

- O'Loughlin CJ. Visceral varicella zoster after bone marrow transplantation. An obscure cause of an "acute abdomen". *Dig Dis Sci* 1964;47(9):1962-4.
- Albrecht MA. Diagnosis of varicella-zoster virus infection. In: Hirsch MS (ed.). *Uptodate*, september 28, 2010.
- Schiller GJ, Nimer SD, Gajewski SD, Golde DW. Abdominal presentation of varicella zoster virus infection in recipients of allogenic bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 1991;7:481-91.
- Yagi T, Karasuno T, Hasegawa T, Yasumi M, Kawamoto S, Murakami M, et al. Acute abdomen without cutaneous signs of varicella zoster virus infection as a late complication of allogenic bone marrow transplantation: Importance of empiric therapy with acyclovir. *Bone Marrow Transplant* 2000;25:1003-5.
- Locksley R, Flournoy N, Sullivan K, Meyers J. Infection with varicella-zoster virus after marrow transplantation. *J Infect Dis* 1985;152:1172-81.

**M.A. Suárez Santisteban,**

**M.V. García-Bernalt Funes, M. Mora Mora,**

**R.A. Novillo Santano, G. Rangel Hidalgo,**

**C. Cebrían**

Sección de Nefrología.

Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

**Correspondencia:** M.A. Suárez Santisteban

Sección de Nefrología.

Hospital San Pedro de Alcántara.

La Higuera, 5, 3.º F. 10004 Cáceres.

rosami28@hotmail.com

vgbernal@hotmail.com

## Papel de la necrosis tubular aguda por cilindros hemáticos en la glomerulonefritis proliferativa endocapilar

*Nefrología* 2011;31(5):618-9

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Jun.10934

### Sr. Director:

La glomerulonefritis aguda postinfecciosa puede manifestarse como un sín-

drome nefrítico. La hematuria macroscópica (HM) es autolimitada y aparece en más de la mitad de los casos. El deterioro renal se debe a las lesiones inflamatorias glomerulares. Por otro lado, algunos pacientes con HM como manifestación de nefropatía IgA pueden tener un cierto deterioro de función renal explicado por mecanismos tubulares<sup>1</sup>. Recientemente, se han descrito casos de nefropatías diferentes a la IgA (vasculitis, de Goodpasture y otras) en las que el deterioro renal se debe no sólo al daño glomerular sino también a lesiones tubulares por cilindros hemáticos intraluminares<sup>2</sup>.

Describimos un caso de glomerulonefritis proliferativa endocapilar con hematuria e insuficiencia renal y lesiones glomerulares y cilindros hemáticos intratubulares.

Mujer de 38 años, sometida a polipectomía laríngea 20 días antes, con odinofagia y fiebre. Tres días antes de ingresar tiene malestar, erupción cutánea pruriginosa y orina hematurica, seguida de anuria. Exploración física: presión arterial (PA) 98/51 mmHg, exantema puntiforme en resolución y resto normal. Analítica: anemia hipocroma, sin datos de hemólisis. Creatinina 8,1 mg/dl, urea 166 mg/dl; cociente proteína/creatinina 1,3 g/g y sedimento con incontables hematíes. Inmunoglobulinas normales. Anticuerpos antinucleares (ANA), anti-ADN, C3, C4 y anticuerpos antiestrepococos beta hemolíticos del tipo A (ASLO), negativos. Ecografía abdominal normal.

Ante el deterioro rápidamente progresivo de la función renal recibe tratamiento con esteroides (en bolo y por vía oral [p.o.] y hemodiálisis. En la biopsia renal se detectan: 17 glomérulos, hiperplasia endocapilar difusa y neutrófilos en luces capilares, semilunas epiteliales en dos glomérulos. Intersticio con frecuentes cilindros hemáticos y epitelio de los túbulos con cilindros hemáticos desnudos (figura 1). Inmunofluorescencia, depósitos mesangiales y en paredes capilares de C<sub>3</sub> e IgM (glomerulonefritis proliferativa endocapilar).

La evolución fue favorable, indicada en la figura 2, con recuperación completa de la función renal.

Nuestra paciente tiene, pues, una glomerulonefritis aguda endocapilar, posiblemente postinfecciosa, manifestada con hematuria macroscópica y deterioro agudo de función renal. Aunque en la mayoría de las biopsias renales el estudio del área intersticial y tubular es clave y se analiza con detalle, en necesario buscar la presencia de cilindros hemáticos intratubulares como causa de necrosis tubular, que se puede sumar a proliferación extracapilar masiva o vasculitis. En nuestro caso, las lesiones glomerulares justifican el fracaso renal agudo, pero la necrosis tubular, dada la evolución, ha podido desempeñar un papel quizá más importante.

La fisiopatología del trastorno de la función renal en el paciente con HM no es del todo bien conocida, sobre todo si tenemos en cuenta el hecho que no to-

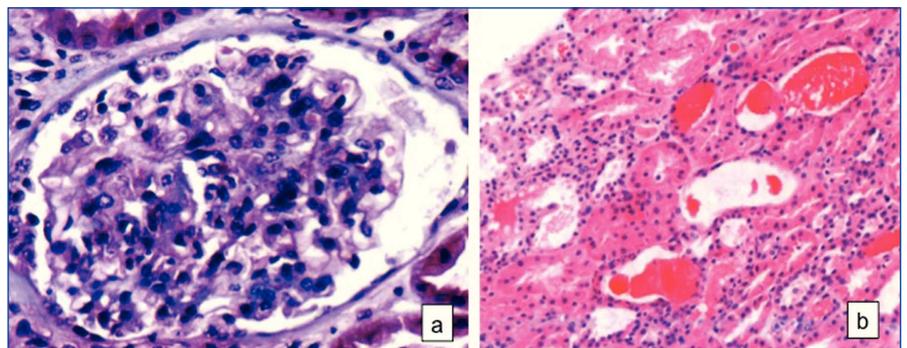


Figura 1.

dos los episodios de hematuria se asocian con insuficiencia renal aguda. El daño tóxico del hierro y de la hemoglobina, junto a la obstrucción tubular son los principales mecanismos<sup>3,4</sup>, favorecido por expresión de proteínas inducidas por la hemoglobina libre intratubular, por las lesiones tubulares<sup>5</sup> y, en ocasiones, por la asociación de nefritis intersticial<sup>6</sup>. Praga, et al.<sup>1</sup> describieron la relación entre los cambios tubulares agudos y el porcentaje de cilindros hemáticos y la duración de la HM, si bien pueden existir otros mecanismos, como la presencia de lesiones necrosantes glomerulares o de proliferación extracapilar<sup>2,7</sup> como posibles desencadenantes de FRA en el episodio de HM.

La evolución es favorable al ceder la hematuria macroscópica<sup>3,6</sup>; no obstante, algunos pacientes se benefician del tratamiento con esteroides si tienen hematuria prolongada, edad superior a 50 años o daño renal previo<sup>8</sup>. No se recomienda el uso de inmunosupresores, a menos que coexista una proliferación masiva extracapilar o signos de vasculitis aguda.

En resumen, la HM en casos de glomerulonefritis distintas a la IgA puede

complicarse con deterioro agudo por necrosis tubular y cilindros hemáticos intratubulares. Su patogenia no es del todo conocida y parece que los esteroides pueden ser eficaces en los casos más graves.

1. Praga M, Gutiérrez-Millet V, Navas JJ, Ruilope LM, Morales JM, Alcázar JM, et al. Acute worsening of renal function during episodes of macroscopic hematuria in IgA nephropathy. *Kidney Int* 1985;28:69-74.
2. Fogazzi GB, Imbasciati E, Moroni G, Scalia A, Mihatsch MJ, Ponticelli C. Reversible acute renal failure from gross haematuria due to glomerulonephritis: not only in IgA nephropathy and not associated with intratubular obstruction. *Nephrol Dial Transplant* 1995;10:624-9.
3. Feith GW, Assmann KJ, Wetzels JF. Acute renal failure in patients with glomerular diseases: a consequence of tubular cell damage caused by haematuria? *Neth J Med* 2003;61:146-50.
4. August C, Atzeni A, Köster L, Heidenreich S, Lang D. Acute renal failure in IgA nephropathy: aggravation by gross hematuria due to anticoagulant treatment. *J Nephrol* 2002;15:709-12.
5. Cleary CM, Moreno JA, Fernández B, Ortiz A, Parra EG, Gracia C, et al. Glomerular haematuria, renal interstitial

haemorrhage and acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:4103-6.

6. Kveder R, Lindic J, Ales A, Kovac D, Vizjak A, Ferluga D. Acute kidney injury in immunoglobulin A nephropathy: potential role of macroscopic hematuria and acute tubulointerstitial injury. *Ther Apher Dial* 2009;13:273-7.
7. Bennett WM, Kincaid-Smith P. Macroscopic hematuria in mesangial IgA nephropathy: correlation with glomerular crescents and renal dysfunction. *Kidney Int* 1983;23:393-400.
8. Gutiérrez E, González E, Hernández E, Morales E, Martínez MA, Usera G, et al. Factors that determine an incomplete recovery of renal function in macrohematuria-induced acute renal failure of Ig A nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:51-7.

**M.D. Sánchez de la Nieta<sup>1</sup>, L. González<sup>2</sup>, E. Olazo<sup>1</sup>, S. Anaya<sup>1</sup>, M. Arrambarri<sup>1</sup>, A. Romera<sup>1</sup>, C. Vozmediano<sup>1</sup>, I. Ferreras<sup>1</sup>, F. Rivera<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Servicio de Nefrología. Hospital General de Ciudad Real.

<sup>2</sup> Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Ciudad Real.

**Correspondencia:** M.D. Sánchez de la Nieta Servicio de Nefrología.

Hospital General de Ciudad Real. Avda. Tomelloso, s/n. 13005 Ciudad Real. [sanchezdelanieta@senefro.org](mailto:sanchezdelanieta@senefro.org)

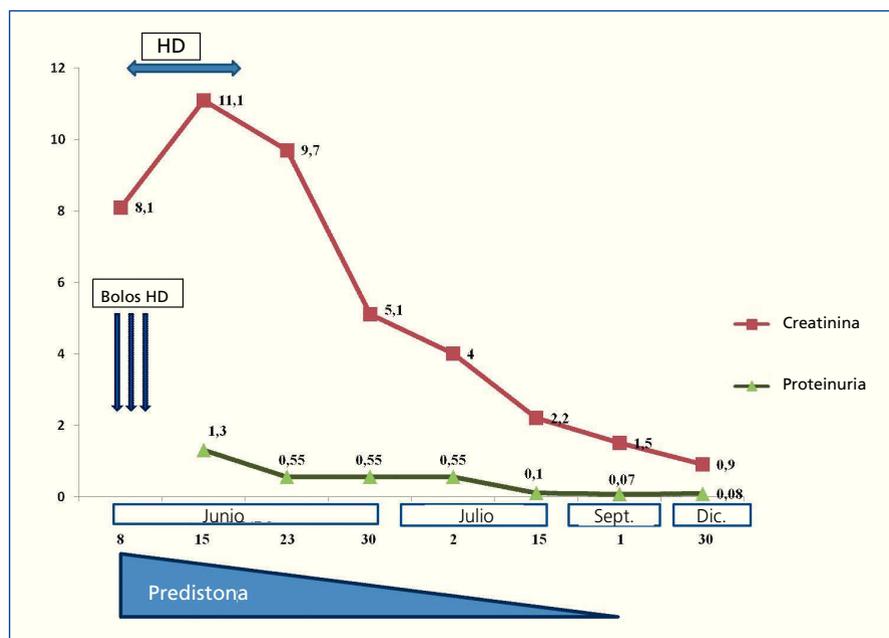


Figura 2.

## Endocarditis de Libman-Sacks e insuficiencia aórtica grave en un paciente con lupus eritematoso sistémico en diálisis peritoneal

Nefrología 2011;31(5):619-21

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Jun.10939

**Sr. Director:**

La endocarditis de Libman-Sacks es la afección cardíaca más clásica del lupus eritematoso sistémico (LES) y supone una causa grave de morbilidad. En algunos pacientes en diálisis perito-