

Fracaso renal agudo oligúrico como complicación del tratamiento de un aneurisma de aorta infrarrenal mediante la implantación de endoprótesis aórtica

Nefrología 2008; 28 (3) 351

Sr. Director: La reparación endovascular del aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una alternativa terapéutica a la cirugía abierta en pacientes seleccionados^{1,2}. Describimos la aparición de un fracaso renal agudo (FRA) tras implantación de endoprótesis aórtica en un paciente con un AAA.

CASO CLÍNICO

Varón de 58 años, con antecedentes de intolerancia a AINES, exfumador de 60 cigarrillos/día y diagnóstico reciente de carcinoma de pulmón no microcítico localmente avanzado. Había iniciado tratamiento quimioterápico quincenal con cisplatino-gemcitabina habiendo recibido dos ciclos. La función renal basal era normal (Creatina sérica de 0,8 mg/dl).

El paciente presentó isquemia aguda de miembro inferior derecho. Se realizó angio-TAC objetivándose un aneurisma de aorta infrarrenal de 4,5 cm con extensión a ilíacas comunes y trombosis de ilíacas común externa e interna derechas. Se llevó a cabo una tromboembolotomía femoral derecha. Un día después se realiza la exclusión del aneurisma mediante endoprótesis aórtica monoilíaca izquierda y by-pass femoro-femoral izquierdo-derecho. Tras realizar dicho procedimiento el paciente presentó un FRA oligúrico que precisó terapia sustitutiva con hemodiálisis. A pesar de que el doppler arterial y la arteriografía de control mostraban permeabilidad vascular, la función renal no se recuperó precisando continuar con hemodiálisis. El estudio gammagráfico posterior mostró ausencia de captación renal. Dada su patología de base (cáncer de pulmón) se decidió realizar tratamiento conservador vascular

permaneciendo el paciente en hemodiálisis.

DISCUSIÓN

Los AAA son un serio proceso vascular caracterizado por una dilatación permanente focal de la aorta³. Más del 90% son secundarios a arterioesclerosis y la mayoría son de localización infrarrenal⁴. Esta enfermedad afecta más frecuentemente a varones y su incidencia aumenta considerablemente a partir de los 55 años de edad⁵. La reparación endovascular del AAA es una alternativa a la cirugía electiva abierta, especialmente en pacientes seleccionados, con baja tasa de mortalidad y complicaciones agudas⁶. En nuestro caso, dados los antecedentes de neoplasia pulmonar, se optó por la reparación endovascular, presentando un FRA oligúrico como complicación a dicho procedimiento. Puesto que el doppler arterial y la arteriografía de control posterior mostraban flujos renales y femorales permeables y en el TAC el riñón derecho era normal y el izquierdo con zonas hipodensas sugerentes de infarto, se consideró la posibilidad de que el FRA estuviera relacionado con la isquemia renal-necrosis tubular aguda del procedimiento y fuera potencialmente reversible. La no recuperación del funcionalismo renal en el tiempo quizá pueda relacionarse con una migración tardía de la endoprótesis a las arterias renales, confirmado *a posteriori* por una ausencia de captación renal en una gammagrafía.

En conclusión, la migración de la endoprótesis aórtica puede ser una de las causas del FRA en pacientes con AAA sometidos a esta terapia endovascular.

1. Buth J, Van Marrewijk CJ, Harris PL, Hop WCJ, Riambau V, Laheij RJF; EUROSTAR Collaborators. Outcome of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in patients with conditions considered unfit for an open procedure: a report on the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2002; 35: 211-221.
2. Nevelsteen I, Duchateau J, De Vleeschauwer P, De Leersnijder J. Ischaemic colitis after endovascular repair of an infrarenal abdominal aortic aneurysm: a case report. *Acta Chir Belg* 2006; 106 (5): 588-591.

3. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 13: 452-458.
4. Crane C. Arteriosclerotic aneurysm of the abdominal aorta: some pathologic and clinical correlations. *N Engl J Med* 1955; 253: 954-958.
5. Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1993; 328: 1167-1172.
6. Pitton MB, Schweitzer H, Herber S, Schmiedt W, Neufang A, Duber C, Thelen M. Endovascular therapy of abdominal aortic aneurysm: results of a mid-term follow-up. *Rofo* 2003; 175 (10): 1392-1402.

M. Heras Benito, R. Sánchez Hernández, M.^a J. Fernández-Reyes y A. Molina

Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia

Correspondencia: Manuel Heras Benito. *manuhebe@hotmail.com. Hospital General de Segovia. Carretera de Avila, s/n. 40002 Segovia.*

Fracaso renal agudo tras ingestión de setas: síndrome orellánico

Nefrología 2008; 28 (3) 351-352

Sr. Director: La recolección y consumo de setas silvestres produce un notable número de intoxicaciones característica durante el otoño. Describimos a un paciente con un Síndrome mixto: fallo hepático y renal tras ingestión de setas del género *Amanita phalloides* y *Cortinarius orellanus*. No hemos encontrado descrito en la literatura la descripción de la asociación de dicha intoxicación. Varón de 74 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por vómitos incoercibles y diarrea. En anamnesis refiere ingestión de setas 12-15 horas antes. En la exploración física aceptable estado general y hemodinámicamente estable. En analítica destaca urea 89 mg/dl, creatinina 3,4 mg/dl, Na 137 mmol/L, K 4 mmol/L, GOT 1406 UI/L, GPT 1170 UI/L, LDH 1319 UI/L. Coagulación: IAP:71%, TTPA: 43,4 sg, INR: 1,24. Hemograma: Hb: 18 mg/dL, hematocrito: 53,3% leucos:11.200/mm³ (N:78%); orina: Na 30 mmol/L, K 66 mmol/L, urea 16,3 g/l, creatinina 155,4 mg/dl. Se diagnosticó de fracaso renal agudo por depleción de volumen

y fracaso hepático secundario a ingestión de setas, trasladándose a unidad de cuidados intensivos. Comenzó tratamiento con penicilina G sódica, carbón activado, reposición hidroelectrolítica, piridoxina, vitamina K, anchafibrín y plasma fresco. Se contactó con unidad de trasplante hepático de referencia ante sospecha de intoxicación por *Amanita phalloides*; Al tercer día de su estancia en UCI comienza a mejorar el patrón de citolisis y las alteraciones en la coagulación, siendo dado de alta a planta de digestivo. Al cuarto día de su estancia en digestivo (7º día desde la ingestión de setas), avisan a nefrología por creatinina de 4,2 mg/dl (previa de 1,5 mg/dl). Orina: Na 95 mmol/L, K 49,08 mmol/L, urea 14,94 g/l, creatinina 100 mg/dl, proteínas 0,5 g/l, hematíes negativo. Hemograma normal sin eosinofilia y C3 y C4 normal. Reevaluado se descarta causa prerrenal, nefrotóxicos y causa obstructiva por ecografía. Ante sospecha que pudiera estar en relación con ingestión de setas se pide análisis de las mismas por micólogo experto quien identifica varias especies, entre ellas *Amanita Phalloides* y *Cortinarius Orellanus*. Se instauraron medidas de soporte y se aseguró adecuado balance hídrico. El paciente se mantuvo asintomático con diuresis conservada y con creatinina máxima de 7,1 mg/dl con acidosis metabólica; enzimas hepáticas y coagulación normales. No precisó terapia renal sustitutiva en ningún momento y progresivamente la función renal fue mejorando hasta alcanzar una creatinina basal de 2 mg/dl, la cual mantiene actualmente.

La intoxicación por setas se clasifican en 2 grandes grupos basados en el tiempo que transcurre desde la ingestión hasta la aparición de síntomas (inferior o superior a 6 horas). En este último grupo se encuentran los géneros amanita y cortinarius (2-21 días). No hay que olvidar la posible aparición de síndromes mixtos por el consumo de varias especies a la vez, como es nuestro caso.

Las especies del género cortinarius poseen dos tipos de toxinas: las cortinarias y las orellaninas; estas últimas son las que muestran un gran tropismo renal, inhibiendo la síntesis de proteí-

nas en células tubulares. En su degradación producen radicales libres de oxígeno y depleción de glutatión. Permanecen en tejido renal hasta 6 meses después de su ingestión.

La incidencia de fracaso renal varía del 30-75% de las intoxicaciones dependiendo de la sensibilidad individual y de la cantidad ingerida. Aproximadamente un tercio desarrollan insuficiencia renal crónica terminal; un tercio necesitan hemodiálisis temporalmente con posterior recuperación total o parcial de la función renal, y otro tercio no desarrolla daño renal alguno.

La primera sintomatología que aparece es gastrointestinal de tipo inespecífico. Se acompaña de poliuria para pasar posteriormente en ocasiones a una fase oligúrica con inicio de sintomatología urémica. La lesión hepática es rara, habiéndose descrito solamente algunos casos de citolisis transitoria.

En la biopsia renal destaca una nefritis intersticial con necrosis tubular e infiltración de linfocitos, células plasmáticas y PMN sin afectación glomerular.

No existe antídoto específico. El tratamiento debe ser de soporte y sintomático. La hemodiálisis y plasmaféresis no son eficaces para la eliminación de la toxina, debido al largo periodo libre de síntomas que implica un diagnóstico tardío; se han descrito casos con buenos resultados cuando se hace en los primeros 5 días de la intoxicación. Se ha comunicado el uso de corticoides y N-acetilcisteína por su efecto antioxidante y dador de glutatión, aunque con eficacia controvertida.

1. Danel VC, Saviuc PF, Garon D. Main features of Cortinarius spp. Poisoning: a literature review. *Toxicol* 2001; 39: 1053-1060.
2. Mount P, Harris G, Sinclair R, Finlay M, Becker GJ. Acute renal failure following ingestion of wild mushrooms. *Internal Medicine Journal* 2002; 32: 187-190.
3. Markus Wörnle MD, Matthias WA, Angstwurm MD, Thomas Sitter MD. Treatment of intoxication with Cortinarius speciosissimus using an antioxidant therapy. *American Journal of Kidney Diseases* 2004; Vol 43, No 4 (april): E16.
4. Po-Tsang Lee, Ming-Ling WU, Wei-Jen Tsai, Jin Ger, Jou-Fang Deng, Hsiao-Ming Chung. Rhabdomyolysis: An unusual feature with mushroom poisoning. *American Journal of Kidney Diseases* 2001; Vol 38, No 4 (october).

5. Calviño J, Romero R, Pintos E, Novoa D, Güimil D, Cordal T, Mardaras J, Anchoa V, Lens XM. Voluntary ingestion of Cortinarius mushrooms leading to chronic interstitial nephritis. *American Journal of Nephrology* 1998; 18: 565-469.
6. Montoli A, Confalonieri R, Colombo V. Lack of efficacy of early Plasma Exchange in Renal Toxicity from Cortinarius orellanus. *Nephron* 1999; 81: 248. Letter to the editor.
7. Kilner RG, Richard J. Acute renal Failure from intoxication by Cortinarius orellanus: recovery using antioxidant therapy and steroids. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2779.
8. Eigler A, Neman I, Schiffel H. Orellanus Syndrome: a rare cause of uremia. *Nephron* 1998; 76: 485-486. Letter to the editor.

S. Gallego Domínguez, M. A. Suárez Santisteban, J. Luengo Álvarez*, P. González Castillo. I. Castellano Cerviño

S. de Nefrología. *S. Medicina Interna. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres

Correspondencia: Juan Luengo Álvarez. jluengoalvarez@hotmail.com. Hospital San Pedro de Alcántara. Pablo Naranjo, s/n. 10003 Cáceres.

Pancreatitis aguda y poliquistosis renal

Nefrología 2008; 28 (3) 352-353

Sr. Director: La poliquistosis hepatorenal del adulto cursa con quistes renales y en muchos casos, quistes asintomáticos en el hígado, bazo, páncreas, ovarios y conducto espermático^{1,2}. Remitimos el caso de un paciente con poliquistosis renal y quistes pancreáticos que presentó pancreatitis aguda.

Se trata de un varón de 47 años, sin hábitos tóxicos. En programa de hemodiálisis periódica desde septiembre de 2006 por ERC secundaria a poliquistosis hepatorenal del adulto, que había sido nefrectomizado por múltiples complicaciones derivadas de sus quistes renales (infecciones, roturas...).

Comenzó con clínica de náuseas, vómitos, dolor abdominal intenso y deposiciones blandas.

Las complicaciones extrarrenales más frecuentes en la poliquistosis renal son aneurismas cerebrales, quistes hepáticos, valvulopatías cardíacas, diverticulosis colónica, hernias abdominales e inguinales³.