

durante el embarazo. Aunque el gadolinio está relativamente contraindicado en el primer trimestre del embarazo, puede utilizarse en el segundo y el tercer trimestre para investigar las anomalías fetales y placentarias que no son bien definidas mediante la ecografía^{11,14}. Un absceso cortical renal tiene una tasa de mortalidad de 1,5-15%. Por ello, el tratamiento debe ser agresivo, basado en combinar la terapia antibiótica intensiva con el drenaje percutáneo o el abordaje quirúrgico³. Con la mayor utilización de la ecografía y la RM, la disponibilidad de antibióticos más potentes y el empleo de mejores medidas de soporte, en muchos casos la terapia médica representa una alternativa a la cirugía^{3,7,9}. El tratamiento médico prolongado con antibióticos resulta más favorable para disminuir la morbilidad y preservar la masa y la función renal^{7,9}. Nuestra paciente presentó la tríada de fiebre, dolor en el flanco y piuria, característica de la infección del tracto urinario superior. En este caso, además de la estasis urinaria y la hidronefrosis producidas por el embarazo⁵, existieron otros factores favorecedores, como las infecciones del tracto urinario previas y la presencia de reflujo vesicoureteral. La ecografía y la RM permitieron un diagnóstico precoz, demostrando la presencia de un absceso corticomedular renal y dilatación de la vía excretora. La estrecha monitorización de las lesiones con ecografías y RM seriadas, y el tratamiento antibiótico prolongado y rotatorio, permitieron finalizar la gestación con éxito, sin tener que recurrir al drenaje quirúrgico.

En resumen, se describe el caso excepcional de una gestante de 24 semanas que presentó una pielonefritis aguda por *Escherichia coli*, complicada con un absceso corticomedular renal. El diagnóstico se confirmó mediante ecografía y RM. El tratamiento antibiótico prolongado permitió mantener la gestación y finalizarla con éxito en la 38.^a semana con un parto normal con feto vivo, así como la resolución del cuadro sin tener que recurrir al drenaje percutáneo. Este caso sirve para ilustrar que la RM puede ser útil en embarazadas

con problemas urológicos específicos, como una pielonefritis complicada con un absceso renal junto a hidronefrosis y reflujo vesicoureteral. Basándonos en el exitoso y seguro pronóstico para la madre y el feto, este caso demuestra también que el tratamiento médico conservador es una alternativa a la cirugía.

1. Millar LK, Cox SM. Urinary tract infections complicating pregnancy. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11:13-26.
2. Barzilai M, Atlas I. Renal cortical abscess in a gravid female: US and MRI documentation. *Urol Int* 1996;56:41-43.
3. Puvaneswary M, Bisits A, Hosken B. Renal abscess with paranephric extension in a gravid woman: Ultrasound and magnetic resonance imaging findings. *Australas Radiol* 2005;49:230-2.
4. Santos L, Borges A, Serrano F, Alves MJ, Campos A. Kidney abscess during pregnancy. A case report. *Acta Med Port* 2006;19:427-30.
5. Puskar D, Balagovic I, Filipovic A, Knezovic N, Kopjar M, Huis M, Gilja I. Symptomatic physiologic hydronephrosis in pregnancy: incidence, complications and treatment. *Eur Urol* 2001;39:260-3.
6. Ivanov Iv, Yovchevsky PL, Popov D. Renal abscess in a young woman after delivery. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8:1308-9.
7. Secil M, Gulcu A, Goktay AY, Celebi I. Renal corticomedullary abscess. *J Emerg Med* 2007;32:119-21.
8. Goldman SM, Fishman EX. Upper urinary tract infection: the current role of CT, ultrasound, and MRI. *Semin Ultrasound CT MR* 1991;12:335-60.
9. Peces R, Fernández EJ, Peces C, González E. Pielonefritis enfisematosa con absceso perirrenal resueltos con tratamiento médico conservador. *Nefrología* 2007;27:93-5.
10. Athanasopoulos A, Petsas T, Fokaefs E, Skouras T, Galazidou E, Perimenis P, Barbaliis G. Paranephric abscess during pregnancy: a case for a low-dose interventional CT. *Urol Int* 2004;73:185-7.
11. Birchard KR, Brown MA, Hyslop WB, Firat Z, Semelka RC. MRI of acute abdominal and pelvic pain in pregnant patients. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:452-8.
12. Kanal E. Pregnancy and the safety of magnetic resonance imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1994;2:309-17.

13. De Santis M, Straface G, Cavaliere AF, Carducci B, Caruso A. Gadolinium periconceptional exposure: pregnancy and neonatal outcome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86:99-101.
14. Brown ED, Brown JJ, Ketritz U, et al. Renal abscesses: appearance on gadolinium-enhanced magnetic resonance images. *Abdom Imaging* 1996;21:172-6.

R. Peces¹, C. Peces², A.L. Benítez¹, R. Sánchez Villanueva¹, E. Cuesta³

¹Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ²Área de Tecnologías de la Información. SESCOAM. Toledo. ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Correspondencia:

Ramón Peces

Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario La Paz. Madrid.
cpeces@varnet.com

Respuesta clínica al tratamiento con iloprost en paciente con enfermedad por ateroembolismo de colesterol

Nefrología 2009;29(5):494-496.

Sr. Director:

La enfermedad por embolismos de colesterol (EEC) se debe al depósito de cristales de colesterol en arterias de pequeño tamaño, de forma diseminada en diferentes órganos: riñón, cerebro, ojos, páncreas, intestino, piel y dedos de los pies. Puede ocurrir espontáneamente, pero frecuentemente lo observamos en pacientes hipertensos, mayores, fumadores, con aterosclerosis, tras someterse a intervenciones vasculares o tratamiento anticoagulante^{1,2}. Presenta una gran importancia por su elevada morbimortalidad, y a menudo está infradiagnosticada^{3,4}.

Presentamos el caso de un paciente con sospecha clínica de EEC y recuperación parcial de la función renal (FR) con tratamiento precoz con iloprost. Se puede ver la evolución de la FR en la figura 1.

Varón de 79 años, con antecedentes personales destacables de HTA, ex fumador, hernia de hiato, bebedor leve, intervenido quirúrgicamente de quiste hidatídico de pulmón derecho a los 33 años, insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía túbulo-intersticial crónica, con unas cifras basales de creatinina de 1,8-2 mg/dl. Presentó cardiopatía isquémica tipo angor inestable, llevándose a cabo un cateterismo con implantación de 2 stents.

En septiembre de 2008, 15 días después del cateterismo, ingresó en Neurología por un ACVA de arteria cerebral posterior izquierda, detectándose un deterioro de la función renal, con creatinina máxima de 5,0 mg/dl y lesiones isquémicas en ambas plantas de los pies, con cianosis distal. En la analítica destacamos: eosinofilia, proteinuria de 0,5 g/día, y resto de parámetros dentro de la normalidad. La ecografía abdominal y el *doppler* renal fueron normales. En el fondo de ojo no se observaron cristales de colesterol.

Con el diagnóstico de sospecha clínica de ateroesclerosis de colesterol, por sus antecedentes de aterosclerosis y procedimiento invasivo endovascular los 15 días previos, iniciamos en un primer momento tratamiento con estatinas y de soporte, controlando la tensión arterial con calcioantagonistas, IECA y betabloqueantes. Continuamos asociando empíricamente corticoides (1 mg/kg peso), sin obtener respuesta favorable. Decidimos instaurar tratamiento con iloprost a dosis de 2 ng/kg/min durante 6 h/día, un total de 14 días. Como incidencia, presentó rubefacción facial y cefalea coincidiendo con la primera dosis, que mejoró al disminuir el ritmo de infusión. Con ello, conseguimos una paulatina reducción de las cifras de creatina, estabilizándose al alta en 3 mg/dl. El paciente conservó diuresis en todo momento. La cianosis distal mejoró considerablemente.

En octubre de 2008 reingresó por infección urinaria e IRC reagudizada en

un contexto de depleción de volumen, con creatinina de 5,1 mg/dl. Tras sueroterapia, corticoides en pauta descendente (16 mg/día) y cuatro dosis más de iloprost, logramos la estabilización de la función renal, con creatinina de 3 mg/dl.

Continuó sus revisiones periódicas en consulta de Nefrología, manteniéndose la FR estabilizada, con creatininas de 2,8-3,0 mg/dl.

En marzo de 2009 falleció a causa de una hemorragia digestiva masiva.

La EEC presenta un pronóstico infausto, con una tasa de mortalidad del 63%³, por el impacto de los émbolos de colesterol en diferentes órganos. Nuestro paciente falleció de hemorragia digestiva con función renal conservada, pero la mayoría de los que sobreviven requieren de diálisis. Al carecer de tratamiento específico, sus medidas se basan: primero, en la prevención de los factores desencadenantes⁵, y posteriormente en medidas de soporte, controlando la tensión arterial (IECA, betabloqueantes, antagonistas del calcio, diuréticos), estatinas y he-

modiálisis si precisa^{2,6}. Existe controversia sobre los efectos beneficiosos del tratamiento con corticoides, con eficacia discutida^{6,7}.

En nuestro caso, ante los antecedentes típicos de aterosclerosis, HTA, con cateterismo cardíaco realizado los 15 días previos, el episodio de AVCA, deterioro de función renal y cianosis distal, con alta sospecha de EEC, decidimos iniciar tratamiento con iloprost de manera precoz ante la falta de respuesta a las medidas de soporte y corticoides. Con el nuevo tratamiento conseguimos una mejoría parcial de la FR, estabilizándose y sin llegar a requerir tratamiento con diálisis. Asimismo, presentó buena evolución de las lesiones de cianosis distal.

Diversos artículos publicados en la literatura comentan los beneficios del tratamiento con análogos de las prostaciclina, iloprost, como agentes vasodilatadores y antiagregantes. Son efectivos en isquemias de miembros inferiores, fenómeno de Raynaud en enfermedades del tejido conectivo, hipertensión pulmonar y, actualmen-

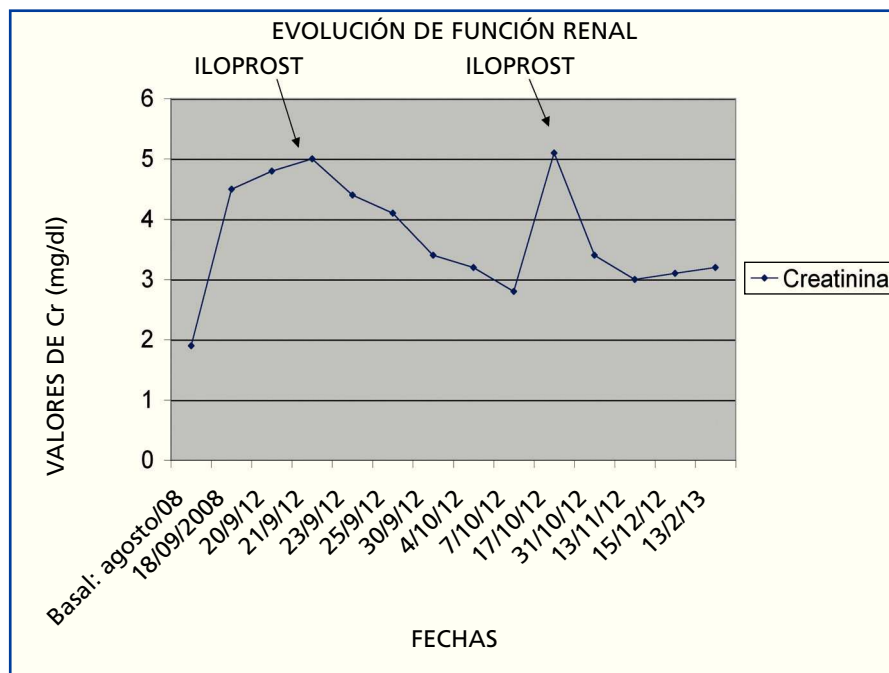


Figura 1

te, recomendados en crisis renal esclerodérmica. En ateroembolismos de colesterol se han utilizado recientemente, observando resoluciones rápidas de la cianosis distal y del dolor en miembros inferiores, y mejorando la función renal⁸⁻¹⁰.

Por tanto, el tratamiento con iloprost podría considerarse una adecuada opción terapéutica de la EEC e instaurarse de forma precoz por los beneficios que nos puede aportar en esta enfermedad tan maligna.

1. Thadhani RI, Camargo CA Jr, Xavier RJ, Fang LS, Bazari H. Atheroembolic renal failure after invasive procedures. Natural history based on 52 histologically proven cases. *Medicine* 1995;74(6):350-8.
2. Meyrier A. Cholesterol crystal embolism: diagnosis and treatment. *Kidney Int* 2006;69(8):1308-12.
3. Rodríguez Jornet A, Andreu FJ, Orellana R, Ibeas J, Vallvé M, Esteve V, et al. Diagnosis and prognosis of atheroembolic disease. *Nefrología* 2005;25(6):637-44.
4. Mignon F, Chaick A, Raynal P, Vereerstraeten A, Vanhaeverbeek M. A patient under hemodialysis with acute distal ischaemia: cholesterol crystal embolism. *Rev Med Brux* 2007;28(6):532-5.
5. Scolari F, Tardanico R, Zani R, Pola A, Viola BF, Movilli E, et al. Cholesterol crystal embolism: a recognizable cause of disease. *Am J Kidney Dis* 2000;36(6):1089-109.
6. Belenfant X, Meyrier A, Jacquot C. Supportive treatment improves survival in multivisceral cholesterol crystal embolism. *Am J Kidney Dis* 1999;33(5):840-50.
7. Stabellini N, Cerretani D, Russo G, Rizzioli E, Gilli P. Renal atheroembolic disease: evaluation of the efficacy of corticosteroid therapy. *G Ital Nefrol* 2002;19(1):18-21.
8. Grenader T, Lifschitz M, Shavit L. Iloprost in embolic renal failure. *Mt Sinai J Med* 2005;72(5):339-41.
9. Elinav E, Chajek-Shaul T, Stern M. Improvement in cholesterol emboli syndrome after iloprost therapy. *BMJ* 2002;324(7332):268-9.
10. adaceanu A, Avignon A, Ribstein J, Monnier L. Use of a prostacyclin analogue in cholesterol crystal embolism. *Diabet Med* 1998;15(3):262-3.

M.A. Rodríguez Gómez, M. Heras, A. Molina Ordas, M.J. Fernández-Reyes, R. Sánchez, F. Álvarez-Ude

Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia. Segovia.

Correspondencia:

María A. Rodríguez Gómez

Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia. Segovia.

asrodriguezgomez@hotmail.com

Streptococcus Pneumoniae infection and hemolytic uremic syndrome

Nefrología 2009;29(5):496-497.

Sr. Director:

Recently it has published in *Nefrología* a case of haemolytic uremic syndrome associated to pneumococcal infection (SP-HUS) in a 2-year-6-month old boy with pneumonia, that required venovenous hemodiafiltration / hemofiltration during ten days. SP-HUS is an uncommon disease whose incidence, following invasive pneumococcal infection, is estimated at 0.4-0.6 %.

Its mortality rate is high, also in recent series, when compared with cases secondary to Shiga-like toxic-producing *E. Coli* infection (STEC-HUS). Exposition of Thomsen-Friedenreich cryptantigen (TF) present on the surface of erythrocytes, platelets and glomerular endothelial cells, by pneumococcal neuraminidase seems to trigger clinical manifestations.

Early recognition allows a proper treatment. Avoidance of plasma infusion and transfusions of unwashed blood products affects morbidity and mortality, as IgM-containing blood derivatives may increase cellular damage.

We present a case of a 18-month old girl with high fever (40 °C) and

cough for five days; she was admitted for right pneumonia with pleural effusion. She was anaemic (Hb 5.6 g/dL) with marked anisocytosis and schistocytosis and thrombocytopenic ($30 \times 10^9/L$).

Fibrinogen levels, and prothrombin and partial thromboplastin times were normal, while a direct Coombs' test was positive. Creatinine was mildly increased (61 $\mu\text{mol/L}$) in presence of microhematuria and proteinuria. A rapid assay for detection of *Streptococcus pneumoniae* urinary antigen was positive. Subsequently *Streptococcus Pneumoniae* resulted from an hemoculture .

Intravenous antibiotic therapy (ceftazidime + vancomycin) was administered. The patient was transferred into a paediatric nephrology department. Six days after admission a drainage of the persisting pleural effusion was performed. Four transfusions of washed irradiated red blood cells were necessary to correct the severe anaemia.

Creatinine peaked at 79 $\mu\text{mol/L}$, to return quickly toward normal values; diuresis and blood pressure were always normal. No dialytic treatment was required. One month after admission the patient was good with complete recovery; only microhematuria was persistent.

Our diagnosis was SP-HUS. The case in question differs from others described in literature for a very mild renal involvement that contrasts with the severe microangiopathic hemolytic anaemia.

It is hypothesized that various *Streptococcus Pneumoniae* serotypes with different neuraminidase activity can produce dissimilar manifestation of SP-HUS, ranging from isolated anaemia to full-blown HUS2. This wide spectrum of clinical presentations may cause an under-recognition of SP-HUS, with the risk of administering IgM containing