

## Caso clínico

Mujer de 40 años, con antecedentes de cistitis de repetición y dos partos vía vaginal, fumadora habitual de 10 cigarrillos/día consultó en Servicio de Urgencias por dolor en fosa ilíaca derecha, fiebre y síndrome miccional. Se solicitó analítica en la que se apreció leucocitosis con desviación izquierda (23.436 leucocitos/ul, 93% segmentados), 456.000 plaquetas/ul, función renal dentro de la normalidad (Urea 34,1 mg/dl y creatinina 0,9 mg/dl), Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) a la primera hora de 42 mm/hora, proteína C reactiva de 34,1 y en el sedimento apareció piuria (50 leucocitos por campo), test de nitritos positivos y bacterias. En ese momento, se extrajo urocultivo de orina que a las 96 horas se informó como positivo para *Escherichia coli*. Seguidamente a la extracción del cultivo de orina, se instauró tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina clavulánico y gentamicina, completando debidamente el tratamiento con dichos antibióticos, ya que el antibiograma confirmó la sensibilidad del microorganismo para los mismos. En la ecografía abdominal visualizamos en fosa ilíaca derecha una estructura compatible con riñón ectópico cruzado y fusionado en su polo superior con el riñón derecho; ausencia de riñón en fosa renal izquierda. Con los datos clínicos, analíticos y de imagen realizamos el diagnóstico de pielonefritis aguda en ectopia renal cruzada. Se realizó pielografía anterógrada en la que se observan ambos riñones localizados en hemiabdomen derecho y fusionados (figura 1).

## Discusión

La ectopia cruzada sin y con fusión (90% casos) se produce cuando el riñón ectópico se localiza en el lado opuesto a la inserción de su uréter en la vejiga. Se trata de una anomalía congénita rara.<sup>1,2</sup> En ocasiones, los vasos sanguíneos responsables de la irrigación del riñón ectópico cruzan la línea media y pueden ser responsables de estenosis de la unión pieloureteral del riñón ectópico o del riñón normo-

situado.<sup>3</sup> La mayoría de los casos cursa de forma asintomática y el diagnóstico se realiza cuando asienta alguna patología sobre el riñón ectópico, tales como infecciones, litiasis, tumores u otras menos frecuentes.<sup>1,2,4</sup> El diagnóstico se realiza mediante ecografía, urografía intravenosa o pielografía anterógrada,<sup>5</sup> estudios isotópicos, tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear. El tratamiento de esta anomalía congénita es el de la patología que asiente sobre ella, sin ser preciso otro tratamiento adicional si el paciente se encuentra asintomático.

1. Romero FR, Chan DY, Mantener M et al. Laparoscopic heminephrectomy for renal cell carcinoma in cross-fused-ectopic kidney. *Urology* 2007;69:779.
2. Chung SD, Chueh SC, Chiang HS, et al. L-Shaped cross-fused kidney with stone. *Urology* 2008. Epub ahead of print.
3. Mustafa M, Alkan E. Aberrant vessels in ipsilateral malrotated kidney with contralateral cross ectopia without fusion. *Int Urol Nephrol* 2005;37:39.
4. Nissen H. Renal ectopia. Three cases of cross-ectopia. *Ugeskr Laeger* 1964;126:18.
5. Mutarak M, Peh WC, Lerttumnongtum P. Clinics in diagnostic imaging (59). Crossed-fused renal ectopia. 2001;42:139.



**Figura 1.** Pielografía anterógrada en la que se aprecia falta de riñón en hemiabdomen izquierdo, apreciándose ectopia renal cruzada y fusionada, en la que se observa el cruce del uréter que va a desembocar en el lado izquierdo correspondiente.

**A. Jiménez Pacheco, M.A. Arrabal Polo, M. Arrabal Martín, A. Zuluaga Gómez**  
Servicio de Urología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

## Correspondencia:

Miguel Ángel Arrabal Polo  
Servicio de Urología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.  
arrabalp@ono.com

## Claudicación mandibular, ¿pensar en enfermedad de Wegener?

*Nefrología* 2009;29(3):278-279.

### Sr. Director:

Sólo diez casos de Claudicación Mandibular (CM) han sido descritos en asociación con la Granulomatosis de Wegener (GW).<sup>1,4</sup> Mostramos un caso de GW que se presenta clínicamente como una Arteritis de Células Gigantes de la Temporal (ACGT).

Un hombre de 63 años que consulta por febrícula, dolor e induración sobre la arteria temporal derecha y CM de cuatro meses de evolución, sin otros hallazgos al examen físico. El laboratorio mostró una VSG 120 mm en una hora (normal <20), sin microhematuria o insuficiencia renal. La radiografía de tórax fue normal. La biopsia de la arteria temporal fue negativa. Habiendo descartado otras patologías, el cuadro fue interpretado como una ACGT e inició metilprednisona 60 mg/día con mejoría de los síntomas y un posterior descenso progresivo de los corticoides. A los seis meses, se hallaba con metilprednisona 20 mg/día y presentó síntomas constitucionales, a lo que se agregó epistaxis, nódulos pulmonares bilaterales cavitados y microhematuria, con una biopsia nasal que mostró inflamación granulomatosa necrotizante, con lo cual se realizó el diagnóstico de GW. Se inició tratamiento con ciclofosfamida 150 mg/día y metilprednisolona 60 mg/día con mejoría de la sintomatología. Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA C) fueron positivos en altos tí-

tulos (240 AU, normal <10) y el ELISA reveló especificidad para el antígeno proteinasa 3. Al año del diagnóstico, se encuentra asintomático.

La CM es un síntoma isquémico de fatiga o dolor con la masticación que se debe al estrechamiento u obstrucción de ramas faciales de la carótida externa (que irrigan los músculos de la masticación) y está presente en el 45% de los pacientes con ACGT. Otras causas menos comunes de CM son la amiloidosis primaria, la Poliarteritis Nodosa (PAN), el Síndrome de Churg-Strauss (SCS), la Arteritis de Takayasu (AT), la WG, la leucemia de células vellosas, la enfermedad de MacArdle, la crioglobulinemia asociada a vasculitis y la aterosclerosis carotídea.

El compromiso de la arteria temporal asociado a CM se ha mostrado con muy baja frecuencia en PAN, SCS, AT, crioglobulinemia asociada a vasculitis, amiloidosis primaria y GW.<sup>2</sup> Para aumentar la complejidad del tema, la ACGT puede afectar el riñón y el pulmón al igual que la GW.<sup>2</sup> A su vez, la ACGT se puede asociar a otras vasculitis (como SCS, PAN y GW),<sup>4</sup> a la artritis reumatoidea, a la cirrosis biliar primaria y a neoplasias. También se ha descrito la asociación de la GW con otras vasculitis como el SCS y la ACGT.

Es interesante recordar que entre las causas de células gigantes en una biopsia de arteria temporal se encuentran el lupus eritematoso sistémico, la angeitis aislada del sistema nervioso central, el SCS, la AT, la GW, tanto como la ACGT. El compromiso de la arteria temporal sin células gigantes también se ha descrito en algunas vasculitis sistémicas como en la angeitis por hipersensibilidad, la crioglobulinemia, el SCS, la GW y la PAN.

Existen diez pacientes en la literatura con GW que en su inicio presentaron clínica compatible con ACGT.<sup>1-4</sup> Todos los pacientes eran mayores de 60 años y tenían CM con o sin pérdida súbita de la visión, cefalea grave con o sin diplopía, o polimialgia reumática al diagnóstico.

La VSG estaba elevada al comienzo de los síntomas en todos los pacientes. La biopsia de arteria temporal mostró ACGT en dos pacientes, arteritis sin células gigantes en cuatro pacientes y en el resto fue negativa a normal como en nuestro paciente. Los 10 pacientes desarrollaron dentro de los seis meses lesiones renales y/o pulmonares características de GW, con histológicas típicas en la biopsia o ANCA positivos.

Resumiendo, podríamos decir que existen cinco categorías diferentes de compromiso de la arteria temporal de tipo vasculítico, a saber: 1) arteritis de la temporal sin células gigantes debida a múltiples entidades; 2) arteritis de la temporal con células gigantes debidas a la ACGT o no; 3) ACGT más GW concurrente u otras vasculitis; 4) GW con clínica de vasculitis de la temporal pero con biopsia negativa (nuestro paciente); y 5) ACGT con características clínicas de GW (muy infrecuente).

Documentar los diferentes tipos histológicos de vasculitis que producen manifestaciones clínicas similares enfatizan la importancia de obtener una biopsia tanto diagnóstica como pronóstica, ya que los tratamientos pueden ser muy diferentes.

1. Vermeulen JP, Mahouwald ML. A case of Wegener's granulomatosis presenting with jaw claudication. *J Rheumatol* 1984;11:707-9.
2. Nishino H, DeRemme RA, Rubino FA, et al. Wegener's granulomatosis associated with vasculitis of the temporal artery: report of five cases. *Mayo Clin Proc* 1993;68:194-6.
3. Le Thi Huing D, Wechsler B, Merillon H, et al. Wegener's granulomatosis disclosed by clinical symptoms of Horton's disease. *Rev Med Interne (Paris)* 1991;12:380-2.
4. Small P, Brisson ML. Wegener's granulomatosis presenting as temporal arteritis. *Arthritis Rheum* 1991;34:220-3.

**P. Young, B.C. Finn, Gonzalo J. Fleire, G. Earsman, J.E. Bruetman**

Servicio de Clínica Médica. Hospital Británico de Buenos Aires. Argentina.

**Correspondencia:** Pablo Young  
Servicio de Clínica Médica. Hospital Británico de Buenos Aires. Argentina.  
pabloyoung2003@yahoo.com.ar

## Hematoma hepático gigante en un paciente en hemodiálisis

*Nefrología* 2009;29(3):279-281.

### Sr. Director:

Los pacientes en HD periódicas tienen un riesgo elevado de hemorragias espontáneas o con mínimos traumatismos a nivel retroperitoneal, renal, pericárdico, mediastínico y subdural. En la predisposición al sangrado intervienen múltiples factores. Entre otros, la disfunción plaquetaria, los antiagregantes plaquetarios y los anticoagulantes.<sup>1,2</sup> El desarrollo de un hematoma hepático subcapsular es una complicación excepcional que puede producirse de forma espontánea o con mínimos traumatismos cerrados.<sup>3,4</sup>

Se presenta un paciente de 77 años de edad, diagnosticado en 2003 de IRC secundaria a riñón de mieloma (IgG Kappa). El tratamiento con melfalán-prednisona disminuyó la paraproteína circulante y mejoró la afectación medular. En febrero de 2004 inició HD. En los dos últimos años recibió dos ciclos de melfalán-prednisona y posteriormente bortezomid (Velcade®). Se mantuvo estable, con la enfermedad controlada y sin anemia con EPO. Desde abril hasta julio de 2006, recibió estrógenos conjugados (Equin®), 20 mg/día, para la trombopatía urémica. Últimamente tomaba aspirina como antiagregante plaquetario. El 7 de agosto de 2006, ocho horas después de finalizada su sesión de HD, presentó un mareo con caída y pérdida de conocimiento de unos minutos de duración, golpeándose en el hipocondrio derecho. A su ingreso en el hospital, estaba consciente y orientado, quejándose de dolor en la escápula derecha, con TA 55/35, FC 72 lpm y ritmo sinusal. En la analítica: hematocrito