

2. Vázquez-Rodríguez JG. Diálisis peritoneal y embarazo. *Cir Cir.* 2010;78:181-7.
3. Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA, Rodríguez-Roldán M, Briones-Vega CG, Torres-Pérez J. Diálisis peritoneal en pacientes obstétricas. *Cir Cir.* 2006;74:15-20.
4. Norma Oficial Mexicana NOM-152-SSA1-1996, que establece las especificaciones sanitarias de los catéteres rígidos para diálisis peritoneal infantil y adulto [consultado 6 Feb 2019]. México: Secretaría de Salud; 1966. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/152ssa16.html>
5. Tratamiento sustitutivo de la función renal. Diálisis y hemodiálisis en la insuficiencia renal crónica. México: Secretaría de Salud; 2014 [consultado 6 Feb 2019]. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS-727-14-DialisisyhemodialisisIRC/727GER.pdf>
6. Sansone G, Cirugeda A, Bajo MA, del Peso G, Sánchez-Tomero JA, Alegre L, et al. Clinical practice protocol update in peritoneal dialysis-2004. *Nefrologia.* 2004;24:410-45.
7. Pons-Ódena M, Ruiz García-Diego S, Esteban-Torné E. Diálisis peritoneal. *An Pediatr Contin.* 2006;4:129-33.

Juan Gustavo Vázquez-Rodríguez

Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Correo electrónico: juangustavovazquez@hotmail.com

0211-6995/© 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Nefrología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>). <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.11.007>

Glomerulonefritis postinfecciosa IgA dominante secundaria a infección cutánea por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina

IgA dominant postinfectious glomerulonephritis secondary to cutaneous infection by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*

Sr. Director:

La glomerulonefritis postinfecciosa (GNPI) IgA dominante es una variante morfológica de la GNPI cada vez más habitual en nuestro medio. A diferencia de la GNPI postestreptocócica clásica, en la cual hay depósito de C3 e IgG o de C3 únicamente, se caracteriza por el depósito dominante de IgA a nivel glomerular¹. La mayoría aparecen de forma concurrente a una infección por *Staphylococcus aureus*, sobre todo cutánea, aunque también se asocian a estafilococos coagulasa negativos y raras veces a bacilos gramnegativos. Afecta sobre todo a varones de edad avanzada, con distintas comorbilidades, principalmente diabetes mellitus, pero también procesos tumorales, alcoholismo o infección por VIH². Son más agresivas que la variante clásica, tienen mal pronóstico y comienzan con fracaso renal agudo, proteinuria, hematuria e hipocomplementemia en la mayoría de los casos (70-80%). Se debe hacer el diagnóstico diferencial con la GNPI postestreptocócica y con la nefropatía IgA³. En cuanto al tratamiento, se basa en la erradicación de la infección y en medidas generales de soporte, existiendo poca evidencia que justifique el tratamiento inmunosupresor.

Presentamos el caso de un varón de 70 años con GNPI IgA dominante secundaria a infección cutánea por SARM, que comenzó con fracaso renal agudo severo. Entre sus antecedentes destacaba únicamente hipertensión arterial y una fractura de peroné derecho traumática asociada a síndrome compar-

tamental y rabdomiolisis 5 meses antes, que había precisado varias sesiones de hemodiálisis aisladas, con recuperación de la función renal (al alta, creatinina de 1,09 mg/dl).

Ingresó en el Servicio de Cirugía Plástica 5 meses después por infección de la herida y osteomielitis por SARM en el pie derecho, que se complicó con sobreinfección por *Pseudomonas aeruginosa*. Se inició tratamiento antibiótico con linezolid y piperacilina-tazobactam. A las 2 semanas comenzó con edemas con fóvea en los miembros inferiores, hipertensión arterial, datos de sobrecarga de volumen progresivos, hematuria macroscópica y orinas espumosas. Todo ello, asociado a deterioro de la función renal (fracaso renal agudo), proteinuria en rango nefrótico y tendencia a la acidosis metabólica hiperpotasémica. Se realizó una ecografía renal, que mostró unos riñones de tamaño y morfología normal, con una adecuada diferenciación cortical. Las serologías fueron negativas y el estudio inmunológico, completamente negativo (niveles de complemento normales). Ante la sospecha de un síndrome nefrítico secundario a GNPI se manejó inicialmente de forma conservadora con tratamiento antibiótico, diurético intravenoso y antiproteinúrico con bloqueantes del SRAA. No obstante, a pesar de la buena evolución de la infección, persistía el deterioro de la función renal hasta una creatinina de 3,54 mg/dl, hematuria microscópica y proteinuria en rango nefrótico (con un índice proteínas/creatinina de 5,36 mg/mg), por lo que se decidió iniciar tratamiento con corticoides a dosis de 1 mg/kg (prednisona 60 mg) y realizar una biopsia renal.

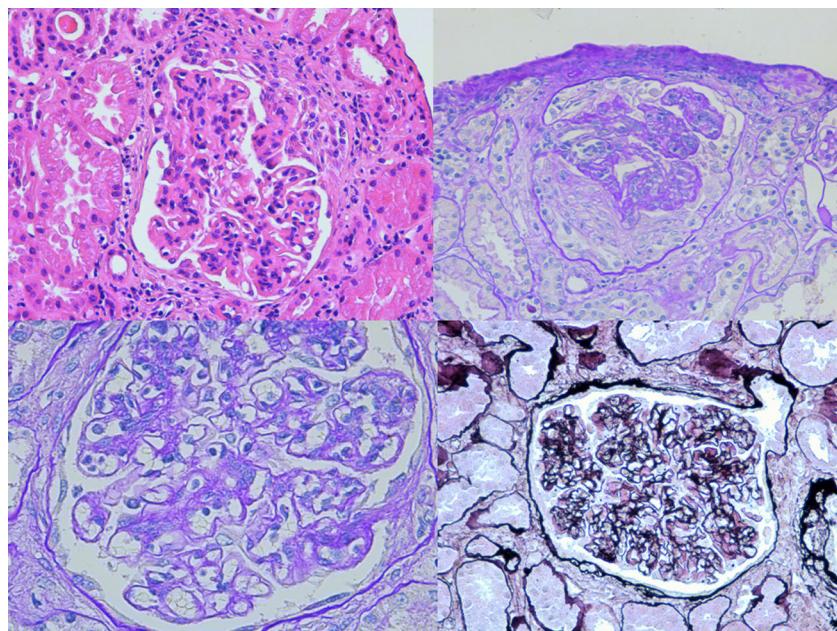


Figura 1 – Microscopia óptica: se observa proliferación mesangial e hipercelularidad endocapilar. También, proliferación extracapilar con semilunas celulares.

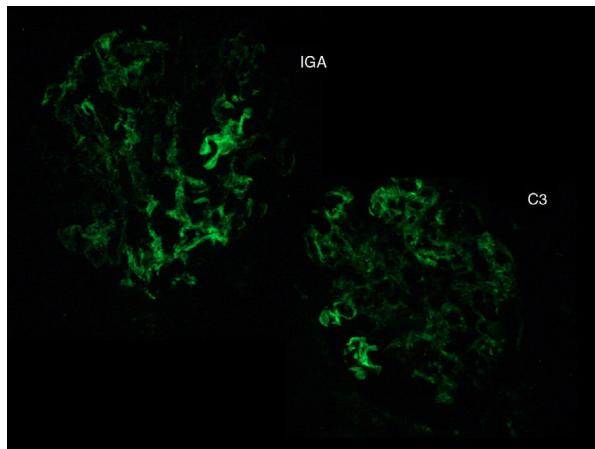


Figura 2 – Inmunofluorescencia directa: depósito mesangial de IgA (+++) y de C3 (++) .

La biopsia era compatible con GNPI IgA dominante; mostraba una expansión de la matriz mesangial de manera global y difusa, con un incremento focal de la celularidad mesangial, así como un patrón exudativo de las asas capilares glomerulares. Además, un 17% de los glomérulos mostraba una proliferación extracapilar con semilunas de tipo celular (fig. 1). En la inmunofluorescencia directa se observó depósito con un patrón granular, a nivel mesangial y en las paredes de los capilares glomerulares, de IgA (++) y de C3 (++), sin restricción de cadenas ligadas, siendo negativas para IgG, IgM, C1q y fibrinógeno (fig. 2). Aunque en nuestro caso no se hizo,

en la GNPI IgA dominante la microscopia electrónica suele mostrar depósitos electrón-densos subepiteliales (*humps*) y mesangiales^{1,4}.

La evolución con el tratamiento corticoideo fue adecuada, con disminución de la proteinuria (índice proteínas/creatinina de 0,7 mg/mg), buen control tensional, desaparición de los edemas y mejoría de la función renal (al alta, creatinina de 2,08 mg/dl), si bien la hematuria microscópica persistió. Tras completar 8 semanas de tratamiento antibiótico para la osteomielitis y la realización de un injerto en la zona de la herida, fue dado de alta con corticoides en pauta descendente.

Con base en los datos disponibles en la literatura, no existe evidencia que recomiende el uso de esteroides en el tratamiento de la GNPI IgA dominante. De hecho, el uso de inmunosupresores puede aumentar la mortalidad en pacientes con infección activa. Por tanto, el manejo inicial debe estar basado en el tratamiento etiológico con antibioterapia y en medidas generales para el control de los edemas y la tensión arterial, siguiendo el mismo esquema que en enfermedades semejantes (restricción de sal, diuréticos de asa y uso de bloqueantes del SRAA)^{1,5}.

Sin embargo, el tratamiento con corticoides se debe considerar en las GNPI IgA dominantes que se presenten con fracaso renal agudo y sin mejoría tras un tratamiento antibiótico adecuado. Existen solo algunas series de casos recogidas en la literatura en las que el tratamiento esteroideo mejora el pronóstico renal^{6,7}. En el caso que presentamos, tras el fracaso de la terapia antibiótica se observó una aceptable respuesta al tratamiento esteroideo, con una mejoría progresiva de la función renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nasr SH, D'Agati VD. IgA-dominant postinfectious glomerulonephritis: A new twist on an old disease. *Nephron Clin Pract.* 2011;119:c18-26.
2. Nasr SH, Radhakrishnan J, D'Agati VD. Bacterial infection-related glomerulonephritis in adults. *Kidney Int.* 2013;83:792-803.
3. Satoskar AA, Nadasdy G, Plaza JA, Sedmak D, Shidham G, Hebert L, et al. Staphylococcus infection-associated glomerulonephritis mimicking IgA nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006;1:1179-86.
4. Nasr SH, Fidler ME, Valeri AM, Cornell LD, Sethi S, Zoller A, et al. Postinfectious glomerulonephritis in the elderly. *J Am Soc Nephrol.* 2011;22:187-95.
5. Anand M, Arroyo JP, Alhalabi H, Thayer T, Lusco M, Langone A, et al. IgA-dominant acute postinfectious glomerulonephritis presenting as acute renal failure in a kidney transplant recipient. *Kidney Int Rep.* 2017;2:766-9.
6. Nasr SH, Markowitz GS, Stokes MB, Said SM, Valeri AM, D'Agati VD. Acute postinfectious glomerulonephritis in the modern era: Experience with 86 adults and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2008;87:21-32.

7. Bu R, Li Q, Duan ZY, Wu J, Chen P, Chen XM, et al. Clinicopathologic features of IgA-dominant infection-associated glomerulonephritis: A pooled analysis of 78 cases. *Am J Nephrol.* 2015;41:98-106.

Javier Carbajo ^{a,*}, Patrocinio Rodriguez-Benítez ^a, Francisco Diaz-Crespo ^b y Alejandra Muñoz de Morales ^a

^a Servicio de Nefrología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jcarbayo92@gmail.com (J. Carbajo).

0211-6995/© 2019 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/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.10.013>

Fracaso renal agudo secundario a rabdomiolisis en paciente en tratamiento con ticagrelor y atorvastatina

Acute renal failure secondary to rhabdomyolysis in a patient receiving treatment with ticagrelor and atorvastatin

Sr. Director:

En condiciones de cardiopatía isquémica aguda se recomienda, tanto en las guías americanas como en las europeas, doble antiagregación con ticagrelor o prasugrel y ácido acetilsalicílico junto con estatinas de alta o moderada intensidad¹. Se considera que el riesgo de rabdomiolisis con estatinas es de 1/10⁵ pacientes/año², aunque el de miopatía es de 1/10³-10⁴/pacientes/año y se multiplica por 5 si se combinan 2 fármacos³. Exponemos un caso de rabdomiolisis en relación con atorvastatina y ticagrelor.

Mujer de 69 años, con función renal conservada. Diabetes mellitus tipo 2 de larga data, sin retinopatía ni nefropatía diabéticas. Severa isquemia crónica de miembros inferiores. HTA, obesidad mórbida y dislipidemia mixta. Consumidora crónica de AINE. En tratamiento con insulina, ARA II, tiazida e ibuprofeno. Ingresó por SCASEST Killip III por enfermedad de 3 vasos no revascularizable. Tras optimizar tratamiento médico mejoró de forma lenta pese a varias complicaciones infecciosas y un severo síndrome de desacondicionamiento motor. A las 4 semanas, sin traumatismo desencadenante, desarrolló dolor muscular generalizado con cifras de CPK de 27.000 U/L. Desde

hacía una semana seguía tratamiento con 90 mg/día de ticagrelor, omeprazol, paracetamol, 40 mg/día de atorvastatina, amlodipino y duloxetina. Serología vírica, perfil tiroideo, ACTH, cortisol, inmunología completa, marcadores tumorales, niveles de paracetamol, vitamina B₁₂ y ácido fólico en sangre, normales. No presentaba clínica de síndrome serotoninérgico ni de insuficiencia suprarrenal aguda. Se suspendieron todos los fármacos y se añadió al tratamiento clopidogrel. Desarrolló insuficiencia cardíaca con fracaso renal oligúrico e hipertotasemia que requirió 4 sesiones de hemodiálisis aguda. Recuperó rápidamente la función renal y mejoró clínicamente, pero al octavo día tuvo un nuevo síndrome coronario a consecuencia del cual falleció en 48 horas.

Exponemos el caso de una paciente pluripatológica que padeció una rabdomiolisis grave con insuficiencia renal que precisó tratamiento renal sustitutivo causada probablemente por la interacción entre ticagrelor y atorvastatina (8 puntos en la escala de interacciones de Horn⁴ y 7 en la de efectos indeseables de Naranjo⁵). No se trata de una situación inusual. La interacción entre 2 fármacos que causan efectos indeseables graves justifica el 2,8% de ingresos hospitalarios¹. Ticagrelor se absorbe de forma lineal con una concentración