

Policitemia secundaria a nefrocalcinosis y acidosis tubular renal

Bibiana Lucía Serna, Amado J. Karduss, Francisco Cuéllar · Medellín

Las principales causas de policitemia secundaria son las enfermedades pulmonares y cardíacas productoras de hipoxia tisular (1). Sin embargo, en muy raras ocasiones, es el riñón el causante de la eritrocitosis.

Las patologías renales que se asocian con mayor frecuencia a este fenómeno son los riñones poliquisticos, los quistes simples, el hipernefroma, la hidronefrosis, el cistadenoma y la estenosis de la arteria renal (2). No obstante, hay informados en la literatura en inglés cerca de 12 casos en los que la causa fue una nefrocalcinosis. A continuación presentamos un caso visto en el Hospital San Vicente de Paúl de Medellín con esta muy rara asociación. (*Acta Med Colomb* 2002; 27: 218-220)

Palabras clave: *nefrocalcinosis, acidosis tubular renal, policitemia.*

Hombre de 25 años, con antecedentes previos de episodios autolimitados de disminución de la fuerza muscular en brazos y piernas, además con retardo mental leve e hipoacusia. Este enfermo ingresó al servicio de urgencias por un cuadro de cuadriparesia moderada y disautonomía que rápidamente progresó hasta la cuadriplejia con insuficiencia ventilatoria y paro cardíaco por lo que requirió maniobras de reanimación y soporte ventilatorio. Los exámenes de ingreso mostraron hemoglobina de 20.7 g/dL, leucocitos $25.8 \times 10(9)/L$, plaquetas $233 \times 10(9)/L$, creatinina 2.6 mg/dL, potasio de 1.8 mEq/l, sodio 152 mEq/l, bicarbonato de 12 mEq/l, el citoquímico de orina reportó una densidad de 1.010 con un pH de 6.5. Los gases arteriales posteriores a la intubación revelaron, pH: 7.1, PCO₂: 38 y P0₂: 220 mmHg respectivamente, la saturación de O₂ fue de 98%. Se trató con restitución de potasio, con lo que en 24 horas hubo resolución de la cuadriparesia y no requirió mas soporte ventilatorio.

Exámenes posteriores de función renal mostraron una depuración de creatinina baja, 33 ml/minuto. La ecografía renal reveló riñones pequeños, atrofícos, con pérdida de la diferenciación corticomedular y múltiples imágenes ecogénicas localizadas tanto a nivel cortical como en el sistema colector diagnósticas de cálculos renales (Figura 1).

Con lo anterior se realizó el diagnóstico de nefrocalcinosis secundaria a acidosis tubular renal tipo I y se comenzó el manejo con la solución Schohl (citrato de sodio), más suplemento de potasio.

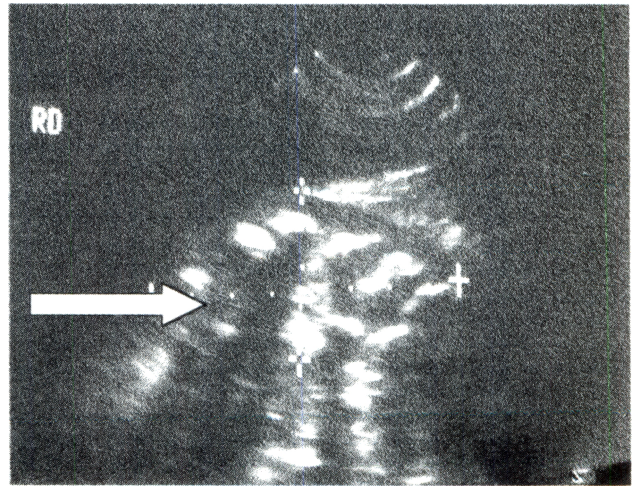


Figura 1. Ecografía renal donde se observan ambos riñones marcadamente disminuidos de tamaño, ecogénicos y con pérdida de la diferenciación corticomedular, con múltiples imágenes ecogénicas localizadas tanto a nivel cortical como en el sistema colector que miden 8-10 mm. Hallazgos compatibles con insuficiencia renal crónica y nefrocalcinosis bilateral.

Durante el control ambulatorio en los siguientes seis meses continuó presentando cifras de hemoglobina y hematocrito elevados (Hb 21.8 g/dL, Hto 62%), sin

Dra. Bibiana Lucía Serna S.: Residente II de Medicina Interna; Dr. Amado J. Karduss U.: Hematólogo, Profesor del Departamento de Medicina Interna; Dr. Francisco Cuéllar A.: Jefe Sección de Hematología. Universidad de Antioquia, Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín.

leucocitosis, ni trombocitosis, ni esplenomegalia. Para el estudio de esta eritrocitosis se midieron los niveles de vitamina B12, la saturación de oxígeno en sangre y se tomó una biopsia de médula ósea, todos estos exámenes fueron normales. Con base en lo anterior se asumió que la causa de la policitemia era su enfermedad de base y el manejo consistió en la realización de siete flebotomías de 450 mililitros en un lapso de 120 días. Nueve meses después de la primera flebotomía continúa presentando niveles de hemoglobina en el límite superior (15.5gr/dL). Su función renal persiste deteriorada, pero no ha vuelto tener episodios de parálisis.

Discusión

En este caso de nefrocalcinosis secundaria a acidosis tubular renal tipo I se documentó claramente la existencia de un aumento en la producción de glóbulos rojos demostrado por un hematocrito inicial de 63.8%, y la persistencia de niveles altos de hemoglobina durante los siguientes nueve meses a pesar de la realización de siete flebotomías de 450 mililitros cada una, y de persistir con una depuración de creatinina por debajo de los límites normales. Es posible que el hematocrito alto inicial haya sido debido en parte a la hemoconcentración ocasionada por la incapacidad del riñón para concentrar la orina, característica típica de esta enfermedad, pero las cifras posteriores de hemoglobina se obtuvieron en un paciente adecuadamente hidratado y en tratamiento para su nefropatía.

En este caso se descartó como causa de la eritrocitosis la coexistencia de policitemia rubra vera por la ausencia de esplenomegalia, niveles normales de vitamina B12, falta de trombocitosis y de leucocitosis persistentes y una biopsia de médula ósea normal, sin panmielosis. Igualmente la falta de síntomas cardiopulmonares y una saturación de oxígeno normal hacen muy poco probable que el mecanismo de la poliglobulia de este enfermo haya sido la hipoxemia crónica.

En 1978 Feest (3) describió nueve de 250 pacientes con nefrocalcinosis de distinto origen que, además, tenían

eritrocitosis secundaria. Posteriormente Agroyannis en 1992 (4) informó otros dos casos en los que se presentó la misma asociación (Tabla 1). En seis de los enfermos informados por Feest se pudo medir directamente el volumen de la masa de los glóbulos rojos con Cr 51, en cuatro de ellos estuvo aumentado y en otro marginalmente elevado, en esta misma serie se midieron los niveles de eritropoyetina urinaria en cuatro de los pacientes y éstos estuvieron elevados en tres.

En los dos casos informados por Agroyannis se dosificaron los niveles de eritropoyetina sérica y en ambos estuvo por encima de lo normal. Lo anterior hace pensar que la causa principal de la eritrocitosis en la nefrocalcinosis es una exagerada producción de eritropoyetina ocasionada por áreas de hipoxia tisular renal en los sitios con depósitos de calcio. La dificultad para concentrar la orina en los pacientes con acidosis tubular favorece además la deshidratación y la hemoconcentración lo que produce niveles aún más altos de hematocrito.

No es claro el porqué sólo un porcentaje muy bajo de los enfermos con nefrocalcinosis presentan eritrocitosis secundaria, ni si la presencia de esta alteración cambia la historia natural de la enfermedad, pero cuando el aumento de la hemoglobina es importante puede aumentar la viscosidad sanguínea y favorecer eventos trombóticos. Por lo anterior es prudente mantener los niveles de hematocrito lo más cerca de lo normal, la mejor manera de hacer esto es con la realización de flebotomías periódicas (3) como se practicaron en este enfermo.

Este caso, más los otros informados, en la literatura hacen necesario incluir a la nefrocalcinosis como otra causa más de eritrocitosis secundaria a enfermedades renales.

Summary

The principal cause of secondary polycythemia are lung and heart disease. Although in some cases is the kidney who produces the erythrocytosis.

The kidney diseases more frequent associated with this problem are polycystic disease, hypernephroma, renal ar-

Tabla 1. Parámetros clínicos de los pacientes con nefrocalcinosis y eritrocitosis secundaria descritos por Feest y Agroyannis.

Paciente	Género	Diagnóstico	Edad	Creatinina plasmática $\mu\text{mol/l}$	Hg. Gr/dL	HTO %	Masa eritrocitaria ml/kg	Volumen plasmático	Viscosidad sanguínea ml/kg	Eritropoyetina en orina MIU/l 15-40
FEEST (Ref3)										
1	M	Acidosis tubular renal	26	123	19.0	55	27.2	29.2		
2	M	Acidosis tubular renal	26	85	18.0	53.4	39.8	37		
3	M	Acidosis tubular renal	52	190	18.2	57	15% del normal	-		
4	M	Hiperparatiroidismo	47	130	19.0	55	normal	46.7		
5	M	Hiperparatiroidismo	22	292	18.3	-	39.2	-		
6	F	Riñón esponjoso	50	170	17.7	52	-	23.5	6.23	75
7	F	Riñón esponjoso	59	109	18.0	50.9	29.2	30.9	6.0	112.5
8	F	Riñón esponjoso	43	235	17.4	50.6	39.9	35.2	4.15	75.5
9	F	Riñón esponjoso	67	94	18.2	53	27.8	-		25
AGROYANNIS (Ref4)										
1	M	Acidosis tubular renal	28	-	-	58	-	-	-	34
2	M	Acidosis tubular renal	30	-	-	62	-	-	-	29

tery stenosis, cystadenoma and hydronephrosis, but there are informed in the english literature twelve cases where the cause of erythrocytosis was a nephrocalcinosis. We present a case seen in our hospital with this very rare association.

Key words: *nephrocalcinosis, renal tubular acidosis, polycythemia.*

Referencias

- 30 **Beutler E.** Polycythemia, En Beutler E, Lichtman M, Coller BS, Kipps TJ, eds. Williams Hematology. New York : Mc Graw-Hill; 2001: 689-701.
2. **Basu TK, Stein RM.** Erythrocytosis associated with chronic renal disease. *Arch Intern Med* 1974; **133**: 442-447.
3. **Feest TG, Proctor S, Brown R, Wrong OM.** Nephrocalcinosis: another cause of renal erythrocytosis. *Br Med J* 1978; **6137**:605.
4. **Agroyannis B, Koutsikos D, Tzanatos H, Yatzidis H.** Erythrocytosis in type I renal tubular acidosis with nephrocalcinosis. *Nephrol Dial Transplant* 1992; **7**:365.