

Figura 1. Número de sesiones de hemodiálisis y plasmaféresis requeridas durante siete meses (a los tres meses, reingresa por reagudización del cuadro).

Se descartó patología obstructiva y vascular renal mediante TAC abdominal.

Evolución: en la biopsia renal se objetivó microangiopatía trombótica. Se realizaron ocho sesiones de Plasmaféresis (PF) en 17 días, recuperando progresivamente la diuresis, si bien aún precisó hemodiálisis en el primer mes. Fue dada de alta, espaciándose las sesiones de PF.

A los tres meses, reingresó por deterioro de la función renal asociado a abdominalgia, isquemia coroidea y títulos positivos para anticuerpos antifosfolípidos. Se interpretó el cuadro como reactivación de su enfermedad y se reiniciaron las sesiones de PF durante cuatro meses, consiguiéndose mejorar la función renal y la patología ocular. Un año

más tarde, las plaquetas se han estabilizado, la creatinina ha ido descendiendo lentamente, se han normalizado los títulos de anticuerpos antifosfolípidos y no se han producido nuevos eventos trombóticos.

El tratamiento de elección en el SAP no está bien definido² y varía según la presentación clínica. Algunos expertos recomiendan dosis altas de anticoagulación,³ mientras que otros avalan el uso de la antiagregación o anticoagulación profiláctica a bajas dosis. Se han empleado otras terapias con menos éxito como los inmunosupresores y corticoides.³ En pacientes anticoagulados que sufren eventos trombóticos, con afectación renal y/o multiorgánica grave, se puede recurrir a la plasmaféresis,⁴ como ha sido nuestro caso.

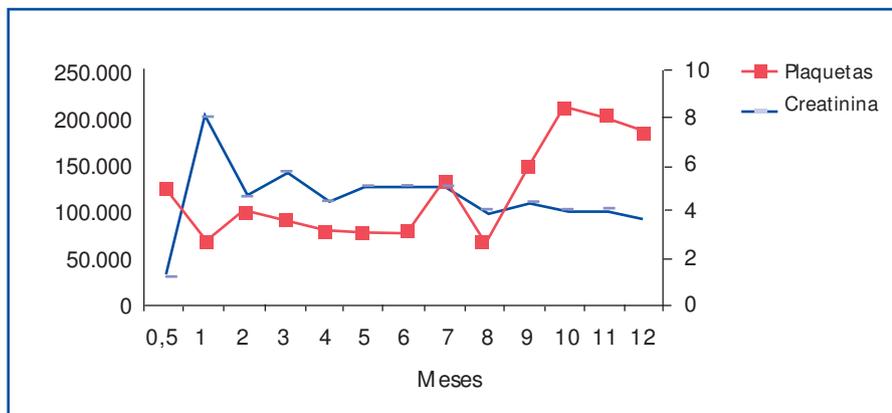


Figura 2. Evolución de las plaquetas y creatinina sérica durante los 12 meses. Se objetivó un descenso progresivo y lento de la creatinina coincidiendo con un incremento plaquetario.

1. UpToDate, Bonnie L Bermas, Doruk Erkan, Peter H Schur: Clinical manifestations of the antiphospholipid syndrome; En: UpToDate, Rose, BD (ed); vol 15.3, septiembre 2007, abril 2008. UpToDate, Waltham, Massachusetts, <http://www.uptodate.com>.
2. Joseph RE, Radhakrishnam J, Appel GB. Antiphospholipid antibody syndrome and renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2001;10:175-1.
3. Appel, Radhakrishnam, D'Agati. Síndrome por anticuerpos antifosfolípido, glomerulopatías secundarias. En: Barry M. Brenner, El Riñón. 7.ª ed. Madrid: Elsevier; 2005;1: 1397-8.
4. Koschmieder S, Miesbach W, Fauth F, Bojunga J, Scharrer I, Brodt HR. Combined plasmapheresis and immunosuppression as rescue treatment of a patient with catastrophic antiphospholipid syndrome occurring despite anticoagulation: a case report. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2003;14(4):395-9.

O. Fikri Benbrahim, F. Levy,

J.J. Santos Barajas, M.L. Carrasco Prado

Servicio de Nefrología. Complejo asistencial de Burgos. Burgos.

Correspondencia: Oussamah Fikri Benbrahim

Servicio de Nefrología. Complejo asistencial de Burgos. Burgos.

fikrioussamah@yahoo.fr

Pielonefritis en ectopia renal cruzada y fusionada

Nefrología 2009;29(3):277-278.

Sr. Director:

La ectopia renal cruzada con fusión es la segunda variedad de las fusiones renales por orden de frecuencia, representando una incidencia del 0,01% en la población general. Existen hasta seis variedades de riñón ectópico cruzado y fusionado y se cree que está producido por una alteración en la migración de la unidad renal por obstáculo vascular, o bien por factores genéticos o teratogénicos. Suele asociarse con otras alteraciones del aparato gastrointestinal y locomotor.

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.^{1,2} 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.³ La mayoría de los casos curados 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.^{1,2,4} El diagnóstico se realiza mediante ecografía, urografía intravenosa o pielografía anterógrada,⁵ 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. Muttarak 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).¹⁻⁴ 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-