

te, recomendados en crisis renal esclerodérmica. En ateroembolismos de colesterol se han utilizado recientemente, observando resoluciones rápidas de la cianosis distal y del dolor en miembros inferiores, y mejorando la función renal⁸⁻¹⁰.

Por tanto, el tratamiento con iloprost podría considerarse una adecuada opción terapéutica de la EEC e instaurarse de forma precoz por los beneficios que nos puede aportar en esta enfermedad tan maligna.

1. Thadhani RI, Camargo CA Jr, Xavier RJ, Fang LS, Bazari H. Atheroembolic renal failure after invasive procedures. Natural history based on 52 histologically proven cases. *Medicine* 1995;74(6):350-8.
2. Meyrier A. Cholesterol crystal embolism: diagnosis and treatment. *Kidney Int* 2006;69(8):1308-12.
3. Rodríguez Jornet A, Andreu FJ, Orellana R, Ibeas J, Vallvé M, Esteve V, et al. Diagnosis and prognosis of atheroembolic disease. *Nefrología* 2005;25(6):637-44.
4. Mignon F, Chaick A, Raynal P, Vereerstraeten A, Vanhaeverbeek M. A patient under hemodialysis with acute distal ischaemia: cholesterol crystal embolism. *Rev Med Brux* 2007;28(6):532-5.
5. Scolari F, Tardanico R, Zani R, Pola A, Viola BF, Movilli E, et al. Cholesterol crystal embolism: a recognizable cause of disease. *Am J Kidney Dis* 2000;36(6):1089-109.
6. Belenfant X, Meyrier A, Jacquot C. Supportive treatment improves survival in multivisceral cholesterol crystal embolism. *Am J Kidney Dis* 1999;33(5):840-50.
7. Stabellini N, Cerretani D, Russo G, Rizzioli E, Gilli P. Renal atheroembolic disease: evaluation of the efficacy of corticosteroid therapy. *G Ital Nefrol* 2002;19(1):18-21.
8. Grenader T, Lifschitz M, Shavit L. Iloprost in embolic renal failure. *Mt Sinai J Med* 2005;72(5):339-41.
9. Elinav E, Chajek-Shaul T, Stern M. Improvement in cholesterol emboli syndrome after iloprost therapy. *BMJ* 2002;324(7332):268-9.
10. adaceanu A, Avignon A, Ribstein J, Monnier L. Use of a prostacyclin analogue in cholesterol crystal embolism. *Diabet Med* 1998;15(3):262-3.

M.A. Rodríguez Gómez, M. Heras, A. Molina Ordas, M.J. Fernández-Reyes, R. Sánchez, F. Álvarez-Ude

Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia. Segovia.

Correspondencia:

María A. Rodríguez Gómez

Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia. Segovia.

asrodriguezgomez@hotmail.com

Streptococcus Pneumoniae infection and hemolytic uremic syndrome

Nefrología 2009;29(5):496-497.

Sr. Director:

Recently it has published in *Nefrología* a case of haemolytic uremic syndrome associated to pneumococcal infection (SP-HUS) in a 2-year-6-month old boy with pneumonia, that required venovenous hemodiafiltration / hemofiltration during ten days. SP-HUS is an uncommon disease whose incidence, following invasive pneumococcal infection, is estimated at 0.4-0.6 %.

Its mortality rate is high, also in recent series, when compared with cases secondary to Shiga-like toxic-producing *E. Coli* infection (STEC-HUS). Exposition of Thomsen-Friedenreich cryptantigen (TF) present on the surface of erythrocytes, platelets and glomerular endothelial cells, by pneumococcal neuraminidase seems to trigger clinical manifestations.

Early recognition allows a proper treatment. Avoidance of plasma infusion and transfusions of unwashed blood products affects morbidity and mortality, as IgM-containing blood derivatives may increase cellular damage.

We present a case of a 18-month old girl with high fever (40 °C) and

cough for five days; she was admitted for right pneumonia with pleural effusion. She was anaemic (Hb 5.6 g/dL) with marked anisocytosis and schistocytosis and thrombocytopenic ($30 \times 10^9/L$).

Fibrinogen levels, and prothrombin and partial thromboplastin times were normal, while a direct Coombs' test was positive. Creatinine was mildly increased (61 $\mu\text{mol/L}$) in presence of microhematuria and proteinuria. A rapid assay for detection of *Streptococcus pneumoniae* urinary antigen was positive. Subsequently *Streptococcus Pneumoniae* resulted from an hemoculture .

Intravenous antibiotic therapy (ceftazidime + vancomycin) was administered. The patient was transferred into a paediatric nephrology department. Six days after admission a drainage of the persisting pleural effusion was performed. Four transfusions of washed irradiated red blood cells were necessary to correct the severe anaemia.

Creatinine peaked at 79 $\mu\text{mol/L}$, to return quickly toward normal values; diuresis and blood pressure were always normal. No dialytic treatment was required. One month after admission the patient was good with complete recovery; only microhematuria was persistent.

Our diagnosis was SP-HUS. The case in question differs from others described in literature for a very mild renal involvement that contrasts with the severe microangiopathic hemolytic anaemia.

It is hypothesized that various *Streptococcus Pneumoniae* serotypes with different neuraminidase activity can produce dissimilar manifestation of SP-HUS, ranging from isolated anaemia to full-blown HUS2. This wide spectrum of clinical presentations may cause an under-recognition of SP-HUS, with the risk of administering IgM containing

blood derivatives. As in our case, invasive *Streptococcus Pneumoniae* infection associated with anaemia and Coombs' positive test, with no sign of DIC, can suggest the proper diagnosis.

- Herrero-Morín JD, Fernández N, Santos F, Rey C, Málaga S. Síndrome emolítico urémico asociado a neumonía neumocócica. *Nefrología*. 2007;27(4):505-8.
- Copelovitch L, Kaplan BS. Streptococcus pneumoniae-associated hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2008;23(11):1951-6.
- Waters AM, Kerecuk L, Luk D, Haq MR, Fitzpatrick MM, Gilbert RD, et al. Hemolytic uremic syndrome associated with invasive pneumococcal disease: the United Kingdom experience. *J Pediatr* 2007;151(2):140-4.
- Geary DF. Hemolytic uremic syndrome and streptococcus pneumoniae: improving our understanding. *J Pediatr* 2007;151:113-4.

A. Venuta, P. Bertolini

Paediatric Department. Modena University Hospital. Modena (Italy).

Correspondencia:

Andrea Venuta

Dipartimento materno-infantile. Policlinico di Modena. Modena (Italy).
andrea.venuta@unimore.it

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética debido a neumonía diagnosticada por TAC

Nefrología 2009;29(5):497-498.

Sr. Director:

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) tiene que sospecharse en cualquier paciente con hiponatremia hipoosmolar, osmolalidad urinaria elevada, concentración de sodio en orina normalmente mayor de 40 mEq/l, equilibrio ácido-base y kaliemia normales, y frecuentemente una concentración baja de ácido úrico en plasma. Debe existir un volu-

men extracelular normal y descartarse la existencia de insuficiencia renal, hipotiroidismo, déficit de cortisol y toma de diuréticos¹.

Entre las causas de SIADH, se han comunicado aquellas secundarias a diversas neopatas²⁻⁴. Posibles mecanismos inductores en la secreción de vasopresina son: la hipoxemia y la hipercapnia, anormalidades hemodinámicas, alteraciones en la regulación y liberación de desmopresina por tumores, diversos fármacos y estrés⁴.

Describimos el caso de un paciente varón de 68 años que es llevado a Urgencias por dolor abdominal difuso y vómitos, junto con un cuadro llamativo de bradipsiquia y desorientación temporal. Como antecedentes patológicos, presentaba una enfermedad pulmonar obstructiva crónica por asma grave tratada crónicamente con corticoides orales, diabetes mellitus no insulino dependiente, hipertensión arterial y una resección transuretral de neoplasia de vejiga urinaria cuatro años antes. Su tratamiento habitual consistía en metformina, simvastatina, enalapril, ácido alendrónico, carbonato cálcico, omeprazol, metilprednisolona y broncodilatadores inhalados.

Se realizó una analítica sanguínea que mostró una hiponatremia grave de 115 mmol/l con hipoosmolalidad plasmática de 243 mOsm/kg e hipourice-

mia de 2,4 mg/dl, siendo la caliemia y la función renal normales. Existía en orina una elevada pérdida de sodio de 148 mEq/l. Asimismo, se descartó la existencia de hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal. Orientándose el caso como SIADH, se estableció una restricción hídrica y la administración endovenosa de sueros hipertónicos, existiendo una mejoría progresiva de la hiponatremia y normalización del estado cognitivo. Buscándose la causa del SIADH, se realizó una RMN cerebral sin hallazgos destacables y una TAC torácica que mostró un aumento de densidad de características alveolares limitada a segmentos basales del lóbulo superior derecho, muy sugestivo de neumonía (figura 1A). No obstante, se había realizado una radiografía de tórax al ingreso que no mostraba cambios significativos respecto a controles previos (figura 1B), la auscultación respiratoria fue anodina y no existían leucocitosis ni otros parámetros analíticos sospechosos de infección. Tan sólo destacó durante su estancia hospitalaria una febrícula ocasional de 37,2-37,4 °C. Por ello, se inició levofloxacino oral realizándose a los seis días nueva TAC torácica que evidenció una importante mejoría de la neumonía. Los antígenos urinarios para *Legionella* y *Neumococo* fueron negativos. Progresivamente, fue posible la retirada de sueros hipertónicos, continuando al alta tras 15 días del ingreso con la restricción hídrica, 6 g diarios de sal oral y 10 mg/día de tora-

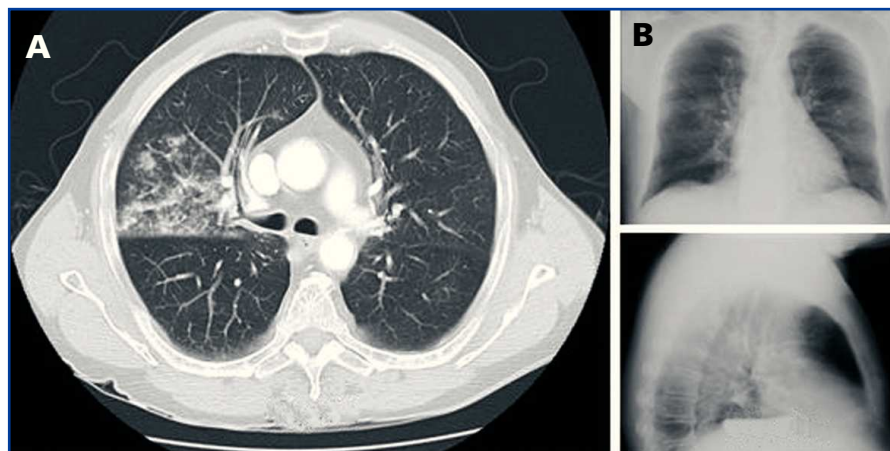


Figura 1. A y b.