

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 $\mu\text{mol/l}$, 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. Ball²

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,

que acude a revisión estando asintomático excepto por ligeras molestias en el área del injerto pancreático. Es remitido para ingreso desde consultas externas por objetivarse datos analíticos de daño pancreático.

Como antecedentes personales presenta HTA y DM tipo 1 con retinopatía y nefropatía diabética, permaneciendo en Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) durante 18 meses. Se descarta cardiopatía isquémica y recibe un trasplante pancreático y renal hace 7,5 años, siendo ambos injertos funcionantes en la actualidad.

El donante era un varón de 21 años fallecido de politraumatismo, de igual grupo sanguíneo que el paciente, sin ninguna compatibilidad HLA entre los estudiados. El páncreas es trasplantado con drenaje exocrino a duodeno. Ambos injertos son inicialmente funcionantes, el paciente no precisa insulina desde las primeras 24 horas y la Creap es de 0,8 mg/dl al tercer día. Se realizó inducción con timoglobulina durante los primeros 4 días posteriores al trasplante, suspendiéndose por linfopenia y trombopenia, y se inició tratamiento con tacrolimus, siendo este último, MMF y prednisona la inmunosupresión de mantenimiento.

En el ingreso actual el paciente presenta un buen control glucémico y de tensión arterial. En la exploración física no presentaba ningún dato patológico salvo molestias a la palpación en mesogastrio. Los principales datos analíticos en la revisión fueron: Creap 1 mg/dl, amilasa 440 mg/dl, lipasa 403 U y niveles de tacrolimus de 3,1 ng/ml. Se realiza estudio ecográfico que muestra un discreto edema en el injerto pancreático e índices de resistividad (IIRR) en límites normales, sin alteraciones en el injerto renal.

Se interpretó el cuadro como compatible con un rechazo agudo del injerto pancreático, en probable relación con niveles bajos de anticalcineurínico. En los primeros días del ingreso se ajustaron los niveles de tacrolimus hasta 10

ng/ml y el paciente fue tratado con 4 bolos de 6-metilprednisolona, con descenso pero sin normalización de las enzimas pancreáticas. Se decidió iniciar tratamiento con timoglobulina (dosis de 3 mg/kg), por vía de un catéter yugular. Esta medicación fue mal tolerada, y el paciente presentó fiebre, mialgias, intolerancia digestiva y quebrantamiento general, que mejoraba con tratamiento sintomático. Tras 3 dosis de timoglobulina se normalizaron las enzimas pancreáticas, y la función renal continuaba estable. En el momento del alta se introdujo tratamiento profiláctico con septrim y valganciclovir oral.

El rechazo agudo es de 1,5 a dos veces más frecuente en el trasplante combinado páncreas-riñón que en el trasplante renal simple. Es, además, más tardío y con más frecuencia resistente a los corticoides³. Sin embargo, la pérdida del injerto a causa de un rechazo pancreático es más infrecuente en el caso de trasplante combinado que en cualquiera de las otras dos modalidades (páncreas después de riñón y páncreas solo)⁴. El rechazo pancreático puede asociarse o no con rechazo del injerto renal, y puede ocurrir de forma sincrónica o asincrónica. Cuando se produce simultáneamente es suficiente con confirmarlo mediante una biopsia renal.

El rechazo pancreático se produce inicialmente contra las células acinares, por lo que los islotes de Langerhans continúan funcionando en un primer momento. Esto hace que el descontrol de la glucemia sea un evento tardío en el rechazo agudo pancreático con afectación de más del 90% del injerto.

En el trasplante de páncreas y riñón, el rechazo del injerto renal es más frecuente y más grave que en el caso del pancreático, por lo que la monitorización de la creatinina sérica suele usarse para la detección del rechazo de ambos órganos. Sin embargo, hasta en un 15% de los casos se produce rechazo del páncreas sin que haya daño del injerto renal⁵.

En el caso de drenaje entérico no se puede monitorizar la función pan-

creática mediante la amilauria, por lo que es importante prestar atención a datos más inespecíficos, como la amilasa y la lipasa pancreática sérica. La biopsia pancreática eco-dirigida no precisa laparotomía, pero presenta entre un 3 y un 15% de ausencia de diagnóstico por fallo en la toma de la muestra⁶. La alternativa diagnóstica es la biopsia laparoscópica. La información que aporta el eco-Doppler o la TAC es, con frecuencia, inespecífica.

1. Gruessner RW, Dunn DL, Gruessner AC, Matas AJ, Najarian JS, Sutherland DE. Recipient risk factors have an impact on technical failure and patient and graft survival rates in bladder-drained pancreas transplants. *Transplantation* 1994;57(11):1598-606.
2. Gaston RS, Basadonna G, Cosío FG, Davis CL, Kasiske BL, Larsen J, et al. Transplantation in the diabetic patient with advanced chronic kidney disease: a task force report. *Am J Kidney Dis* 2004;44(3):529-42.
3. Douzdjian V, Abecassis MM, Corry RJ, Hunsicker LG. Simultaneous pancreas-kidney versus kidney-alone transplants in diabetics: increased risk of early cardiac death and acute rejection following pancreas transplants. *Clin Transplant* 1994;8(3 Pt 1):246-51.
4. Gruessner AC, Sutherland DE. Pancreas transplant outcomes for United States (US) and non-US cases as reported to the United Network for Organ Sharing (UNOS) and the International Pancreas Transplant Registry (IPTR) as of June 2004. *Clin Transplant* 2005;19(4):433-55.
5. Reddy KS, Davies D, Ormond D, Tuteja S, Lucas BA, Johnston TD, et al. Impact of acute rejection episodes on long-term graft survival following simultaneous kidney-pancreas transplantation. *Am J Transplant* 2003;3(4):439-44.
6. Kuhr CS, Davis CL, Barr D, McVicar JP, Perkins JD, Bachi CE, et al. Use of ultrasound and cystoscopically guided pancreatic allograft biopsies and transabdominal renal allograft biopsies: safety and efficacy in kidney-pancreas transplant recipients. *J Urol* 1995;153(2):316-21.

A. Guitián Pena¹, A. Alonso Hernández²

¹ Servicio de Nefrología. ² Servicio de Nefrología y Unidad de Trasplante Renal. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. La Coruña

Correspondencia: Ana Guitián Pena
Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.
Canceliña, 1, 4.º A. 15011 La Coruña.
ana.guitian.pena@sergas.es

Seudooclusión intestinal por carbonato de lantano

Nefrología 2010;30(3):376

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Mar.10311

Sr. Director:

En la actualidad, disponemos de un amplio abanico de posibilidades en relación con el tratamiento de metabolismo óseo en hemodiálisis¹. Recientemente, aun con escaso tiempo de uso de sevelamer para el control de la hiperfosfatemia, muchos nefrólogos nos hemos decantado por el carbonato de lantano basándonos, en gran medida, en el menor número de comprimidos necesarios en esta terapia². La manifestación secundaria más frecuente de estos fármacos se produce en el aparato digestivo, y afecta fundamentalmente al tránsito gastrointestinal, como se comprende por tratarse de compuestos quelantes.

En nuestra unidad, tras un año de tratamiento de la hiperfosforemia con carbonato de lantano, el control puede considerarse aceptable, en cuanto a porcentaje de pacientes con niveles de fósforo inferiores a 5,5. La tolerancia ha sido buena, en general, y hemos comprobado radiológicamente la existencia de restos de esta sustancia en el colon en más de una ocasión, lo que es esperable de forma habitual y ha sido descrito³.

Presentamos el caso de un paciente que presentó un dolor abdominal intenso con paralización intestinal, en quien no ha podido descartarse que el carbonato

de lantano fuera el agente causal o contribuyente.

Hombre de 75 años de edad, diagnosticado de nefropatía isquémica en hemodiálisis desde hace 5 años, que acude a urgencias por dolor en la fosa ilíaca derecha. El paciente se presenta afebril, no tiene vómitos, aunque sí estreñimiento. En la exploración se manifiesta ausencia de peristalsis y dolor a la palpación en la fosa ilíaca derecha. La analítica es anodina (ausencia de leucocitosis, amilasa y lipasa dentro de rangos ajustables al grado de uremia, etc.). En la radiografía simple de abdomen se observan restos de carbonato de lantano en el colon, dilatación de asas intestinales y, en suma, patrón pseudoobstructivo. Se decide llevar a cabo una intervención quirúrgica ante la sospecha de sufrimiento de asa intestinal, con el diagnóstico prequirúrgico de isquemia intestinal. El paciente es intervenido y no se encuentran signos de trombosis mesentérica, las asas intestinales son de aspecto normal, así como el apéndice y el entorno abdominal.

Sin poder afirmar obviamente nada, sí es obligado sugerir una posible etiología yatrogénica en relación con la toma de lantano, como se ha mencionado previamente y estar alerta ante la aparición de procesos similares al descrito.

1. Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, et al. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:2208-18.
2. Martín de Francisco AL. ¿Debemos considerar el costo-efectividad de los distintos tratamientos al aplicar las recomendaciones sobre los captores (quelantes) de fósforo? *Nefrología* 2008;28(2):129-34.
3. Cerny S, Kundendorf U. Images in clinical medicine. Radiographic appearance of lanthanum. *N Engl J Med* 2006;355:1160.

A. Pobes Martínez de Salinas¹,

I. Blanco Rodríguez², L. Quiñones Ortiz¹,

A. Suárez Laurés¹

Servicios de ¹ Nefrología y ² Anestesia. Hospital Cabueñes. Gijón. Asturias.

Correspondencia: Ana Suárez Laurés

Servicio de Nefrología. Hospital Cabueñes. Gijón. Asturias.
luisquiao@hotmail.com

Gestación en enfermedad renal crónica avanzada

Nefrología 2010;30(3):376-8

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Apr.10354

Sr. Director:

La capacidad de gestación en pacientes con enfermedad renal crónica depende del estadio en el que ésta se encuentre. En fases precoces de la enfermedad prácticamente no presenta diferencias con un embarazo normal¹. Por otro lado, las dificultades de gestación en tratamiento renal sustitutivo (TRS) son conocidas, así como también se ha descrito una mejor evolución en pacientes sometidos a trasplante renal². No obstante, la presencia de una enfermedad renal crónica avanzada, estadio 3-4, y embarazo es un hecho infrecuente. Presentamos la evolución y el tratamiento de una mujer gestante con enfermedad renal crónica en estadio 4 que supone un hecho especialmente inusual.

Mujer de 23 años, con epilepsia e insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía intersticial. No era hipertensa y presentaba, al mes de la gestación, los siguientes datos analíticos: Hb: 13,1 g/dl, Cr: 2,7 mg/dl, urea: 101 mg/dl, Ca: 9,1, P: 3,8 mg/dl, HCO₃: 19 mmol/l, PTH: 480 pg/ml, filtrado glomerular estimado (FGE) (MDRD-4): 21 ml/min/1,73 m², proteinuria: 2,23 g/24 h; resto de parámetros sin alteraciones relevantes. Peso de 45,8 kg y una tensión arterial (TA) de 113/75 mmHg. La evolución analítica se puede observar en la figura 1. La evolución clínica, el control de la TA, la presencia de urea inferior a 100 mg/dl o Crs inferior a 4 mg/dl y los controles ecográficos se establecieron como los parámetros que debían valorarse de cara al inicio del TRS. Man-