



**Figura 1.** Resonancia magnética. Se objetiva el quiste hidatídico pélvico y la hidronefrosis bilateral secundaria.

durante la intervención del quiste pulmonar, se produjera una siembra hematógena tras su ruptura, con la formación de un quiste pelviano, que ha ido creciendo de manera silenciosa a lo largo de los años.

La detección de antígenos circulantes de *Equinococcus granulosus* en suero es menos sensible que la detección de anticuerpos, que es el método diagnóstico de elección<sup>8</sup>. Un test serológico negativo no descarta la equinococosis, como ocurre en nuestro caso. Actualmente no hay ningún test serológico con sensibilidad y especificidad del 100 %<sup>8</sup>, por lo que su resultado debe confrontarse siempre con los hallazgos radiológicos.

Se recomienda quimioterapia con albendazol o mebendazol antes y después de la cirugía<sup>9-11</sup>, ya que reduce el riesgo de siembra peritoneal y disminuye la tensión del quiste para una más fácil extirpación. Nosotros realizamos un tratamiento precirugía de 2 meses con albendazol y otros 4 meses tras la intervención.

Llamamos la atención sobre el caso, ya que una historia detallada y un alto índice de sospecha, particularmente en pacientes de áreas endémicas, ayudan a establecer el diagnóstico de hidatidosis pélvica.

### Conflictos de interés

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

1. Seimenis A. Overview of the epidemiological situation on echinococcosis in the Mediterranean region. *Acta Trop* 2003;85:191-5.
2. Horchani A, Noura Y, Chtourou M, Kacem M, Ben Safta Z. Retrovesical hydatid disease: a clinical study of 27 cases. *Eur Urol* 2001;40(6):655-60.
3. Gelman R, Brook G, Green J, Ben-Itzhak O, Nakhoul F. Minimal change glomerulonephritis associated with hydatid disease. *Clin Nephrol* 2000;53:152-5.
4. Göğüs C, Safak M, Baltacı S, Türkölmez K. Isolated renal hydatidosis: experience with 20 cases. *J Urol* 2003;169:186-9.
5. Pintor E, García P, Moral JM, Barbosa JL. Resolución espontánea de un quiste hidatídico retrovesical. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2004;22(4):246-7.
6. Tuiti D, Ameur A, Chouhou K, Alkandry S, Oukheira H, Borki K. Hydatid cyst of the Douglas's cul-de-sac with fistula to the bladder. Report of 2 cases. *Ann Urol (Paris)* 2001;35:216-9.
7. Senarriaga N, Loizaga A, Iriarte I, Lacasa I, Urzaiz M. Hidatidosis pelviana como ejemplo de masas pelvianas de etiología dudosa. *Actas Urol Esp* 2009;33:1129-32.
8. Biava MF, Dao A, Fortier B. Laboratory diagnosis of cystic hydatid disease. *World J Surg* 2001;25:10-4.
9. Shrawan K, Pankaj W, Chandramohan V. Primary retrovesical hidatidosis causing chronic renal failure. *Int J Urol* 2006;13:76-9.
10. Sayarlioglu H, Erkoç R, Soyoral Y, Etlik O, Dogan E, Kotan C. Peritoneal hydatid cyst: an unusual cause of abdominal pain in a haemodialysis patient. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:1441-2.
11. Ozbey I, Aksoy Y, Bicgi O, Polat O. Hydatid disease of the urinary tract: review of the management of 9 cases. *Int Urol Nephrol* 2001;33:329-34.

**Laura Sánchez-Rodríguez<sup>1</sup>,**

**Carlos Serra-Díaz<sup>2</sup>,**

**Antonia Domenech-Iglesias<sup>3</sup>, Manuel**

**Sánchez-Sanchis<sup>4</sup>, Luis Álvarez-Avellán<sup>1</sup>,**

**Ramón López-Menchero<sup>1</sup>,**

**M. Dolores Albero-Molina<sup>1</sup>,**

**Carlos del Pozo-Fernández<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Sección de Nefrología. Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy. Alicante.

<sup>2</sup> Servicio de Cirugía General. Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy. Alicante.

<sup>3</sup> Servicio de Radiología. Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy. Alicante.

<sup>4</sup> Servicio de Urología. Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy. Alicante.

**Correspondencia:** Laura Sánchez Rodríguez  
Sección de Nefrología.

Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy.

Polígono de Caramanxel s/n.

03804 Alcoy, Alicante.

sanchez\_lau@gva.es

## Crisis falciforme y rechazo agudo humoral en injerto renal

*Nefrología* 2013;33(2):286-8

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Oct.11760

### Sr. Director:

El trasplante renal en pacientes con anemia de células falciformes ha sido realizado en forma exitosa en los últimas décadas<sup>1,2</sup>; sin embargo, las complicaciones por fenómenos vaso-oclusivos son frecuentes y pueden llevar a pérdida del injerto<sup>3</sup>. Es bien conocida la presencia de propiedades procoagulantes en los pacientes con anemia de células falciformes, que confiere un estado protrombótico, factor de riesgo para la supervivencia del injerto renal, donde la trombosis representa el 2-7 % de las causas de pérdida de este.

Existen algunas alternativas terapéuticas para prevenir estos fenómenos trombóticos. Una de ellas es mantener niveles de hemoglobina A (HbA) cercanos al 85-90 % del total, preoxigenación con FiO<sub>2</sub> al 40 % durante 48 horas luego del trasplante y evitar períodos de deshidratación, hipoxia y acidosis<sup>1,4</sup>.

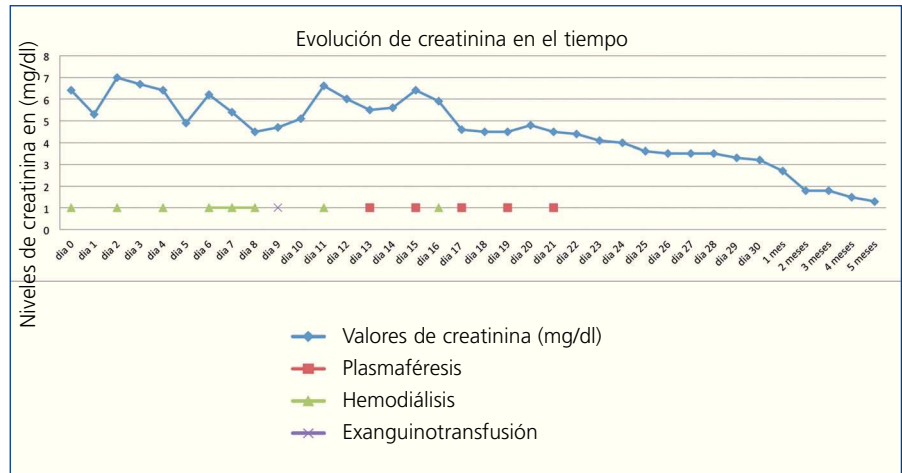
En este artículo realizamos el reporte de una paciente con antecedente de anemia de células falciformes, quien, después del trasplante renal, presenta crisis vaso-oclusiva y rechazo agudo humoral del injerto, tratados exitosamente con exanguinotransfusión y plasmáferesis.

**CASO CLÍNICO**

Paciente femenina, 37 años, raza negra, antecedente de anemia de células falciformes e insuficiencia renal crónica terminal, en hemodiálisis durante 6 años. Presentó previamente varios episodios de crisis falciformes con necesidad de múltiples transfusiones. En noviembre de 2010 es llevada a trasplante renal de donante fallecido, compartiendo un DR y un A, con un tiempo de isquemia fría de 15 horas. Se realizó inducción con alemtuzumab y bolos de metilprednisolona. Durante el transoperatorio, la paciente estuvo hipotensa, con requerimiento de dopamina, con perfusión del injerto renal fue lenta, con recuperación durante el acto quirúrgico. En el posoperatorio la paciente se tornó anúrica, con elevación de azoados (figura 1) y acidosis metabólica; el extendido de sangre periférica reportó hipocromía, anisocitosis, microcitosis y dianocitos, lipoproteínas de alta densidad 677, leucocitos 17.800, neutrófilos 90 %, linfocitos 8 %, hemoglobina 7,1, hematocrito 21 %, plaquetas 179.000, reticulocitos corregidos del 5,2 %. El Doppler del injerto reportó buena perfusión vascular, pero índices de resistencia altos. Se sospechó crisis vasooclusiva del injerto y se inició manejo con transfusiones, hidroxidúrea y hemodiálisis. Al quinto día se realiza biopsia del injerto renal (figura 2); los hallazgos más importantes observados fueron zonas de infarto en capilares peritubulares con presencia de neutrófilos y atrapamiento de eritrocitos, algunos de ellos de aspecto falciforme y C4d positivo en el 100 % de los capilares peritubulares. Con estos hallazgos, se hace diagnóstico de rechazo agudo humoral y crisis falciforme del injerto; se realiza tratamiento con pulsos de metilprednisolona, plasmaféresis, tacrolimus, micofenolato y exanguinotransfusión, este último como manejo de la crisis falciforme. Diez días después del trasplante hay mejoría de la función renal y se suspende la terapia de reemplazo renal. La última creatinina de control, cuatro meses después, fue de 1,3 mg/dl.

**DISCUSIÓN**

La anemia de células falciformes es una hemoglobinopatía que se encuentra frecuentemente en pacientes de origen



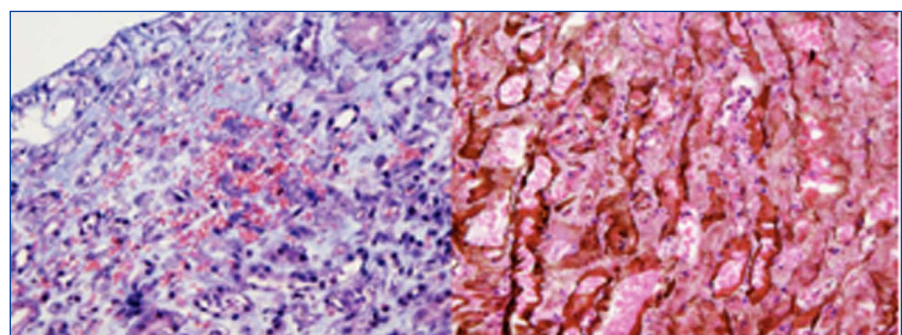
**Figura 1.** Valores de creatinina en el tiempo después de trasplante renal y días en los cuales recibió plasmaféresis (días 13, 15, 17, 19, 21), hemodiálisis (días 0, 2, 4, 6, 7, 8, 11, 16) y exanguinotransfusión (día 9).

afroamericano<sup>5</sup>, con una incidencia cercana al 10 %. Es causada por la sustitución de valina por ácido glutámico en la posición 6 de la beta-hemoglobina<sup>6</sup>.

Las pérdidas de injertos renales en pacientes con anemia de células falciformes se han observado tan temprano como 2-6 semanas después del trasplante. En un estudio se encontró que el 35 % de estos pacientes presentaban pérdidas del injerto, de las cuales el 45 % fue secundario a rechazo, 10 % por crisis falciforme y 45 % por muerte<sup>1</sup>. En otras grandes series se reporta una supervivencia a un año del injerto de 67 %<sup>7</sup>, lo que sugiere que las crisis vaso-oclusivas y/o trombosis pueden

también ser las responsables de las pérdidas del injerto renal<sup>1</sup>.

En los pacientes trasplantados renales con antecedentes de anemia de células falciformes, el injerto renal es susceptible al desarrollo de polimerización de la HbS y alteración morfológica del eritrocito<sup>1</sup>. La patogénesis de la oclusión vascular es compleja y multifactorial, siendo los principales factores asociados la hipoxia, la acidosis y el flujo lento que se presenta en el período peritransplante; esto inicia la activación del endotelio, con liberación de productos vasoactivos, aumento de la adhesión leucocitaria, mayor actividad procoagu-



**Figura 2.** Estudio de la biopsia renal. Izquierda: tinción con tricromo de Manson. Se observan con claridad las características de los eritrocitos en las zonas de isquemia y hemorragia reciente. Derecha: tinción con plata metenamina 20x. Se observa la presencia de polimorfonucleares neutrófilos en los capilares peritubulares con extensión al intersticio. Los estudios de inmunofluorescencia mostraron intensa reactividad para el C4d en el 100 % de los capilares peritubulares en zonas isquémicas y en zonas preservadas.

lante, que lleva a una respuesta inflamatoria y oclusión vascular<sup>1</sup>.

Esta respuesta suele originarse en horas o días después del trasplante renal y puede ser otra forma de daño endotelial, siendo el rechazo una complicación secundaria a dicho daño, más que un evento primario<sup>1</sup>; aunque también hay informes que sugieren que un rechazo de leve a moderado llevaría a la disminución del nivel de oxígeno, aumentando así la mayor malformación de los eritrocitos en la microcirculación renal<sup>8</sup>.

Este caso clínico resalta la importancia de las crisis vaso-oclusivas como factor de riesgo para la pérdida temprana del injerto renal en pacientes con anemia de células falciformes. En nuestra población es frecuente encontrar pacientes con esta entidad, ya sea como rasgo falciforme o su expresión completa; por este motivo, la realización de una historia clínica adecuada en pacientes de origen afroamericano y el evitar los eventos protrombóticos prevenibles, como los períodos de isquemia fría prolongada, deshidratación, hipoxia y acidosis durante el trasplante renal, podrían ser medidas importante para disminuir la pérdida temprana del injerto. Una vez presentada la crisis vaso-oclusiva del injerto, es necesari-

o iniciar un tratamiento agresivo donde la politransfusión de eritrocitos y la exanguinotransfusión deben ser consideradas para evitar la isquemia del injerto. Además, la búsqueda y tratamiento del rechazo, que es frecuente en este grupo de pacientes, resulta importante para evitar su pérdida.

### Conflictos de interés

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

1. Kim L, Garfinkel MR, Chang A, Kadambi PV, Meehan SM. Intragraft vascular occlusive sickle crisis with early renal allograft loss in occult sickle cell trait. *Hum Pathol* 2011;42(7):1027-33.
2. Saxena AK, Panhotra BR, Al-Ghamdi AM. Should early renal transplantation be deemed necessary among patients with end-stage sickle cell nephropathy who are receiving hemodialytic therapy? *Transplantation* 2004;77(6):955-6.
3. Fischer GB, da Rosa ACM. Thrombosis after kidney transplantation. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2009;20(6):456-7.
4. Nath J, McDaid J, Bentall A, Ball S, Ready A, Inston N. Sickle cell and renal transplant: a national survey and literature review. *Exp Clin Transplant* 2012;10(1):1-7.
5. López Revuelta K, Ricard Andrés MP. Kidney abnormalities in sickle cell disease. *Nefrología* 2011;31(5):591-601.

6. Messent M. Exchange transfusion is not required for sickle cell trait patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18(5):666-7.
7. O'Rourke EJ, Laing CM, Khan AU, Hussain R, Standish R, Buscombe JR, et al. The case. Allograft dysfunction in a patient with sickle cell disease. *Kidney Int* 2008;74(9):1219-20.
8. Chatterjee N, Lundberg D, Berne V, Angeles L. Sickle cell trait: possible contributory failure cause of renal allograft. *Urology* 1978;11(3):266-8.

**John F. Nieto-Ríos<sup>1</sup>, Lina M. Serna-Higueta<sup>1</sup>, Ana K. Serrano-Gayubo<sup>2</sup>, Arbey Aristizabal-Alzate<sup>2</sup>, Catalina Ocampo-Kohn<sup>1</sup>, Rafael Andrade-Pérez<sup>3</sup>, Gustavo Zuluaga-Valencia<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Unidad de Nefrología. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Antioquia (Colombia).

<sup>2</sup> Unidad de Nefrología. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín, Antioquia (Colombia).

<sup>3</sup> Departamento de Patología. Fundación Santa Fe. Bogotá, Antioquia (Colombia).

<sup>4</sup> Departamento de Nefrología. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Antioquia (Colombia).

**Correspondencia:** Lina M. Serna Higueta

Unidad de Nefrología.

Hospital Pablo Tobón Uribe, Transversal 39 a número 71-57, apto. 501, edificio Cantabria Real. Medellín, Antioquia, Colombia.

lm.serna@hotmail.com