

ron la esclerosis glomerular generalizada/semilunas fibrosas/afectación intersticial (compatible con una GN extracapilar evolucionada) sin lesiones propias de las formas proliferativas de la NL². Además, fue también singular la positividad de los anticuerpos c-ANCA (anti-proteinasa 3), en lugar del tipo p-ANCA, más prevalente según la mayoría de los autores (hasta en el 15-30% de todos los casos de LES)³⁻⁵. Respecto a las complicaciones surgidas tras el diagnóstico, destacaron un SCA como expresión de inflamación y arteriosclerosis sistémica, y también la anemia hemolítica inicial evolucionada a una aplasia medular irreversible con etiología indeterminada (posiblemente secundaria a infección crónica por parvovirus B19)^{6,7}. En ella no existió respuesta a la retirada de la AZA, ni tampoco al tratamiento intensivo con gammaglobulinas intravenosas, plasmaféresis o factores estimuladores. Este hecho, unido al cortejo sintomático provocado por el CMV (enteritis y hemorragia pulmonar), definieron el pronóstico final del cuadro, y obligaron a replantear la naturaleza de ambas infecciones como entidades oportunistas coexistentes y, de un modo no excluyente, como agentes inductores del brote lúpico⁷⁻¹⁰.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of SLE. *Arthritis Rheum* 1997;40:1275.
2. Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM, Seshan SV, Alpers CE, Appel GB, et al. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. *Kidney Int* 2004;65:521-30.
3. Galeazzi M, Morozzi G, Sebastiani GD, Bellisai F, Marcolongo R, Cervera R, et al. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in 566 European patients with systemic lupus erythematosus: prevalence, clinical associations and correlation with other autoantibodies. *European Concerted Action on the Immunogenetics of SLE. Clin Exp Rheumatol* 1998;16(5):541-6.

4. Nasr SH, D'Agati VD, Park HR, Sterman PL, Goyzueta JD, Dressler RM, et al. Necrotizing and crescentic lupus nephritis with antineutrophil cytoplasmic antibody seropositivity. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3(3):682-90.
5. Pan HF, Fang XH, Wu GC, Li WX, Zhao XF, Li XP, et al. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in new-onset systemic lupus erythematosus and lupus nephritis. *Inflammation* 2008;31(4):260-5.
6. Wells DK, Ward MM. Nephritis and the risk of acute myocardial infarction in patients with systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol* 2010;28(2):223-9.
7. Hession MT, Au SC, Gottlieb AB. Parvovirus B 19-associated systemic lupus erythematosus: clinical mimicry or autoimmune induction? *J Rheumatol* 2010;37(11):2430-2.
8. Ramos-Casals M, Cuadrado MJ, Alba P, Sanna G, Brito-Zerón P, Bertolaccini L, et al. Acute viral infections in patients with systemic lupus erythematosus: description of 23 cases and review of the literature. *Medicine* 2008;87(6):311-8.
9. Declerck L, Queyrel V, Morell-Dubois S, Dewilde A, Charlanne H, Launay D, et al. Cytomegalovirus and systemic lupus: severe infection and difficult diagnosis. *Rev Med Interne* 2009;30(9):789-93.
10. González León R, Castillo Palma MJ, García Hernández FJ, Sánchez Román J. Severe infections in a cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *Med Clin (Barc)* 2010;135(8):365-7.

**Carlos Mañero-Rodríguez¹,
Antonio Navas-Parejo Casado¹,
Mercedes Gómez²,
Raimundo García-del Moral²,
Antonio Osuna³, Sebastián Cerezo-Morales¹**

¹ Servicio de Nefrología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

² Departamento de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Granada.

³ Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Correspondencia: Carlos Mañero Rodríguez
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario San Cecilio.
Avda. Doctor Oloriz, 16. 18012 Granada.
calberto.manero.sspa@juntadeandalucia.es

Embarazo en hemodiálisis, a propósito de un caso

Nefrología 2012;32(2):268-70

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.Dec.11061

Sr. Director:

El embarazo en pacientes sometidas a programas de hemodiálisis periódica es aún inusual, con tasas de concepción durante la diálisis que varían del 0,5 al 1,4%, según series^{1,2}, debido a diversos factores que merman su fertilidad; y de manejo complejo, debido a la escasa experiencia disponible. A pesar de esto, las últimas series publicadas por distintos grupos de trabajo arrojan cifras esperanzadoras de embarazos exitosos cercanas al 70%, gracias a la mejora de las técnicas de diálisis y de la atención materno-fetal³⁻⁵.

Presentamos el caso de una mujer de 35 años con enfermedad renal crónica secundaria a glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I, diagnosticada mediante biopsia renal en 1989, con inicio de hemodiálisis en junio de 1994 y trasplante renal de cadáver en diciembre de 1995.

El 11 de julio de 2008 inicia de nuevo hemodiálisis periódica por nefropatía crónica del injerto. Como comorbilidades presentaba hiperparatiroidismo secundario en tratamiento con calcitriol, hiperuricemia en tratamiento con alopurinol, anemia en tratamiento con epoetina β subcutánea y suplementos orales de hierro, e hipertensión arterial en tratamiento con calcioantagonistas, betabloqueantes y diuréticos.

Al reinicio de la diálisis se realiza retirada progresiva de la terapia inmunosupresora (esteroides, anticalcineurínicos y micofenolato de mofetilo), y se cambia a darbepoetina alfa y suplementos de hierro intravenosos. En la primera sesión fue necesaria la transfusión de dos concentrados de hemáties, por anemia de 6,9 g de hemoglobina.

El 13 de agosto de 2008 la paciente refiere amenorrea de 2 meses de evolu-

ción, por lo que se realiza determinación de gonadotropina coriónica humana- β y ecografía vaginal que muestran gestación en curso de aproximadamente 4 semanas. Ante estos resultados, se inicia programa de hemodiálisis, seis veces por semana.

Se utilizó como dializador una membrana de polietersulfona de alta permeabilidad con una superficie de 2,1 m², y un baño de diálisis con una composición de 3 mEq/l de calcio y 1,5 mEq/l de K⁺, aunque fue variando dependiendo de los datos analíticos. La anticoagulación se realizó con dalteparina a dosis inicial de 2500 UI por sesión. El peso seco se fue ajustando, incrementándolo a razón de 0,3-0,5 kg por semana a partir del segundo trimestre.

En el tratamiento farmacológico se suspende el tacrolimus y se mantiene el tratamiento con esteroides y calcitriol, aunque no se continúa con la pauta de descenso de los esteroides para evitar un posible síndrome de intolerancia al injerto, manteniendo una dosis diaria de 5 mg. Se suspende el diurético y el antagonista del calcio, y se aumenta ácido fólico y complejo vitamínico del grupo B; no se pautan suplementos de yodo orales por la falta de experiencia y por su eliminación urinaria. No se suplementó con zinc porque sus niveles plasmáticos eran normales (tabla 1).

Se le prescribe una dieta sin restricciones.

El objetivo fue mantener una urea prediálisis menor de 100 mg/dl, calcemia normal, evitar alteraciones del equilibrio ácido-base y mantener unos niveles de hemoglobina en torno a 11 g/dl. La dosis de diálisis que se intenta mantener es la de un aclaramiento renal equivalente de urea según Casino y López de 30 ml/min.

En nuestra experiencia la evolución de la anemia durante el embarazo fue tórpida, con dificultad para mantener unas cifras de hemoglobina por encima de 9 g/dl, precisando transfusión de dos concentrados de hematíes en la semana 21 (tabla 2).

La duración de las sesiones se fue incrementando paulatinamente, con una pauta inicial de 3 horas. Al finalizar la gestación se encontraba con seis sesiones semanales de 4,5 horas (27 horas semanales). No se registraron episodios relevantes de hipotensiones y la tasa de ultrafiltración máxima fue de 500 ml/h.

Hubo que aumentar la dosis de anticoagulación a 5000 UI de dalteparina por sesión. Como incidencia, en la semana 24 se produjo trombosis del injerto y se optó por canalizar un ca-

téter tunelizado yugular para no exponer a la gestante ni a trombolíticos ni a radioscopia excesiva.

Con respecto a la evolución ginecológica, en la semana 16 se detecta hipertensión, por lo que se inicia tratamiento con metildopa. En la semana 20 se detecta polihidramnios y feto macrosómico. En la semana 32, se deriva al hospital de referencia para control y término del embarazo por monitor fetal poco reactivo. Se realiza cesárea programada 2 semanas después, con recién nacido vivo de 2200 g.

La información de la que disponemos sobre el manejo de las pacientes embarazadas en programa de hemodiálisis es escasa; se basa principalmente en pequeñas series de casos y algunos metaanálisis publicados por distintos centros de todo el mundo, poniendo en relieve la necesidad de creación de registros nacionales e internacionales⁶. En dichas series, se observa una relación proporcional entre el tiempo empleado en la diálisis y el pronóstico del embarazo. En general, pautas de más de 20 horas semanales se han relacionado con la prolongación del período gestacional y la disminución del riesgo de parto prematuro⁶. Asimismo, parece que el aumento en la frecuencia de la diálisis con pautas de 6 sesiones semanales es mejor que aplicar sesiones más largas con menor frecuencia.

Se ha postulado que la prolongación de las sesiones de diálisis puede disminuir el riesgo de polihidramnios y de distrés fetal, mejorar el estado nutricional de la paciente y, por tanto, disminuir el riesgo de parto prematuro⁷.

La anemia, otra de las complicaciones crónicas de los pacientes en diálisis, debe ser monitorizada y tratada con suplementos de hierro y ácido fólico, y hay que reforzar el tratamiento con eritropoyetina, con el objetivo de mantener una hemoglobina de 10 g/dl y una saturación de transferrina mayor del 30%⁸.

Tabla 1. Parámetros de hemodiálisis y tratamiento

Semanas de gestación	4	8	12	16	20	24	28	32
Duración sesiones (min)	180	180	195	210	225	225	270	270
Kt/V	1,49	1,49	1,32		1,43		1,50	1,59
Peso seco (kg)	90,15	89,50	91,75	92,75	95,4	97,8	100,8	104,95
Tensión arterial (mmHg)	140/80	120/70	140/70	110/60	110/60	105/50	100/50	110/60
Metildopa (mg)					1000 (inicio)	750	1000	1250
Darbepoetina alfa (μ g/semana)	60	80	80	100	120	150	150	150
(μ g/kg)	0,66	0,89	0,87	1,07	1,25	1,53	1,48	1,42
Dosis de hierro mensuales (mg)	800	200	200	400	400	200	800	200

Tabla 2. Datos analíticos

Semanas de gestación	4	8	12	16	20	24	28	32
Hemoglobina (g/dl)	9,2	9,7	9,8	9,4	8,4	9,8	10,3	9,4
Hematocrito (%)	27	29,1	30,9	27,0	24,4	29,0	30,1	27,8
Calcio (mg/dl)	8,2	9,2	9,7	10,1	9,4	9,1	9,9	9,6
Bicarbonato (mmol/l)	21,8		24,2			25,4		25,0
Urea prediálisis (mg/dl)	104	109	92	68	63	101	64	96

Por tanto, aunque la información de que disponemos para el manejo de dichas pacientes es aún escasa, los últimos resultados publicados deben llevarnos a ser optimistas en el tratamiento de estas situaciones.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

- Gómez-Vázquez JA, Martínez Calva IE, Mendiola-Fernández R, Escalera-León V, Cardona M, Noyola H. Pregnancy in end stage renal disease patients and treatment with peritoneal dialysis: report of two cases. *Perit Dial Int* 2007;27:353-8.
- Swaroop R, Zabaneh R, Parimoo N. Pregnancy in end-stage disease patients on hemodialysis: two case reports. *Cases Journal* 2009;2:8139.
- Piccoli G, Conijn A, Consiglio V, Vasario E, Attini R, Deagostini M, et al. Pregnancy in dialysis patients: is the evidence strong enough to lead us to change our counseling policy? *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:62-71.
- Bagon JA, Vernaev H, De Muylder X, Lafontaine JJ, Martens J, Van Roost G. Pregnancy and dialysis. *Am J Kidney Dis* 1998;31:756-65.
- Okundaye I, Abrinko P, Hou S. Registry of pregnancy in dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1998;31:766-73.
- Furaz Czerpak KR, Puente García A, Corchete Prats E, Moreno MA, Martín Hernández R. Gestación con éxito en

una paciente con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis. *Nefrología* 2011;31(2):219-21.

- Levy D, Giatras I, Junger P. Pregnancy and end-stage renal disease-past experience and new insights. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:3005-7.
- Jungers P, Chauveau D. Pregnancy in renal disease. *Kidney Int* 1997;52:871-85.

María Ruiz-Campuzano¹, Silvia Soto-Alarcón², Antonio Martínez-Ruiz², Eladio Lucas-Guillén²

¹ Servicio de Medicina Interna. Hospital Rafael Méndez. Lorca, Murcia.

² Sección de Nefrología. Hospital Rafael Méndez. Lorca, Murcia.

Correspondencia: María Ruiz Campuzano
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Rafael Méndez. Lorca, Murcia.
mariaaruc@hotmail.com

C1q Nephropathy and Malignancy

Nefrología 2012;32(2):270-2

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.Dec.11246

Dear Editor,

C1q nephropathy (C1qN) is an idiopathic glomerular disease characterized by extensive mesangial deposition of C1q with associated mesangial immune complexes, in the absence of evidence of systemic lupus erythematosus¹.

The prevalence of C1qN has been estimated from 0.2% to 16%¹⁻⁹. Light microscopy (LM) findings range from no glomerular abnormalities to mesangial proliferation^{1,6-9,11,12} or focal segmental glomerulosclerosis (FSG)^{2-4,6-8,13}. Clinical presentations vary from asymptomatic urinary anomalies^{5,7,8,11,13}, and macroscopic hematuria¹⁴, to nephritic syndrome^{3,15} and corticocorresistent nephrotic syndrome (NS)^{1,2-4,6-8}. Earlier reports found a poor response to steroids and a high risk of progression to end-stage renal disease (ESRD)^{1,3,6,12,15}, particularly those with FSG. Patients presenting asymptomatic urinary anomalies have been found to have a good prognosis^{2-5,7,8}. The variability in the prevalence, clinical presentation and prognosis of C1qN has been attributed to different ages and ethnicities of the patients included in the series, and to different thresholds to perform a renal biopsy.

The association between NS and malignancy has been reported in various glomerulopathies, but not with C1qN. Recognition of malignancy-associated glomerulopathies is important to prevent ineffective and potentially harmful treatment.

A 56-year-old male was admitted to our Department with NS. He reported persistent peripheral edema lasting for two months. He was a smoker of 80 packs/year. He had exuberant edema of lower extremities and abdominal wall. Laboratory findings revealed hypoalbuminemia (1.1g/dL), proteinuria (10g/day) and microscopic hematuria; serum creatinine was 1.1mg/dL and urea: 48mg/dL. Hyperlipidemia (total-cholesterol: 326mg/dL) was also noted. HBs-antigen, HCV-antibody and HIV-antibody were all negative. Serum protein electrophoresis was unremarkable; complement levels, ANCA, ANA, cryoglobulins and anti-phospholipid antibodies were normal. Ultrasonography of the kidneys was unremarkable. Abdominal ultrasonography showed small volume ascites, and chest X-ray revealed small pleural effusions, without any other abnormal findings.