



CARTAS

Amiloidosis secundaria por leishmaniasis visceral como causa de fracaso renal agudo irreversible en paciente con SIDA

M. Navarro, J. Bonet, J. Bonal y R. Romero

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

Sr. Director:

Describimos el caso de un varón caucásico de 28 años de edad, fumador y ex adicto a drogas por vía parenteral (heroína), con antecedentes de infección crónica por VHC y VIH (grupo C3) en tratamiento antirretroviral (estavudina, lamivudina, indinavir y ritonavir). Consultó por síndrome diarreico de 3 meses de evolución con abundantes deposiciones líquidas, acompañadas de sangre y moco, pérdida de 10 kg de peso y fiebre vespertina ocasional de hasta 39 °C. El examen físico evidenció 61 kg de peso y talla de 175 cm. Presión arterial 120/70 mmHg, frecuencia cardíaca 70 lpm y temperatura axilar de 36 °C. La PVC era +2 cm H₂O. Destacaba la presencia de hepatomegalia de superficie lisa y dolorosa y gran esplenomegalia; adenopatía inguinal derecha de 2 cm, elástica y no dolorosa y múltiples lesiones cutáneas redondeadas y consistentes a la palpación en extremidades. De la analítica destacaba 2.700 leucocitos, Hb 8,1 g/dl, plaquetas 145 x10⁹/L, 62 CD4/ml y carga viral < 80 copias; VSG 79 mm, hipoalbuminemia (12 g/L) e hipergammaglobulinemia (19 g/L). Creatinina sérica de 445 mmol/L (siendo la previa de hacía cuatro meses de 82 mmol/L), urea 28 mmol/L y potasio 2,8 mmol/L, pH 7,17, pCO₂ 36,8 mmHg, HCO₃⁻ 13,5 mmol/L y EB -14,4 mmol/L. Proteinuria de 4,7 g/24 h (no conocida previamente), y aclaramiento de creatinina de 6,52 ml/min/1,73 m². La PCR fue 53 mg/L (n: < 3 mg/L) y el SAA (amiloide sérico A) 97,8 mg/L (n: < 6,4 mg/L). Estudio microbiológico en heces negativo. El complemento, inmunocomplejos circulantes y crioglobulinas fueron normales o negativos. Las radiografías de tórax y abdomen no evidenciaban alteraciones significativas. La ecografía abdominal mostraba hepatoesplenomegalia homogéneas con calibre de vena porta normal, así como riñones aumentados de tamaño. Se practicó aspirado de médula ósea que fue compatible con leishmaniasis, confirmando el diagnóstico por cultivo. La fibrocolonoscopia evidenció una úlcera lineal de 3 cm a 30 cm de ano,

cuya biopsia objetivó la presencia de estructuras parasitarias compatibles con *Leishmania spp*, sin evidencia de depósitos de amiloide. Las lesiones cutáneas también se biopsiaron mostrando dermatitis granulomatosa no necrotizante con abundante infiltrado linfoplasmocitario, sugestivo de leishmaniasis cutánea, aunque no se encontraron estructuras parasitarias intracelulares.

Por la presencia de fracaso renal agudo y al no evolucionar de forma favorable, se le practicó biopsia renal a los 20 días del ingreso. Al microscopio óptico y con tinción hematoxilina-eosina, se observaron depósitos glomerulares acelulares sin proliferación celular mesangial, con tinción Rojo Congo positivo y birrefringencia bajo luz polarizada (fig. 1). En el intersticio se apreciaba fibrosis leve y focal con mínimo componente inflamatorio y en el compartimento vascular ocasionales depósitos de amiloide en arteriolas extraglomerulares. Por técnicas de inmunohistoquímica se llegó al diagnóstico de amiloidosis renal secundaria por depósitos de proteína AA.

La leishmaniasis diseminada se trató con anfotericina B liposomal durante 3 semanas, con resolución de la sintomatología digestiva y negativización del aspirado de médula ósea. La función renal no se recuperó, requiriendo tratamiento sustitutivo renal con hemodiálisis crónica.

La amiloidosis secundaria asociada a procesos infecciosos se ha descrito en infecciones pulmonares recidivantes, tuberculosis, osteomielitis, infecciones urinarias recurrentes y úlceras de decúbito en pacientes tetrapléjicos. Pero también se ha notificado en pacientes adictos a heroína por vía subcutánea al haber agotado sus accesos vasculares y que desarrollan abscesos subcutáneos

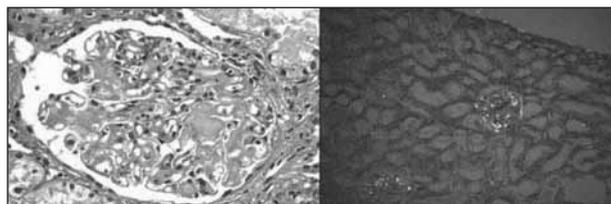


Fig. 1.—Biopsia renal. Tinción Hematoxilina-eosina 200x (izquierda), que muestra glomerulares acelulares, y birrefringencia bajo luz polarizada 40x (derecha).

Correspondencia: M. Navarro Díaz
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol
Ctra. del Canyet, s/n
08916 Badalona (Barcelona)
E-mail: marunavarrodiaz@yahoo.es

crónicos («skin poppers»)^{1,2}. Si bien nuestro paciente había sido consumidor de heroína por vía parenteral, nunca había recurrido a la vía subcutánea y el estudio por biopsia de las lesiones cutáneas descartó la presencia de abscesos cutáneos crónicos. La amiloidosis secundaria es un proceso poco frecuente en los pacientes con infección por el VIH, una observación que no deja de sorprender ya que se trata de pacientes con alta propensión a padecer infecciones de repetición, lo cual supone un importante estímulo para el desarrollo de amiloidosis secundaria. Algunos autores sugieren que las nuevas terapias antirretrovirales al disminuir la incidencia de infecciones oportunistas, disminuyen a su vez la estimulación antigénica necesaria para la formación de amiloide AA³. Del mismo modo como otras infecciones crónicas se han asociado al desarrollo de amiloidosis, la leishmaniasis visceral podría ser también estímulo de elevación de la proteína SAA y dar lugar a amiloidosis secundaria, aunque esta asociación sólo está descrita en animales de experimentación^{4,5}. En la biopsia renal (realizada una vez iniciado el tratamiento con anfotericina B) no había estructuras parasitarias, ni lesiones correspondientes a daño renal asociado a la infección por el VIH. A pesar de no encontrar evidencia de infección por leishmania en la biopsia renal de nuestro paciente, pensamos que el proceso infeccioso causante de la amiloidosis secundaria puede ser la leishmaniasis visceral.

Con la aparición de la infección por el VIH, la leishmaniasis visceral se ha convertido en una importante infección oportunista. La afectación renal de esta infección no es infrecuente y puede ser muy variable, habiéndose descrito glomerulonefritis agudas, glomerulonefritis con proliferación mesangial, esclerosis focal y segmentaria e incluso nefritis intersticial. También se ha descrito fracaso renal agudo por invasión parasitaria de estructuras renales⁶. En cualquier caso, la afectación renal suele ser reversible tras la cura de la infección por leishmania⁷.

El tratamiento de la amiloidosis AA está dirigido al de la enfermedad de base, con lo que se puede conseguir estabilizar la función renal e incluso disminuir la proteinuria, así como resolver parcialmente los depósitos de amiloide y puede mejorar el pronóstico de la amiloido-

sis, siempre y cuando no existan ya depósitos extensos de amiloide sobre los órganos diana. En el caso descrito, la leishmaniasis visceral se trató con anfotericina B liposomal, pero a pesar de curarse la infección, la insuficiencia renal progresó hasta ser necesario el tratamiento renal sustitutivo con hemodiálisis.

En resumen, describimos un caso de amiloidosis tipo AA, en un paciente con infección por VIH, secundaria a leishmaniasis visceral, asociación descrita antes sólo en animales. Por este motivo, entre los procesos infecciosos descritos que pueden dar lugar a amiloidosis secundaria cabría añadir la leishmaniasis visceral. También queremos remarcar del caso la forma de presentación de la amiloidosis, como fracaso renal agudo con proteinuria nefrótica, así como su irreversibilidad a pesar de la curación de la leishmaniasis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neugarten J, Gallo GR, Buxbaum J, Katz LA, Rubenstein J, Baldwin DS. Amyloidosis in subcutaneous heroin abusers («skin poppers» amyloidosis). *Am J Med* 81(4):635-640, 1986.
2. Soler Amigo J, Orriols J, Modol J, García A, Rodríguez Jornet A, Campistol JM. Resolution of nephrotic syndrome secondary heroin-associated renal amyloidosis. *Nephrol Dial Transplant* 5(2):158, 1990.
3. Marcellin P. Renal amyloidosis in AIDS. *Ann Intern Med* 33(1):75, 2000.
4. Poli A, Abramo F, Mancinati F, Nigro M, Pieri S, Bionda A. Renal involvement in canine leishmaniasis. *Nephron* 57:444-452, 1991.
5. Oliveira AV, Roque-Barreira MC, Sartori A, Campos-Neto A, Rossi MA. Mesangial proliferative glomerulonephritis associated with progressive amyloid deposition in hamsters experimentally infected with *Leishmania donovani*. *Am J Pathol* 120(2):256-262, 1985.
6. Rollino C, Bellis D, Beltrame G, Basolo B, Montemagno A, Bucolo S, Ferro M, Quattrocchio G, Coverlizza S, Quarello F. Acute renal failure in leishmaniasis. *Nephrol Dial Transplant* 18(9):1950-1951, 2003.
7. Dutra M, Martinelli R, Marcelino de Carvalho E, Erlon Rodrigues L, Brito E, Rocha H. Renal involvement in visceral leishmaniasis. *Am J Kidney Dis* 6(1):22-27, 1985.