

**Fig. 2 – Hemoglobin electrophoresis (cellulose acetate): amino acids substitution in hemoglobin variants alter charge and subsequently hemoglobin's mobility pattern. Presence of an abnormal hemoglobin variant in Z5 region, compatible with HbS (\*).**

Hemoglobin's electrophoresis should be part of the diagnostic work-up of renal colic and/or hematuria, namely in patients whose etiology has never been established.

### Conflict of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest related to the contents of this article.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Kiryluk K, Jadoon A, Gupta M, Radhakrishnan J. Sick cell trait and gross hematuria. *Kidney Int.* 2007;71:706–10.
2. Phuong-Thu TP, Phuong-Chi TP, Alan HW, Susie QL. Renal abnormalities in sickle cell disease. *Kidney Int.* 2000;57:1–8.
3. World Health Organisation. Sick cell anaemia. Agenda item 11.4, in 59th World Health Assembly, 27 May 2006. Geneva, Switzerland: World Health Organisation; 2006.
4. Gabriel A, Przybylski J. Sick cell anemia: a look at global haplotype distribution. *Nat Educ.* 2010;3(3):2.
5. Jung Dae Chul, Kim Seung Hyup, Sung Jung II, Sung Hwang II, Kim Sun Ho. Renal papillary necrosis: review and comparison of findings at multi-detector row CT and intravenous urography. *Radiographics.* 2006;26:1827–36.

Sandra Silva<sup>a,\*</sup>, Martinho Almeida<sup>b</sup>, Lurdes Rodrigues<sup>c</sup>, Maximino Costa<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Unidade de Nefrologia, Departamento de Medicina, Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal

<sup>b</sup> Unidade de Hematologia, Departamento de Medicina, Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal

<sup>c</sup> Serviço de Urologia, Departamento de Cirurgia, Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal

\* Corresponding author.

E-mail address: [oliveirasilva.sandra@gmail.com](mailto:oliveirasilva.sandra@gmail.com) (S. Silva).

0211-6995/© 2015 Sociedad Española de Nefrología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2015.09.001>

## Pielonefritis enfisematosa en trasplantado renal. Reporte de un caso

### Emphysematous pyelonephritis in a renal transplant recipient. A case report

Sr. Director:

La pielonefritis enfisematosa (PNE) es una enfermedad necrosante del riñón, rara, y aún más en pacientes trasplantados renales. Se caracteriza por la presencia de gas en el parénquima renal, el espacio peri-renal o en las vías urinarias, como consecuencia de un proceso infeccioso, causado en la mayoría de los casos, por microorganismos productores de gas, como el *Escherichia coli* (más del 80% de los casos) o la *Klebsiella pneumoniae*, debido a la fermentación mixta de glucosa<sup>1</sup>. En más

del 80% de los casos ha sido descrita en pacientes diabéticos. La obstrucción del tracto urinario es claramente un factor de riesgo para la PNE, y afecta más al sexo femenino, con un ratio de 4:1<sup>2</sup>. La mortalidad por PNE es primariamente atribuida a complicaciones sépticas, casi el 78% a finales de 1970, pero en las 2 últimas décadas, se ha reducido al 21% debido a las mejoras en las técnicas de manejo<sup>3</sup>.

La presentación clínica más característica es la de una pielonefritis severa, que rápidamente progresa a sepsis con fallo orgánico múltiple. El *gold standard* para el diagnóstico y la estadiación es la imagen por TAC<sup>1</sup>.

Tabla 1 – Evolución de las analíticas

	Ingreso	4 h	16 h	24 h
Urea; (mg/dl)	150	160	180	208
Creatinina; (mg/dl)	11,63	10,82	11,04	12,18
Amilasa; (U/l)	219	545	448	295
Lactato; (mg/dl)	96	11	—	10
PCR; (mg/l)	220	125	—	—
Hemoglobina; (g/dl)	9,1	6	10,3	9,9
Hematocrito; (%)	28,1	17,5	30,1	28,5
Plaquetas; ( $\mu$ l)	556.000	187.000	201.000	206.000
Leucocitos; ( $\mu$ l)	19.000	5.600	6.600	6.400
Procalcitonina; (ng/ml)	—	> 100		> 100

PCR: proteína C reactiva.

En los casos publicados de PNE en pacientes con trasplante renal, el intervalo entre la recepción del injerto y la aparición de la PNE varía desde 2 semanas hasta 15 años<sup>4,5</sup>. Al-Geizawi et al.<sup>2</sup> proponen un esquema de clasificación de la PNE en injertos renales basado en los hallazgos del TAC y, aunque necesita ser validada prospectivamente, es una alternativa a las clasificaciones previas que se realizaron para PNE en riñones nativos. Esta clasificación orientaría para realizar un tratamiento médico o quirúrgico, según indicación.

### Caso clínico

Se trata de un paciente de 50 años, no diabético ni hipertenso, con antecedente de insuficiencia renal secundaria a pielonefritis crónica por reflujo e historia de 4 trasplantes renales (1992, 2001, 2006 y 2010). El último injerto renal en fosa ilíaca izquierda (FII) requirió endoprótesis vascular y colocación intraperitoneal. Pérdidas de los injertos por: 1) Probable nefropatía crónica del injerto con 3 episodios de rechazo agudo con trasplantectomía en 1999; 2) Uropatía obstructiva precoz con trasplantectomía un año después; 3) Rechazo humoral-microangiopatía trombótica, y 4) Probable rechazo humoral por lo que reinicia programa de hemodiálisis en noviembre 2011; se había realizado retirada progresiva de inmunosupresores y estaba aún en tratamiento con corticoide oral.

Acude a urgencias por shock hemorrágico debido a rectorragia. No proceso febril o sintomatología previa. Sesiones de hemodiálisis previas sin incidencias. En la exploración destacaba: palidez generalizada, diaforesis, afebril, mal estado

general con inestabilidad hemodinámica (TA: 82/56 mmHg, FC: 133 lpm y SaO<sub>2</sub> 70%). Abdomen con leve dolor en mesogastrio, sin signos de irritación peritoneal. El tacto rectal demuestra sangre fresca. Injerto renal en FII no doloroso. Su analítica en urgencias presenta datos de severa anemia con marcadores de sepsis positivos (tabla 1).

Ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) con reposición volémica de 7 concentrados de hematies. Se realiza colonoscopia, angio-TAC abdominal y aortograma sin detectar foco de sangrado; se visualiza en el injerto renal de FII, la presencia de abundante gas en su interior (fig. 1), por lo que se inicia antibioterapia de amplio espectro (piperacilina/tazobactam). Tras el alta de la UCI pasa a la planta de nefrología, y se realiza nueva colonoscopia sin detectar el origen del sangrado. En la ecografía se confirma la persistencia de gas a nivel de injerto renal.

Se realiza trasplantectomía del injerto renal de la FII, encontrando un riñón desestructurado con abscesificación. La anatomía patológica reporta necrosis isquémica con trombo en la arteria renal. En los cultivos se aísla *Klebsiella pneumoniae* y *Klebsiella oxytoca*.

La evolución es satisfactoria tras la intervención. Días después presenta nuevo episodio de melenas evidenciando en angio-TAC una fístula arteriovenosa en la zona distal a la arteria mesentérica, realizándose embolización con resultado satisfactorio.

Tras 2 nuevos episodios de rectorragia y anemia el paciente fallece.

Se describe un caso de PNE en un paciente con injerto renal no funcionando tras el estudio de un episodio de hemorragia

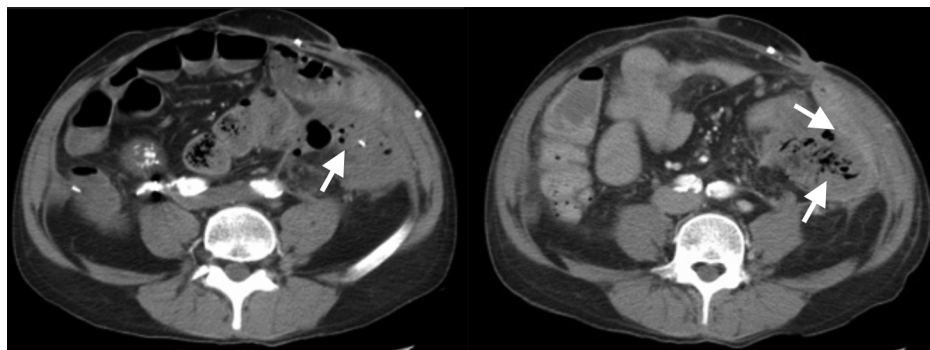


Figura 1 – TAC abdominal.

digestiva; en el TAC se describen las imágenes características de esta enfermedad. Se realiza como tratamiento la trasplante, además de antibioterapia de amplio espectro; y en la histopatología se evidencian lesiones compatibles con PNE. Se aisló en los cultivos de la pieza anatómico-patológica, *Klebsiella pneumoniae* y *oxytoca*, microorganismos aislados en los casos reportados en la literatura<sup>6</sup>.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con: absceso renal, pielonefritis xantogranulomatosa y TBC renal<sup>7</sup>.

Aunque nuestro paciente no era diabético, el antecedente de inmunosupresión por su historia de múltiples trasplantes renales puede llegar a ser un factor de riesgo asociado para desarrollar la PNE.

Es necesario reportar estos casos clínicos para ampliar la epidemiología y aclarar aspectos de la patogénesis que guíen a realizar un tratamiento óptimo en casos futuros<sup>6-9</sup>.

### Conflicto de intereses

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

### BIBLIOGRAFÍA

- Huang JJ, Tseng CC. Emphysematous pyelonephritis: Clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch Intern Med.* 2000;160:797-805.
- Al-Geizawi SM, Farney AC, Rogers J, Assimos D, Requarth JA, Doares W, et al. Renal allograft failure due to emphysematous pyelonephritis: successful non-operative management and proposed new classification scheme based on literature review. *Transpl Infect Dis.* 2010;12:543-50.
- Ubee SS, McGlynn L, Fordham M. Emphysematous pyelonephritis. *BJU Int.* 2011;107:1474-8.
- Fujita S, Watanabe J, Reed AI, Hemming AW, Solis D-CO, Netzel TC, et al. Case of emphysematous pyelonephritis in a renal allograft. *Clin Transplant.* 2005;19:559-62.

- Alexander S, Varughese S, David VG, Kodgire SV, Mukha RP, Kekre NS, et al. Extensive emphysematous pyelonephritis in a renal allograft treated conservatively: Case report and review of the literature. *Transpl Infect Dis.* 2012;14:E150-5.
- Agreda Castañeda F, Lorente D, Trilla Herrera E, Gasanz Serrano C, Servian Vives P, Iztueta Saavedra I, et al. Extensive emphysematous pyelonephritis in a renal allograft: Case report and review of literature. *Transpl Infect Dis.* 2014.
- Brown ED, Chen MY, Wolfman NT, Ott DJ, Watson NE Jr. Complications of renal transplantation: Evaluation with US and radionuclide imaging. *Radiographics.* 2000;20:607-22.
- Falagas ME, Alexiou VG, Giannopoulou KP, Siempos II. Risk factors for mortality in patients with emphysematous pyelonephritis: A meta-analysis. *J Urol.* 2007;178:880-5, quiz 1129.
- Schmidt S, Foert E, Zidek W, van der Giet M, Westhoff TH. Emphysematous pyelonephritis in a kidney allograft. *Am J Kidney Dis.* 2009;53:895-7.

Hermann Hernández-Vargas\*, Milagros Sierra-Carpio, Fernando Gil-Catalinas, Altagracia Bello-Ovalle, Inés Beired-Val, Gabriela Inés Pimentel-Guzmán, Antonio Gil-Paraíso, Marta Artamendi-Larrañaga, Cecilia Dall-Anesse y Emma Huarte-Loza

Servicio de Nefrología, Hospital San Pedro, Logroño, La Rioja, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [hermancho@msn.com](mailto:hermancho@msn.com) (H. Hernández-Vargas).

0211-6995/© 2015 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2015.05.028>

## Síndrome de anticoagulante lúpico-hipoprotrombinemia: una extraña asociación en el lupus eritematoso sistémico

### Lupus anticoagulant-hypoprotrombinemia syndrome: A rare association in systemic lupus erythematosus

Sr. Director:

El síndrome de anticoagulante lúpico-hipoprotrombinemia (LAHS, por sus siglas en inglés) es un trastorno caracterizado por el déficit adquirido del factor II de la coagulación (protrombina) junto con la presencia de anticoagulante lúpico. Se trata de un síndrome extremadamente raro (menos de

100 casos descritos en la literatura)<sup>1</sup> en el cual predomina la diátesis hemorrágica, al contrario que en el síndrome antifosfolípido (SAF) caracterizado por un aumento del riesgo trombótico.

El primer caso fue descrito por Rapaport et al.<sup>2</sup>, en 1960, pero no fue hasta más de 20 años después cuando el estudio de Bajaj et al.<sup>3</sup>, demostró la presencia de anticuerpos antiprotrombina que, aunque no impiden su activación, sí producen