

Es, por todo ello, por lo que podemos concluir que la criptosporidiosis es un cuadro raro entre pacientes trasplantados, si bien es cierto que la afectación de la inmunidad celular en ellos los convierte en población de riesgo para esta infección⁵. Debe, por tanto, ser incluida en el diagnóstico diferencial en aquellos que presentan un cuadro de diarrea severa, sobre todo si además asocian datos clínicos o analíticos de desnutrición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Caccio SM, Chalmers R. Human cryptosporidiosis in Europe. *Clin Microbiol Infect*. 2016;22:471-80.
2. Zeier MG. A dance teacher with kidney-pancreas transplant and diarrhoea: What is the cause? *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20:1759-61.
3. Weisnburger WR, Hutcheon OF, Yardey JH, Roche JC, Hillis WD, Charache P, et al. Cryptosporidiosis in an immunosuppressed renal-transplant recipient with IgA deficiency. *Am J Clin Pathol*. 1979;72:473-8.
4. Aulagnon F, Scemla A, DeWolf S, Legendre C, Zuber J. Diarrhea after kidney transplantation: A new look at frequent symptom. *Transplantation*. 2014;98:806-16.

5. Franco A, Rocamora N, Merino E, Paya A. Criptosporidiosis: una infección rara en el trasplante renal. *Nefrologia*. 2006;26:753-4.
6. Krause I, Amir J, Dagan A, Behor J, Samra Z, Davidovits M. Cryptosporidiosis in children following solid organ transplantation. *Pediatr Infect Dis J*. 2012;31:1135-8.

Raquel Castellano Carrasco*, M. José Torres Sánchez, Francisco Javier de Teresa Alguacil y Antonio Osuna Ortega

Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raquelcc1987@gmail.com

(R. Castellano Carrasco).

0211-6995/© 2016 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.11.003>

La necrosis cortical: una causa infrecuente de fracaso renal agudo pero con un pésimo pronóstico

Cortical necrosis: An uncommon cause of acute renal failure with a very poor outcome

Sr. Director:

La necrosis cortical renal (NCR) fue descrita por primera vez en 1883 por Friedlander. Es una causa extremadamente rara de fracaso renal agudo y suele ser irreversible¹. Es más frecuente en países en vías de desarrollo debido a la existencia de sistemas de salud deficientes. La afectación de la corteza suele ser extensa, pero existen formas localizadas y focales. Esta entidad ocurre en 2 picos de edad; el primero en la infancia temprana debido a factores perinatales, y el segundo en mujeres en edad reproductiva por causas obstétricas. De las causas no obstétricas en la población adulta la etiología más frecuente es el shock séptico².

Presentamos el caso de una mujer de 21 años de edad, de nacionalidad venezolana y sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por 24 horas de evolución de fiebre, cefalea, visión borrosa y fotofobia. A la exploración física destacaba la presencia de rigidez de nuca y petequias en los miembros superiores y el abdomen. La tomografía axial computarizada craneal no presentaba alteraciones significativas. Se realizó una punción lumbar con datos bioquímicos del líquido cefalorraquídeo compatibles con una meningitis bacteriana. Debido a la severidad del cuadro clínico requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos. La paciente

evolucionó desfavorablemente desarrollando en pocas horas un síndrome de Waterhouse-Friedrichsen y un fracaso multiorgánico. El resultado de los estudios microbiológicos evidenció la presencia en hemocultivos de una *Neisseria meningitidis* grupo B.

En el seno de este cuadro clínico desarrolló un fracaso renal agudo anúrico dependiente de tratamiento renal sustitutivo (TRS) con hemofiltración. Entre las posibilidades diagnósticas iniciales se valoró la opción de una nefritis intersticial inmunoalérgica, por la presencia de eosinofilia secundaria a la administración de antibióticos, por lo que se decidió la administración empírica de esteroides, sin observarse ninguna mejoría de la función renal. Entre los diversos estudios complementarios destacaba un sedimento urinario con incontables hematíes, la mayoría dismórficos y cilindros hemáticos, proteinuria de 0,9 g/día e hipocomplementemia (C3 50,9 mg/dl y C4 11,6 mg/dl). El resto del estudio solicitado (autoinmunidad, serologías) fue negativo. Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos la paciente continuó en oligoanuria y dependiente de TRS.

Después de mejorar clínicamente se trasladó al servicio de nefrología y se practicó una biopsia renal, que mostraba más de 20 glomérulos, ninguno de ellos viable, con múltiples focos de necrosis isquémica cortical, que respetaban parcialmente

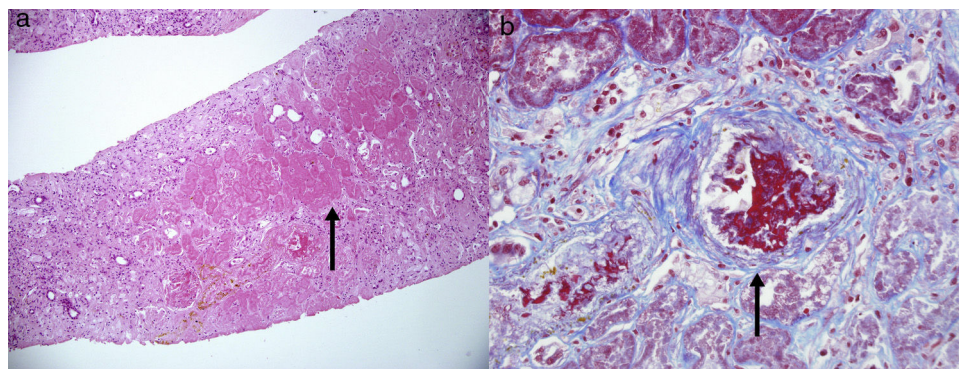


Figura 1 – Biopsia renal. a. Múltiples focos de necrosis isquémica cortical, que respeta parcialmente el área subcapsular y no se extiende a las zonas más profundas (flecha). b. Trombos arteriales en distintos estadios de organización e imagen de hiperplasia en «capas de cebolla» de la íntima sugestiva de microangiopatía trombótica (flecha).

el área subcapsular y no alcanzaba a extenderse a zonas profundas (fig. 1A). Además, se observaban frecuentes trombos arteriales en distintos estadios de organización e imagen de hiperplasia en capas de cebolla de la íntima, sugestiva de microangiopatía trombótica (fig. 1B). Por otro lado, se realizó una ecografía-doppler que confirmaba los hallazgos de necrosis cortical (fig. 2). La paciente nunca recuperó la función renal y quedó dependiente de diálisis.

La NCR se produce por lesión de las pequeñas arterias que irrigan la corteza renal. El evento desencadenante es la lesión endotelial, bien en el contexto de isquemia renal severa o en una coagulación intravascular diseminada (CID)³. Chervu et al.¹ publicaron en 1991 los primeros 2 casos de sepsis meningocócica y necrosis cortical renal. La sepsis meningocócica afecta con mayor frecuencia a adultos jóvenes y se asocia a una mortalidad elevada. El diagnóstico temprano y el tratamiento antibiótico oportuno son cruciales para mejorar el pronóstico. El meningococo (al igual que otras bacterias gram

negativas) produce liberación de citoquinas, que son las responsables de producir vasodilatación, disminución del gasto cardíaco, agregación plaquetaria y CID.

El síndrome de Waterhouse-Friderichsen es una necrosis hemorrágica aguda de las glándulas suprarrenales, causado en la mayoría de los casos por una sepsis meningocócica. Más del 75% de los pacientes afectados de esta entidad desarrollan un rash petequeal. El tratamiento es la utilización de antibioterapia y esteroides. Existe experiencia con terapias de recambio plasmático que consiguen la depuración de endotoxinas bacterianas y citoquinas, como el TNF-alfa y la interleucina-1. Agraharkar et al.⁴ publicaron un caso de un paciente de 20 años diagnosticado de una sepsis meningocócica, al que se le inició tratamiento con plasmaféresis en las primeras 24 horas, presentando rápidamente mejoría de la CID y disminución del requerimiento de fármacos vasopresores.

En resumen, la NCR es una causa infrecuente de fracaso renal agudo, pero con un pésimo pronóstico. El diagnóstico precoz mediante pruebas de imagen específicas y los hallazgos histológicos deben formar parte de nuestro planteamiento del fracaso renal agudo y cambiar el pronóstico de estos pacientes.

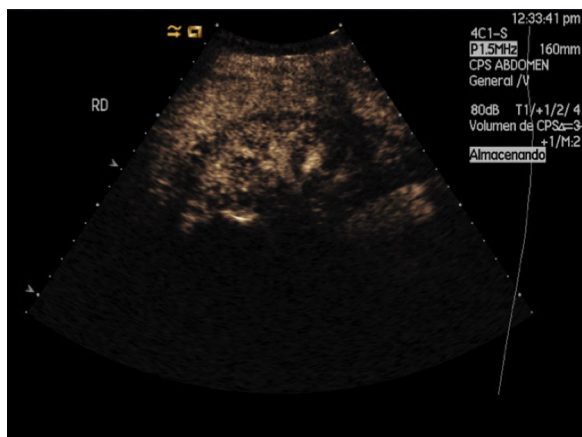


Figura 2 – Ecografía doppler. Halo hipoecogénico de 2-3 mm de grosor que afecta difusa y concéntricamente a la cortical del riñón, con captación conservada del resto, pirámides y seno renal.

BIBLIOGRAFÍA

- Chervu I, Koss M, Campese VM. Bilateral renal cortical necrosis in two patients with *Neisseria meningitidis* sepsis. *Am J Nephrol.* 1991;11:411-5.
- Prakash J, Vohra R, Wani IA, Murthy AS, Srivastva PK, Tripathi K, et al. Decreasing incidence of renal cortical necrosis in patients with acute renal failure in developing countries: A single-centre experience of 22 years from Eastern India. *Nephrol Dial Transplant.* 2007;22:1213-7.
- Kennedy C, Khilji S, Dorman A, Walshe J. Bilateral renal cortical necrosis in meningococcal meningitis. *Case Rep Nephrol.* 2011;2011:1-3.
- Agraharkar M, Fahlen M, Siddiqui M, Rajaraman S. Waterhouse-Friederichsen syndrome and bilateral renal cortical necrosis in meningococcal sepsis. *Am J Kidney Dis.* 2000;36:396-400.

Paola María Rodríguez, Enrique Morales*, Ángel Sánchez, Mónica Milla, Miguel Angel Martínez y Manuel Praga

Servicio de Nefrología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emoralesr@senefro.org (E. Morales).

0211-6995/© 2016 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.10.017>

Roturas tendinosas espontáneas en la insuficiencia renal crónica

Spontaneous tendon ruptures in chronic renal failure

Sr. Director:

Las roturas tendinosas espontáneas (RTE) son infrecuentes. Su etiopatogenia no está clara, habiéndose descrito varios factores de riesgo para su desarrollo, como son: el hiperparatiroidismo secundario (HPTS), la diabetes mellitus, la obesidad, el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la gota, las estatinas, los corticoides, las fluorquinolonas y la presencia de virus de la hepatitis B y/o C. En los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) el factor de riesgo más importante es el HPTS, presente en la mayoría de ellos^{1,2}.

Debido a su infrecuencia no existe consenso en cuanto a su manejo clínico-terapéutico. Por ello, los objetivos del presente estudio son analizar las características clínicas, los factores de riesgo, el tratamiento y la evolución de las RTE de pacientes con IRC.

La población a estudio la constituyen los pacientes con IRC terminal en tratamiento sustitutivo con diálisis que han sufrido RTE entre los años 1994 y 2013, ambos inclusive. Se han incluido los pacientes con IRC terminal en diálisis, con RTE, con una historia clínica completa y un seguimiento mínimo de un año. Se han excluido los pacientes con rotura tendinosa traumática y aquellos con pérdida durante el seguimiento.

De los pacientes con IRC terminal en diálisis 6 presentaron una RTE (0,23%). La edad media fue de $46,6 \pm 11,8$ años, siendo el 66,7% (n=4) varones. Todos los pacientes (n=6) estuvieron en hemodiálisis un tiempo medio hasta la RTE de $9,1 \pm 4,2$ años. Las RTE fueron unilaterales en el 66,7% (n=4) y bilaterales en el 33,3% (n=2). De las 8 RTE el 75% (n=6) fueron del tendón del cuádriceps femoral y el 25% (n=2) del tendón rotuliano. Todos los pacientes desarrollaron HPTS, y además uno de ellos (16,6%) estaba en tratamiento con estatinas por hipercolesterolemia (tabla 1).

En cuanto al tratamiento de las RTE todas fueron reparadas quirúrgicamente, de forma urgente inmediata o diferida en los primeros 5 días tras la rotura. En los 5 casos en los que se produjo una rotura por desinserción del tendón respecto a la rótula se realizó una reinserción mediante suturas no reabsorbibles a través de túneles transóseos en la patela. En los

3 casos en los que la rotura fue a través del cuerpo tendinoso se realizó una sutura terminoterminal con material irreabsorbible. En el postoperatorio la rodilla fue inmovilizada durante 8 semanas con un yeso, y después se comenzó la rehabilitación hasta los 6 meses después de la cirugía.

Respecto al HPTS todos los pacientes (n=6) presentaron dolores óseos, y el 16,6% (n=1) prurito refractario al tratamiento. Los valores analíticos medios fueron: PTH $968 \pm 308,2$ pg/ml, CaxP $69,6 \pm 17,6$ y fosfatasa alcalina $518,3 \pm 334,4$ UI/l. En todos los pacientes se realizó una paratiroidectomía subtotal, habiendo transcurrido un tiempo medio desde la RTE hasta la paratiroidectomía de $3,6 \pm 1,7$ meses.

Después de un seguimiento medio de $12,5 \pm 5,4$ años no se han evidenciado recidivas de las RTE ni del HPTS. Además el 66,7% (n=4) de los pacientes recibió un trasplante renal (tabla 2).

El perfil clínico de pacientes con IRC y RTE corresponde a un varón joven (< 55 años) en tratamiento con diálisis durante más de 5 años¹⁻⁵. En la IRC terminal en tratamiento con diálisis se han propuesto varios factores que favorecerían la RTE, como son: la malnutrición, una diálisis insuficiente, la amiloidosis, la acidosis crónica y el HPTS, siendo este último el factor predisponente más importante³. Aunque el mecanismo etiopatogénico no se conoce con exactitud, se ha propuesto que tanto la reabsorción subperióstica, que produciría una debilidad de la unión osteotendinosa^{6,7}, como la elastosis del tejido conectivo, secundaria a la acidosis crónica, podrían favorecer las RTE⁸.

En las RTE del aparato extensor de la rodilla la reparación quirúrgica debe realizarse de forma urgente, inmediata o diferida, en los primeros días tras la rotura, para así evitar problemas de fibrosis y retracción musculotendinosa. Para obtener un buen resultado funcional es fundamental una adecuada inmovilización y posterior rehabilitación durante 4-6 meses⁹.

Además del tratamiento de la RTE, es muy importante tratar los factores de riesgo para evitar la recidiva de la rotura tendinosa o la aparición de otra nueva. Por ello, el HPTS debe tratarse en todos estos pacientes, aunque con la introducción de los calcimiméticos ha disminuido espectacularmente la