



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

160/1037 - Nunca voy al médico

V. Ramírez Arroyo^a, E. Soler Serra^b, M. Pujadas Ferrer^c y L. Medrano Llabrés^d

^aMédico de Familia. Unidad Básica de Salud Puerto Pollença. Mallorca. ^bMédico de Familia. Unidad Básica de Salud Puerto Alcudia. Mallorca. ^cMédico Adjunto. Unidad Básica de Salud Puerto Alcudia. Mallorca. Islas Baleares. ^dMédico de Familia. Centro de Salud Santa Ponsa. Mallorca.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 51 años con los siguientes antecedentes familiares: padre muerto por sarcoma, hipertenso y con nefrolitiasis. Personales: marino mercante. No hábitos tóxicos ni consumo de productos de herboristería. Toma melatonina para conciliar el sueño desde hace 1 año. Revisiones de empresa bianuales. No AINEs. No infecciones importantes en el último año. 1. Duodenitis erosiva diagnosticada hace 2 años tratada desde entonces con omeprazol. 2. Hiperuricemia con alguna crisis gotosa (hace > 3 años) en tratamiento con alopurinol 100 mg/d. N litiasis renales conocidas. HTA diagnosticada en revisión de empresa hace 1 mes (180/100 mmHg) sin tratamiento médico. Toma previa de tensión hace 2 años normal. Esta semana se ha tomado la TA 3 veces: 135/85, 150/100, 160/110. Además explica orina espumosas y nicturia desde hace aproximadamente 1-2 meses. No hematuria. No edemas. Historia actual: se le solicita una triple toma y nuevos análisis de control en junio de 2015 (porque antes el paciente estaba embarcado. Durante este tiempo hizo dieta pobre en purinas y sin sal). Esta semana se ha tomado la TA 3 veces: 135/85, 150/100, 160/110. Lab: crea 4,4 (0,8 mg/dl el pasado abril), hb 10,9 (15,7 el pasado abril), perfil hepático y LDH normal, plaq normales. Urato 12 mg/dl. Proteinograma ambulatorio con banda en zona beta, sugiere cuantificación de Ig en plasma e inmunofijación. SO sin hematuria, MAU/crea 97 mg/g, proteínas/creat 6,5 g/g. Proteínas en plasma normales.

Exploración y pruebas complementarias: EF: obesidad moderada troncular, TA 145/90, no edemas, buen estado general. Auscultación cardiopulmonar anodina. No lesiones cutáneas. Se deriva a urgencias de Hospital de referencia con el diagnóstico de fracaso renal agudo, proteinuria y proteinograma con componente monoclonal. Pruebas complementarias: Rx tórax. infiltrados alveolointersticiales bilaterales con probable condensación en base izquierda junto con derrame pleural izquierdo, ICT normal. Eco renal. Sin alteraciones. Inmunología: IgA 339 ng/ml (elevada) IgM 18 (baja) IgG 606 (N), complemento CH50 normal, ANA, ANCA, anti-membrana basal glomerular negativo. Inmunofijación sérica positivo. Se detecta componente monoclonal IgA lambda + cadenas largas monoclonales lambda. Citología de médula ósea: mieloma de células plasmáticas. Biopsia renal: nefropatía por cilindros (riñón de mieloma). Ecocardiografía transtorácica: normal. Serie ósea completa: no se evidencian alteraciones significativas. RMN de cuerpo entero: no lesiones líticas. No alteraciones de señal significativas en la columna vertebral.

Juicio clínico: Sd. nefrótico con fracaso renal agudo grave rápidamente progresivo sospecha de gammopatía monoclonal (mieloma múltiple).

Diagnóstico diferencial: Insuficiencia renal aguda: 1. Origen renal. 2. Fármacos: AINES, bisfosfonatos. 3. Radiocontrastes intravenosos. 4. Depleción de volumen. 5. Hipercalcemia. 6. Hiperuricemia.

Comentario final: La segunda causa de muerte en los pacientes con mieloma múltiple (MM) es la insuficiencia renal. La recuperación de la función renal se relaciona con la reducción de los niveles de cadenas ligeras libres circulantes y se ha mostrado como un factor determinante de morbi-mortalidad. En el MM se pueden producir muchos tipos de daño renal. La recuperación de la función renal se relaciona con mejora de la supervivencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zuchelli P, Pasquiali S, Cagnoli L, Ferrari G. Controlled plasma exchange trial in acute renal failure due to multiple myeloma. *Kidney Int.* 1988;33:1175-80.