



Figura 1. Microscopia óptica. Glomérulo con necrosis fibrinoide. Hematoxilina-eosina, x20.

escasos depósitos inmunes se diagnosticó una PAM asociada con hipotiroidismo por tiroiditis autoinmune. Se inició tratamiento con prednisona a dosis de 50 mg/día, durante ocho semanas y posterior descenso lento y seis bolos de 750 mg ciclofosfamida, que se continuó con micofenolato de mofetilo a dosis de 500 mg/8 horas más levotiroxina a dosis de 75 µg/día. A los 6 meses del diagnóstico la hemoglobina (Hb) era de 12,6 g/dl, la creatinina de 1,4 mg/dl, sedimento 10-20 hematíes/c, los ANCA eran negativos y en la TC torácica no se observaban infiltrados.

La sintomatología de la hemorragia pulmonar incluye hemoptisis, tos, dolor torácico, disnea, anemia e insuficiencia respiratoria aguda. La evolución crónica de la hemorragia pulmonar en la PAM con síntomas recortados y anemia ferropénica, como ocurrió en esta paciente, está menos documentada^{2,5}. Sin embargo, en la serie de Lauque, et al., un 28% de los pacientes tuvieron síntomas más de un año antes de que se diagnosticara la hemorragia pulmonar².

La tiroiditis autoinmune se asocia con diversas glomerulopatías, especialmente la membranosa⁴, pero también la membranoproliferativa⁶ y la IgA⁷. La presencia simultánea de las dos enfermedades autoinmunes sugiere un nexo patogénico común⁴. Se considera que la tiroglobulina y la tiroperoxidasa liberadas al destruirse los folículos tiroideos se depositarían en el riñón y se formarían inmunocomplejos *in situ*; parece menos probable el depósito de inmunocomplejos circulantes⁸. En el caso de ti-

roiditis autoinmune asociada con vasculitis ANCA podrían participar otros mecanismos, como el desarrollo de anticuerpos polirreactivos y alteraciones de los linfocitos T reguladores y efectoros⁸. Respecto a los anticuerpos, cabe señalar que la mieloperoxidasa comparte una cierta homología estructural con la tiroperoxidasa y que podrían producirse reacciones cruzadas⁹, pero otros autores no apoyan este mecanismo¹⁰. Aunque no parece frecuente la asociación de tiroiditis autoinmune y vasculitis ANCA positiva, Tanaka, et al.⁹, en una serie de 10 pacientes con nefropatía ANCA positiva, encuentran cuatro casos de hipotiroidismo, en dos de ellos subclínico.

En conclusión, es importante considerar que la hemorragia pulmonar en la PAM puede evolucionar de forma prolongada, sin hemoptisis franca ni alteraciones en la radiografía de tórax y ser causa de anemia ferropénica. En las vasculitis ANCA es conveniente determinar la función tiroidea y los anticuerpos anti-TPO y, viceversa, en la tiroiditis autoinmune hay que valorar la posibilidad de que exista una nefropatía subyacente.

1. Villiger PM, Guillevin L. Microscopic polyangiitis: clinical presentation. *Autoimmun Rev* 2010;9:812-9.
2. Lauque D, Cadranet J, Lazor R, Pourrat J, Ronco P, Guillevin L, et al. Microscopic polyangiitis with alveolar hemorrhage. A study of 29 cases and review of the literature. *Groupe d'Etudes et de Recherche sur les Maladies «Orphelines» pulmonaires (GERM«O»P)*. *Medicine (Baltimore)* 2000;79:222-33.
3. Lara AR, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. *Chest* 2010;137:1164-71.
4. Iglesias P, Díez JJ. Thyroid dysfunction and kidney disease. *Eur J Endocrinol* 2009;160:503-15.
5. Vuotto F, Queyrel V, Lambert M, Morell-Dubois S, Launay D, Hachulla E, et al. MPO-ANCA related vasculitis presenting as chronic iron deficiency anemia due to paucisymptomatic intra-alveolar haemorrhage. *Rev Med Interne* 2007;28:484-7.

6. Gurkan S, Dikman S, Saland MJ. A case of autoimmune thyroiditis and membranoproliferative glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 2009;24:193-7.
7. Enríquez R, Sirvent AE, Amorós F, Andrada E, Cabezuelo JB, Reyes A. IgA nephropathy and autoimmune thyroiditis. *Clin Nephrol* 2002;57:406-7.
8. Ronco P, Debiec H. Pathophysiological lessons from rare associations of immunological disorders. *Pediatr Nephrol* 2009;24:3-8.
9. Tanaka A, Maeda K, Sawai K, Okuda J, Sugawara A, Kuwahara T. Concealed hypothyroidism in patients with myeloperoxidase antineutrophil cytoplasmic autoantibodies (MPO-ANCA) positive renal disease. *Clin Nephrol* 1999;52:91-5.
10. Lionaki S, Hogan SL, Falk RJ, Joy MS, Chin H, Jennette CE, et al. Association between thyroid disease and its treatment with ANCA small-vessel vasculitis: a case-control study. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:3508-15.

M. Martínez-Gabarrón¹, R. Enríquez², A.E. Sirvent², E. Andrada³, I. Millán², F. Amorós²

¹ Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario La Mancha-Centro. Alcázar de San Juan, Ciudad Real.
² Sección de Nefrología. Hospital General de Elche. Elche, Alicante.
³ Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Elche. Elche, Alicante.

Correspondencia: R. Enríquez

Sección de Nefrología. Hospital General de Elche. 03203 Elche. Alicante. nefro_elx@gva.es
 mara_g18@hotmail.com

Intoxicación por setas: síndrome orellánico

Nefrología 2011;31(4):495-6

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Apr.10824

Sr. Director:

En España se consumen alrededor de 42 millones de kg de setas al año. La intoxicación por setas es una urgencia

médica cada vez más frecuente. Anualmente 400 personas son hospitalizadas con este diagnóstico. Según el período de latencia (menor o mayor de seis horas), los cuadros clínicos pueden clasificarse como síndrome de incubación corta o larga. Estos últimos, que son los más graves, incluyen el síndrome falloideo, girométrico y orellánico¹.

El síndrome orellánico está producido por el consumo de diversas especies del género *Cortinarius* que contienen unas toxinas, orellaninas, con un importante tropismo renal. Tras un largo intervalo libre de síntomas (tres-17 días) se presenta un cuadro de poliuria y grave insuficiencia renal, a veces irreversible²⁻⁴. Presentamos un caso de intoxicación por setas con manifestaciones orellánicas.

Hombre de 83 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), dislipemia y accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico en 2006. Fue intervenido de neoplasia de recto en 2000 y recibió quimioterapia y radioterapia coadyuvante. El paciente acude a urgencias por un cuadro de vómitos y deposiciones líquidas sin otra sintomatología acompañante. Como único antecedente el paciente refiere la ingestión, cuatro días antes, de setas que él mismo había recogido. En la analítica destacan: glucosa 130 mg/dl, urea 240 mg/dl, creatinina 4,62 mg/dl, transaminasa glutámico-pirúvica (GPT) 3.903 U/l, transaminasa glutámico oxalacética (GOT) 868 U/l, bilirrubina 0,80 mg/dl, amilasa 86 U/l, CK 86 U/l, sodio 134 meq/l, potasio 5,1 meq/l, calcio iónico 1,12 mmol/l y lactato 1,3 mmol/l. En la gasometría se observan un pH de 7,392 y HCO_3^- de 15,1 meq/l. En el hemograma destaca una plaquetopenia con $69 \times 10^3/\mu\text{l}$ de plaquetas; el resto del hemograma y la coagulación fueron normales. En la ecografía abdominal no se apreciaban alteraciones. Ante la sospecha de una intoxicación por setas se decide el ingreso del paciente en la unidad de vigilancia intensiva (UVI) se inicia tratamiento con fluidoterapia intensiva, con sibilina y penicilina G. El paciente permaneció hemodinámicamente estable durante todo el ingreso,

con buena diuresis forzada con manitol en las primeras horas, y posteriormente de forma espontánea. A las 48 horas de su estancia en la UVI es trasladado a la planta, donde continuó con una mejoría de la función hepática, pero manteniendo poliuria y deterioro progresivo de la función renal (alcanzando cifras de creatinina de 10,6 mg/dl 13 días después del ingreso), motivo por el que se decide iniciar tratamiento renal sustitutivo. No se realizó biopsia renal por tratarse de un paciente de alto riesgo. Además, se realizaron las siguientes exploraciones complementarias: anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), anti-ADN y antimembrana basal glomerular negativo. Las serologías para los virus de la hepatitis B (VHB), de la hepatitis C (VHC) y de la inmunodeficiencia humana (VIH) fueron negativas. El proteinograma C3, C4 y la cuantificación de Ig estaban en límites normales. Orina elemental: normal. Microalbuminuria 36 $\mu\text{g}/\text{min}$. Proteinuria de Bence-Jones negativa.

Aunque la toxina orellánica es infrecuente en nuestro ámbito⁵, el cuadro clínico descrito de insuficiencia renal poliúrica de presentación tardía tras el consumo de setas, con datos de fallo intersticial, encaja en el síndrome orellánico²⁻⁴. El paciente precisó tratamiento continuo con hemodiálisis periódicas cada 48 horas, y no se objetivó una mejoría de la función renal a largo plazo.

En definitiva, ante un cuadro clínico de afectación hepática y renal debe considerarse la intoxicación por setas, y entre ellas el síndrome orellánico, sobre todo si nos encontramos en áreas con tradición en la recogida y consumo de setas silvestres³.

1. Humayor Yáñez J, Rementería Radigales J. Intoxicación por setas. En: Manual de intoxicaciones en pediatría. Madrid: Ediciones Ergón, 2003;21:209-23.
2. Wörnle M, Matthias WA, Angstwurm MD, Sitter T. Treatment of intoxication with *Cortinarius speciosissimus* using an antioxidant therapy. Am J Kidney Dis 2004;43(4):E3-6.

3. Martínez J, Losada P, Morey A, Alarcón A, Munar MA, Marco J. Fracaso renal agudo secundario a intoxicación por setas. Nefrología 1999;19(6):560-3.
4. Saviuc P, Garon D, Danel V, Richard JM. Cortinarius poisoning. Analysis of cases in the literature. Nephrologie 2001;22:167-73.
5. Soto Bermejo E, Piqueras Carrasco J, Elizalde Fernández J. Fracaso renal agudo tras ingestión de setas: síndrome orellánico. Nefrología 2009;29(3):273.

S. Álvarez Tundidor, A. González López, A. Nava Rebollo, B. Andrés Martín, J.V. Diego Martín, H. Santana Zapatero, C. Escaja Muga, H. Díaz Molina, J. Grande Vilorio

Sección de Nefrología.

Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

Correspondencia: Sara Álvarez Tundidor

Sección de Nefrología.

Hospital Virgen de la Concha.

Avda. Requejo, 35 49009. Zamora.

salvtund@hotmail.com

Hepatotoxicidad tras tratamiento con ciclofosfamida en un paciente con vasculitis MPO-ANCA

Nefrología 2011;31(4):496-8

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.May.10917

Sr. Director:

La ciclofosfamida es un agente alquilante sintético usado en la quimioterapia del cáncer y también como inmunosupresor. Entre sus efectos adversos se han descrito infecciones, mielosupresión, cistitis hemorrágica, reacciones de hipersensibilidad, toxicidad digestiva/hepática, pulmonar, cardíaca y neurológica, esterilidad y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)¹⁻³.

Describimos a un paciente con dolor abdominal y elevación de enzimas he-