

14. Gourgiotis S, Vougas V, Germanos S, Dimopoulos N, Bolanis I, Drakopoulos S, et al. Operative and nonoperative management of blunt hepatic trauma in adults: a single-center report. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:387-91.

R. Peces<sup>1</sup>, C. Vega Cabrera<sup>1</sup>, C. Peces<sup>2</sup>, I. Campos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>2</sup>Area de Tecnología de la Información. SESCAM. Toledo.

**Correspondencia:** Ramón Peces

<sup>1</sup>Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

cpeces@varnet.com

## Intoxicación por litio y proteinuria en rango nefrótico

*Nefrología* 2009;29(3):281-282.

### Sr. Director:

La incidencia de afectación renal en la Esclerosis Sistémica (ES) es difícil de establecer, porque en los estadios iniciales y en las formas leves, las manifestaciones pueden ser subclínicas, y dada su larga evolución puede coincidir con otras patologías. Se distinguen tres tipos de nefropatía: lo forma aguda, la crónica y el síndrome de superposición (asociación entre esclerodermia y otras enfermedades reumáticas).<sup>1,2</sup>

### Caso clínico

Varón de 36 años con antecedentes de ES desde el 2000, trastorno bipolar, ileitis terminal, bebedor y consumidor de marihuana.

En tratamiento con D-penicilamina para la ES durante varios años, suspendiéndose hace un año por molestias gástricas. Como tratamiento habitual: nifedipino, deflazacort, litio y olanzapina.

El paciente es derivado en enero de 2008 para estudio de Insuficiencia Renal (IR), al presentar en los últimos meses creatinina plasmática (C<sub>cr</sub>) en torno a 2 mg/dl, proteinuria 300 mg/dl e hipoalbuminemia 2,36 g/dl.

Exploración física con limitación a la flexión de los dedos de la mano, el resto normal. TA: 123/76 mmHg.

Analítica: hemoglobina: 11,5 g/dl. Urea: 138; creatinina: 4,2; colesterol: 157 mg/dl. Proteínas totales: 5,4; albúmina: 2,6 g/dl. PTH: 119 pg/ml. Inmunología amplia negativa salvo ANCA-anti-MPO+. Proteinuria: 4,2 g/día, sedimento: 1.042 Hxc. Aclaramiento de creatinina 25 ml/min. En los estudios previos del año 2000 destacaban, anti-scl 70 y ANA+. La ecografía mostraba riñones de 11,5 cm y aumento de ecogenicidad cortical.

Ante la presencia de IR y proteinuria en rango nefrótico, iniciamos tratamiento con ramipril y recomendamos suspensión del litio.

A los 15 días, el paciente acude a Urgencias por náuseas, vómitos y dolor abdominal de varios días de evolución. Se objetiva una litemia de 4,4 mEq/l, crp: 5,8, urea: 178 mg/dl. Se inicia hidratación, a pesar de lo cual aumenta la litemia, por lo que se realiza una hemodiálisis urgente. En los controles posteriores, la litemia es inferior a 1,5 meq/l, por lo que no fue necesario realizar nuevas sesiones de hemodiálisis.

Ante la sospecha de patología glomerular, se realiza biopsia renal. La anatomía patológica muestra 10 glomérulos, 2 esclerosados y 6 con semilunas epiteliales focales y circunferenciales, así como proliferación mesangial difusa y obliteración de luces capilares con un infiltrado inflamatorio mixto intersticial. Inmunofluorescencia negativa (figuras 1 y 2).

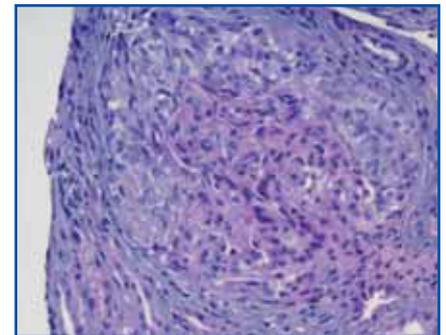
Iniciamos inmunosupresión con tres bolus de metilprednisolona, y posteriormente prednisona 1 mg/kg/día y 900 mg de ciclofosfamida en bolus mensual, quedando en seguimiento.

Llegamos al juicio clínico de probable síndrome de superposición esclerodermia/vasculitis con ANCA-anti-MPO+ con ERC estadio IV secundaria a glomerulonefritis proliferativa mesangial con proliferación extracapilar.

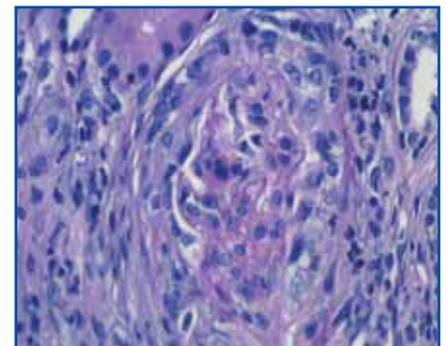
### Discusión

Hay descrito hasta en un 10% de los casos formas híbridas de esclerodermia/ANCA-vasculitis asociadas en ocasiones con glomerulonefritis. Este síndrome de superposición puede ocurrir después de un período variable de tratamiento con D-penicilamina, que oscila entre cinco meses y cinco años. Esta asociación representa, para algunos autores, una nueva entidad que se relaciona con este fármaco. Aunque nuestro paciente llevaba al menos un año sin tomarlo, podríamos establecer como hipótesis que la D-penicilamina ha podido actuar como un factor antigénico de forma latente y que, posteriormente, precipitara la forma vasculítica extracapilar.<sup>3-7</sup>

1. Tomioka M, Hinoshita F, Miyauchi N, Et al. ANCA-related crescentic glomerulonephritis in a patient with scleroderma without marked dermatological change and malignancy.



**Figura 1.** Tinción hematoxilina-eosina 20 x 10. Glomérulo en el que se evidencia una semiluna circunferencial con rotura de cápsula de Bowman.



**Figura 2.** Tinción de PAS 20 x 10. Glomérulo en el que se observa una semiluna con infiltrado inflamatorio mixto y obliteración de las luces capilares.

- nant hypertension. Intern Med 2004;43:496-502.
- Arnaud L, Huart A, Flaiser E, et al. Anca-related crescentic glomerulonephritis in systemic sclerosis: revisiting the normotensive scleroderma renal crisis. Clin Nephrol 2007;68:165-70.
  - NanKe Y, Akama H, Terai C, et al. Rapidly progressive glomerulonephritis with D-penicillamine. Am J Med 2000;320:398-402.
  - García Porrua C, González Gay MA, Bouza P. D-penicillamine induced crescentic glomerulonephritis in a patient with scleroderma. Nephron 2000;84:101-2.
  - Arunachalam R, Thiraviam K, Tholappan R, et al. Scleroderma with crescentic glomerulonephritis: a case report. J Med Case Reports 2008;13:151-5.
  - Endo H. Scleroderma renal crisis: hypertensive and normotensive. Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi (Jpn J Clin Immunol) 2000;23:656-60.
  - Kamen DL, Wigley FM, Brown AN. Anti-neutrophil cytoplasmic antibody-positive crescentic glomerulonephritis in scleroderma—a different kind of renal crisis. J Rheumatol 2006;33:1886-8.

**M. Polaina Rusillo, M.D. Sánchez Martos, G. Viedma Chamorro, I. Ruiz Ávila, V. Pérez Bañasco**

Servicio de Nefrología. Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Jaén.

**Correspondencia:** Manuel Polaina Rusillo  
Servicio de Nefrología. Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Jaén.  
nefropolaina@yahoo.es

### La estenosis no significativa de arteria renal en riñón único no contraindica la colocación de una prótesis endovascular aórtica

Nefrología 2009;29(3):282-283.

#### Sr. Director:

Presentamos el caso de una mujer de 75 años de edad, hipertensa de larga evolución con historia urológica de pielonefritis de repetición, que precisa en junio de 1992 una nefrectomía del riñón derecho. Desde entonces, mantiene una función renal estable con un filtrado glomerular entre 35-40 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> según MDRD-abreviado. En mayo de 2002, en una ecografía abdominal de control, se detecta un aneurisma de aorta abdominal subrenal de 3,5 cm de diámetro que se controla periódicamente. En TAC abdominal de julio de 2006 se observa un crecimiento del aneurisma, que alcanza los 5,6 cm de diámetro y que se acompaña de una estenosis de la arteria renal izquierda en el punto de origen, de aproximadamente el 50% y de una arteria renal polar inferior que irrigaba más de un tercio del riñón (figura 1). A pesar de las dificultades técnicas, en febrero de 2007 se procede a la colocación de una endoprótesis infrarenal aortounilíaca, que deja libre la salida de la arteria polar y de la arteria renal izquierda (figura 2). Desde ese momento, la paciente ha mantenido una función renal estable con un aceptable control de la tensión arterial.

Los aneurismas de aorta abdominal constituyen una patología muy prevalente, con una incidencia que varía dependiendo de la edad y del sexo. Los aneurismas de aorta abdominal habitualmente son asintomáticos y se detectan de forma casual. En muchas ocasiones, la primera manifestación es la ruptura (con un riesgo bajo para aneurismas  $\leq 5,5$  cm de diámetro, pero alto para diámetros superiores), con una mortalidad del 80% para los que se rompen.

Durante años, pacientes mayores y pluripatológicos eran desestimados para la cirugía, hasta que en 1991 surgen las prótesis endovasculares. Esta técnica consisten en la colocación de una prótesis sintética en Y con dos brazos, una para la aorta abdominal y una arteria ilíaca y otra para la arteria ilíaca contralateral, insertadas a través de la arteria femoral común y guiadas mediante radioscopia. La prótesis se coloca próxima al cuello del aneurisma y los *stents* utilizados garantizan la posición de la prótesis evitando la migra-



**Figura 1.** Arteriografía de aorta abdominal y arterias ilíacas. Se observa un riñón único izquierdo, la luz del aneurisma de aorta infrarenal, así como una arteria renal izquierda, con estenosis en su punto de origen y una arteria polar inferior de gran calibre.



**Figura 2.** Arteriografía de aorta abdominal y arterias ilíacas, con prótesis aortounilíaca infrarenal derecha.

ción. Existen además prótesis con ventanas para las arterias renales, en el caso de que el aneurisma englobe las mismas.

En nuestro caso, era prioritario preservar la arteria polar inferior, lo que dejaba un saco aneurismático corto, motivo por el cual se utilizó una prótesis aortounilíaca que se combinó con un *bypass* femoro-femoral que garantizara la vascularización de la pierna izquierda. En ese momento, se decidió no actuar sobre la estenosis de la arteria renal, ya que ésta no era significativa.

Con la colocación de prótesis endovasculares, se ha conseguido una alternativa terapéutica menos agresiva, con bajas tasas de mortalidad, y ha su-