

stro caso, la FEUA es mayor del 11% y no se corrige tras la normalización de la natremia⁹.

Aplicando el algoritmo de causalidad del Sistema Español del Farmacovigilancia (SEF) en este caso, es probable que el cuadro se trate de una reacción adversa relacionada con el dióxido de cloro al existir una secuencia temporal evidente entre su ingesta y la aparición de la clínica, así como una resolución completa del mismo al suspender el agente, aunque actualmente se desconoce el motivo por el cual el dióxido de cloro puede causar hiponatremia, debido a que su agente activo es el dióxido de sodio, podría postularse como teoría una reacción renal al exceso del agente activo, clorito de sodio, que provoque un aumento de pérdidas urinarias de sodio, que mantenidas en el tiempo derivan en una hiponatremia establecida de forma subaguda como ocurre en el caso descrito.

Consideramos relevante el caso descrito ante la necesidad de concienciar a la población de los diversos efectos adversos relacionados con esta sustancia, y la nula evidencia que acredite el empleo de la misma en la prevención de infección SARS-CoV-2, evitando así su consumo.

Financiación

No se ha recibido financiación por ninguna entidad financiadora.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burela A, Hernández-Vásquez A, Comandé D, Peralta V, Fiestas F. Chlorine dioxide and chlorine derivatives for the prevention or treatment of COVID-19: A systematic review. *Rev Perú Med Exp Salud Pública*. 2020;37:605-10.
2. Wei M, Lai J, Zhan P. Action modes of chlorine dioxide—a review. *Wei Sheng Wu Xue Bao*. 2012;52:429-34.

3. NewsCAP. FDA warns consumers about the dangerous and potentially life threatening side effects of Miracle Mineral Solution. *Am J Nurs*. 2019;119:14.
4. FDA. (2020). Coronavirus (COVID-19) update: FDA warns seller marketing dangerous chlorine dioxide products that claim to treat or prevent COVID-19. [consultado Jun 2022] Disponible en: <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/coronavirus-covid-19-update-fda-warns-seller-marketing-dangerous-chlorine-dioxide-products-claim>.
5. Medina-Avitia E, Tella-Vega P, García-Estrada C. Acute kidney injury secondary to chlorine dioxide use for COVID-19 prevention. *Hemodial Int*. 2021;25:40-3.
6. Arellano-Gutiérrez G, Aldana-Zaragoza EH, Pérez-Fabián A. Intestinal perforation associated with chlorine dioxide ingestion: An adult chronic consumer during COVID-19 pandemic. *Clin J Gastroenterol*. 2021;14:1655-60.
7. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant*. 2014;40:924.
8. Singh S, Bohn D, Carlotti AP, Cusiamo M, Rutka JT, Halperin ML. Cerebral salt wasting: Truths, fallacies, theories, and challenges. *Crit Care Med*. 2002;30:2575-9.
9. Sterns RH, Silver SM. Cerebral salt wasting versus SIADH: What difference? *J Am Soc Nephrol*. 2008;19:194-6.

Elena Hernández García*, Vanesa García Chumillas, Juan de Dios López-González Gila
y Carlos Alberto Mañero Rodríguez

Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elena.46hg@hotmail.com

(E. Hernández García).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.07.006>

0211-6995/© 2022 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/>).

Shunt portosistémico congénito. Una causa infrecuente de glomerulonefritis membranoproliferativa

Congenital porto-systemic shunt: An uncommon cause of membranoproliferative glomerulonephritis

Sr. Director:

Las glomerulonefritis membranoproliferativas (GNMP) mediadas por inmunocomplejos constituyen un patrón histológico de afectación glomerular producido por diferentes enfermedades. Tanto el aumento de la producción de inmunocomplejos por enfermedades autoinmunes o infecciones como la disminución del aclaramiento hepático de los mismos pueden

producir GNMP. Este último mecanismo es menos frecuente y sería la manera por la que un shunt portosistémico podría producir GNMP¹.

Se presenta el caso de una mujer de 53 años con antecedente de VIH en tratamiento antirretroviral, cirrosis secundaria a VHC (diagnosticada en 2008 y tratada en 2016, con respuesta viral sostenida posterior) sin hipertensión portal, e hipertensión arterial con función renal normal. Se

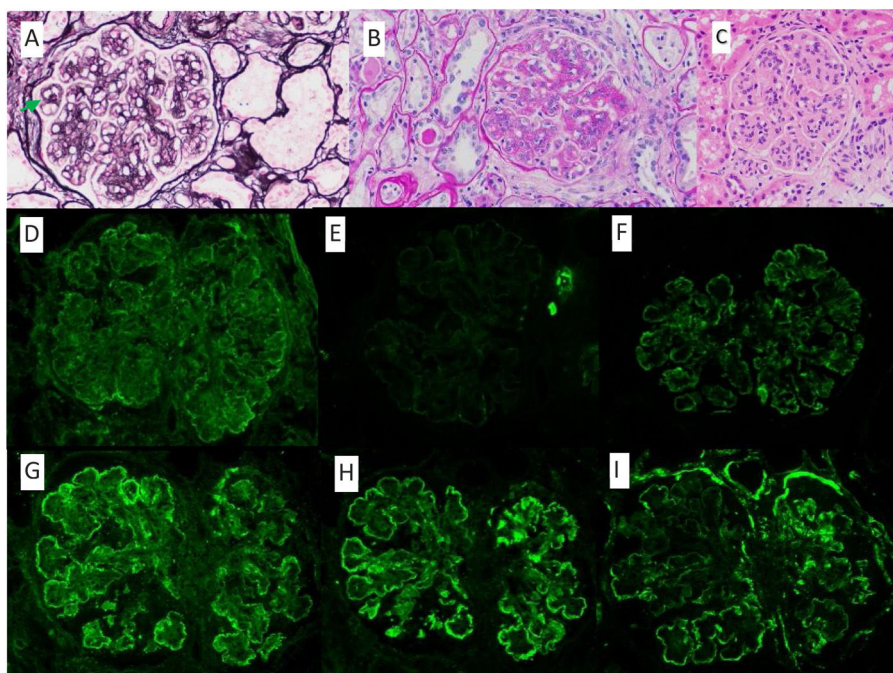


Figura 1 – A) Plata metenamina, $\times 40$: glomérulo con aumento de matriz mesangial y dobles contornos focales (flecha). B) PAS, $\times 40$: glomérulo con presencia de dobles contornos y oclusión de luces capilares. C) HE, $\times 40$: glomérulo con acentuación del patrón lobular y aumento de la celularidad endocapilar. Depósitos mesangiales y en asas capilares granulares de IgG +++ (D), IgA + (E), IgM ++ (F), Kappa + (G), Lambda ++ (H) y C3 +++ (I).

inicia estudio de proteinuria nefrótica al encontrarse en una analítica de rutina una proteinuria de 4.076 mg/g de creatinina con albuminuria de 3.662 mg/g de creatinina, microhematuria, hipercolesterolemia (263 mg/dl), sin hipoalbuminemia y sin síndrome nefrótico clínico. El estudio inmunológico fue normal salvo ANA positivos a 1/160, C4 disminuido (10,7 mg/dl) y un factor reumatoide discretamente elevado (con crioglobulinas negativas). En ese momento las cargas virales de VIH y VHC se mantenían indetectables, y como parte del estudio se solicitó un escáner con contraste en el que se observó un shunt entre la vena mesentérica superior y la vena gonadal derecha. En vista de los hallazgos descritos, se decide realizar biopsia renal en la que se observa una lesión difusa con glomérulos hiper celulares, con acentuación del patrón lobular y presencia de dobles contornos con la técnica de PAS (fig. 1). Asimismo, existen depósitos subendoteliales, así como oclusión de las luces capilares. En la inmunofluorescencia se observan depósitos difusos y generalizados en asas capilares

y a nivel mesangial de manera focal de aspecto granular de IgA (+), IgG (+++), IgM (++), C3 (+++), cadenas ligeras Kappa (+) y cadenas ligeras Lambda (++) (fig. 1). La microscopia electrónica muestra membranas basales con frecuentes depósitos electrodensos, no estructurados en la vertiente subepitelial de la membrana basal con reduplicación de esta, además de fusión pedicular extensa (fig. 2).

Se diagnostica a la paciente de GNMP en probable relación a shunt portosistémico, por lo que se programa para embolización. Se realiza una primera embolización en julio de 2020 que es parcialmente efectiva, siendo la segunda completamente efectiva en junio de 2021. Tras esta ha presentado una normalización de las cifras de C4 y colesterol, y una disminución de la proteinuria hasta 88 mg/g de creatinina en su última revisión (tabla 1).

Los shunts portosistémicos pueden producir GNMP tanto en pacientes con cirrosis tratados con shunts intrahepáticos transyugulares como en no cirróticos con shunts

Tabla 1 – Evolución analítica de la paciente

	06/2020	10/2020	12/2020	02/2021	07/2021	09/2021
Colesterol (mg/dl)	263	225	219	176	190	185
Proteinuria (mg/g)	4.076	2.173	985	615	529	88
Albuminuria (mg/g)	3.662	1.388	592	419		47
C4 (mg/dl)	10,7	13		14,4		19
Intervenciones	Primera embolización parcialmente eficaz en agosto	Espironolactona 25 mg			Embolización eficaz	

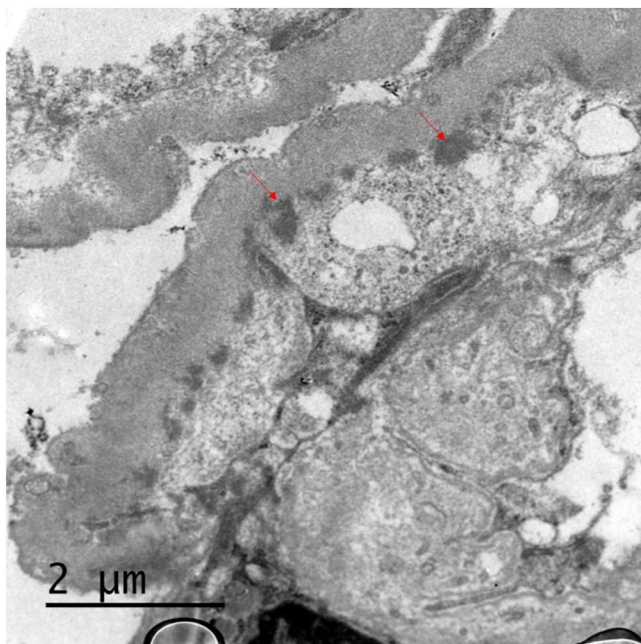


Figura 2 – Microscopía electrónica: se observan depósitos no estructurados electrodenso a nivel subepitelial de las membranas basales (flechas rojas), con reduplicación de estas. Los podocitos muestran fusión pedicular extensa.

congénitos²⁻⁴. El mecanismo fisiopatológico subyacente parece estar relacionado con las células de Kupffer. A nivel hepático estas células se encargan del aclaramiento de inmunocomplejos³; no obstante, en las circunstancias en las que su función está disminuida (sea por cirrosis o por disminución del flujo portal), se produciría un aumento sistémico de inmunocomplejos circulantes depositándose estos a nivel renal.

Desde el punto de vista anatomopatológico, las GNMP secundarias a shunts pueden producir depósitos C3, C4, IgM, IgG, C1q con predominancia de IgA^{2,5}. Además, la dominancia de los depósitos de IgA parece depender de la magnitud del shunt, siendo mayor en aquellos casos en los que la ratio del shunt es menor⁴; esto parece tener relación con el hecho de que IgA2 procede fundamentalmente del tracto gastrointestinal, y al producirse un shunt, estos inmunocomplejos pasarían a la circulación sistémica¹. En nuestro caso, el depósito de IgA no fue dominante, lo que pudo deberse a que la ratio del shunt era elevada. Por otro lado, en la inmunofluorescencia, además de IgA, IgG, IgM y C3 encontramos cadenas ligeras Kappa y Lambda, hecho que no estaba descrito hasta este momento en la literatura.

Por último, el tratamiento de elección parece ser la embolización del shunt; en muchos casos con esta se consigue la normalización de las cifras del complemento, la hipoalbuminemia, así como la mejoría de la proteinuria

y de la encefalopatía hepática⁴. En nuestro caso, tras la embolización del shunt se observó la normalización del complemento y la hipercolesterolemia, y una mejoría drástica de la proteinuria.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Smet A, Kuypers D, Evenepoel P, Maes B, Messiaen T, van Damme B, et al. 'Full house' positive immunohistochemical membranoproliferative glomerulonephritis in a patient with portosystemic shunt. *Nephrol Dial Transplant*. 2001;16:2258-62.
2. Dash SC, Bhuyan UN, Dinda AK, Saxena S, Agarwal SK, Tiwari SC, et al. Increased incidence of glomerulonephritis following spleno-renal shunt surgery in non-cirrhotic portal fibrosis. *Kidney Int*. 1997;52:482-5.
3. Hernández-Jaras J, Espí-Reig J, Alis R, García-Martínez AM, Rodríguez-Ortega D, Roca-Argente L, et al. Immune complex membranoproliferative glomerulonephritis associated with transjugular intrahepatic portosystemic shunts in alcoholic cirrhosis: Two case reports. *Med Princ Pract*. 2017;26:286-8.
4. Okamoto N, Fukazawa S, Shimamoto M, Yamamoto R, Fukazawa Y. Remission of membranoproliferative glomerulonephritis associated with a noncirrhotic portosystemic shunt after percutaneous transhepatic portal vein embolization. *NDT Plus*. 2009;2:228-32.
5. Karashima S, Hattori S, Nakazato H, Awata H, Seguchi S, Ikeda S, et al. Membranoproliferative glomerulonephritis in congenital portosystemic shunt without liver cirrhosis. *Clin Nephrol*. 2000;53:206-11.

Carlos Santos-Alonso^{a,*}, Begoña Rivas^a,
Cristina Vega-Cabrera^a, Carmen Busca Arenzana^b,
Laura Yébenes Gregorio^c, Marina Alonso Riaño^d,
Eugenia García Fernández^c
y M. Auxiliadora Bajo Rubio^a

^a Servicio de Nefrología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^d Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlos.santos.alonso@gmail.com
(C. Santos-Alonso).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.08.005>

0211-6995/© 2022 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/>).