

servar ningún tipo de reacción adversa. Se continuó administrando epoetina beta pegilada de dosis 50 µg, aunque fraccionándola en 2 inyecciones (25 µg) en las primeras tres dosis.

Actualmente, y tras ocho dosis quincenales intravenosas de epoetina beta pegilada, afirmamos que la paciente tolera este tratamiento, manteniendo de una forma sostenida los niveles de hemoglobina y el hematocrito, dentro de los rangos recomendados para la ERC en estadio 5 en tratamiento con hemodiálisis. En este caso, la administración intravenosa de epoetina beta pegilada no ha condicionado la aparición de eventuales reacciones cruzadas derivadas de la intolerancia de la paciente a la epoetina beta y a la darbepoetina alfa. Así, sugerimos que la epoetina beta pegilada puede ser una buena alternativa para tratar la anemia crónica en pacientes con ERC e intolerancia a epoetina beta y a darbepoetina alfa.

1. Ficha técnica metoxi-polietilenglicol epoetina beta (Mircera®). Disponible en: <http://www.ema.europa.eu/humandocs/PDFs/EPAR/mircera/H-739-PI-es.pdf>.
2. Committee for Medicinal Products for Human Use, European Medicines Agency. Scientific discussion. En: Mircera: European public assessment report. London: EMEA, 2007. Disponible en: <http://www.emea.europa.eu/humandocs/PDFs/EPAR/mircera/H-739-en6.pdf>
3. Center for Drug Evaluation and Research. Mircera® (methoxy polyethylene glycol-epoetin beta) [Drug Product Label] U.S. Food and Drug Administration; 2007 Nov 14. FDA Application no (NDA) 125164. Disponible en: <http://www.fda.gov/cder/foi/label/2007/125164lbl.pdf>

C.L. Dávila Fajardo¹, M. Peña Ortega²,

J. Cabeza Barrera³, M.D. Prados Garrido²

Servicios de ¹ Farmacia. ² Nefrología.

³ Farmacia. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Correspondencia:

Cristina Lucía Dávila Fajardo

Servicio de Farmacia. Hospital Universitario San Cecilio de Granada.

Doctor Olóriz, 16. 18012 Granada.

cldf28@hotmail.com

Deterioro de función renal por útero miomatoso

Nefrologia 2010;30(3):373-4

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Mar.10271

Sr. Director:

El fracaso renal agudo (FRA) es un síndrome clínico caracterizado por una disminución brusca del filtrado glomerular y un aumento de la concentración sérica de los productos nitrogenados^{1,2}. El FRA obstructivo representa el 10% del total de los FRA²; es más frecuente en pacientes de edad avanzada y sobre todo en varones². Para su diagnóstico son fundamentales las pruebas de imagen, principalmente la ecografía renal³, en la que se suele observar una dilatación de la vía urinaria y en ocasiones la causa de la obstrucción.

Presentamos el caso de una paciente mujer de 41 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que es remitida desde el servicio de urgencias por deterioro de la función renal con creatinina sérica (Crs) de 6,5 mg/dl, en el contexto de hemorragias vaginales con requerimientos transfusionales. En ese momento es diagnosticada por el servicio de ginecología de útero miomatoso. Se cursa ingreso para estudio y se le realiza una ecografía renal, donde se objetiva una hidronefrosis bilateral de grado IV, con escasa diferenciación corticomedular, pero sin uréteres, por lo que se realiza una tomografía axial computarizada; ésta refleja una ureterohidronefrosis bilateral de grado IV, secundaria a compresión extrínseca por útero miomatoso de 13 x 9 cm (figuras 1 y 2). Se avisa al servicio de urología, donde le implantan un catéter doble «J» en el uréter derecho, con imposibilidad de colocación en el uréter izquierdo. Se pide valoración por el servicio de ginecología, que pospone la cirugía de histerectomía simple para una semana después. Tras la realización de la histerectomía, la paciente evolu-



Figura 1. Corte de TaC donde se objetiva la hidronefrosis bilateral.

ciona desde el punto de vista clínico de forma favorable, pero no así desde el punto de vista bioquímico, manteniéndose Crs de 4,5 mg/dl después de 15 días de la intervención. Se realizó una nueva ecografía renal, en la que se observó hidronefrosis de grado II y escasa diferenciación corticomedular, por lo que no se realizó biopsia renal percutánea. Se decidió darle el alta con el diagnóstico de enfermedad renal crónica de grado 4, secundaria a probable nefritis intersticial, para un seguimiento en consulta de predialisis.

En los FRA obstructivos, la rápida solución de la obstrucción conlleva una resolución completa del FRA. En nuestro caso, desde el momento en el que se utilizan las pruebas de imagen, éstas ofrecen datos de la cronicidad del proceso. Por esta razón, son importantes un diagnóstico y un tratamiento precoces, ya que garantizan la viabilidad renal.



Figure 2. Corte de TaC más bajo donde se objetiva la dilatación ureteral bilateral.

1. Schier RW, Wang W. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis and therapy. *J Clin Invest* 2004;114:5-14.
2. Liaño F, Pascual J. Fracaso renal agudo: concepto, epidemiología y aspectos socioeconómicos. En: Liaño F, Pascual J (eds). *Fracaso renal agudo*. Barcelona: Masson SA, 2000;3-13.
3. Tovar JL, Pascual J, Liaño F. Fracaso renal agudo. En: Liaño F, Pascual J (eds). Barcelona: Masson SA, 2000;103-25

A. Rodríguez¹, R. Guerra², D. Silva¹

Servicios de Nefrología.¹ Hospital General de Fuerteventura. ² Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Correspondencia: Alejandra Rodríguez

Servicio de Nefrología. Hospital General de Fuerteventura. Las Palmas de Gran Canaria. jairarodriguez@hotmail.com

Henoch-Schönlein nephritis triggered by *Salmonella enteritidis* infection

Nefrologia 2010;30(3):374

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Mar.10261

Dear Editor:

Henoch-Schönlein purpura (HSP) is a common type of vasculitis in children. Renal involvement is frequent and not always benign. Prognostic factors have been recently reviewed by García et al. on your Journal, older age and relapses being related to a poorer renal prognosis¹.

We present a case of 5-years old boy who was admitted to our hospital with a history of fever-chills, vomiting, abdominal cramping and diarrhoea. He received IV and subsequent oral rehydration and his conditions improved in three days. A stool culture yielded *Salmonella enteritidis*. After an interval of one week by the onset of gastrointestinal symptoms he developed symmetrical purpuric papules and plaques at the lower extremities and arthralgia of the tibio-tarsal joints. Two days later appeared frank hematuria lasting one day only and followed by microhematuria

with mild proteinuria. Blood pressure was always normal. Among laboratory investigations creatinine was 77 µmol/l, platelet count, C3 and C4 levels were normal, antinuclear antibody and rheumatoid factor were absent, serum IgA levels were increased for his age (232 mg/dl). Characteristic skin manifestations, joint involvement and hematuria led us to the diagnosis of HSP nephritis (HSPN). Purpura and arthritis resolved in three weeks. Nephritis had a benign evolution. After six months the boy was normotensive without residual microhematuria nor proteinuria and his renal function was normal.

Pathogenesis of HSPN has very recently reviewed². High levels of galactose-deficient IgA1 (Gd-IgA1) has been found in children with HSPN, but not in HSP affected patients without nephritis. Gd-IgA1 seems to have a pivotal role both in HSPN and IgA nephritis. Gd-IgA1 is recognised by anti-glycan antibodies and form large molecular immune complexes. Their deposit in renal mesangium is thought to initiate glomerular inflammation.

Many factors may activate IgA1 overproduction and subsequent disease: a list that includes various infective agents and medications has been published in a review by Rai et al., but it does not contain *Salmonella enteritidis*³. Afterwards a case of HSP nephritis in a 50-year-old woman with *Salmonella typhi* septicaemia has been described⁴. At our knowledge our case of HSP nephritis induced by *Salmonella enteritidis* is the first described in literature. This pathogen, very common in children, should be included in the number of infectious agent that can trigger HSPN.

1. Lucas García J, Álvarez Blanco O, Sanahuja Ibáñez MJ, Ortega López PJ, Zamora Martí I. Evolución de la nefropatía de Schönlein-Henoch en pacientes pediátricos. Factores pronósticos. *Nefrologia* 2008;28(6):627-32.
2. Lau KK, Suzuki H, Novak J, Wyatt RJ. Pathogenesis of Henoch-Schönlein purpura nephritis. *Pediatr Nephrol* 2010;25(1):179.

3. Rai A, Nast C, Adler S. Henoch-Schönlein Purpura Nephritis. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:2637-44.
4. Youmbissi TJ, Malik TQ, Ajit Kumar S, Rafi A, Al Khursanny AI, Karkar A. Henoch-Schönlein nephritis and *Salmonella typhi* septicaemia. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16(5):1081-2.

A. Venuta¹, F. Balli²

¹Paediatric Department. Dipartimento materno-infantile. Modena University Hospital. Policlinico di Modena. Modena. Italy. ²Paediatric Department. Modena University Hospital. Modena. Italy.

Correspondence to: Andrea Venuta Paediatric Department. Dipartimento materno-infantile. Modena University Hospital. Policlinico di Modena. Modena. Italy. andrea.venuta@unimore.it

Rechazo agudo en el injerto pancreático

Nefrologia 2010;30(3):374-6

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Apr.10313

Sr. Director:

El trasplante simultáneo renal y pancreático es la mejor opción de tratamiento para los pacientes jóvenes (<45 años) que presentan diabetes mellitus (DM) tipo 1 y nefropatía diabética en estadios avanzados, en ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular, siempre que el tiempo de espera para el trasplante no se prolongue más allá de lo razonable¹.

Debido a las características de este tipo de donantes y receptores, la supervivencia del paciente y del injerto renal es similar a la del caso de trasplante de donante vivo². El injerto pancreático en este caso tiene una supervivencia en torno al 70% al quinto año posterior al trasplante.

Presentamos el caso clínico de un varón de 47 años, sometido a trasplante de páncreas y riñón, de forma simultánea,