

8. Lorenzo Sellarés V. Manual de Nefrología (2.ª ed.). Harcourt, 510-511.
9. Jofré R. Tratado de Hemodiálisis (2.ª ed.). Barcelona: Editorial Médica Jims, 514-515.
10. Hampton S, Collins F. Reducing pressure ulcer incidence in a long-term setting. *Br J Nurs* 2005;14:S6-12.[PubMed]
11. Cullum N, McInnes E, Bell-Syer SE, Legood R. Support surfaces for pressure ulcer prevention. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD001735.
12. Leblebici B, Turhan N, Adam M, Akman MN. Clinical and epidemiologic evaluation of pressure ulcers in patients at a university hospital in Turkey. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2007;34:407-11.[PubMed]
13. Reddy M, Gill SS, Rochon PA. Preventing pressure ulcers: a systematic review. *JAMA* 2006;296: 974-84.[PubMed]
14. Bergstrom N, Braden B, Kemp M, Champagne M, Ruby E. Multi-site study of incidence of pressure ulcers and the relationship between risk level, demographic characteristics, diagnoses, and prescription of preventive interventions. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:22-30.[PubMed]
15. Amlung SR, Miller WL, Bosley LM. The 1999 National Pressure Ulcer Prevalence Survey: a benchmarking approach. *Adv Skin Wound Care* 2001; 14: 297-301.[PubMed]

A. Bordils Gil, J.A. Fonseca Avendaño, R. McClean Gray, C. Campos Arroyo

Unidad de Hemodiálisis.
Centro Cediat-Aldaia Alcer Turia.
Aldaia, Valencia.

Correspondencia: Antoni Bordils Gil

Unidad de Hemodiálisis.
Centro Cediat-Aldaia Alcer Turia.
Aldaia, Valencia.
antonibordils@gmail.com

Enviado a Revisar: 15 Abr. 2010 | Aceptado el: 17 Abr. 2010

Neumonitis intersticial por everolimus

Nefrología 2010;30(4):479-80

doi:10.3265/Nefrología.pre2010.Apr.10337

Sr. Director:

Los inhibidores de mTOR son inmunosupresores que bloquean la señal de proliferación y cuentan con un menor

potencial nefrotóxico, pero se han descrito una serie de reacciones adversas, sobre todo con sirolimus, entre las que destaca la neumonitis.

Presentamos el caso de un hombre de 70 años de edad, hipertenso y dislipémico, que recibe su primer trasplante renal de cadáver en marzo de 2009, por enfermedad renal crónica secundaria a pielonefritis crónica. El tratamiento inmunosupresor consistió en basiliximab, micofenolato, everolimus y esteroides, presentando buena evolución, con creatinina en el momento del alta de 1,7 mg/dl.

Ingresa a los 3 meses del trasplante por fiebre de 10 días de evolución, con tos y disnea. En la exploración física destacaba mal estado general con escalofríos, taquicardia, crepitantes bilaterales y saturación de oxígeno del 93% (gasometría arterial: pH 7,50, pCO₂ 26,8, pO₂ 60, HCO₃ 20,9 mmol/l). También presentaba exantema eritematoso no pruriginoso en la espalda y en el tórax anterior, con lesiones de herpes labial.

Los hallazgos de laboratorio mostraban 3.980 leucocitos/ μ l (eosinófilos 29,3%), hemoglobina 12,1 g/dl, plaquetas 276.000, creatinina 1,79 mg/dl, sodio plasmático 138 mEq/l, potasio plasmático 3,9 mEq/l, y niveles plasmáticos de everolimus de 14 ng/ml. En la radiografía de tórax se observó un patrón intersticial bilateral, y en la TAC torácica, infiltrados y nódulos pulmonares con engrosamiento del intersticio bilateral (figuras 1 y 2). La antigenemia y cultivo de citomegalovirus (CMV) fueron negativos, así como el antígeno de neumococo y *Legionella*. Se realizó broncoscopia con signos de broncopatía crónica, con resultados de BAL y BAS negativos. Se inició tratamiento empírico de amplio espectro antibiótico y antiviral, sin mejoría clínica y con empeoramiento radiológico, por lo que, con sospecha de neumonitis por everolimus, se decidió la retirada de este fármaco y la introducción de tacrolimus. El día posterior a la retirada de everolimus el paciente presenta mejorías clínica y ra-

diológica progresivas con resolución del cuadro.

En resumen, el conocimiento del cuadro de neumonitis, que puede aparecer con todos los inhibidores de mTOR, puede llevar a la rápida retirada del fármaco, evitando acciones innecesarias tanto diagnósticas como terapéuticas en nuestros pacientes sometidos a trasplantes renales.

1. Alexandru S, Ortiz A, Baldovi S, Milicua JM, Ruiz-Escribano E, Egido J, Plaza JJ. Severe everolimus-associated pneumonitis in a renal transplant recipient. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23(10):3353-5. Epub 2008 Jul 25.[PubMed]
2. Carreño CA, Gadea M. Case report of a kidney transplant recipient converted to everolimus due to malignancy; resolution of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia without everolimus discontinuation. *Transplant Proc* 2007;39(3):594-5.



Figura 1. Radiografía de tórax.

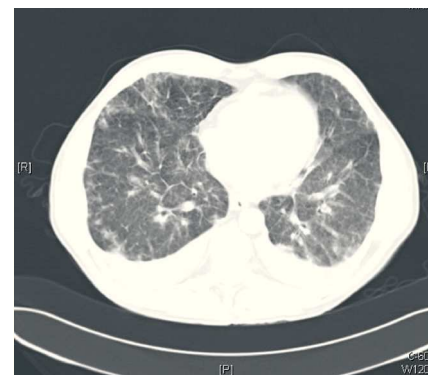


Figura 2. TAC torácica.

**G.P. Losada González, G. Gómez Marqués,
J.G. Martínez Mateu, M.A. Munar Vila,
M. Uriol Rivera**

Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Son Dureta.
Palma de Mallorca, Islas Baleares.

Correspondencia: G.P. Losada González
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Son Dureta.
Palma de Mallorca, Islas Baleares.
graciap.losada@ssib.es

Enviado a Revisar: 30 Mar. 2010 | Aceptado el:
14 Abr. 2010

Crioglobulinemia mixta en una paciente sometida a trasplante renal

Nefrología 2010;30(4):480-1

10.3265/Nefrología.pre2010.May.10384

Sr. Director:

La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) se asocia con la crioglobulinemia¹, fundamentalmente la mixta tipo II asociada o no con glomerulonefritis membrano-proliferativa. La prevalencia de casos con clínica es 1:1.000.000, pero el 40-60% de los pacientes con VHC presentan valores de crioglobulinas elevados. En pacientes sometidos a trasplantes ésta es una causa importante de glomerulonefritis *de novo* en pacientes que previamente eran VHC positivo^{2,4}, en éstos la prevalencia de crioglobulinemia tras el trasplante es del 2,7-45%.

Presentamos el caso de una paciente de 63 años con insuficiencia renal por necrosis cortical posparto, en hemodiálisis desde 1980. Era VHC positiva. En una biopsia hepática realizada en 1986 se observó una leve inflamación crónica portal y lobulillar sin signos de actividad; desde entonces una elevación de ALT x 2-3.

Fue sometida a un primer trasplante en 1992; pierde la función del injerto por glomerulopatía del trasplante en 1996.

El segundo trasplante se llevó a cabo en 2001. Recibió inmunosupresión con micofenolato mofetil, tacrólimus y esteroides. PRA máximo previo al trasplante del 52%, que descienden hasta ser del 0% en los meses previos al trasplante. Creatinina plasmática estable (1,5-1,7 mg/dl) y proteinuria positiva y oscilante en valores menores de 500 mg/24 horas. En enero de 2007 se le retira la prednisona, con posterior aumento de la proteinuria que alcanza rango nefrótico en enero de 2009. La carga viral del VHC era persistentemente positiva.

Ingresa en febrero de 2009 en neumología por infección respiratoria no condensante y con función renal estable. Tras iniciar la antibioterapia mejora la clínica. Una semana después comienza con artromialgias, fiebre, edemas y lesiones petequiales en los miembros inferiores (figura 1). Presenta un deterioro progresivo con disnea, leucocitosis, anemia y elevación de creatinina (4 mg/dl), por lo que precisa hemodiálisis por oligoanuria.

Descartamos que se tratara de un síndrome hemolítico-urémico (frotis de sangre periférica sin esquistocitos, recuento plaquetario normal, ausencia de hipertensión grave). Los ANCA, anti-GBM negativos, permitieron descartar la existencia de una insuficiencia renal rápidamente progresiva secundaria a



Figura 1. Lesiones cutáneas de vasculitis.

éstos. Presentaba crioglobulinas plasmáticas positivas (30%), complementos (C4 <2 ; C3 111) y factor reumatoide (positivo; 408 U/l). La carga viral del VHC era de 31.263.906 copias/ml, genotipo 1. La biopsia renal mostraba cambios compatibles con glomerulonefritis membrano-proliferativa crioglobulinémica; glomérulos con patrón membrano-proliferativo, proliferación celular y presencia de trombos hialinos. Con el diagnóstico de glomerulonefritis membrano-proliferativa asociada con el VHC se inició plasmaféresis, revirtiendo las lesiones pulmonares y cutáneas, pero permaneciendo la paciente dependiente de diálisis. Dada la insuficiencia renal avanzada, se inició tratamiento con interferón pegilado y ribavirina con estrecha monitorización de la hemoglobina. Cuatro meses después la carga viral era indetectable.

El tratamiento de elección es el del VHC, con IFN pegilado y ribavirina^{1,3,5}, pero en los paciente con insuficiencia renal hay que tener en cuenta el aclaramiento de creatinina. Según sea éste puede no recomendarse la ribavirina y/o el interferón pegilado o monitorizar los valores de hemoglobina. En los casos en los que esto ocurre se pueden administrar plasmaféresis o fármacos como rituximab³ para el brote (renal, neurológico y cutáneo). Una vez superado, se administrarían los antivirales. Además, el interferón pegilado está contraindicado en pacientes que han sido sometidos a trasplantes⁵, pero en nuestro caso la paciente ya había vuelto a diálisis.

En nuestra paciente se había achacado la proteinuria persistente a posibles cambios crónicos, aunque es posible que estuviera relacionada con la crioglobulinemia. De ahí la importancia de tener en mente esta posibilidad, cuya frecuencia subclínica es bastante importante y que puede llevar a un fracaso del injerto renal².

1. Montalbano M, Pasulo L, et al. Treatment With Pegylated Interferon and Ribavirin for Hepatitis C Virus-associated Severe Cryoglobulinemia in a Liver/Kidney Transplant Recipient. J Clin Gastroenterol 2007;41(2).