que no muestra extensión ósea de la calcifilaxis.

Consideramos la EOM-ERC como causante de calcifilaxis y se procedió a intensificar el tratamiento frente a la misma: inicio de hemodiálisis diarias de 4 h de duración con calcio bajo (2,5 mEq/l) en el baño de hemodiálisis y dializador de alto flujo, intensificación del tratamiento con quelantes del fósforo sin calcio: carbonato de lantano 750 mg/8 h y sevelamer 1.600 mg/8 h, y control de PTH con calcimiméticos 60 mg/24 h. Se procede a la retirada de acenocumarol e inicio de tratamiento con 80 ml de tiosulfato sódico al 25% (20 g) posthemodiálisis (tres veces por semana), con mejoría de las lesiones a los 2 meses (figura 2). Parámetros analíticos al alta: P 3,6 mg/dl, Ca total 8,9 mg/dl, PTH 406,90 pg/ml.



Figura 1. Lesión en extremidad inferior derecha previa al tratamiento con tiosulfato.

14. Cicone JS, Petronis J, et al. Successful treatment of calciophylaxis with intravenous sodium thiosulfate. *Am J Kidney Dis* 2004;43(6):1104-8.

L. Salanova Villanueva¹,
M. C. Sánchez González¹,
J. A. Sánchez Tomero¹, P. Sanz²

¹ Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

² Sección de Nefrología. Hospital San Camilo. Madrid.

Correspondencia: L. Salanova Villanueva
Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario de la Princesa. Plaza de las Américas, 13, bajo C. 28770 Madrid.
aurasalanova@yahoo.es

Remisión espontánea de síndrome nefrótico en paciente con nefropatía diabética y enfermedad de Parkinson

Nefrología 2011;31(3):368-9

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Feb.10784

Sr. Director:

La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad común neurodegenerativa que puede relacionarse con disfunción mitocondrial, estrés oxidativo, apoptosis e inflamación¹. Entre el 50 y el 80% de los pacientes con EP presentan intolerancia a la glucosa que puede exacerbarse con el tratamiento con levodopa². Describimos el caso de un hombre con EP y diabetes mellitus inicialmente tratada con antidiabéticos y posteriormente con requerimientos de insulina, con mal control metabólico, que consultó por un síndrome nefrótico (SN).

Hombre de 74 años con los antecedentes personales de diabetes mellitus de 9 años de evolución (inicialmente tratada con antidiabéticos y desde hacía 3 años en tratamiento con insulina); cardiopatía isquémica tipo infarto con angina postinfarto, portador de doble *bypass* corona-

rio. Había tenido episodios previos de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar con estudio de hipercoagulabilidad (mutación heterocigótica de la homocisteína). Presentaba EP de 10 años de evolución en tratamiento con carbidopa/entacopona/levodopa; ropinirol y rasagilina; adenoma de próstata. Hernia de hiato. Insuficiencia renal crónica con creatininas plasmáticas previas de 1,4-1,5 mg/dl.

El paciente es remitido por su médico a urgencias por anasarca. En los días previos a su visita a urgencias refiere un descenso del ritmo de diuresis, junto con ganancia de peso. No relata hematuria ni orinas colóricas. Una semana antes había tenido unas lesiones petequiales cutáneas en el brazo y en el dorso de las manos muy pruriginosas.

En la exploración física presentaba buen estado general, estaba consciente y orientado; existía una ligera ingurgitación yugular; la presión arterial era de 150/78 mmHg, y se encontraba afebril. En cuanto al resto de la exploración, cabe destacar los edemas con fóvea en los miembros inferiores y los signos de insuficiencia venosa.

En las pruebas complementarias, en la analítica en sangre se observaron hematocrito 44%, leucocitos 7.060, plaquetas 152.000, pH 7,32, bicarbonato 28 mEq/l, glucosa 241 mg/dl, creatinina 2,2 mg/dl y calcio 7,7 mg/dl; el resto de la analítica urgente fue normal.

En la analítica sanguínea ordinaria se observaron: ácido úrico 11,8 mg/dl, colesterol 297 mg/dl, triglicéridos 141 mg/dl, albúmina 1,9 g/dl, proteínas totales 5,2 g/dl, LDH 629 U/l, hemoglobina glicosilada 8,5%. En el estudio inmunológico, proteína C reactiva: 1,9 mg/dl; factor reumatoide, ASLO, ANCA, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti-Ro, anti-La, anti-Sm y anti-RNP dentro de valores normales. Marcadores tumorales incluyendo CEA, CA19-9, AFP y PSA compatibles con la normalidad. Electroforesis en sangre: hipoproteíнемia, disminución de albúmina, aumento de alfa-2 y betaglobulinas con aumento

policlonal de gammaglobulinas. Hormonas tiroideas normales. La serología para el virus C y para el VIH fue negativa. AgHBs positivo, anti-HBc y anti-HBs negativo; ADN del virus de la hepatitis B inferior a 2.000 copias/ml. Herpesvirus 1-2 IgG positivo.

El sistemático de orina al ingreso tenía proteínas +++, sangre ++ y cilindruria. La cuantificación de proteínas en orina de 24 horas fue de 13 g/24 h.

En la radiografía de tórax: cardiomegalia sin signos de insuficiencia cardíaca aguda. En el electrocardiograma: bradiarritmia sinusal a 50 lpm. La ecografía Doppler no mostró hallazgos patológicos.

Dados los antecedentes de diabetes mellitus mal controlada metabólicamente, y su ingreso por descompensación hídrica en los últimos días, se decidió realizar biopsia renal, con los siguientes hallazgos: seis glomérulos, dos completamente esclerosados. En dos de los otros cuatro se identificaron lesiones nodulares focales del ovillo glomerular (nódulos de Kimmelstiel-Wilson); la inmunofluorescencia fue negativa; en el intersticio se observaba fibrosis moderada, asociada con atrofia tubular e infiltrado inflamatorio crónico. El componente vascular no presentaba lesiones. El diagnóstico definitivo fue de glomerulosclerosis nodular con sustrato morfológico de nefropatía diabética (ND).

Con este diagnóstico se mantuvo el tratamiento establecido inicialmente con diuréticos, irbesartán, atenolol, estatinas y anticoagulación oral, y el paciente fue dado de alta.

Doce días después requirió un nuevo ingreso por descompensación hídrica, con respuesta favorable al tratamiento diurético. El seguimiento posterior en la consulta externa muestra la evolución analítica que aparece en la tabla 1, y no ha presentado nuevos episodios de descompensación.

La ND es una complicación común de la diabetes y actualmente supone un importante problema de salud pública,

al ser la enfermedad renal diabética la principal causa de enfermedad renal crónica terminal en los países occidentales³. Los pacientes diabéticos, con historia natural de ND, con proteinuria de lenta instauración, no suelen ser sometidos a biopsia, asumiendo la presencia de una ND. Sin embargo, también es posible la asociación de patología glomerular no diabética en diabéticos, de ahí la indicación de realizar biopsia renal⁴. En nuestro caso, el paciente tenía diabetes mellitus de larga evolución con mal control metabólico. Desconocíamos si tenía proteinuria antes del primer ingreso, pero sí presentó un comienzo brusco con anasarca y descompensación hidrópica, por lo que decidimos realizar la biopsia renal y el diagnóstico fue de ND.

En la bibliografía médica se han comunicado casos de SN por lesiones mínimas en pacientes diabéticos^{5,6}. En el caso descrito por Donaire, et al., la sospecha de una etiología diferente a la diabética fue la corta historia de diabetes, la ausencia de retinopatía y la proteinuria negativa en un control previo⁵. Aunque en nuestro caso el diagnóstico establecido fue de ND, el comienzo súbito del cuadro, con una proteinuria severa que provocó descompensación hidrópica en varias ocasiones, y una remisión espontánea posterior, con presencia una proteinuria menor a 0,5 g/24 h en el seguimiento, sugiere la posibilidad de que este paciente podría haber tenido asociada una nefropatía por lesiones mínimas, la cual pudiera haber pasado desapercibida en el análisis histológico al encontrar un sustrato de ND de base y no haber realizado técnica de microscopía electrónica. Es posible que el paciente hubiera tenido un proceso infeccioso previo al primer ingreso, no filiado; de hecho, el paciente tenía lesiones cutáneas en los miembros superiores. Dicho proceso pudiera haber desencadenado un mecanismo inmune con un aumento de la permeabilidad glomerular y el subsecuente SN severo con remisión espontánea meses después.

En conclusión, describimos un SN con un curso clínico indicativo de una etiología por lesiones de cambios mínimos, que podrían haber pasado inadvertidas en la biopsia renal al encontrar un sustrato histológico de ND asociado con su patología de base (diabetes mellitus de larga evolución).

En conclusión, describimos un SN con un curso clínico indicativo de una etiología por lesiones de cambios mínimos, que podrían haber pasado inadvertidas en la biopsia renal al encontrar un sustrato histológico de ND asociado con su patología de base (diabetes mellitus de larga evolución).

1. Samii A, Nutt JG, Ransom BR. Parkinson's disease. *Lancet* 2004;363:1783-93.
2. Sandyk R. The relationship between diabetes mellitus and Parkinson's disease. *Int J Neurosci* 1993;69:125-30.
3. Van Dijk PC, Jager KJ, Stengel B, Gronhagen-Riska C, Feest TG, Briggs JD. Renal replacement therapy for diabetic and stage-renal disease: data from 10 registries in Europe (1991-2000). *Kidney Int* 2005;67:1489-99.
4. Castellano I, Covarsi A, Novillo R, Gómez-Martino JR, Ferrando L. Lesiones histológicas renales en pacientes con diabetes mellitus tipo II. *Nefrología* 2002;22:162-9.
5. García-Donaire JA, Manzanera MJ, Valentín MO, Espejo B, Gutiérrez Martínez E,

Praga M. Síndrome nefrótico recidivante por lesiones mínimas en un paciente diabético. *Nefrología* 2004;24(2):179-82.

6. Enríquez R, Sirvent AE, Padilla S, Andrada E, Amorós F, Fernández-Lozano JA, et al. Remission of minimal change disease in type 2 diabetes after streptococcus bacteremia. *Clin Nephrol* 2009;71(2):179-82.

M. Heras¹, A. Sáiz², M.J. Fernández-Reyes¹, R. Sánchez², A. Molina¹, M.A. Rodríguez¹, F. Álvarez-Ude¹

¹ Servicio de Nefrología.

Hospital General de Segovia.

² Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Correspondencia: M. Heras

Servicio de Nefrología.

Hospital General de Segovia.

Ctra. de Ávila, s/n. 40002. Segovia.

manuhebe@hotmail.com

mherasb@saludcastillayleon.es

Immunotactoid glomerulopathy and tuberculosis: a novel association

Nefrología 2011;31(3):369-71

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Mar.10849

Dear Editor:

Tuberculosis is associated with a variety of glomerular manifestations. However, association with immunotactoid glomerulopathy has never been reported. We encountered a case of 37-year-old gentleman with such a novel presentation.

A 37-year-old gentleman presented with swelling all over the body for 6 weeks. His past history revealed recent history of pulmonary tuberculosis 9 weeks back. He was presently on 2 drug anti-tubercular treatment (ATT) (isoniazid and rifampicin) after first 8 weeks of 4 drugs, which additionally included pyrazinamide and ethambutol. At the time of diagnosis of tuberculosis, he was also found to have stage 1 hypertension and was started on hydrochlorothiazide 12.5 mg daily. There was no history of hematuria, past renal disease or any other systemic disorder.

Tabla 1. Seguimiento analítico

	Basal	Primer ingreso	Segundo ingreso	Consulta (primer mes)	Consulta (segundo mes)	Consulta (tercer mes)	Consulta (quinto mes)
Crp (mg/dl)	1,5	2,2	2	1,8	1,7	1,6	1,6
Albúmina (g/dl)	3,8	3	2,7	2,2	2,5	3,1	4
Colesterol (mg/dl)	172	270	310	273	171		104
Proteinuria (g/24 h)		26	17	5,95	5,06	0,47	0,34
CCr (ml/min)		41	40	34	42	34,7	47

Cr p: creatinina plasmática; CCr: aclaramiento de creatinina.

Physical examination revealed pitting edema and no other notable findings.

Laboratory data showed hemoglobin 10.1 g/dl, white cell counts of 6800, blood urea 68 mg/dl, serum creatinine 1.4 mg/dl, eGFR by MDRD formula 59 ml/min/1.73 m², protein 4.5 g/dl, albumin 1.7 g/dl, cholesterol 356 mg/dl, Hepatitis-B and C and HIV-1 and 2 negative, ANA and cryoglobulins negative, normocomplementemia, urine -, protein 3+, RBC 4-6 and WBC 1-2/hpf, casts-nil and 24-hr urine protein 4.8 g (non-selective). Liver functions tests were within normal limits. An ultrasound guided renal biopsy was performed.

On light microscopy, glomeruli exhibited varying degrees of mesangial expansion, negative silver staining and congo red staining and some thickening of peripheral capillary walls. Immunofluorescence was positive only for IgG in mesangium and peripheral capillary walls. Electron microscopy showed microtubules >30 nm arranged focally in parallel in mesangium suggesting immunotactoid glomerulopathy (ITG) (figure 1). Further work-up showed a negative serum and 24-hr urine immunofixation electrophoresis. Imaging studies done for lymphoproliferative disease as an etiology were negative too.

He was treated with ATT for a total of 6 months. His blood pressures were kept under control with ramipril 10 mg daily. His proteinuria decreased to 1.1g/day at 6 months. At 2 years of follow-up, his serum creatinine is 3 mg/dl with eGFR of 23. We offered a repeat renal biopsy during this period which the patient did not consent.

ITG is distinct rare morphologic entity characterized by microtubular glomerular deposits often ranging from 34 to 49 nm in diameter organized in parallel arrays. It usually occurs in older individuals presenting with nephrotic syndrome, hematuria and renal insufficiency. The term was introduced by Schwartz et al in 1980's, where they described this disease as a glomerular disease characterized by highly organized crystalline structure

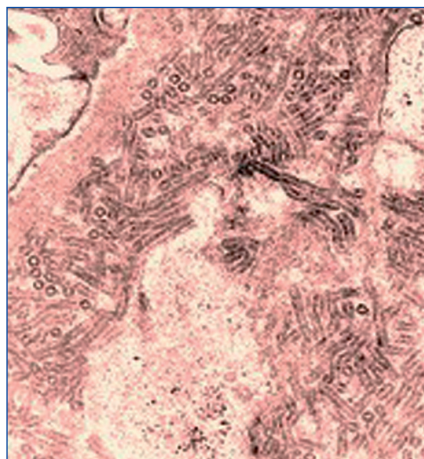


Figure 1. Microtubular deposits of >30 nm seen in mesangium (on electron microscopy magnification x15000).

of immune deposits in absence of systemic diseases such as amyloidosis, cryoglobulinemia, paraproteinemia, and systemic lupus erythematosus¹. In most instances, an underlying lymphoproliferative disorder is found. Association with HIV, sickle cell disease, hypereosinophilic syndrome and recurrence in transplanted kidneys has been reported²⁻⁵.

Our case showed a temporal association with tuberculosis. Though tuberculosis or its treatment is shown to be linked to a variety of glomerular diseases such as amyloidosis, minimal change disease, IgA nephropathy, and collapsing glomerulopathy⁶⁻⁹ but as causality with ITG has never been reported. It is difficult to prove whether tuberculosis per se caused ITG, however treatment of tuberculosis resulted in partial remission.

The exact pathogenesis of ITG remains to be elucidated. Like lymphoproliferative diseases, tuberculosis is also an inflammatory disorder. It might be possible that immune dysregulation in tuberculosis or systemic inflammatory mediators cause defects in critical podocyte cellular functions involved in clearance of filtered and retained immunoglobulins. This would end up in formation of immunotactoids.

The treatment strategies for ITG have been variable, though there has been a case of ITG exhibiting nephrotic syndrome successfully treated with corticosteroids and antihypertensive therapy¹⁰. We did not subject our patient to steroids as there was a potential risk of flaring tuberculosis with high doses of corticosteroids. However, we did not try rituximab as data for this agent is limited at present⁵.

Our patient was relatively young as compared to most other cases and progressed to chronic kidney disease stage 4 over a span of 2 years. The natural course of the disease is progression to end-stage renal disease (ESRD) within 7 months to 10 years. However, in a recent report a patient with a diagnosis of ITG developed acute kidney injury (AKI) and ESRD within 1 week of initial presentation¹¹.

To conclude, to the best of our knowledge, our case is the first report of an association of ITG with tuberculosis. There could be a possible causal relationship between mycobacterial infections and ITG. In addition to search for lymphoproliferative disorder and HIV, tuberculosis as an etiology should be kept in mind in a case of ITG.

1. Korbet SM, Schwartz MM, Rosenberg BF, Sibley RK, Lewis EJ. Immunotactoid glomerulopathy. *Medicine (Baltimore)* 1985;64:228-43.
2. Chen C, Jhaveri KD, Hartono C, Seshan SV. An uncommon glomerular disease in an HIV patient: value of renal biopsy and review of the literature. *Clin Nephrol* 2011;75:80-8.
3. Aviles DH, Craver R, Warriar RP. Immunotactoid glomerulopathy in sickle cell anemia. *Pediatr Nephrol* 2001;16:82-4.
4. Choi YJ, Lee JD, Yang KH, Woo JY, Kim BK, Bang BK, et al. Immunotactoid glomerulopathy associated with idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Am J Nephrol* 1998;18:337-43.
5. Sathyan S, Khan FN, Ranga KV. A case of recurrent immunotactoid glomerulopathy in an allograft treated with rituximab. *Transplant Proc* 2009;41:3953-5.
6. Krishnamurthy S, Samanta D, Yadav S. Renal amyloidosis secondary to childhood tuberculosis: a report of two cases. *J Postgrad Med* 2009;55:121-3.

7. Mori S, Matsushita Y, Arizono K. Minimal-change nephrotic syndrome associated with isoniazid in anti-tuberculosis chemoprophylaxis for a patient with rheumatoid arthritis. *Intern Med* 2011;50:253-7.
8. Ortmann J, Schiffli H, Lang SM. Partial clinical remission of chronic IgA nephropathy with therapy of tuberculosis. *Dtsch Med Wochenschr* 2010;135:1228-31.
9. Rodrigues CE, Sette LH, Torritani J, Malheiros DM, Titan SM, Barros RT, et al. Tuberculosis-associated collapsing glomerulopathy: remission after treatment. *Ren Fail* 2010;32:143-6.
10. Kinomura M, Maeshima Y, Koderia R, Morinaga H, Saito D, Nakao K, et al. A case of immunotactoid glomerulopathy exhibiting nephrotic syndrome successfully treated with corticosteroids and antihypertensive therapy. *Clin Exp Nephrol* 2009;13:378-84.
11. Jain S, Chhabra D. A case of immunotactoid glomerulopathy with rapid progression to end-stage renal disease. *Scientific World J* 2009;9:1348-54.

A. Gupta, A. Khaira

Division of Nephrology. University of Ottawa. Ottawa, Ontario (Canada).

Correspondencia: A. Gupta

Division of Nephrology.
University of Ottawa, Riverside Drive,
K1G0E8, Ottawa, Ontario. Canada.
parthankur@yahoo.com
parthpreeti@rocketmail.com

Sarcoidosis: diagnóstico a partir del estudio de insuficiencia renal e hipercalcemia

Nefrología 2011;31(3):371-2

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.Mar.10832

Sr. Director:

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología desconocida que se caracteriza por la presencia de granulomas epitelioides no caseificantes. La afectación renal en la

sarcoidosis es poco habitual y, en caso de presentarse, se manifiesta con hipercalcemia, hipercalcemia, hipercalcemia, aumento de los niveles del calcitriol y supresión de la hormona paratiroidea (PTHi)¹.

Presentamos el caso de un paciente de 64 años de edad de sexo masculino con antecedentes familiares (padre) de enfisema. Entre sus antecedentes patológicos destacan varios episodios de macrohematuria a los 15 años, pleuritis a los 30 años, rinitis a los 60 años, y glaucoma. Ingresó en el servicio de nefrología para el estudio de una insuficiencia renal. Presentaba síndrome tóxico, vómitos y diarreas de dos meses de evolución. En la exploración física sólo destacaban una esplenomegalia dolorosa e hipertensión arterial de 162/90 mmHg. De los parámetros analíticos cabe resaltar hemoglobina: 11,7 mg/dl, calcio: 12,0 mg/dl, fósforo: 3,0 mg/dl, PTHi: 0,3 pg/ml (normal, 10-65 pg/ml), alaninoaminotransferasa (ASAT): 22 U/l, aspartatoaminotransferasa (ALAT): 69 U/l, gammaglutamiltranspeptidas, (GGT): 69 U/l, ferritina: 495 ng/ml, ácido úrico: 7,0 mg/dl, urea: 56 mg/dl, creatinina: 2,13 mg/dl, filtrado glomerular estimado (FGE): 33 ml/min, proteinuria: 0,334 g/24 horas y en el sedimento sólo destacan 10-20 hematíes por campo. La calciuria era de 896 mg/24 horas. Niveles de enzima de conversión de la angiotensina (ECA): 167 U/l (normal, 8-55), 25-(OH)-vitamina D₃: 69 pg/ml (normal, 9-52), 1,25-(OH)₂-vitamina D₃: 89 pg/ml (normal, 15-60 pg/ml). Resto de parámetros bioquímicos, estudio inmunológico y marcadores tumorales normales. En la radiografía de tórax se evidenció en la base pulmonar derecha un patrón intersticial. En la tomografía computarizada (TC) toracoabdominal, el estudio del parénquima pulmonar mostró refuerzo intersticial difuso en ambos campos pulmonares de características inespecíficas. El estudio abdominal mostró adenopatías pequeñas retroperitoneales de características inflamatorias reactivas, esplenomegalia homogénea y microlitiasis renal bilateral. Por ecografía renal, los riñones eran de morfología, situación y tamaño normales. La gammagrafía con galio mostró patología inflamatoria de moderada severidad en glándulas parótidas y

base pulmonar derecha. El estudio histológico renal se detectaron 13 glomérulos útiles para el diagnóstico, tres de ellos esclerosados en oblea; los restantes mostraban una estructura y morfología preservada. Se identificaron focales ondulaciones isquémicas y mínimos incrementos mesangiales segmentarios. No se observó proliferación celular glomerular. No se observaron granulomas, y se identificaron focos parcheados de fibrosis intersticial y atrofia tubular que en su conjunto representaban el 10% del cilindro. Se identificaron dos arterias interlobulares sin alteraciones morfológicas. La inmunofluorescencia fue negativa con los sueros anti-IgG, IgA, IgM, C1q, C3, kappa y lambda. El estudio histológico pulmonar obtenido mediante la fibrobroncoscopia con biopsia transbronquial mostró la presencia de un granuloma no caseificante.

A partir del diagnóstico de sarcoidosis se administró prednisona con dosis inicial de 1 mg/kg de peso y reducción progresiva a partir del primer mes. A los tres meses desapareció el síndrome constitucional, con ganancia progresiva de peso corporal, y la función renal mejoró significativamente (creatinina 1,3 mg/dl y FGE 58,8 ml/m), se corrigieron la calcemia (calcio 8,9 mg/dl) y la anemia (Hb 13,0 mg/dl), y se normalizaron los niveles de PTHi (32 pg/ml) y de ECA (13 U/l).

La sarcoidosis es un enfermedad multisistémica de etiología desconocida, y las afectaciones pulmonar y linfática son las más frecuentes (30-60% de los casos). La hipercalcemia (2-10%) y la hipercalcemia (6-30%) pueden causar nefrocalcinosis, litiasis e insuficiencia renal. La prevalencia de nefritis túbulo-intersticial oscila entre el 7 y el 27%, aunque la insuficiencia renal crónica se desarrolla en menos del 1% de los casos según diferentes estudios retrospectivos². Los pacientes con sarcoidosis frecuentemente presentan niveles elevados de vitamina D y de la ECA, que son sintetizados por las células epitelioides del granuloma^{3,4}. En el caso que presentamos, la afectación clínico-radiológica era mínima y el diagnóstico se confirmó por biopsia transbronquial.