

5. Falk S, Kratzsch J, Paschke R, Koch CA. Hypercalcemia as result of sarcoidosis with normal concentrations of vitD. *Med Sci Monit* 2007;13(11):CS133-6.
6. Cuxart M, Picazo M, Sanz R, Muntané RJ. Granulomatous interstitial nephritis in the absence of extrarenal sarcoid. *Nefrologia* 2010;30(6):701-2.
7. Kim SJ, Hee Sung S. A case of idiopathic granulomatous interstitial nephritis with an unusually large granuloma. *Ren Fail* 2010;32(1):139-42.
8. Monge M, Miquel O, Dogurdin F, Modeliar SS, Glérant JC, Hacène S, et al. Sarcoidosis and the kidney: not only the granulomatous interstitial nephritis. *Clin Nephrol* 2009;71(2):192-5.
9. Nishimoto A, Tomiyoshi Y, Sakemi T, Kanegae F, Nakamura M, Ikeda Y, et al. Simultaneous occurrence of minimal change glomerular disease, sarcoidosis and Hashimoto's thyroiditis. *Am J Nephrol* 2000;20(5):425-8.
10. Knehtl M, Debiec H, Kamgang P, Callarde P, Cadranet J, Ronco P, et al. A case of phospholipase A receptor positive membranous nephropathy preceded sarcoid-associated granulomatous tubulointerstitial nephritis. *Am J Kidney Dis*. 2011;57(1):140-3.

Manuel Polaina-Rusillo¹,

Josefa Borrego-Hinojosa¹,

César Ramírez-Tortosa²,

M. del Pilar Pérez-del Barrio¹,

Enoc Merino-García¹, Antonio Liébana-Cañada¹

¹ Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

² Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

Correspondencia: Manuel Polaina Rusillo
Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.
nefropolaina@yahoo.es

Rabdomiólisis con fracaso renal agudo secundario a la toma de metadona

Nefrologia 2012;32(2):262-3

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2011.Dec.11256

Sr. Director:

La rabdomiólisis es un trastorno originado por una lesión muscular que libe-

ra sustancias tóxicas tales como creatinina (Cpk) y mioglobina al torrente sanguíneo. Los principales factores de riesgo asociados son el alcoholismo, lesiones por compresión, esfuerzo extremo, intolerancia al calor, insolación, bajos niveles de fosfato, convulsiones y consumo o sobredosis de drogas. Entre éstas destacan: cocaína, anfetaminas, estatinas y heroína.

Presentamos el caso de un varón de 41 años que es trasladado a Urgencias por disminución de nivel de conciencia tras caída en domicilio. Entre sus antecedentes personales destaca hepatopatía por virus de la hepatitis C, esquizofrenia paranoide y consumo habitual de heroína. En las 72 horas previas comienza con debilidad muscular y mialgias generalizadas, coincidiendo con el inicio de tratamiento de deshabituación con metadona. En las últimas 24 horas, se asocia al cuadro cefalea, náuseas, vómitos y fiebre de 39,5 °C.

En la exploración física, destaca la tendencia al sueño, la desconexión del medio, hipotensión (70/30 mmHg), saturación de oxígeno del 72% basal y signos de deshidratación mucocutánea. El resto de la exploración no muestra alteraciones significativas. En el hemograma y bioquímica sanguínea se objetiva: pH: 7,10; pCO₂: 23 mmHg; HCO₃: 16 mEq/l; hemoglobina: 15,5 mg/dl; leucocitos: 23 x 10³/uL (88% neutrófilos); proteína C reactiva (PCR): 10 mg/dl; creatinina: 2,88 mg/dl; potasio: 6,6 mEq/l; alanina aminotransferasa: 160 U/l; aspartato aminotransferasa: 523 U/l; fósforo: 7,0 mg/dl; Cpk: 86.000 U/l. Se descarta afectación neurológica mediante tomografía craneal y punción lumbar. En las horas posteriores, se deteriora la función renal hasta que la creatinina sérica es de 11,4 mg/dl. Se inicia reposición de volumen y se consiguen balances positivos importantes, iniciando diuresis y mejorando progresivamente en los días sucesivos la función renal. No fue necesario realizar hemodiálisis. Al alta hospitalaria presenta creatinina: 2,1 mg/dl, pero no continúa seguimiento.

La insuficiencia renal aguda es la complicación más grave de la rabdo-

miólisis, siendo el pronóstico de esta enfermedad dependiente del grado de afectación renal. Suele cursar con cifras elevadas de Cpk, hiperpotasemia, hiperfosforemia y acidosis metabólica con anión GAP aumentado. Nuestro paciente presentó todas estas alteraciones. Las drogas de abuso como la heroína y la cocaína son clásicamente asociadas al desarrollo de rabdomiólisis. Es conocido que los narcóticos producen rabdomiólisis que causa un fracaso renal agudo debido a una obstrucción tubular originada por la mioglobina al filtrarse en el riñón¹.

Los mecanismos asociados al desarrollo de rabdomiólisis en los casos de intoxicación por drogas son la disminución del nivel de conciencia, el coma o la inmovilización prolongada como causa fundamental. Las compresiones musculares prolongadas producen isquemia que desencadena la rabdomiólisis. Por otro lado, la manera directa en la que la metadona produce rabdomiólisis parece deberse a un aumento en las demandas de oxígeno por parte del músculo, lo que acentúa el estado de isquemia muscular^{1,2}.

La mayoría de los casos descritos se asocian al abuso de varias sustancias estupefacientes, como la heroína, la cocaína, las benzodiazepinas o el alcohol^{3,4}. Sin embargo, nuestro caso es interesante, ya que hay muy pocos casos descritos de rabdomiólisis y fracaso renal agudo producidos por el abuso de metadona^{1,5}.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Hojs R, Sinkovic A. Rhabdomyolysis and acute renal failure following methadone abuse. *Nephron* 1992;62(3):362.
2. Blain PG, Lane RJ, Bateman DN, Rawlins MD. Opiate-induced rhabdomyolysis. *Hum Toxicol* 1985;4(1):71-4.
3. O'Connor G, McMahon G. Complications of heroin abuse. *Eur J Emerg Med* 2008;15(2):104-6.
4. Fraser DM. Methadone overdose. Illicit use of pharmaceutically prepared parenteral

narcotics. JAMA 1971;217:1387-9.

5. Nanji AA, Filipenko JD. Rhabdomyolysis and acute myoglobinuric renal failure associated with methadone intoxication. J Toxicol Clin Toxicol 1983;20(4):353-60.

Francisco Valga-Amado,

Tania R. Monzón-Vázquez,

Fernando Hadad, Jaime Torrente-Sierra,

Isabel Pérez-Flores,

Alberto Barrientos-Guzmán

Sección de Nefrología.

Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Correspondencia: Tania R. Monzón Vázquez

Sección de Nefrología.

Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

taniarmv@msn.com

Nefritis del túbulo intersticial y uveítis con síndrome de Fanconi

Nefrología 2012;32(2):263-4

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Dec.11238

Sr. Director:

La nefritis tubulointersticial (NTI) con uveítis (TINU) es una entidad rara de patogénesis desconocida.

Presentamos el caso de un niño de 9 años valorado por glucosuria. Refería astenia, anorexia y pérdida de peso de 5 kg de un mes de evolución. Sin infecciones previas. Padecía enuresis nocturna primaria tratada con desmopresina, con interrupción del tratamiento 2 meses antes del inicio de los síntomas.

En la exploración presentaba hipertensión arterial (máximo 135/97 mmHg), siendo el resto normal.

En la analítica sanguínea destacaba afectación de la función renal, con creatinina (Cr): 1,2 mg/dl; aclaramiento de creatinina: 64 ml/min/1,73 m²; urea: 51 mg/dl; úrico: 2,1 mg/dl; fósforo: 4,4 mg/dl; acidosis metabólica leve, con proteína C reactiva: 29 mg/l y velocidad de sedimentación globular: 62 mm (tabla 1).

Tabla 1. Exámenes de laboratorio en sangre y orina al inicio del cuadro y durante la evolución

Estudio del paciente	Al ingreso	Día 10	Día 20	Día 60	Día 120	Día 210	Valores de referencia
Bioquímica							
Cr (mg/dl)	1,2	1,1	1,1	1	0,8	0,7	0,2-0,7
ClCr (ml/min/1,73 m ²)	54	51	66	67	78	116	89-165
Urea (mg/dl)	51	36	62	44	38	33	21-50
Ácido úrico (mg/dl)	2,1	1,9	2	2,4	3,2	3,4	3,4-7
Glucosa (mg/dl)	71	90	82	84	82	93	60-100
Fósforo (mg/dl)	4,4	3,3	3,9	4,3	4,5	4,5	4,5-5,5
Calcio (mg/dl)	9,1	9,7	10	10,3	9,9	10,4	8,8-10,8
Proteínas (g/dl)	7,5	8,5	8,3	7,8	7,2	7,2	6-8
Sodio (mEq/l)	136	141	139	139	142	142	135-145
Potasio (mEq/l)	4,3	4,6	4,4	4,8	4,8	4,8	3,5-5
Cloro (mEq/l)	102	115	111	107	107	108	101-111
pH	7,3	7,26	7,3			7,33	7,36-7,4
pCO ₂	36	43	39			40,3	40-45
Bicarbonato (mmol/l)	17,5	19	19			21,1	22-26
EB	-6,1	-7,2	-6			-3,9	-2-3
Orina							
pH	6	6,5	7		6,5		5-7,5
Proteínas (g/l)	1,2	0,7	0,3	0,12	0,06	0,05	0,01-0,14
Prot/Cr	0,94	0,7	0,63	0,27	0,12	0,08	< 0,2
µalb/Cr (mg/g Cr)	148	107	99	42	< 6	< 6	0-30
Glucosa (g/l)	0,8	1	1	0,3	0	0	0-0,5
RTP (%)	78	85	87	88	89	92	90-95
EFUr (%)	48	31	33	17			< 10%
IEUr (mg/100 FG)	0,78	0,60	0,67	0,56	0,42	0,41	0,2-0,42
Proteinuria (mg/kg/día)	13	9,7	11	4,4	2,3	1,1	< 4

µalb: microalbuminuria; ClCr: aclaramiento de creatinina; Cr: creatinina; EB: exceso de bases; EFUr: excreción fraccional de urea; FG: filtrado glomerular; IEUr: índice de excreción de ácido úrico; Prot/Cr: índice proteínas/creatinina; RTP: resorción tubular de fosfato.

En orina presentaba glucosuria (0,8 g/l), proteinuria no nefrótica (13 mg/kg/día, microalbuminuria: 148 mg/g Cr), hiperfostauria con resorción tubular de fosfato bajo (78%), hiperuricosuria con índice de excreción de ácido úrico elevado (0,78 por 100 ml de filtrado renal glomerular) calciuria normal (1,1 mg/kg/día), excreción fraccional de sodio 0,3% y excreción fraccional de potasio 19%. En el sedimento urinario presentaba cilindros hialinos granulados y leucocituria sin eosinófilos con urocultivo negativo.

Estos hallazgos son compatibles con alteración múltiple del túbulo proximal (TP) o síndrome de Fanconi.

Las funciones hepática, tiroidea y paratiroidea fueron normales. El estudio

inmunológico reveló positividad leve para los anticuerpos antinucleares (1/80). El título de antiestreptolisina O (ASLO) estaba elevado (2175 UI/ml), con cultivo orofaríngeo negativo. La cuantificación de inmunoglobulinas fue normal, con elevación de la IgG a la semana (1820 mg/dl). Se realizó IgM de virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, parvovirus B19, toxoplasmosis y hepatitis B y C, que fueron negativas. La ecografía renal fue normal.

Dada la afectación del TP, y la insuficiencia renal leve, se sospechó una NTI. Se siguió actitud expectante con mejoría de la función renal y normalización de la tensión arterial en menos de 4 semanas, no realizándose biopsia renal (figura 1).