

Tabla 1. Series de casos

Serie	Años	Casos	Incidencia	Mortalidad (%)	Edad	Tiempo medio en HD (meses)
Dahlberg ⁽⁵⁾	1985	3*	1,5%	66,6	60,6	¿
Diamond ⁽⁶⁾	1979-85	12	¿	75	60,3	40
Dumazer ⁽⁷⁾	1989	10	¿	80	52	56
Bender ⁽⁸⁾	1988-93	11	1,94%	50	56,9	79
Hung ⁽⁹⁾	1986-97	5	0,2%	25	62,4	¿
Flobert ⁽¹⁰⁾	1985-97	20**	¿	5	65	¿
John ⁽¹¹⁾	1992-97	29	2,11%	56 ID 31 IG	59,8	50
Bassilios ⁽¹⁾	1988-99	15	0,3/pte/año	27	65,8	79,5
Ori ⁽¹²⁾	1988-2002	19	¿	60 1ª semana 85 a 1 año	70,8	67
Yu ⁽¹³⁾	2007-2008	9***	0,95/pte/año	33	71,5	19,9
Picazo ⁽¹⁴⁾	1988-2007	11	0,87/pte/año	73	71	¿
Quiroga ⁽²⁾	2003-11	57	2,29/pte/año	59	72,6	56
Gutiérrez	2008-13	5	6%	80	81	120

*6 casos, 3 con colitis isquémica no obstructiva. Datos no homogéneos.

**Estudio con 60 pacientes, 20 en HD.

***Estudio con 12 pacientes, 9 en HD.

HD: hemodiálisis.

- Bassilios N, Menoyo V, Berger A, Mamzer MF, Daniel F, Cluzel P, et al. Mesenteric ischemia in haemodialysis patients: a case/control study. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18(5):911-7.
- Quiroga B, Verde E, Abad S, Vega A, Goicoechea M, Reque J, et al. Detection of patients at high risk for non-occlusive mesenteric ischemia in hemodialysis. *J Surg Res* 2013;180:51-5.
- Ergün T, Lakadamyal H. The CT frequencies of various non-traumatic acute abdominal emergencies in hemodialysis, peritoneal dialysis patients and the general population. *Eur J Radiol* 2012;81(1):13-20.
- Vaziri ND, Dure-Smith B, Miller R, Mirahmadi MK. Pathology of gastrointestinal tract in chronic hemodialysis patients: an autopsy study of 78 cases. *Am J Gastroenterol* 1985;80:608-11.
- Dahlberg PhJ, Kiskan WA, Newcomer KL, Yutuc WR. Mesenteric ischemia in chronic dialysis patients. *Am J Nephrol* 1985;5:327-32.
- Diamond SM, Emmett M, Henrich WL. Bowel infarction as a cause of death in dialysis patients. *JAMA* 1986;256:2545-7.
- Dumazer PH, Dueymes JM, Vernier I, Thierry FX, Conté JJ. Ischémie mesentérique non-occlusive chez l'hémodialysé périodique. *Presse Med* 1989;18:471-4.
- Bender JS, Ratner LE, Magnuson TH, Zenilman ME. Acute abdomen in the hemodialysis patient population. *Surgery* 1995;117(5):494.
- Hung KH, Lee CT, Lam KK, Chuang FR, Hsiu KT, Chen JB, et al. Ischemic bowel disease in chronic dialysis patients. *Changgen Yi Xue Za Zhi* 1999;22(1):82.
- Flobert C, Cellier C, Berger A, Ngo A, Cuillier E, Landi B, et al. Right colonic involvement is associated with severe forms of ischemic colitis and occurs frequently in patients with chronic renal failure requiring hemodialysis. *Am J Gastroenterol* 2000;95(1):195-8.
- John AS, Tuerff SD, Kerstein MD. Nonocclusive mesenteric infarction in hemodialysis patients. *J Am Coll Surg* 2000;190(1):84.

12. Ori Y, Chagnac A, Schwartz A, Herman M, Weinstein T, Zevin D, et al. Non-occlusive mesenteric ischemia in chronically dialyzed patients: a disease with multiple risk factors. *Nephron Clin Pract* 2005;101(2):c87-93.

13. Yu CC, Hsu HJ, Wu IW, Lee CC, Tsai CJ, Chou CC, et al. Factors associated with mortality from non-occlusive mesenteric ischemia in dialysis patients. *Ren Fail* 2009;31(9):802-6.

14. Picazo M, Cuxart M, Sans R, Sardá C, Expósito E. Mesenteric ischemia in hemodialysis patients. *Nefrología* 2008;28:198-202.

María J. Gutiérrez-Sánchez¹,

Vladimir Petkov-Stoyanov¹,

Juan A. Martín-Navarro¹,

Miguel López-Quiñones-Llamas²

¹ Sección de Nefrología. Hospital del Tajo. Aranjuez, Madrid.

² Servicio de Radiología. Hospital del Tajo. Aranjuez, Madrid.

Correspondencia: Juan A. Martín-Navarro. Sección de Nefrología.

Hospital del Tajo. Avda. Amazonas Central, sn. 28300 Aranjuez, Madrid.

juanmartinnav@hotmail.com

Síndrome de Churg Strauss refractario al tratamiento, evolución a los cinco años del empleo de rituximab

Nefrología 2013;33(5):737-9

doi:10.3265/Nefrología.pre2013.May.12101

Sr. Director:

El síndrome de Churg Strauss (SCS) es una vasculitis necrotizante de mediano y pequeño vaso que afecta al tracto respiratorio con asma y eosinofilia¹. La afectación renal es excepcional, ocurriendo en forma de glomerulonefritis necrotizante paucimune². El pronóstico sin tratamiento es sombrío, pero con inmunosupresores la supervivencia alcanza el 80 %. En los últimos años se ha extendido el empleo de rituximab en las vasculitis

ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos) positivas refractarias al tratamiento convencional, con resultados esperanzadores³.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Varón de 70 años con antecedentes de asma bronquial que ingresa por infiltrados pulmonares, eosinofilia y p-ANCA 1/160 MPO. Se diagnostica de SCS y se inicia prednisona 1 mg/kg/día. A los 20 días presenta deterioro de la función renal, microhematuria sin proteinuria, hipertensión arterial y elevación de p-ANCA 1/1320. Se realiza biopsia renal percutánea, observándose glomérulos sin alteraciones significativas y una arteria de mediano calibre con necrosis fibrinoide e infiltración de neutrófilos transparietal, intenso infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario intersticial con abundantes eosinófilos (figura 1). Con inmunofluorescencia directa (IFD) se detectan depósitos vasculares de IgG, IgM, C3, C4 y C1q.

Ante los datos de vasculitis activa, se inicia tratamiento con tres bolos intravenosos de 1 g de 6-metil-prednisolona seguidos de prednisona oral 1 mg/kg/día y ciclofosfamida oral 2 mg/kg/día iniciando hemodiálisis. A los 15 días se realiza una segunda biopsia renal que muestra nuevas lesiones vasculíticas (figura 2). Se asocia plasmaféresis, realizándose cuatro sesiones por alteraciones en la coagulación. La ciclofosfamida se suspende por trombopenia y leucopenia. Tras el fallo de los procedimientos terapéuticos anteriores, se decide tratamiento con rituximab una dosis semanal intravenosa de 375 mg/m² durante cuatro semanas y pauta descendente de esteroides. En los tres meses siguientes presenta mejoría de función renal, negativización de p-ANCA y descenso de eosinófilos, retirándose la diálisis. Por la afectación pulmonar se mantiene prednisona 5 mg/día, y no se administran más dosis de rituximab (figura 3). A los cinco años podemos hablar de remisión de la enfermedad. No ha presentado complicaciones infecciosas.

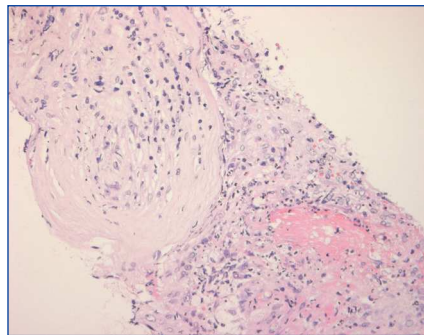


Figura 1. Primera biopsia renal (H-E).

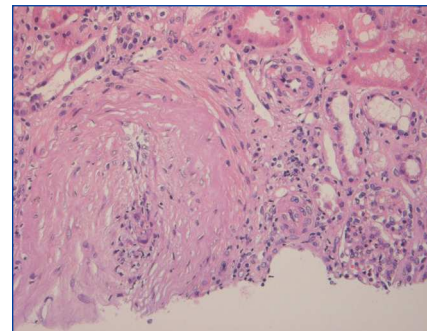


Figura 2. Segunda biopsia renal (H-E).

DISCUSIÓN

El SCS es una rara enfermedad incluida en el grupo de las vasculitis ANCA positivas que se caracteriza por eosinofilia periférica, asma, infiltrados pulmonares migratorios, mono-polineuropatía y vasculitis necrotizante de vasos de pequeño y mediano calibre⁴. La afectación renal es rara y constituye un factor de mal pronóstico, por lo que la inmunosupresión debe ser valorada cuidadosamente⁵. Antes del empleo de esteroides y ciclofosfamida la mortalidad era del 50 %, siendo la principal causa las infecciones⁶. En las vasculitis se ha observado la participación de linfocitos B en la respuesta inmune multiplicando la expresión de las células presentadoras de antígeno y produciendo

de citocinas⁷. El rituximab es un anticuerpo monoclonal quimérico murino que se une específicamente al antígeno de membrana CD 20 que expresan los linfocitos B y su empleo produce su depleción mantenida. Desde hace unos años se emplea en enfermedades con alteración de linfocitos B no linfomas, parece seguro a largo plazo en las vasculitis ANCA positivas⁸⁻¹⁰ como tratamiento de las recaídas asociado o no a otros inmunosupresores y se ha mostrado tan eficaz como la ciclofosfamida y con muchos menos efectos secundarios^{11,12}. El tiempo de depleción de linfocitos B no está bien establecido y las dosis empleadas son de 375 mg/m²/semana intravenosa cuatro semanas, aunque algunos autores recomiendan

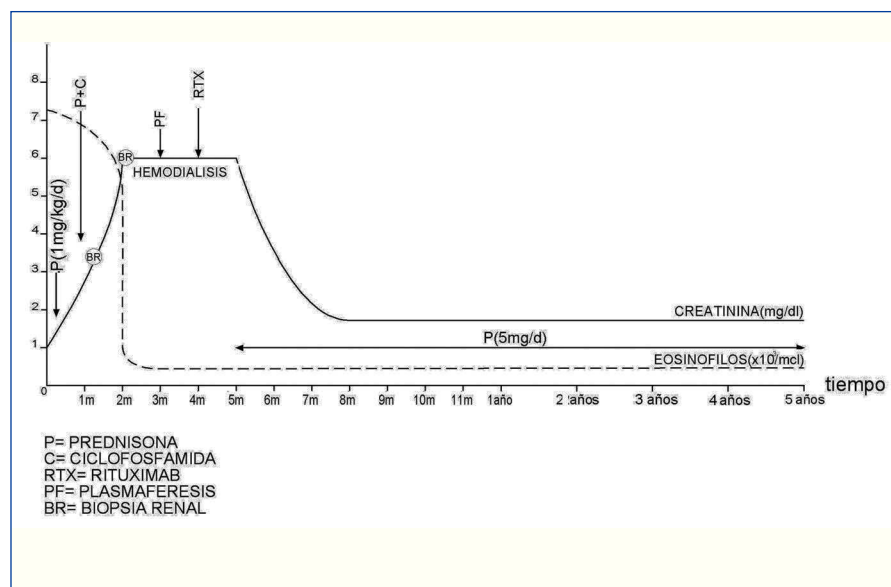


Figura 3. Tratamiento y evolución.

BR: biopsia renal; C: ciclofosfamida; P: prednisona; PF: plasmaféresis; RTX: rituximab.

otras dos dosis mensuales. La prednisona se inicia en dosis de 1 mg/kg/día (máximo 80 mg diarios) durante un mes con descenso progresivo en los siguientes seis meses¹³.

CONCLUSIONES

Mostramos este caso por la excelente respuesta y ausencia de efectos adversos del rituximab en un caso refractario de SCS con afectación renal. Cada vez son más las publicaciones que indican el rituximab en casos refractarios de vasculitis asociadas a ANCA, pero serán necesarios más estudios en busca de fármacos de perfiles más seguros y con menos riesgos para el paciente.

Conflictos de interés

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

- Noth I, Strek ME, Leff AR. Churg-Strauss syndrome. *Lancet* 2003;361:587-94.
- Clutterbuck EJ, Evans DJ, Pusey CD. Renal involvement in Churg-Strauss syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 1990;5:161-7.
- Stone JH, Merkel PA, Spiera R, Seo P, Langford CA, Hoffman GS, et al. Rituximab versus cyclophosphamide for ANCA-associated vasculitis. *N Engl J Med* 2010;363:221-32.
- Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, Bacon PA, Churg J, Goss WL, et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum* 1994;37:187-92.
- Merino JL, Galeano C, Espejo B, Rivera M, Fernandez-Lucas M, Caldés S, et al. A retrospective study on outcome of microscopic polyangiitis in chronic renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:1360-6.
- Gayraud M, Guillevin L, Le Toumelin P, Cohen P, Lhote F, Casassus P, et al.; French Vasculitis Study Group. Long-term follow-up of polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis and Churg Strauss syndrome: analysis of four prospective trials including 278 patients. *Arthritis Rheum* 2001;44(3):666-75.
- Mitchison NA. T-cell-B-cell cooperation. *Nat Rev Immunol* 2004;4:308-12.
- Stasi R, Stipa E, Del Poeta G, Amadori S, Newland AC, Provan D. Long-term observation of patients with anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis treated with rituximab. *Rheumatology (Oxford)* 2006;45:1432-6.
- Rocatello D, Baldovino S, Alpa M, Rossi D, Napoli F, Naretto C, et al. Effects of anti-CD20 monoclonal antibody as a rescue treatment for ANCA-associated idiopathic systemic vasculitis with or without overt renal involvement. *Clin Exp Rheumatol* 2008;26(3 Suppl 49):S67-71.
- Keogh KA, Wylliam ME, Stone JH, Specks U. Induction of remission by B lymphocyte depletion in eleven patients with refractory antineutrophil cytoplasmic antibody associated vasculitis. *Arthritis Rheum* 2005;52:262-8.
- Gottenberg JE, Gullewin L, Lambotte O, Combe B, Allanore Y, Cantagrel A, et al. Tolerance and short term efficacy of rituximab in 43 patients with systemic autoimmune diseases. *Ann Rheum Dis* 2005;64:913-20.
- Saech J, Owczarczyk K, Rösigen S, Petereit H, Hallek M, Rubbert-Roth A. Successful use of rituximab in a patient with Churg-Strauss syndrome and refractory central nervous system involvement. *Ann Rheum Dis* 2010;69(6):1254-5.
- Cartin-Ceba R, Keogh KA, Specks U, Sethi S, Fervenza FC. Rituximab for the treatment of Churg-Strauss syndrome with renal involvement. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:2865-71.

**María Martínez-Villaescusa¹,
Aurora López-Montes¹,
Esperanza López-Rubio¹,
Lourdes de la Vara-Iniesta¹,
Marina Méndez-Molina¹,
Dionisio Donate-Ortiz¹,
Hyun Nam-Cha², Carmen Gómez-Roldán¹**

¹ Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario de Albacete.

² Anatomía Patológica. Hospital General Universitario de Albacete.

Correspondencia: María Martínez-Villaescusa
Servicio de Nefrología, Hospital General Universitario de Albacete.
mariamvillaescusa@yahoo.es

Acceso venoso transovárico en paciente con agotamiento de accesos vasculares para hemodiálisis

Nefrología 2013;33(5):739-40

doi:10.3265/Nefrologia.pre2013.May.12064

Sr. Director:

La disponibilidad de un acceso vascular es imprescindible para una adecuada hemodiálisis. Por ello, el acceso vascular constituye el talón de Aquiles de dicho tratamiento. Cuando los pacientes presentan agotamiento venoso, ya sea para la confección de una fístula arteriovenosa, una prótesis vascular o la colocación de un catéter tunelizado, se debe recurrir al cambio de la modalidad dialítica, si es posible, o en caso contrario han de considerarse vías de acceso venoso no convencionales^{1,2}.

Comunicamos el caso de una paciente con enfermedad renal crónica (ERC) estadio VD con agotamiento de accesos en la cual se colocó un catéter tunelizado por vía transovárica.

CASO CLÍNICO

Paciente de 27 años de edad, sexo femenino, con ERC secundaria a hipoplasia renal diagnosticada a los 2 años de vida. A los 9 años de edad, con ERC en estadio VD, recibe un trasplante renal con donante vivo relacionado, presentó pérdida de la función del trasplante por rechazo crónico ocho años después, requiriendo entonces ingresar en un plan de hemodiálisis trisemanal. Presentó múltiples complicaciones por obstrucciones e infecciones de los accesos vasculares para hemodiálisis. Es derivada a nuestra institución diez años después por agotamiento de los accesos vasculares. Se realizó angiografía de los miembros superiores, inferiores y de la vena cava, y se evi-