



CASO CLINICO

Insuficiencia renal aguda por cristales de oxalato en un paciente de 64 años

Acute renal failure due to oxalate in a 64-year-old patient

María Ajenjo González¹, Igor Romaniouk Jakovler², Natalia Allende³, María del Carmen Barnes⁴

¹ Médico de Atención Primaria. Centro de Salud San Andrés del Rabanedo, León. España

² Nefrología. Hospital Santiago de Compostela. España

³ Nefrología. Hospital Son Espases. España

⁴ Nefrología. Complejo Asistencial Universitario de León. España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: majenjo.g@gmail.com (María Ajenjo González).

Recibido el 30 de enero de 2019; aceptado el 6 de junio de 2019.

Como citar este artículo (PROVISIONAL):

María Ajenjo González, Igor Romaniouk Jakovler, Natalia Allende, María del Carmen Barnes. Insuficiencia renal aguda por cristales de oxalato en un paciente de 64 años. JONNPR. 2019;4(7):733-6. DOI: 10.19230/jonnpr.3000

How to cite this paper (PROVISIONAL):

María Ajenjo González, Igor Romaniouk Jakovler, Natalia Allende, María del Carmen Barnes. Título. JONNPR. 2019;4(7): 733-6. DOI: 10.19230/jonnpr.3000



This work is licensed under a Creative Commons
Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Señor Director:

La insuficiencia renal aguda secundaria a hiperoxaluria es una entidad no muy frecuente. La hiperoxaluria primaria, se tiende a manifestar en edades tempranas y se debe principalmente a un déficit enzimático^(1,2,3,4). La hiperoxaluria secundaria es más común y tiene múltiples causas, como malabsorción entérica, enfermedad celíaca, insuficiencia pancreática o síndrome de intestino corto⁽⁴⁾; Otras causas de hiperoxaluria secundaria son: una dieta rica en oxalato, intoxicación con etilenglicol, ingesta excesiva de ácido ascórbico y reacciones adversas al metoxifluorano. Presentamos el caso de un paciente de 64 años ingresado en



nefrología por insuficiencia renal aguda de etiología desconocida, cuya biopsia renal reveló un depósito de cristales de oxalato⁽⁵⁾.

Paciente de 64 años que ingresa en nefrología en marzo de 2017 en el Hospital Universitario Son Espases secundario a insuficiencia renal aguda. Entre los antecedentes de interés: Tricoleucemia diagnosticada y tratada en 1999, episodio de pancreatitis aguda ingresado en año 2000 en el Hospital Universitario Puerta del Hierro de Madrid. Diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada en 2006 tratada con euglicina. Hiperuricemia con episodios de gota y episodios leves de cólicos nefríticos tratados en atención primaria en Palma de Mallorca.

Análítica inicial: una tasa de filtración glomerular (GFR) de 5 ml / min / 1,73 m², una urea de 190 mg / dl y un nivel de creatinina de 9,96 mg/dl, hemoglobina de 8,8 g /dl, 12.000 leucocitos con y 83% de neutrófilos no eosinofilia. Sistemático y sedimento sugestivo a infección aguda sin trazas de cristales, probablemente debido a infección respiratoria y urinaria latente secundarias a una E. Coli y Chlamidophila pneumoniae multisensibles tratadas con antibióticoterapia con cultivos posteriores negativos. Debido a la gravedad de la situación, el paciente comienza la hemodiálisis con un catéter yugular temporal. El paciente mantiene una diuresis de 1000 cc en 24 horas. Ecografía abdominal: riñones de tamaño normal con un aumento difuso de la ecogenicidad y posible nefropatía. No hidronefrosis. Hígado de tamaño normal, presencia de imágenes milimétricas hiperecoicas (lóbulo hepático izquierdo) compatibles con calcificaciones (granulomas calcificados), observadas en una ecografía previa en diciembre de 2006.

El estudio de autoinmunidad: ANCA positivo a baja titulación con patrón atípico (anca X), Anti-MPO, Anti-PR3 y Anti-MBG negativo; Factor reumatoide <10, C3 y C4 normal. Inmunoglobulinas: IgG 470, IgA 55, IgM 18. En ausencia de evidencia de la etiología de la insuficiencia renal, se decidió realizar una biopsia renal, informando (Figura 1): 25 glomérulos que presentan 11 de ellos con cambios inespecíficos y algún engrosamiento fibroso de la cápsula sin imágenes sugestivas de glomerulopatía de cadena ligera, no "spikes" o acumulaciones de matriz, se pudo observar la presencia de numerosos cristales en los túbulos⁽⁶⁾. La historia de alcoholismo, malabsorción y pancreatitis, episodios de gota y cólicos nefríticos leves e hiperuricemia llevó a una sospecha de afección renal subyacente que aún no se ha encontrado.

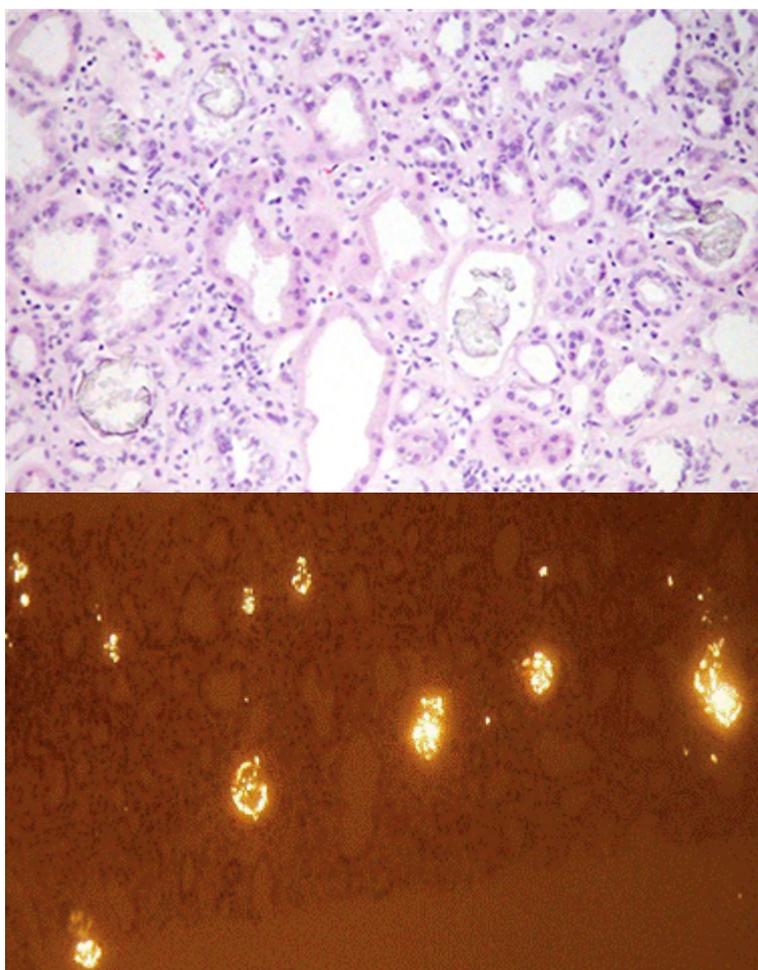


Figura 1. Biopsia renal, se pueden observar multiples cristales de oxalate.

Con esta nueva información, se realizó un análisis de orina de 24: oxalato en orina (concentración y excreción) 49,18 mg/L y 83,6 mg/24h respectivamente. El paciente comenzó tratamiento con volumen y carbonato de calcio sin ninguna mejora, continuando con la hemodiálisis, lo que nos hace sospechar incluso más daño del que se esperaba inicialmente⁽⁷⁾.

Este caso clínico ilustra las consecuencias del diagnóstico nefrológico tardío de una entidad poco frecuente. Las manifestaciones más frecuentes de la hiperoxaluria son la presencia de nefrocalcinosis y urolitiasis, especialmente en edades tempranas⁽⁸⁾. En nuestro caso, no hubo calcificaciones renales visibles, aunque se detectaron algunas calcificaciones hepáticas y algún episodio de cólico nefrítico leve visto en primaria. Algunas enfermedades, como la pancreatitis crónica secundaria al alcoholismo que causa una posible malabsorción y la posterior formación de cristales de oxalato a lo largo del tiempo, podrían explicar la



insuficiencia renal aguda en este caso. La biopsia renal fue definitiva para el diagnóstico. En general, los depósitos de oxalato aparecen en la fase terminal de la insuficiencia renal⁽⁹⁾, lo que dificulta su detección en las etapas iniciales. Aunque la insuficiencia renal aguda por los cristales de oxalato no es una entidad frecuente, puede aparecer en ciertos pacientes y, ante la falta de datos objetivables, la historia clínica es fundamental, así como su pronta derivación a nefrología⁽¹⁰⁾.

Referencias

1. Víctor L- Sellares, Víctor Lorenzo, Armando T Ramírez, Armando Torres et al. Primary hyperoxaluria. *Nefrologia* 2014;34:398-412 | doi: 10.3265/Nefrologia.pre2014.Jan.12335
2. Beck BB, Hoppe B. Is there a genotype-phenotype correlation in primary hyperoxaluria type1? *Kidney Int.* 2006;70:984-6
3. P Cochat, G Rumsby **Primary hyperoxaluria** *N Engl J Med*, 369 (2013), pp. 649-658
4. Hoppe B, Beck BB, Milliner DS. The primary hyperoxalurias. *Kidney Int* 2009;75(12):1264-71.
5. Agrawal V, Liu XJ, Campfield T, et al. Calcium oxalate supersaturation increases early after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* n 2013; 10: n88-94.
6. Lefaucheur C, Hill GS, Amrein C, Haymann JP, Jacquot C, Glotz D, et al. Acute oxalate nephropathy: A new etiology for acute renal failure following nonrenal solid organ transplantation. *Am J Transplant* 2006;6(10):2516-21. Epub 2006 Aug 1.
7. Yamaguchi S, Wiessner JH, Hasegawa AT, Hung LY, Mandel GS, Mandel NS. **Study of a rat model for calcium oxalate crystal formation without severe renal damage in selected conditions.** *Int J Urol.* 2005 Mar;12(3):290-8.
8. Trotter JF, Milliner D. Auxiliary Liver Transplant Is an Ineffective Treatment of Primary Hyperoxaluria. *Am J Transplant* 2014;14(1):24.
9. Marengo SR, Romani AM. Oxalate in renal stone disease: the terminal metabolite that just won't go away. *Nat Clin Pract Nephrol* 2008;4(7):368-77. Epub 2008 Jun 3.
10. Delayed diagnosis of primary hyperoxaluria in a young patient with advanced chronic renal failure. M. Martín, G. Martín Reyes, A. Torres de Rueda et al, *versión On-line* ISSN 1989-2284 *versión impresa* ISSN 0211-6995. *Nefrología (Madr.)* vol.31 no.2 Cantabria 2011.