Pak J Med Sci 2009;25(1):152-4.
3. Akmal M, Bishop JE, Telfer N, Norman AW, Massry SG. Hypocalcemia and hypercalcemia in patients with rhabdomyolysis with and without acute renal failure. J Clin Endocrinol Metab 1986;63(1):137-42.
4. Shrestha SM, Berry JL, Davies M, Ballardie FW. Biphasic hypercalcemia in severe rhabdomyolysis: Serial analysis PTH and vitamin D metabolites. A case report and literature review. Am J Kidney Dis 2004;43:e31-35.
5. Kumar R, West DM, Jingree M, Laurence AS. Unusual consequences of heroin overdose: rhabdomyolysis, acute renal failure, paraplegia and hypercalcaemia. Br J Anaesth 1999;83(3):496-8.
6. Sperling LS, Tumlin JA. Delayed hypercalcemia after rhabdomyolysis-induced acute renal failure. Am J Med Sci 1996;311(4):186-8.
7. Feinstein EI, Akmal M, Telfer N, Massary SG. Delayed hypercalcemia with acute renal failure associated with nontraumatic rhabdomyolysis. Arch Intern Med 1981;141(6):753-5.
8. Graziani G, Calvetta A, Cucchiari D, Valaperta S, Montanelli A. Life-threatening hypercalcemia in patients with rhabdomyolysis-induced oliguric acute renal failure. J Nephrol 2011;24(1):128-31.
9. Zerr B, Durand C, Ceccoli A, Fogliani J. Severe hypercalcemia after rhabdomyolysis and acute renal failure. Ann Fr Anesth Reanim 1991;10:482-5.
10. Grobéty M, Rosman J, Schaller MD, Wauters JP, Perret C. Rhabdomyolysis, acute renal insufficiency and hypercalcemia. Schweiz Med Wochenschr 1992;122(29):1087-90.

Eliana Olazo,
M. Dolores Sánchez de la Nieta,
Francisco Rivera, Sara Anaya,
Minerva Arambarri, Isabel Ferreras
Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.
Correspondencia: Eliana Olazo
Servicio de Nefrología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Av. Reyes Católicos, 3, 1.º A. 13005 Ciudad Real.
rossy_al_2004_2@hotmail.com

Nefropatía de cambios mínimos en paciente con polimialgia reumática

Nefrologia 2012;32(5):692-3
doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Jun.11574

Sr. Director:
La polimialgia reumática (PR) es una enfermedad reumática inflamatoria que afecta comúnmente a personas mayores de 50 años. Se caracteriza por dolor y rigidez matutina de la cintura escapular y pelviana. Esta enfermedad puede presentarse de forma aislada o asociarse a arteritis de células gigantes[1]. Respecto a su etiopatogenia, aunque desconocida, se ha sugerido que factores genéticos y ambientales pueden estar involucrados[1,2].

Describimos un síndrome nefrótico en un paciente afecto de PR sin evidencia de enfermedad maligna.

CASO CLÍNICO

Varón de 84 años con antecedentes personales de alergia a procaína y estreptomicina, intervenido de prótesis de cadera izquierda y de hernia inguinal bilateral. En agosto de 2010 fue diagnosticado de PR y se indicó tratamiento con prednisona 30 mg/día. El paciente era independiente para las actividades de la vida diaria y no tenía deterioro cognitivo.

En el momento de consultar al Servicio de Nefrología (8 meses después de diagnosticarse la PR), se encontraba en terapia con prednisona 5 mg, omeprazol 20 mg/día, enalapril 5 mg cada 12 horas, levotiroxina 25 mg/día, clortalidona 12,5 mg/día.

El paciente ingresa en el Servicio de Nefrología por aumento de volumen en miembros inferiores y en región abdómino-escrotal de cuatro días de evolución. En el interrogatorio únicamente refería discreta disminución del ritmo de diuresis y nicturia de una vez.

En la exploración física destacaba una presión arterial de 150/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 80 lpm, abdomen globuloso con matidez en mesogastrio y edemas con fóvea en miembros inferiores, siendo el resto de la exploración anodina.

En la analítica en sangre al ingreso destacaba: creatinina: 0,8 mg/dl; colesterol: 354 mg/dl; triglicéridos: 104 mg/dl; albúmina: 2,2 g/dl; proteínas totales: 5 mg/dl. El hemograma y la coagulación fueron normales. Serología de virus de hepatitis B, C y virus de la inmunodeficiencia humana: negativa. En el estudio inmunológico, los anticuerpos antinucleares y los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos fueron negativos, y el complemento, normal. La IgG fue de 450 mg/dl (rango normal: 751-1560) y la IgM e IgA, normales. En la electroforesis en sangre se constató una disminución porcentual de albúmina sin picos monoclonales.

Los marcadores tumorales (antígeno carcinoembrionario [CEA], CA19-9, alfa-fetoproteína y antígeno prostático específico [PSA]) estaban dentro de valores normales. CA125 de 136 UI/ml (valor normal: 0-35).

La cuantificación de proteínas en orina de 24 horas fue de 9,51 g/24 h. El aclaramiento de creatinina, de 77 ml/min. La electroforesis en orina también descartó la presencia de picos monoclonales, siendo la proteinuria de Bence-Jones negativa.

En la radiografía de tórax destacaba un derrame pleural derecho.

En la ecografía renal los riñones tenían 11 cm de tamaño y no existía litiasis ni dilatación.

Se realizó una tomografía axial computarizada abdominal, en la que se descubrió un engrosamiento de pliegues gástricos. Por este motivo se solicitó una gastroscopia, que confirmó la existencia de un pliegue pilórico engrosado, pero sin evidencia de malignidad en el estudio anatomopatológico.

Ante la presencia de un síndrome nefrótico florido, se realizó una biopsia renal

percutánea ecodirigida con los hallazgos: «5 glomérulos por plano de corte, todos ellos con características histológicas habituales. La inmunofluorescencia fue negativa para los marcadores estudiados (IgG, IgA, IgM y C3). Tanto el intersticio como los túbulos y el compontente vascular no tenían lesiones». El diagnóstico final fue de nefropatía de cambios mínimos (NCM).

Con los hallazgos de la biopsia se incrementó la dosis de prednisona a 1 mg/kg/día. Un mes después, en la consulta externa se comprobó la remisión del síndrome nefrótico clínico y bioquímico y se indicó pauta descendente de prednisona.

Siete meses después, cuando el paciente se encontraba en terapia de mantenimiento con prednisona de 5 mg/día, se comprobó una recaída del síndrome nefrótico que obligó a incrementar la dosis de prednisona a 50 mg/día. Tras lograr la desaparición del síndrome nefrótico, se indicó pauta descendente de prednisona hasta alcanzar la dosis de 2,5 mg/día.

Un mes después de mantener prednisona a la dosis de 2,5 mg/dl, el paciente consultó con su médico de cabecera por edemas. En la analítica se comprobó la aparición de una proteinuria de 1,66 g/día, por lo que se decidió incrementar la dosis de prednisona a 10 mg/día, logrando la desaparición de la proteinuria. En la última revisión de Nefrología, en mantenimiento con prednisona 10 mg/día, el paciente se encuentra asintomático y sin proteinuria.

DISCUSIÓN

La afectación renal en la PR es poco habitual[3]. La mayoría de los casos donde se demuestra daño renal éstos son por depósitos de amiloide (amiloidosis secundaria AA)[4,5].

Tanto la PR como la NCM pueden ser la manifestación paraneoplásica de un cáncer. Sidhom et al. describen el caso de un paciente con una PR sin respuesta al tratamiento con prednisona; encontraron un cáncer renal en el transcurso evolutivo, controlándose los síntomas tras la nefrectomía[6]. Álvarez et al. describen un paciente con NCM como manifestación paraneoplásica de un cáncer de colon[7]. También hemos encontrado publicado el caso de un paciente donde ambas entidades clínicas fueron la expresión clínica de un cáncer de páncreas[8]. Sin embargo, revisando la literatura no hemos encontrado casos hasta el momento de coincidencia de ambas entidades en ausencia de tumor, como en nuestro paciente. En nuestro caso, ante la sospecha inicial de que el paciente presentara un proceso tumoral, y, por tanto, que la PR y el síndrome nefrótico fueran paraneoplásicos, se realizó un despistaje tumoral sin evidencia de tumor.

Respecto al tratamiento, los glucocorticoides son el tratamiento de elección tanto de la PR (generalmente a dosis bajas de 10-15 mg/día) como de la NCM (hasta un máximo de 80 mg/día)[9,10]. En nuestro caso, el incremento de la dosis de prednisona de 5 mg a 60 mg/día permitió la remisión del síndrome nefrótico, pero con recidivas al tratar de disminuir dosis de prednisona por debajo del umbral de 10 mg/día recomendables en el tratamiento de la PR.

En conclusión, describimos dos enfermedades diferentes en un mismo paciente, sin evidencia de que estuvieran asociadas a un proceso tumoral, cuya etiopatogenia posiblemente sea común teniendo en cuenta su comportamiento clínico.

Conflictos de interés

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

1. Soriano A, Landolfi R, Manna R. Polymyalgia rheumatica in 2011. Best Pract Res Clin Rheumatol 2012;26(1):91-104.
2. Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. Lancet 2008;372(9634):234-45.
3. Chuang T, Hunder GG, Ilstrup DM, Kurland LT. Polymyalgia rheumatica: A 10-year epidemiologic and clinical study. Ann Intern Med 1982;97:672-80.
4. Monteagudo M, Vidal G, Andreu J, Oristrell J, Tolosa C, Larrosa M, et al. Giant cell (temporal) arteritis and secondary renal amyloidosis: report of 2 cases. J Rheumatol 1997;24:605-7.
5. Escribá A, Morales E, Albizúa E, Herrero JC, Ortuño T, Carreño A, et al. Secondary (AA-Type) amyloidosis in patients with polymyalgia rheumatica. AJKD 2000;35:137-40.
6. Sidhom OA, Basalaev M, Sigal LH. Renal cell carcinoma presenting as polymyalgia rheumatica. Resolution after nephrectomy. Arch Intern Med 1993;153 (17):2043-5.
7. Álvarez M, Heras M, Sánchez R, Fernández-Reyes MJ, Pérez S, Blanco I. Nefropatía cambios mínimos en un anciano como manifestación paraneoplásica de un cáncer de colon. Rev Esp Geriatr Gerontol 2007;42(6):361-63.
8. Whelan TV, Hirszel P. Minimal change nephropathy associated with pancreatic carcinoma. Arch Intern Med 1988;148(4):975-6.
9. Mandell BF. Polymyalgia rheumatica: Clinical presentation is key to diagnosis and treatment. Cleve Clin J Med 2004;71(6):489-95.
10. Bargman JM. Management of minimal lesion glomerulonephritis: evidence-based recommendations. Kidney Int Suppl 1999;70:S3.

Manuel Heras[1], Ana Saiz[2], M. José Fernández-Reyes[1], Rosa Sánchez[1], Álvaro Molina[1], M. Astrid Rodríguez[1]

[1] Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia.

[2] Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Correspondencia: Manuel Heras
Servicio de Nefrología.
Hospital General de Segovia. 40002 Segovia.
mherasb@saludcastillayleon.es
manuhebe@hotmail.com