

HOSPITAL GENERAL DOCENTE
“DR. AGOSTINHO NETO”

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. INICIO CLINICO DEL MIELOMA MULTIPLE.

Dr. Raúl León Portela¹, Lic. Ríder Hernández Martínez², Lic. Clara M. Jarrosay Speck³, Lic. Ana Caridad Rodríguez Carballo⁴, Lic. María Jacinta Pérez González⁵.

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de 59 años, de raza negra, aparentemente sana, la cual desarrolló un fallo renal agudo de evolución tórpida, por el que estuvo sometida a régimen dialítico durante dos meses. La biopsia percutánea renal demostró una nefropatía mielomatosa. En el caso registrado llamó la atención que antes del episodio renal la paciente se encontraba asintomática, así como el grado de insuficiencia renal alcanzado y la posterior recuperación de la función renal.

Palabras clave: INSUFICIENCIA RENAL AGUDA/etiología; MIELOMA MULTIPLE/etiología; MIELOMA MULTIPLE/ diagnóstico.

INTRODUCCION

El mieloma múltiple refleja una función neoplásica de las células plasmáticas con producción y secreción de proteínas inmunoglobulinas anormales. Es una enfermedad de la quinta década de la vida en adelante.^{1,2}

Los síntomas y signos específicos son: anemia, pérdida de peso, fatiga; a veces comienza en forma de dolores con colapsos vertebrales y fracturas espontáneas.

¹ *Especialista de I Grado en Nefrología. Instructor.*

² *Licenciado en Enfermería. Instructor. Miembro Adjunto de la SOCUENF.*

³ *Licenciada en Enfermería. Profesor Auxiliar. Presidenta de la SOCUENF, Guantánamo.*

⁴ *Licenciada en Microbiología. Asistente de Microbiología y Parasitología, FCM, Guantánamo*

⁵ *Licenciada en Enfermería. Instructor H.G.D. “Dr. A. Neto”, Guantánamo.*

La lesión renal depende de cuatro factores:

1. El efecto propio del componente monoclonal o de las cadenas ligeras producidas en exceso.
2. Los trastornos metabólicos acompañantes (hipercalcemia).
3. Las infecciones asociadas.
4. Las exploraciones y tratamiento inadecuados.

Desde el punto de vista inmunológico, el mieloma se clasifica en:

Inmunoglobulina G (IGG).
Inmunoglobulina A (IGA)
Inmunoglobulina D (IGD)
Inmunoglobulina E (IGE)

Las variables que con mayor frecuencia provocan daño renal son como sigue:

Por Inmunoglobulina D, 67%, cadenas ligeras Kappa y Lambda 61-53%, Inmunoglobulina A 33%, Inmunoglobulina G 14%.

La insuficiencia que, de forma general, es de rápida progresión, provoca una insuficiencia renal crónica avanzada en breve tiempo, está asociada a proteinuria de grado variable y constituye la segunda causa de muerte después de las infecciones en aquellos pacientes que padecen de mieloma múltiple.⁵⁻⁹

INFORME DE CASO

Paciente de la raza negra, de sexo femenino, de 59 años de edad, con antecedentes de aparente salud, acude al cuerpo de guardia de nuestra institución por vómitos, diarreas y escasa micción.

Al examen físico se constata como dato positivo sequedad de piel y mucosa. Las cifras tensionales y demás signos vitales, normales.

En los exámenes complementarios realizados en el cuerpo de guardia se destacó una leucocitosis de 13×10^9 al 9% con diferencial, con predominio de polimorfonucleares (90%). El resto de las investigaciones, normales: Hemoglobina Hb 144 g/l, Hematócrito 0.44 L/l, creatinina plasmática 130 mmol/l. Se interpretó como cuadro gastroentérico de causa infecciosa (bacteriana); se corrigió la deshidratación y se administró Sulfaprim en dosis terapéutica.

La paciente continuó con toma del estado general y oligúrica. Se ingresó en la unidad de cuidados intermedios. Dos días después, la paciente no tiene vómitos ni diarreas, pero continua oligúrica y con toma el estado general, aparece polipnea y el tejido celular subcutáneo infiltrado por edema.

Las investigaciones muestran creatinina plasmática = 459 mmol/l, pH=7.30 y el resto normales, incluyendo ultrasonido renal y cituria. Se diagnostica necrosis tubular aguda isquémica y se inicia tratamiento dialítico.

Se monitorea con creatinina plasmática, sedimento urinario y se hacen varios estudios de hemograma los cuales muestran un incremento de los azoados, hasta valores de creatinina plasmática = 1 200 mmol/l; aparece proteinuria progresiva hasta valores de rango nefrótico, 4 g en orina en 24 horas, y anemia progresiva con Hb 70 g/l.

Pasados 30 días de iniciado el tratamiento dialítico, la paciente se siente mejor, con volumen urinario de 1 200 ml/24 horas pero persisten la azoemia, la proteinuria y la anemia.

Se hace biopsia renal que informa, a través del microscopio óptico, 14 glomérulos óptimamente normales, cilindros rodeados de una reacción macrofágica en los túmulos distales y colectores, células gigantes multinucleadas en estrecho contacto con los cilindros, e intersticio infiltrado por células inflamatorias.

Se interconsulta con el hematólogo y se realiza medulograma que informa: Médula infiltrada por plasmocitos en el 90%.

Después de iniciado el tratamiento con inmunosupresores, la paciente comenzó a ganar en función renal hasta lograr la normalidad. Pasados seis meses, la función renal continuaba normal, la proteinuria desapareció y sólo persistía la anemia.

DISCUSION

La participación renal en el mieloma múltiple ha sido ampliamente documentada.¹⁰⁻¹² El fallo renal está presente en más del 50% de los pacientes, en algún momento durante la evolución de la enfermedad.¹³

En la patogenia de este fallo, las cadenas ligeras monoclonales tienen una función clave, ya que algunas de ellas son propensas a inducir la formación de cilindros en la nefrona distal y provocar la nefropatía del mieloma por cilindros, que es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en esta enfermedad.

Existe una buena correlación entre la gravedad de la enfermedad renal y la supervivencia del paciente. Se ha señalado que la supervivencia al año de aquellos pacientes con creatinina plasmática por debajo de 130 mmol/l es de 80%, comparada con el 50% en aquellos con cifras superiores a 200 mmol/l.¹⁴

La respuesta de la enfermedad renal a la terapia también representa un valor pronóstico. La recuperación de la función puede observarse en el 26% en aquellos pacientes con insuficiencia renal al momento del diagnóstico. En nuestro caso, el mieloma múltiple tuvo un inicio clínico en forma de insuficiencia renal aguda, en que los mecanismos patogénicos implicados son: la excreción renal excesiva de cadenas ligeras, que provocan tubulotoxicidad, la formación de cilindros melomatosos a nivel tubular y provocan fallo renal agudo por obstrucción intrarrenal. También, consideramos inusual la evolución rápida y satisfactoria de la paciente, después del tratamiento dialítico e inmunosupresor, teniendo en cuenta los elevados valores de creatinina sérica que presentó.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Murcia NS, Seeney WE, Avner ED. New insights into the molecular pathophysiology of polycystic kidney disease. *Kidney Int* 1999; 55:1878-97.
2. Perrone RD. Extrarenal manifestation of ADP-KD. *Kidney Int* 1999; 51:2022-36.
3. Ritz E, Zeir M, Schneider P, Jones E. Cardiovascular mortality of patients with polycystic kidney disease on dialysis; is there a lesson to learn? *Nephron* 1994; 66:125-8.
4. Rodríguez P. Mieloma múltiple micromoleculas, hipertensión y nefropatía. *Medicina*. Buenos Aires: Editora Científica 1995; 55(4): 347-54.
5. Faivovich SA. Compromiso renal en el mieloma múltiple. *Bol Hosp San Juan de Dios* 1993; 40(6):315-20.
6. Kyle RA. Trastornos de células plasmáticas. En: Bennet JC, Plum F. *Cecil. Tratado de Medicina Interna*, vol. 2, 20^a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1998:1104-6.
7. Blade J, Kyle RA, Greipp PR. Presenting features and prognosis in 72 patients with multiple mieloma who were younger than 40 years. *Br J Haematology* 1998;93(2): 345-51.
8. Blade J, Kyle RA, Greipp PR. Multiple myeloma in patients younger than 30 years. Report of 10 cases and review of the literature. *Arch Inter Med* 1998; 158(13):1463-6.
9. Reece DE. New advances in multiple myeloma. *Curr Opin Hematol* 1998;5(6):480-4.

10. Deshpande HA, Hu XP, Marino P. Anticipation in familial plasma cell dyscrasias. *Br J Haematol* 1998;103:693.
11. Winaris CG. Acute myeloma of the kidney. *Kidney Int* 1995; 48:1347.
12. Chauveau D, Choukroun G. Bence Jones proteinuria and myeloma kidney. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11(3):413-15.
13. Vaamonde CA. Avances recientes sobre el daño renal en el mieloma múltiple. *Nefrol Latinoam* 1994;1(2):82-8.
14. Blade J, Fernández-Llanos P, Boch F. Renal failure in multiple myeloma. Presenting features and predictors of outcome in 94 patients from a single institution. *Arch Intern Med* 1998; 158:1889.