

Todos evolucionaron satisfactoriamente, salvo uno en el que el cuadro recidivó. Esta menor toxicidad pulmonar parece deberse a que la molécula de everolimus es más hidrofílica por la adición del grupo hidróxilo. Así pues, aunque el mecanismo de acción es común, sirolimus y everolimus pueden tener un perfil de efectos secundarios no totalmente similar. Por tanto, y sobre todo en pacientes en los que, como la que presentamos, el mantenimiento del tratamiento con ISP esté justificado, la conversión de sirolimus a everolimus puede ser resolutive en casos de neumonitis intersticial.

1. Gutiérrez-Dalmau A, Sánchez-Fructuoso A, Sanz-Guajardo A, Mazuecos A, Franco A, Rial MC, et al. Efficacy of conversion to sirolimus in posttransplantation Kaposi's sarcoma. *Transplant Proc* 2005;37:3836-8.
2. Weiner SM, Sellin L, Vonend O, Schenker P, Buchner NJ, Flecken M, et al. Pneumonitis associated with sirolimus: clinical characteristics, risk factors and outcome – a single center experience and review of the literature. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:3631-7.
3. Alexandru S, Ortiz A, Baldovi S, Millicua JM, Ruiz-Escribano E, Egido J, et al. Severe everolimus-associated pneumonitis in a renal transplant recipient. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:3353-5.
4. Rehm B, Keller F, Mayer J, Stracke S. Resolution of sirolimus-induced pneumonitis after conversion to everolimus. *Transplant Proc* 2006;38:711-3.
5. De Simone P, Petruccioli S, Precisi A, Carrai P, Doria R, Menichetti F, et al. Switch to everolimus for sirolimus-induced pneumonitis in a liver transplant recipient – Not all proliferation signal inhibitors are the same: a case report. *Transplant Proc* 2007;39:3500-1.

L. Calle, C. Tejada, C. Lancho, A. Mazuecos
Servicio de Nefrología.

Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

Correspondencia:

Auxiliadora Mazuecos Blanca

Servicio de Nefrología.

Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

27541jcg@comb.es

Síndrome de Fanconi tras accidente laboral

Nefrología 2009;29(5):491-492.

Sr. Director:

El síndrome de Fanconi se caracteriza por una afectación generalizada en el túbulo proximal, dando lugar a un defecto en la reabsorción y secreción de diversas sustancias.

Presentamos el caso de un varón de 20 años ingresado por quemaduras de primer y segundo grado que afectaban al 30% de la superficie corporal total (SCT), por contacto por un producto tóxico. Al ingreso, la función renal era estrictamente normal.

Una semana después, presenta malestar general y deterioro de la función renal (Cr 4,1 mg/dl), acompañado de acidosis metabólica, proteinuria y glucosuria. Ante la sospecha de una tubulopatía proximal, se realiza orina de 24 horas, confirmándose la existencia de glucosuria (16 g/24 h), aminoaciduria, fosfaturia, hipercalcemia, concentraciones elevadas de Na, K, Cl, Mg y proteinuria de 2,6 g/día, diagnosticándose de síndrome de Fanconi de etiología incierta.

Ninguno de los tratamientos administrados durante el ingreso se ha relacionado como desencadenante del cuadro. Otra posibilidad que se barajó estaba en relación con casos descritos de tubulopatías en el paciente quemado, pero se asociaba con grandes quemados (SCT mayor del 50%).

A los dos meses, se consiguió un análisis del producto desencadenante del cuadro, resultando ser altamente tóxico en plomo y cadmio, ambos posibles causantes de un síndrome de Fanconi adquirido.

Tres meses después del inicio del cuadro, el paciente presenta una resolución completa de la tubulopatía.

El síndrome de Fanconi se caracteriza por una disfunción múltiple del túbulo

lo proximal, caracterizada por un trastorno de la reabsorción de glucosa, aminoácidos, fosfato y con frecuencia bicarbonato. Esto se expresa como glucosuria, aminoaciduria, hipercalcemia y acidosis tubular renal proximal.

Se asocia a múltiples enfermedades que engloban desde alteraciones metabólicas-genéticas hasta la exposición a diversas sustancias tóxicas, como los metales pesados^{1,2}. Existen casos descritos asociados a grandes quemados en relación con la extensión de las quemaduras (afectación de la SCT mayor de un 50%), sin estar claro el mecanismo que subyace³.

Parecería más probable su asociación con la exposición a metales pesados, dadas las concentraciones tóxicas de cadmio y plomo en el producto tóxico analizado.

Diversos metales pesados, como Cd, Hg, Pb y Pt, son tóxicos a bajas dosis, con una vida media larga, siendo la exposición a éstos potencialmente peligrosa. El riñón es el primer órgano diana de toxicidad de metales pesados, debido a la capacidad de reabsorber y acumular metales divalentes. Las intoxicaciones por estos metales se han visto implicadas en nefropatías con distinto grado de gravedad, desde disfunciones tubulares a fallo renal grave⁴.

Existen cationes divalentes (Zn, Fe, Cu) que participan en diversas funciones fisiológicas y son necesarios en baja concentración⁴. Sus principales transportadores se encuentran fundamentalmente en el túbulo proximal. Serán estos mismos transportadores los encargados de reabsorber también cationes tóxicos (Cd, Pb, Co, Ni y Pt)⁵.

El tratamiento para minimizar el daño renal sería la utilización de elementos traza, como Fe, Co y Zn, para saturar los transportadores y así impedir la absorción de los tóxicos. Nuestro paciente fue tratado de forma casual con hierro por una leve anemia y con sulfato de cinc tópico 1/1.000 como

medida habitual utilizada en los pacientes quemados por su acción queratolítica y astringente.

Es posible que estas medidas hayan influido, al menos parcialmente, en la resolución del cuadro.

1. Roth KS, Foreman JW, Segal S: The Fanconi syndrome and mechanism of tubular transport dysfunction. *Kidney Int* 1981;20:705-16.
2. Izzedine H, Launay-Vacher V, Isnard-Bagnis C, Deray G: Drug-induced Fanconi's Syndrome. *Am J Kidney Dis* 2003;41(2):292-309.
3. Lindquist J, Drucek C, Simon NM, Elson B, Hurwich D, Roxel D. Proximal renal tubular dysfunction in severe burns. *Am J Kidney Dis* 1984;4(1):44-7.
4. Barbier O, Jacquillet G, Tauc M, Cougnon M, Poujeol P. Effect of heavy metals on, and handling by the kidney. *Nephron Physiol* 2005;99:105-10.
5. Ferguson CJ, Wareing M, Ward DT, Green R, Smith CP, Riccardi D. Cellular localization of divalent metal transporter DMT-1 in rat kidney. *Am J Physiol Renal Physiol* 2001;280:F803-14.
6. Sabolic I. Common mechanisms in nephropathy induced by toxic metals. *Nephron Physiol* 2006;104:107-14.

A. Vello Román, M. Samprón Rodríguez,

B. Pazos Arias

Hospital Povisa. Vigo.

Correspondencia:

Arantxa Vello Román

Hospital Povisa. Vigo.

arantxavr6@hotmail.com

Pielonefritis aguda con absceso corticomedular renal en una mujer embarazada: imagen ecográfica y por resonancia magnética

Nefrología 2009;29(5):492-494.

Sr. Director:

Las infecciones urinarias son frecuentes durante la gestación, presentándose en el 10-15% de las mujeres. El 1-2,5% de

los embarazos se complica con una pielonefritis aguda¹ y hasta en el 10% se produce recurrencia de la infección. El desarrollo de un absceso renal secundario a una pielonefritis aguda es infrecuente durante el embarazo. La afectación puede ocurrir en pacientes con alteración de la vía urinaria, y para su diagnóstico es necesario un alto índice de sospecha y la confirmación ecográfica²⁻⁵. Los agentes causales más frecuentes son las enterobacterias. La infección afecta más frecuentemente al riñón derecho (90%), suele ser unilateral y se asocia con una alta morbilidad, por lo que requiere un diagnóstico temprano y un tratamiento precoz y prolongado^{1,2,4}.

Se presenta una mujer de 23 años de edad, con antecedentes de infecciones urinarias de repetición desde los 16 años, que en 2005 tuvo un aborto de 12 semanas coincidente con una infección urinaria por *Escherichia coli*. En noviembre de 2006, gestante de 12 semanas, en un análisis de orina presentó: pH 7,5, nitritos (+), leucocitos (++) . Sedimento: leucocitos 20-40 por campo y bacterias abundantes. No se le prescribió tratamiento alguno. El 4 de enero de 2007, gestante de 20 semanas, presentó fiebre de 39 °C y dolor en la fosa renal derecha. En la analítica tenía: leucocitos 27.800/mm³ (85% neutrófilos), Hb 8,7 g/dl, plaquetas 288.000/mm³ y VSG 16-39 mm/h. Otros datos: Na 138 mmol/l, K 4,8 mmol/l, Cl 96 mmol/l, glucosa 66 mg/dl, urea 48 mg/dl, creatinina 0,7 mg/dl, ácido úrico 3,4 mg/dl y PCR 31 mg/dl. Orina: sangre 25/ml, nitritos (+), leucocitos 100/ml. Sedimento: leucocitos 31-50 por campo, hematíes aislados y bacterias abundantes. Cultivo de orina: *Escherichia coli*. Recibió tratamiento con cefotaxima 1 g/12 h e.v. durante cuatro días, desapareciendo la fiebre en 48 horas y con mejoría clínica y analítica. El 18 de enero de 2007, en la 22.ª semana de gestación, reingresó con la misma sintomatología. En la analítica: leucocitos 36.800/mm³ (91% neutrófilos), Hb 8,4 g/dl, plaquetas 357.000/mm³. Orina: leucocitos (+++), proteinuria (++) , urea 55 mg/dl, creatinina 1,2 mg/dl, proteínas totales 5,1 g/dl y PCR 69 mg/dl. En la ecogra-

fía: el riñón derecho aumentado de tamaño (14 cm de diámetro mayor), con disminución de la diferenciación corticomedular y con una imagen hipocogénica de 8 mm a nivel de la cortical del polo superior, con contenido ecogénico en su interior sugestiva de absceso corticomedular, moderada dilatación de cálices, pelvis y uréter proximal (figura 1). El riñón izquierdo medía 12,7 cm de eje mayor, con ecogenicidad normal y ligera dilatación pielocalicial. Se inició tratamiento con amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h, y luego 850/125 mg/8 h; a las 48 horas cedió la fiebre y mejoraron los síntomas. Nueve días después de la primera, en una segunda ecografía persistía la imagen de absceso renal derecho. El 8 de febrero de 2007, gestante de 24 semanas, una resonancia magnética (RM) abdominal mostró dilatación pieloureteral bilateral, más en el lado derecho, con despuntamiento de los fórnicos caliciales y una pelvis renal de 2,8 cm. El riñón derecho estaba aumentado de tamaño, con peor diferenciación corticomedular. En el polo superior a nivel corticomedular, imagen hiperintensa de 8-10 mm de diámetro, compatible con un absceso parenquimatoso (figura 2). Se mantuvo con amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h durante tres semanas. La evolución clínica fue buena, normalizándose la leucocitosis (figura 3). A las dos semanas, una nueva RM mostró la imagen del microabsceso de 15 mm de diámetro y la pelvis renal de 3 cm. En una nueva ecografía, a las tres semanas, la lesión había disminuido de tamaño, manteniéndose la terapia antibiótica (amoxicilina-clavulánico oral) durante



Figura 1.