

**Table 1 – Blood test evolution.**

Date	Hemoglobin (g/dL)	Platelet (mmiles/uL)	Creatinine (mg/dL)	LDH (IU/L)	Proteinuria (mg/dL)
March 2013	9.8	157	2.5	588	43
April 2013	11.5	254	2.2	236	43
July 2013	10.8	230	1.7	130	22
September 2013	11.8	347	1.6	123	14

the renin-angiotensin-aldosterone system. In the case of our patient, it seems like arterial hypertension, kidney damage and thrombotic microangiopathy might be justified by treatment with interferon. However we cannot exclude that thrombotic microangiopathy is the cause by accelerated hypertension or the result of this one. Being difficult to assess which is the cause and which is the effect.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Ubara Y, Hara S, Takedatu H, Katori H, Yamada K, Yoshihara K, et al. Hemolytic uremic syndrome associated with beta-interferon therapy for chronic hepatitis C. *Nephron*. 1998;80:107-8.
2. Herrera WG, Balizet LB, Harberts SW, Brown ST. Occurrence of a TTP-like syndrome in two women receiving beta interferon therapy for relapsing multiple sclerosis. *Neurology*. 1999;52:153.
3. Broughton A, Cosyns J, Jadoul M. Thrombotic microangiopathy induced by long-term interferon-B therapy for multiple sclerosis: a case report. *Clin Nephrol*. 2011;76:396-400.
4. Olea T, Díaz-Mancebo R, Picazo M, Martínez J, Robles A, Selgas R. Thrombotic microangiopathy associated with use of interferon-beta. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2012;5:97-100.

5. Modrego P, Gazulla J. Arterial hypertension induced by interferon beta 1b in a patient with multiple sclerosis. *Mult Scler J*. 2012;18:1655-6.

Elisa Pereira Pérez<sup>a,\*</sup>,  
María Dolores Sánchez de la Nieta García<sup>b</sup>,  
Lucía González López<sup>c</sup>, Francisco Rivera Hernández<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Nefrología Hospital Virgen de las Nieves, Granada, Spain

<sup>b</sup> Servicio de Nefrología del Hospital Universitario General de Ciudad Real, Spain

<sup>c</sup> Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario General de Ciudad Real, Spain

\*Corresponding author.

E-mail address: [elisapereirap@gmail.com](mailto:elisapereirap@gmail.com) (E.P. Pérez).

0211-6995/© 2018 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/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.11.018>

## Fracaso renal agudo posrenal secundario a pseudomixoma peritoneal tras apendicectomía; una entidad infrecuente

### Post-renal acute renal failure secondary to peritoneal Pseudomyxoma after appendectomy; an uncommon entity

Sr. Director:

El fracaso renal agudo (FRA) posrenal representa el 10-17% de las causas del FRA<sup>1</sup>. Se caracteriza por la obstrucción a la salida del flujo urinario y puede ser debido a litiasis, neoplasias abdominopélvicas, anomalías anatómicas, etc.

Se presenta el caso de una mujer de 80 años con antecedentes de apendicectomía que desarrolló posteriormente un pseudomixoma peritoneal<sup>2</sup>.

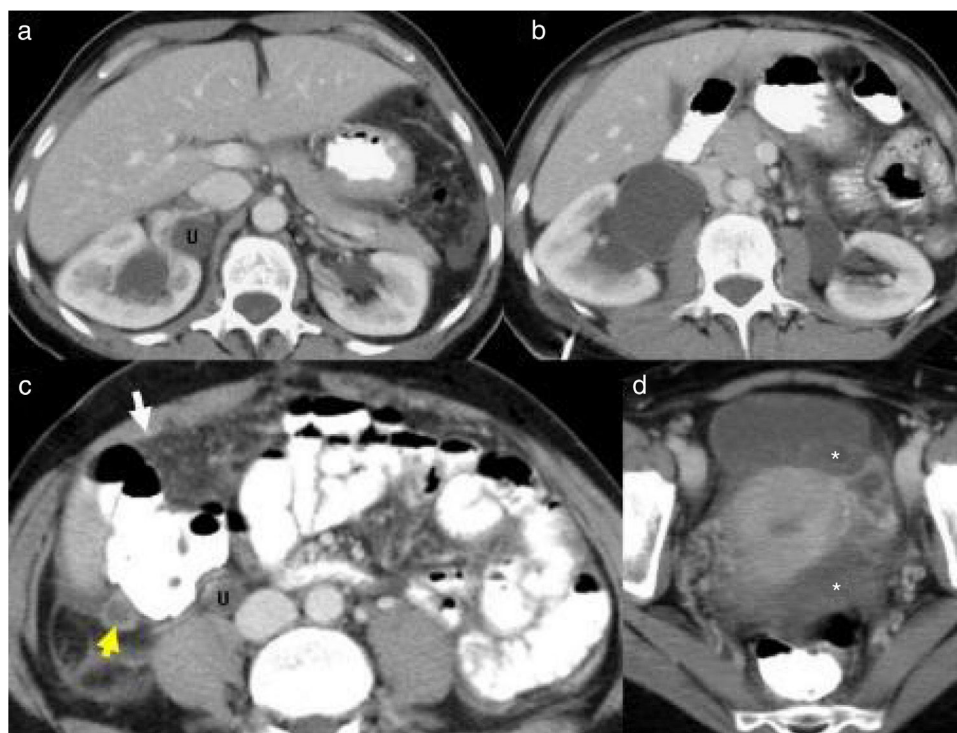
Mujer de 80 años con antecedentes de apendicectomía por apendicitis aguda secundaria a cistoadenoma mucinoso apendicular 12 años atrás. Consultó por astenia, dolor y aumento del perímetro abdominal en los últimos meses, además de

incontinencia urinaria y oligoanuria de varios días de evolución.

A la exploración, TA 137/82 mmHg. Auscultación cardiorrespiratoria y exploración neurológica: normal. Abdomen globuloso, doloroso a la palpación. Globo vesical en hipogastrio.

En analítica: deterioro de la función renal (creatinina de 2,45 mg/dl y FG de 18 ml/min) y microalbuminuria de 180 mg/g. Resto normal.

La tomografía axial computarizada (TAC) abdominal ([figura 1](#)); hipercaptación en peritoneo parietal, infiltración mesentérica y estructura adyacente al ciego con relación al tumor mucinoso apendicular, además de hidronefrosis bila-



**Figura 1** – TAC: a y b) Hidronefrosis bilateral, grado 2 derecha y grado 3 izquierda; c y d) Dilatación del uréter distal (U). Engrosamiento lineal con hipercaptación en algunas zonas del peritoneo parietal (flecha) e infiltración mesentérica. Moderada ascitis tabicada en pelvis (\*). Estructura tubular adyacente al ciego con relación al tumor mucinoso apendicular (flecha).

**Tabla 1** – Evolución de los parámetros analíticos

	Datos basales	Al ingreso	A la semana
Creatinina	1,23 mg/dl	2,45 mg/dl	1,15 mg/dl
Urea	21 mg/dl	82 mg/dl	27 mg/dl
Sodio	138 mEq/l	138 mEq/l	135 mEq/l
Potasio	3,7 mEq/l	5,1 mEq/l	4 mEq/l
Cloro	100 mEq/l	95 mEq/l	102 mEq/l
Albuminuria	Indetectable	180 mg/g	Indetectable

teral (III izquierda y I-II derecha). Ecografía-doppler renal, sin estenosis de arterias renales. Punción-aspiración con aguja fina: material mucinoso y escasa celularidad con atipia de bajo grado compatible PMP de bajo grado.

Tras sondaje vesical: retención urinaria de 1.900 ml.

Se sometió a cirugía citoreductora, falleciendo durante el postoperatorio por síndrome de distrés respiratorio. La función renal tras el sondaje, y previa a la intervención quirúrgica, fue mejorando hasta alcanzar función renal basal. Evolución de los parámetros analíticos se muestran en la [tabla 1](#).

La patogenia del PMP ha sido atribuida a la rotura, el derrame o las metástasis de una neoplasia mucinosa primaria de un órgano peritoneal, especialmente apéndice y ovario<sup>2,3</sup>.

Los signos y síntomas más frecuente son dolor, distensión/obstrucción intestinal, sobreinfección y clínica miccional.

Se diferencian 2 tipos: adenomucinosi peritoneal diseminada (DPAM) o PMP de bajo grado y carcinomatosis peritoneal mucinosa (PMCA), con un comportamiento más agresivo<sup>4</sup>.

El principal tratamiento es la cirugía citoreductora que incluye apendicectomía, ooforectomía bilateral y omentectomía más quimioterapia sistémica. Otros autores proponen quimioterapia intraperitoneal o radioterapia abdominal postoperatoria.

El PMP es un proceso raro que se asocia a tumores de bajo grado de malignidad cuyo origen no está aclarado, aunque se apuntan a la neoplasia apendicular como origen primario.

Se aconseja extirpar el apéndice en casos de pseudomixoma, aunque este aparezca macroscópicamente sano<sup>4-6</sup>.

El pronóstico depende del estadio y diferenciación del tumor asociado<sup>5,6</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Misdraji J. Mucinous epithelial neoplasms of the appendix and pseudomyxoma peritonei. *Mod Pathol.* 2015;28 Suppl 1:S67-79.
- Wrafter PF, Connelly T, Khan JS, et al. Pseudomyxoma peritonei diagnosed 19 years after appendicectomy. *BMJ Case Rep.* 2015;2015, pii: bcr2015211706.
- Ronnett BM, Zahn CM, Kurman S RJ, Kass ME, Sugarbaker S PH, Shmookler BM. Disseminated peritoneal adenomucinosis and peritoneal mucinous carcinomatosis. A clinicopathologic analysis of 109 cases with emphasis on distinguishing pathologic features, site of origin, prognosis, and relationship to «pseudomyxoma peritonei». *Am J Surg Pathol.* 1995;19:1390-408.

1. Gaínza de los Ríos F. Insuficiencia renal aguda. Nefrología al día. 2.a ed. Barcelona: Sociedad Española de Nefrología/Plusmedical; 2012.
5. Seidam JD, Elsayed AM, Sobin LH, Tavassoli FA. Association of mucinous tumors of the ovary and appendix. A clinicopathologic study of 25 cases. *Am J Surg Pathol.* 1993;17:22-34.
6. Mann WJ, Wagner J, Chumas J, Chalos E. The management of pseudomyxoma peritonei. *Cancer.* 1990;66:1636-40.

Elena Borrego García <sup>a,\*</sup>, Alicia Martín-Lagos Maldonado <sup>b</sup>,  
 Lourdes García Castillo <sup>c</sup> y Andrés Luis Ruiz Sancho <sup>d</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Nefrología, Complejo Hospitalario de Granada, Granada, España

<sup>b</sup> Servicio de Digestivo, Complejo Hospitalario de Granada, Granada, España

<sup>c</sup> Distrito Medicina Familiar y Comunitaria de Granada, Granada, España

<sup>d</sup> Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Granada, Granada, España

\* Autor para correspondencia. FEA Nefrología. Complejo Hospitalario de Granada.

Correo electrónico: [eborregogarcia@gmail.com](mailto:eborregogarcia@gmail.com)  
 (E. Borrego García).

0211-6995/© 2017 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.2017.11.008>

## Seguridad de los recambios plasmáticos terapéuticos en la lesión renal aguda secundaria a vasculitis

### Safe of plasma exchange in acute renal failure secondary to vasculitis

Sr. Director:

Los recambios plasmáticos terapéuticos (RPT) están indicados como tratamiento coadyuvante en los casos de lesión renal aguda (LRA) grave secundaria a vasculitis<sup>1-7</sup>. Su beneficio se ha objetivado tanto en la fase aguda de estas enfermedades como durante el primer año, reduciendo la tasa de dependencia dialítica del 60 al 40%<sup>3,5</sup>. A pesar del beneficio demostrado en diversas patologías, las técnicas de aféresis terapéutica han tenido una aplicación limitada durante años. Esto podría explicarse, entre otras razones, por la dificultad técnica del procedimiento, la rápida recurrencia de algunas de las enfermedades en las cuales se emplean, así como a la escasez de estudios controlados aleatorizados y metaanálisis que avalen su utilidad; en cambio existen una serie de artículos publicados con conceptos no actualizados sobre su eficacia, seguridad y costes. Comentamos a continuación los resultados de un estudio unicéntrico, descriptivo, longitudinal y de una base prospectiva, de pacientes con LRA secundaria a vasculitis, tratados mediante RPT en el Servicio de Hematología y Hemoterapia del Hospital Miguel Servet de Zaragoza. La gravedad de la lesión renal aguda se clasificó según la escala Acute Kidney Injury Network (AKIN) y los criterios Risk, Injury, Failure, Loss y End Stage Kidney Disease risk, Injury (RIFLE).

Se analizaron 13 casos, 7 eran mujeres, con una mediana de edad de 67,7 años. El 92,3% tenía una comorbilidad alta (Índice de Charlson > 4). Más del 60% de los casos correspondían a indicaciones tipo I o II de las guías de la Sociedad Americana de Aféresis<sup>2</sup>. Todos los casos precisaron soporte con diálisis pero solo en 4 se realizó de manera urgente y antes del inicio de los RPT (estos 4 presentaban valores séricos de creatinina

> 6,8 mg/dl). Las demás características de la serie se exponen en la [tabla 1](#).

La tasa de respuesta al mes de haber finalizado los RPT fue del 38,5%. Los valores de creatinina sérica menores a 5,8 mg/dl se relacionaron con mejores respuestas ( $p = 0,032$ , RR: 0,16; IC95% [0,02-1,03]), coincidiendo con bibliografía publicada de series mayores<sup>2-6</sup>.

A nivel analítico, se objetivaron descensos significativos en los valores de creatinina sérica ( $p = 0,005$ ), filtrado glomerular ( $p = 0,003$ ) y proteinuria en muestra simple de orina ( $p = 0,045$ ). También se objetivó descenso de los valores de plaquetas ( $p = 0,022$ ) y fibrinógeno ( $p = 0,037$ ), sin embargo, estos últimos hallazgos analíticos no se relacionaron con manifestaciones hemorrágicas.

En cuanto a la técnica de intercambio plasmático, durante el procedimiento realizamos profilaxis de la hipocalcemia con gluconato cálcico intravenoso, cuya administración se repite ante la aparición de síntomas. Y al final del mismo, y con el fin de prevenir la coagulopatía dilucional se administra de manera profiláctica vitamina K intravenosa. Los dispositivos utilizados son separadores celulares de flujo continuo (Cobe Spectra<sup>®</sup> u Optia Spectra<sup>®</sup>, Terumo) con adenina-citrato-dextrosa formula A (ACD-A) como anticoagulante. Los accesos venosos centrales de los pacientes fueron catéter hickman ( $n = 9$ ), shaldon ( $n = 2$ ) y femoral ( $n = 2$ ).

La mediana de días entre la sospecha clínica y el inicio de los RPT fue 10 (0-28). Se realizaron 6 sesiones (4-17) por paciente, con un volumen intercambiado de 3.371 (2.333-4.759) mL, correspondiendo a 1-1,5 volemias. La reposición se hizo de manera estándar con albúmina 5%.

De las 96 sesiones realizadas en total, hubo una (1,04%) con baja presión de acceso y 4 (4,1%) con complicaciones