

Oxalosis de médula ósea. Presentación de un caso.

Portiño S1,2, Domínguez M3, Misad C4, Vergara CG1, Peña K1, Puente L1, Farías H3, Nuñez P3

1 Unidad de Hematología, Hospital San Juan de Dios (HSJD), Santiago, Chile 2
Departamento Med. Interna, Sede Occidente, Univ. de Chile 3 Residente Med. Interna,
Univ. de Chile 4 Unidad de Anatomía Pat

Presentamos el caso de paciente varón de 21 años con antecedentes de falla renal crónica terminal secundaria a nefrocalcinosis desde 2008. Con antecedentes previos de infecciones urinarias a repetición desde los 7 años de edad, 3 cirugías por litiasis vesical, hipertensión arterial secundaria, trastorno ansioso depresivo. Candidato a transplante renal.

Desde inicios de hemodiálisis trisemanal con anemia importante (Hematocritos entre 16% a 24%). Durante estudio se pesquisa hipotiroidismo e hiperparatiroidismo. Se inicia manejo con levotiroxina y calcitriol.

Por persistencia de anemia refractaria a tratamiento con eritropoyetina y sulfato ferroso, es derivado a Hematología HSJD donde exámenes muestran bicitopenia: Hto 20%, Hb 6,6 g/dL, VCM 87 fl, retic. 10%, leu 4.500 / mm³, RAN 2.430 / mm³, RAL 1.575 / mm³, Plaquetas 126.000 / mm³, VHS 94 mm/h, LDH 494 U/L (VN < 225), p. hepático normal, crea 4.88 mg/dL, p. bioquímico normal, ferritina 334 mg/dL, electroforesis de proteínas en suero normal.

Ecografía abdominal muestra hepatoesplenomegalia moderada, atrofia renal bilateral, ascitis, derrame pleural izquierdo, derrame pericárdico leve.

Biopsia de médula ósea revela engrosamiento de hueso trabecular, con depósito de material osteoide. El espacio medular está extensamente reemplazado por depósitos de material cristalinoide, alargado, rodeado por material osteoide y células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño. El espacio medular remanente es mínimo y muestra fibrosis reticulínica, células propias de la médula ósea, e incremento de depósitos de hemosiderina. Sin atipias. Compatible con oxalosis.

La oxalosis medular es un fenómeno raro de observar. Se asocia a grados variables de citopenias, imagen leucoeritoblástica y hepatoesplenomegalia. Puede presentarse tanto en pacientes en hemodiálisis como en hiperoxalurias primarias (que podría ser la causa de la nefrocalcinosis). La hiperoxaluria primaria es una enfermedad genética poco frecuente causada por el déficit de la enzima alanina glioxalato amino transferasa, localizada a nivel hepático, lo cual es importante ya que estos pacientes deben someterse a transplante combinado hepático y renal.