

Figura 1. Arterias con gran disminución de la luz debido a gran proliferación e hialinización de la íntima y media.

potencialmente incluye la isquemia debido a vasoconstricción-vasospasmo, por su acción simpaticomimética, lo cual desencadena hipoxia tisular con necrosis miocítica, la toxicidad directa sobre el tejido muscular, la hiperpirexia y el aumento de la actividad muscular con traumatismo reiterado por la agitación inducida tras el consumo^{2,6}. De manera crónica, esta droga pone en marcha cambios hemodinámicos y estructurales mediados por el incremento en el estrés oxidativo y el estímulo del sistema renina-angiotensina que llevan a un aumento en la matriz mesangial, fibrosis túbulo-intersticial y mayor aterogénesis^{4,5}. Además, el consumo crónico puede causar un círculo permanente de vasoconstricción, HTA y fracaso renal⁷. La tensión arterial puede ser extremadamente elevada y frecuentemente relacionada con el grado de afectación renal y resistente al tratamiento².

Éste es el primer caso en nuestro hospital de insuficiencia renal crónica y necesidad de tratamiento renal sustitutivo por el consumo de cocaína. En los antecedentes de este paciente destaca, además, un episodio comprobado de fracaso renal agudo por rabdomiólisis y HTA severa de difícil control. Padece también una afectación cardíaca en forma de hipertrofia ventricular izquierda severa con fracción de eyección reducida, patología descrita y relacionada también con el consumo de cocaína, además de la conocida cardiopatía isquémica en forma de angina de pecho e infarto agudo de miocardio y episodios

de paro cardíaco por arritmias, que incluso pueden ocurrir en la toma esporádica o aislada de esta droga⁸.

Como nefrólogos, es necesario que conozcamos la amplia patogenia que la cocaína puede producir en el riñón, teniendo en cuenta su progresivo y elevado consumo.

1. Furaz K, Bernis C, Cirugeda A, Pérez A, Sánchez JA. Infarto renal e insuficiencia renal aguda por consumo de cocaína. *Nefrología* 2008;3:347-9.
2. Van der Woude FJ. Cocaine use and kidney damage. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:299-301.
3. Van der Woude FJ. Severe renal arterioarteriosclerosis after cocaine use. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:434-5.
4. Norris KC, Thornhill-Joynes M, Robinson Ch, Strickland T, Alperson BL, Witana SC, et al. Cocaine use, Hypertension, and End-Stage Renal Disease. *Am J Kidney Dis* 2001;38(3):523-8.
5. Jaffe JA, Kimmel PL. Chronic Nephropathies of Cocaine and Heroin Abuse: A critical Review. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:655-67.
6. El-Hayek BM, Nogué S, Alonso D, Poch E. Rabdomiólisis, síndrome compartimental y fracaso renal agudo asociados a consumo de cocaína. *Nefrología* 2003;5:469-70.
7. Amodedo ML, Craver L, Marco MP, Fernández E. Cocaine-induced acute renal failure without rhabdomyolysis. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:2970-1.
8. Lange LA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001;345(5):351-9.

M. Picazo Sánchez¹, M. Cuxart Pérez¹, F. Martín Romero², R. Sans Lorman¹

¹ Servicio de Nefrología. Fundació Salut Empordà. Hospital de Figueres. Figueres. Girona.

² Servicio de Anatomía Patológica. Fundació Salut Empordà. Hospital de Figueres. Figueres. Girona.

Correspondencia: M. Picazo Sánchez

Servicio de Nefrología. Fundació Salut Empordà. Hospital de Figueres. Figueres. Girona.
mpicazo@salutemporda.cat

Ruptura espontánea tardía del injerto renal

Nefrología 2010;30(6):707-9

doi:10.3265/Nefrología.pre2010.Aug.10591

Sr. Director:

La ruptura espontánea del injerto renal es actualmente una complicación infrecuente pero potencialmente grave del trasplante renal, que puede derivar en la pérdida del injerto e incluso ocasionar la muerte del receptor¹. En la era previa a los anticalcineúricos esta complicación era relativamente frecuente, y su causa principal era el rechazo agudo (RA); tras la introducción de la ciclosporina, las etiologías más prevalentes son la trombosis de la vena renal² y la necrosis tubular aguda (NTA)^{3,4}. También se han descrito casos asociados a traumatismos sobre el injerto⁵. La mayoría de los casos de ruptura del injerto acontecen en las tres primeras semanas posteriores al trasplante⁶, siendo excepcional su presentación tardía. La clínica más frecuente es la tríada de dolor sobre el injerto, oliguria e hipotensión⁷ y el diagnóstico puede confirmarse mediante ecografía y tomografía⁸. En el pasado la nefrectomía urgente en los pacientes inestables fue el tratamiento más usado; más recientemente ha sido posible salvar los injertos hasta en un 80% de los casos⁹, mediante estabilización hemodinámica agresiva y reparación quirúrgica urgente¹⁰.

Presentamos el caso de un hombre de 50 años portador de un trasplante renal en el noveno mes de evolución, que acudió al hospital por anuria de 12 horas de evolución y dolor lumbar homolateral al injerto. Entre sus antecedentes personales destacaban ERC presuntamente secundaria a nefroangiosclerosis, en tratamiento con diálisis peritoneal durante 2 años antes del trasplante, hiperparatiroidismo secundario en tratamiento con cinacalcet, HTA crónica bien controlada, dislipemia y tabaquismo previo al trasplante. Recibió su primer trasplante renal en mayo del 2007, procedente de un donante cadáver de 55 años, recibiendo tratamiento inmunosupresor con 2 dosis de basiliximab,

tacrolimus, micofenolato sódico y esteroides. Inició la función renal de inmediato, y evolucionó favorablemente hasta conseguir una creatinina basal en torno a 1,5 mg/dl al mes del trasplante. Siguió controles periódicos en consultas externas comportándose como buen cumplimentador de la medicación. Una semana antes del ingreso había acudido a una revisión programada del noveno mes, presentando función renal estable (creatinina 1,5 mg/dl, MDRD 60 ml/min y hemoglobina 15,8 g/dl), ausencia de proteinuria o hematuria y tensión arterial de 136/80 mmHg. Una ecografía de 2 meses de antigüedad con respecto al ingreso informaba de injerto renal de 122 mm de longitud, de ecoestructura y morfología normal sin evidencia de colecciones, IR: 0,62-0,64.

El día del ingreso se objetivaron anuria, febrícula de 37,5 °C, sin signos de infección aparente, tensión arterial 148/89 mmHg, frecuencia cardíaca 76 lat/min. Refería dolor lumbar izquierdo y dolor moderado a la palpación abdominal en la fosa ilíaca izquierda sobre el injerto, sin otros hallazgos significativos. Analítica en sangre: hemoglobina 13,6 g/dl, hematocrito 39,7%, leucocitos totales 14.500/ μ l, neutrófilos 85%, creatinina 7,7 mg/dl, urea 145 mg/dl, sodio 139 mEq/l, potasio 4,7 mEq/l, pH 7,34, bicarbonato sódico 21,2 mmol/l, INR 1,1, tiempo de tromboplastina 31 s. Analítica en orina: 375 hematías/ μ l y proteínas 1.000 mg/dl. Niveles de tacrolimus en sangre: 8,5 ng/ml. El paciente negaba traumatismos sobre el injerto o ejercicio físico intenso. No había cambios en la medicación y el paciente aseguraba un buen cumplimiento terapéutico. El tratamiento hasta el día del ingreso incluía: prednisona 5 mg/24 h, micofenolato sódico 720 mg/12 h, tacrolimus 1 mg/12 h, omperazol, atorvastatina, amlodipino, irbesartán y bicarbonato sódico.

Se realizó una ecografía-Doppler de urgencia que informaba injerto en fosa ilíaca izquierda (FII) de 121 mm con aumento de la ecogenicidad cortical, buena perfusión, IR: 1, identificándose una colección organizada perirrenal de 93 x 37

x 60 mm que se interpretó como un hematoma. Para completar el estudio se realizó una tomografía computarizada con contraste que mostró realce de todo el riñón con dos imágenes lineales hipoeoicas, que se interpretaron como fractura del polo inferior del injerto (figuras 1 y 2). No se observaron imágenes de aneurisma ni de tumor renal. Ante la estabilidad hemodinámica y el diagnóstico de ruptura renal evolucionada se descartó tratamiento quirúrgico urgente. Se realizó una primera sesión de hemodiálisis; coincidiendo con ésta presentó reanudación de la diuresis en 48 h con progresiva mejoría de los parámetros analíticos. Se descartó el diagnóstico de RA dada la evolución favorable del paciente sin haber tomado otras medidas terapéuticas y que tenía los niveles de inmunosupresores en rango.

Al octavo día, no habiendo presentado nuevas complicaciones, fue dado de alta con una creatinina sérica de 2,6 mg/dl, mostrando posteriormente una progresiva recuperación de la función renal hasta alcanzar una creatinina sérica cercana a la basal el día 14 (1,7 mg/dl). Desde entonces hasta la actualidad (2 años del episodio) ha mantenido una función renal estable en ausencia de proteinuria o de hematuria.

En este tiempo no hemos conseguidoiliar la etiología del episodio, habiéndose descartado las causas más frecuentes de ruptura del injerto como son el RA¹, la trombosis de la vena renal² o los traumatismos sobre el injerto³. Sucesivas ecografías y dos TAC realizadas a los 6 y 12 me-

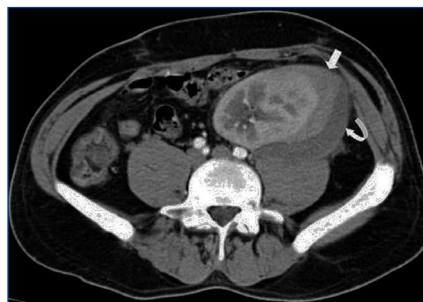


Figura 1. Tomografía computarizada del injerto que muestra una colección perirrenal del injerto compatible con hematoma (flechas gruesas).

ses del ingreso no mostraron signos de ec-tasia, colecciones perirrenales, evidencias de angiomiolipoma o tumores del injerto. Creemos que la situación de anuria y fracaso renal agudo podrían estar justificadas por la presencia de necrosis tubular aguda secundaria a compresión del parénquima renal por el hematoma, probablemente ya presente en los días previos al ingreso. Este caso resulta relevante por cuanto se trata de una ruptura espontánea tardía del injerto, no atribuible a las causas más prevalentes, en un paciente sometido a un trasplante renal estable de 9 meses de evolución.

1. García Sánchez de la Nieta, MD, Sánchez-Fructuoso AI, Alcázar R, Pérez-Contin MJ, Prats D, Grimalt J, et al. Graft Salvage Rate in Renal Allograft Rupture Associated With Acute Tubular Necrosis. *Transplant Proc* 2004;36:3016-8.
2. Richardson AJ, Higgins RM, Jakowski AJ. Spontaneous rupture of renal allograft, the importance of renal vein thrombosis in cyclosporine era. *Br J Surg* 1990;77:558.
3. Chan YH, Wong KM, Lee KC, Li CS. Spontaneous renal allograft rupture attributed to acute tubular necrosis. *Am J Kidney Dis* 1999;34(2):355-8.
4. Busi N, Capocasale E, Mazzoni MP, Benozzi L, Valle RD, Cambi V, et al. Spontaneous renal allograft rupture without acute rejection. *Acta Biomed* 2004;75(2):131-3.
5. Ahmed S, Batiuk TD. Broken kidney: traumatic fracture of a renal allograft. *Am J Kidney Dis* 2001;37(4):E33.
6. Holchleimer WB, Kafka R, Spechtenhauser



Figura 2. Tomografía computarizada del injerto que muestra dos imágenes lineales hipoeoicas compatibles con fractura del polo inferior (flechas finas).

B, et al. Renal allograft rupture is associated with rejection or acute tubular necrosis, but not with renal vein thrombosis. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:124.

7. Lord RSA, Effenev DJ, Hayes JM, Tracy GD. Renal allograft rupture: cause, clinical features and management. *Ann Surg* 1973;177(3):268-73.
8. Soler R, Pérez-Fontán FJ, Lago M, Moncalián J, Pérez-Fontán M. Renal allograft rupture: diagnostic role of ultrasound. *Nephrol Dial Transplant* 1992;7(8):871-4.
9. He B, Rao MM, Han X, et al. Surgical repair of spontaneous renal allograft rupture: a new procedure. *ANZ J Surg* 2003;73(6):381-3.
10. Shahrokh H, Rasouli H, Zargar MA, et al. Spontaneous Kidney allograft rupture. *Transplant Proc* 2005;37:3079-80.
11. Guleira S, Khazanchi RK, Dinda AK, et al. Spontaneous Renal Allograft Rupture: Is Graft Nephrectomy an Option? *Transplant Proc* 2004;36:3016-8.

**J. Kanter Berga¹, C. Cáceres Borrero¹,
T. Ripollés González², A. Ávila Bernabeu¹,
E. Gavela Martínez¹, L. Pallardó Mateu¹**

¹Unidad de Nefrología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

²Unidad de Radiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

Correspondencia: J. Kanter Berga

Unidad de Nefrología. Hospital Dr. Peset. avda., Gaspar Aguilar, 90. 46017 Valencia. jkanter@senefro.org julikanter@gmail.com

Coexistence of anti-GBM antibodies and MPO-ANCA in a patient with systemic vasculitis and crescentic glomerulonephritis

Nefrología 2010;30(6):709-10

doi: 10.3265/Nefrología.pre2010.Aug.10563

Dear Editor:

Anti-glomerular basement membrane (GBM) antibodies are sometimes de-

tected in patients with sera that contain antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA), especially in those with specificity for myeloperoxidase (MPO)¹⁻⁵. Double positive patients may have a clinical course and response to treatment more typical of vasculitis than of anti-GBM disease, and renal function recovery may be more likely if ANCA are present¹. Recent observations³⁻⁵ however, have failed to detect the differences described in early reports.

Here, we present a case of a 62 years-old Caucasian female with rhinosinusitis and asthma diagnosed 2 years before was admitted at our Department with renal failure requiring dialysis. She had anorexia, weight loss (15% of body weight), and weakness over the last 7 months. One month before the hospitalization she developed fever, persistent cough, dyspnea, myalgias, arthralgias, numbness and weakness of lower limbs. Physical examination revealed pale skin, blood pressure of 135/78 mmHg, heart rate of 68 beats per minute, respiratory rate of 18 cycles per minute, body temperature of 36.3 °C, oliguria (350 ml/day). Cardiac, pulmonary and abdominal examination did not reveal any changes. There was no ocular inflammation, joint tenderness or effusion, and rash. Neither edema nor tenderness of lower limbs, nor peripheral lymphadenopathies was present. Neurologic examination disclosed asymmetrical motor and sensory compromise of lower limbs.

Laboratory disclosed microcytic hypochromic anemia (hemoglobin, 4.8 g/dl; mean globular volume, 76.9 fl; mean globular hemoglobin, 24.1 pg), leucocytosis (14.460/mm³), eosinophilia (2.300/mm³), thrombocytosis (880.000/mm³), elevation of erythrocyte sedimentation rate (142 mm/hour) and of C-reactive protein (20 mg/dl), renal failure (uremia, 199 mg/dl; creatinemia, 6.1 mg/dl), and hiperkalemia (8.2 mEq/l). Urinalysis showed proteinuria of 100 mg/dl and 200 erythrocytes/microliter. Serum protein electrophoresis revealed

IgG/K monoclonal gammopathy. Hepatic function tests, lactate dehydrogenase, calcemia, and phosphatemia were on the normal range.

Renal ultrasound revealed normal sized kidneys, cortical hyperechogenicity, normal parenquimatous differentiation, and no hydronephrosis. Computed tomography (CT) of the face disclosed mucous thickening of the frontal, ethmoid, sphenoid and maxillary sinuses lining, and CT of the chest revealed ground-glass opacities widely spread across both lungs. Lower limbs electromiogram revealed severe multiple mononeuritis. Bone marrow biopsy disclosed eosinophilic hypercellularity and no morphologic abnormalities. A renal biopsy was performed and showed CGN with linear deposition of IgG along the glomerular capillaries (Figures 1 and 2). Serology for lupus (antinuclear, anti-double strand deoxyribonucleic acid, anti-Smith, extractable nuclear and anti-ribonucleoprotein antibodies) was negative. Serum C3, and

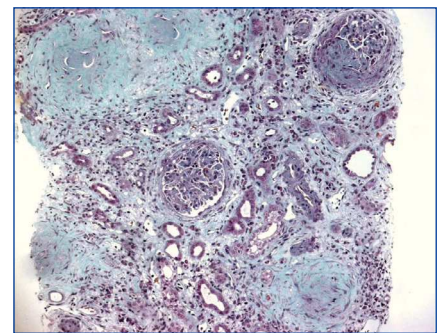


Figure 1. Kidney biopsy showing crescentic glomerulonephritis (Masson trichrome, x100).

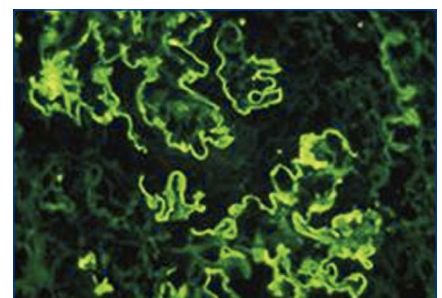


Figure 2. Immunofluorescence microscopy showing linear deposition of IgG along the glomerular capillaries (x400).