

Miguel A. Pérez-Valdivia,
Manuel López-Mendoza,
Francisco J. Toro-Prieto,
Virginia Cabello-Chaves,
Mercedes Toro-Ramos,
M. Carmen Martín-Herrera,
Luis Gómez-García

Servicio de Nefrología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Correspondencia: Miguel A. Pérez Valdivia
Servicio de Nefrología. Hospital Virgen del Rocío.
Avda Manuel Siurot s/n. 41013 Sevilla.
miguelangelperezvaldivia@gmail.com
miguel.perez.sspa@juntadeandalucia.es

Sialadenitis por contraste

Nefrologia 2014;34(3):422-3

doi:10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12284

Sr. Director:

Conocida en la literatura médica como *Iodide Mumps* («paperas por yodo»), consiste en una inflamación de las glándulas parótida, submandibular y/o sublingual secundaria a la exposición a contrastes yodados, siendo un efecto adverso raro y poco descrito¹.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 65 años, con antecedentes de hipertensión arterial de larga evolución, aneurisma de aorta torácica intervenido y aneurisma de aorta abdominal en seguimiento por cirugía vascular, hiperplasia benigna de próstata (HPB), edema parótida derecha, enfermedad renal crónica (ERC) estadio 5D por probable nefroangiosclerosis en tratamiento renal sustitutivo, con diálisis peritoneal desde mayo de 2012. Ingrera en nuestro servicio por dolor abdominal intenso, encontrando hernia inguinal izquierda. Se realiza tomografía axial computarizada abdominal con contraste que muestra que la hernia está incarcerada, con mejoría del dolor tras reducción manual. A las 48 horas de la prueba radiológica presenta edema indoloro de parótida y glándula submandibular derechas (figura 1). Se realiza ecografía de glándulas salivares que muestra edema generalizado en to-

das ellas (figuras 2 y 3). El cuadro es autolimitado, con mejoría completa a los 6 días.

FISIOPATOLOGÍA

La sialadenitis por contraste se caracteriza por un crecimiento rápido e indoloro de las glándulas salivares tras la administración de contraste yodado. Se puede presentar desde unos minutos hasta cinco días después de la exposición. Su incidencia es desconocida, con pocos casos reportados, 40 hasta 2012². Fue descrita por primera vez en 1956 por Sussman y Miller³. Se cree que es causada por el yodo del contraste, siendo una reacción idiosincrásica o debida a su acumulación tóxica que induce inflamación, edema de la mucosa y obstrucción ductal por la concentración a través del simpátor yodo del tejido glandular salivar. El 98 % del yodo se excreta por el riñón, y el 2 % restante por las glándulas salivares, sudoríparas y lacrimales. Por lo tanto, la ERC podría



Figura 3. Edema de parótida derecha.

ser un factor de riesgo para su desarrollo⁴. Puede reincidir con sucesivas exposiciones al contraste.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El cuadro clínico es orientativo y la ecografía muestra edema glandular difuso, ductos hiperecoicos dilatados y aumento de la vascularización central. El diagnóstico diferencial se realiza con entidades que pueden poner en peligro la vida (angioedema, hemorragia⁴). El tratamiento es conservador, de soporte con analgesia a demanda. Los corticoides y antihistamínicos no han demostrado eficacia.



Figura 1. Edema de parótida y glándula submandibular derechas.

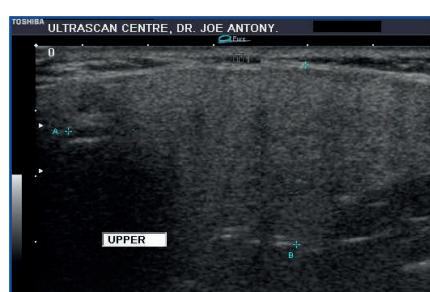


Figura 2. Ecografía de glándula parótida normal.

CONCLUSIONES

La sialadenitis por contraste es un efecto adverso raro del uso de contrastes yodados, aunque su verdadera incidencia es desconocida⁵ y esto se explica por el subregistro, con casos anecdóticos en nuestro servicio de nefrología que no son publicados. Consideramos que esta entidad merece mayor atención y un registro adecuado por la reincidencia, porque no existen medidas profilácticas y su significado a largo plazo es incierto.

Conflictos de interés

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

1. Christensen J. Iodide mumps after intravascular administration of anionic contrast medium. Acta Radiol 1995;36:82-4.

2. Mihm A, Suan D. Iodide mumps. Clin Imaging 2013;37:367-8.
3. Sussman RM, Miller J. Iodide "mumps" after intravenous urography. N Engl J Med 1956;255:433-4.
4. Bohra S, Harikrishnan S, Tharakan J. Iodide mumps. Int J Cardiol 2008;130:82-3.
5. Berman HL, Delaney V. Iodide mumps due to low-osmolality contrast material. AJR Am J Roentgenol 1992;159:1099-100.

**M. Isabel Acosta-Ochoa,
Susana Valenciano-Martínez,
Carmen Aller-Aparicio,
Anthoanet Palacios-Parada,
Guadalupe Rodríguez-Portela,
Vicente Pérez-Díaz,
Jesús Bustamante-Bustamante**

Servicio de Nefrología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Correspondencia: M. Isabel Acosta Ochoa

Servicio de Nefrología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

macostao@saludcastillayleon.es

IgM nephropathy presenting as full blown crescentic glomerulonephritis: first report in the literature

Nefrologia 2014;34(3):423-4

doi:10.3265/Nefrologia.pre2014.Jan.12434

Dear Editor,

IgM nephropathy (IgMN) is a relatively newly described, and still contentious, clinicopathologic entity which presents mainly as idiopathic nephrotic syndrome (INS) in both children and adults. Although, it is widely acclaimed that this lesion was first described in 1978 by two groups led by Cohen et al.¹ and Bhasin et al.,² predominant IgM deposits in the glomeruli, in fact, were first described in renal biopsies in 1974 by Putte et al.³ in patients with persistent or recurrent hematuria. The frequency of IgMN reported in literature

has varied from 2% to 18.5%.⁴⁻⁸ We have earlier reported a prevalence of IgMN of 18.5% in native renal biopsies in children presenting with INS in Pakistan.⁹ The disease is defined by its immunopathologic features: the light microscopic (LM) features being highly variable ranging from minimal change lesion to variable degrees of mesangial proliferation to focal segmental glomerulosclerosis (FSGS).^{4,5,9} A few studies have also noted small subcapsular crescents in cases of IgMN.^{4,5} However, up till now, no case of IgMN has been reported presenting with crescentic GN (CresGN). We herein report a case of an 11-year-old child presenting clinically with rapidly progressive glomerulonephritis (RPGN) and the biopsy features of CresGN.

peripheral capillary loops, accompanied by C3 and C1q in similar location (Figure 2). IgG and IgA were negative. A diagnosis of IgMN was rendered and lupus serology and serum antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) were advised, which returned negative.

She was given three pulses of methylprednisolone and was started on oral steroids in the standard dosage. Her serum creatinine stabilized at 2.3mg/dL and she was discharged with advice to follow-up in the OPD. Unfortunately, she was soon last to follow-up.

DISCUSSION

To our knowledge, this is the first case of IgMN in literature presenting with full-blown CresGN. The latter

CASE REPORT

An 11-year-old female presented with one month history of generalized body swelling, anorexia and moderate degree of hearing loss. On physical examination, her blood pressure was 150/110mmHg. No past medical history of note was elicited. Family history was unremarkable for renal disease. Abdominal ultrasound showed normal size kidneys. Urine examination revealed 1+ albumin, 15-20 white blood cells (WBCs)/HPF and 6-8 red blood cells (RBCs)/HPF. Her blood urea was 198mg/dL and serum creatinine, 4.5mg/dL. Relevant viral serology was negative. Slit-lamp examination for eye abnormalities was negative.

The percutaneous renal biopsy was done, which mostly comprised of medulla with little cortex containing six glomeruli. These showed diffuse severe degree of mesangial proliferation. In addition, three glomeruli showed extracapillary epithelial cell proliferation with the formation of cellular crescents (Figure 1). Mild arteriolosclerosis was seen. Mild degree of tubular atrophy and interstitial scarring was also noted. On immunofluorescence (IF), there was diffuse, bright (3+, on a scale of 0 to 3+) positivity of IgM in the mesangium and



Figure 1. Medium-power view showing cellular crescents in all the glomeruli (Silver stain, $\times 200$).

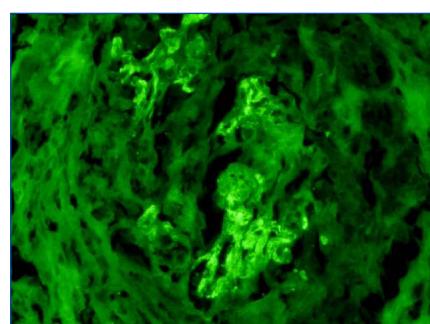


Figure 2. High-power view showing diffuse mesangial positivity of 3+ intensity of IgM in the collapsed tufts of the glomerulus on immunofluorescence (IF) microscopy. The surrounding crescent is negative (anti-IgM on IF, $\times 400$).