

6. Hegele RA, Cao H, Liu DM, Constain GA, Charlton-Menys V, Rodger NW, et al. Sequencing of the reannotated LMNB2 gene reveals novel mutations in patients with acquired partial lipodystrophy. *Am J Hum Genet.* 2006;79:383-9.
7. Kiryluk K, Novak J, Gharavi AG. Pathogenesis of immunoglobulin A nephropathy: Recent insight from genetic studies. *Annu Rev Med.* 2013;64:339-56.
8. Onda K, Ohsawa I, Ohi H, Tamano M, Mano S, Wakabayashi M, et al. Excretion of complement proteins and its activation marker C5b-9 in IgA nephropathy in relation to renal function. *BMC Nephrol.* 2011;12:64.
9. Segarra A. Avances en el conocimiento de la patogenia de la nefropatía IgA: ¿nuevas perspectivas para un futuro inmediato? *Nefrologia.* 2010;30:501-17.
10. Roos A, Rastaldi MP, Calvaresi N, Oortwijn BD, Schlagwein N, van Gijlswijk-Janssen DJ, et al. Glomerular activation of the lectin pathway of complement in IgA nephropathy is associated with more severe renal disease. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17:1724-34.

Carmen de Lucas-Collantes^{a,e,*}, Jesús Pozo-Román^{b,c,d,e,f},
Cristina Aparicio-López^a, Inmaculada de Prada-Vicente^c
y Jesús Argente^{b,c,d,e,f}

^a Departamento de Nefrología Pediátrica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

^b Departamento de Endocrinología Pediátrica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

^c Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

^d Instituto de Investigación La Princesa, Madrid, España

^e Departamento de Pediatría, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

^f CIBEROBN, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mcdelucas@yahoo.es
(C. de Lucas-Collantes).

0211-6995/© 2016 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/>).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.03.003>

Espujo anaranjado en el contexto de neumonía por *Legionella micdadei* en un paciente trasplantado renal

Orange sputum in a kidney transplant patient with *Legionella micdadei* pneumonia

Sr. Director:

Presentamos un caso de un varón de 54 años con antecedentes de una nefropatía por IgA que progresó a una enfermedad renal crónica estadio 5, por lo que en 2011 recibió un trasplante renal de donante cadáver. Su tratamiento inmunosupresor consistía en tacrolimus, micofenolato de mofetil (MMF) y prednisona, siendo su creatinina basal de 2,11 mg/dl. Dos meses previos al ingreso se inició tratamiento con corticoides a dosis de 1 mg/kg, en pauta descendente posterior, por el diagnóstico reciente de rechazo *borderline*.

El paciente ingresó a nuestro hospital por insuficiencia respiratoria en el contexto de una neumonía bilobar. La [tabla 1](#) muestra algunos parámetros analíticos a su llegada.

La radiografía de tórax mostró una condensación en los lóbulos inferiores derecho e izquierdo. Inicialmente se cubrió empíricamente con ceftriaxona y levofloxacino. Por mala evolución clínica se cambió la ceftriaxona por meropenem, y se retiró levofloxacino puesto que el test para antígeno urinario de *Legionella pneumophila* (*L. pneumophila*) fue negativo. Posteriormente, también se inició tratamiento con cotrimoxazol. Los hemocultivos y los cultivos de esputo seriados obtenidos en el ingreso fueron negativos, así como los cultivos selecti-

vos para *Legionella*, *Nocardia* y hongos. La detección del virus influenza A y B en el aspirado nasofaríngeo fue negativa. La tinción para bacilos ácido-resistentes y los cultivos líquidos y sólidos resultaron también negativos. La reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa para la detección de citomegalovirus en sangre, solo reveló 93 copias de CMV/ml.

Aun con el tratamiento antibiótico de amplio espectro, el paciente permaneció febril y con requerimientos altos de oxígeno al quinto día del ingreso. Por esta razón, se retiró el tratamiento inmunosupresor con tacrolimus y MMF. Se realizó una fibrobroncoscopia con ventilación no invasiva, en la que se recogió un lavado broncoalveolar (BAL) y un aspirado traqueal para cultivos para bacterias convencionales, *Pneumocystis jirovecii*, bacilos ácido-resistentes y cultivos selectivos para *Legionella*, *Nocardia*, hongos y micobacterias.

Al décimo día, el paciente presentó un deterioro del estado general con fiebre elevada (39,3 °C) coincidiendo con una gran expectoración anaranjada ([fig. 1](#)). Se decidió añadir vancomicina y clindamicina al tratamiento. Finalmente, en el doceavo día de ingreso, en los cultivos del BAL y del aspirado traqueal, se aislaron colonias de *Legionella micdadei* (*L. micdadei*). Por este motivo, se retiraron todos los antibióticos y se reintrodujo el tratamiento con levofloxacino durante 10 días. Continuó con

Tabla 1 – Parámetros analíticos del paciente al ingreso

Leucocitos (μl)	5,200
Hemoglobina (g/dl)	10,9
Plaquetas (l)	103 × 10 ⁹
Creatinina (mg/dl)	3,89
Urea (mg/dl)	176
Proteína C reactiva (mg/l)	378,2
pH	7,38
PaO ₂ (kPa)/FiO ₂ 50%	10,21
PaCO ₂ (kPa)	2,58
HCO ₃ (mmol/l)	12

**Figura 1 – Esputo anaranjado.**

episodios intermitentes de grandes expectoraciones durante unos días, pero finalmente la evolución clínica fue favorable, pudiéndose reintroducir el tratamiento inmunosupresor y recuperando su función renal previa.

Discusión

Una de las causas más frecuentes de las neumonías adquiridas en la comunidad no diagnosticadas, son las infecciones por *Legionella* spp., *L. pneumophila* produce alrededor del 85% de casos de las infecciones por *Legionella*, mientras que

L. micdadei es la segunda causa más frecuente, con un 60% de las infecciones por *L. no-pneumophila*¹.

Los casos de brotes de neumonía adquirida en la comunidad por *L. no-pneumophila*, son poco comunes^{1,2}, aunque la dificultad del cultivo y aislamiento de *Legionella*, hace que en algunos casos se omita el diagnóstico. La infección por *L. micdadei* suele encontrarse más habitualmente en pacientes inmunodeprimidos que en el caso de las infecciones por *L. pneumophila*, y se ha descrito una mortalidad menor³.

No se han descrito diferencias en la presentación clínica entre la neumonía por *L. pneumophila* y por *L. micdadei*. La prueba *gold standard* para su diagnóstico es el cultivo de las secreciones respiratorias mediante el agar Buffered Charcoal Yeast Extract (BCYE). Sin embargo, por su viabilidad y rapidez, la detección del serogrupo 1 de *L. pneumophila* en orina se ha convertido en uno de los métodos más utilizados. Los test utilizados, son capaces de detectar el antígeno urinario de todos los serogrupos de *L. pneumophila* y algunos de otras especies, pero la mayor sensibilidad se consigue con la detección del serogrupo 1 de *L. pneumophila*⁴.

Se ha descrito que un esputo anaranjado en un paciente afectado por neumonía, sugiere infección por *L. pneumophila*. Fujita et al.⁵, propusieron que la coloración naranja del esputo es causada por factores que son liberados por *L. pneumophila* que interactúan con la tirosina de los fluidos del epitelio de revestimiento.

En nuestro caso, estuvimos delante de un caso aislado de neumonía adquirida en la comunidad por *L. micdadei* en un paciente inmunodeprimido. Aunque se había cubierto empíricamente con una quinolona, la negatividad en el test urinario para *Legionella* hizo que se retirara del tratamiento. Sin embargo, la sensibilidad de dicho test es muy baja para el diagnóstico de las infecciones por *L. no-pneumophila*. Por este motivo, en el caso particular de los pacientes inmunodeprimidos con neumonía sin etiología alternativa, sugerimos que el tratamiento empírico frente a *Legionella* spp. no debería suspenderse hasta que la infección por *L. no-pneumophila* se haya descartado, o hasta que el paciente presente una buena evolución con el tratamiento convencional.

Financiación

Este trabajo no ha sido financiado.

Conflicto de intereses

Los autores no tienen ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muder RR. Other *Legionella* species. En: Mandell G, Bennett J, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone editorial; 2000. p. 2435-40.
2. Dowling JN, Pascualle AW, Frole FN, Zaphyr MK, Yee RB. Infections caused by *Legionella micdadei* and *Legionella pneumophila* among renal transplant recipients. J Infect Dis. 1984;149:703-13.

3. Fang GD, Yu VL, Vickers RM. Disease due to Legionellaceae (other than *Legionella pneumophila*): historical, microbiological, clinical and epidemiological review. *Medicine (Baltimore)*. 1989;68:116-39.
4. Domínguez J, Galí N, Blanco S, Pedroso P, Prat C, Matas L, et al. Assessment of a new test to detect *Legionella* urinary antigen for the diagnosis of Legionnaire's Disease. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2001;41:199-203.
5. Fujita J, Touyama M, Chibana K, Koide M, Haranaga S, Higa F, et al. Mechanism of formation of the orange-colored sputum in pneumonia caused by *Legionella pneumophila*. *Intern Med*. 2007;46:1931-4.

Jordi Soler-Majoral^{a,b,*}, Anna Sánchez-Escuredo^{a,b},
Cristina Prat Aymerich^{c,d}, Esther Sanchis Vidal^{c,d},
Alicia Marín-Tàpia^{d,e}, Maria Sol Prats Bardají^{d,e},
Mònica Pérez-Mir^{a,b}, Francisco-Javier Juega Mariño^{a,b},
Laura Cañas Solé^{a,b}
y Ricardo Lauzurica^{a,b}

^a Unidad de Trasplante Renal, Servicio de Nefrología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Universitat Autònoma de Barcelona, Badalona, Barcelona, España

^b Red de Investigación Renal (REDINREN) ISCIII RD012/20021 REMAR, Madrid, España

^c Departamento de Microbiología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Universitat Autònoma de Barcelona, Badalona, Barcelona, España

^d CIBER Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

^e Departamento de Neumología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Universitat Autònoma de Barcelona, Badalona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jsolermajoral@gmail.com

(J. Soler-Majoral).

0211-6995/© 2016 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/>).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.03.002>

Rara localización de tumor pardo en paciente pediátrico

Rare brown tumor location in chronic renal failure

Sr. Director:

El tumor pardo (TP) en una enfermedad renal crónica (ERC), consecuencia de la enfermedad ósea renal (EOR) de alto remodelamiento, provocado por el hiperparatiroidismo (HPT) secundario (HPTS). El TP se diferencia de la osteítis fibrosa quística (OFQ), por la presencia de células multinucleadas y depósitos pardos de hemosiderina; posee una clínica, imagenología e histopatología distinta a otras enfermedades por HPT o por osteodistrofia renal¹.

Se trata de un paciente masculino de 13 años de edad, procedente de una localidad rural de Loja en Ecuador; con antecedente de ERC y retraso de crecimiento simétrico; el cuadro comenzó con dolor crónico nocturno que se exacerbó por un trauma en rodilla izquierda. En la antropometría padecía de un estado ponto-estatural de baja talla, peso y emaciación severa (por debajo de la puntuación Z -3 de la mediana en las curvas de peso/edad, talla/edad e IMC/edad), se observó infantilismo sexual y en extremidades escasa masa muscular y deformidad angular en genu valgo (fig. 1).

Los exámenes complementarios mostraron metabolismo fosfo-cálcico alterado (tabla 1). El examen de imagen y la biopsia obtenida a través de la aguja de Jamshidi® identificaron el TP (fig. 1).

Los aspectos destacados del tratamiento fueron calcitriol intravenoso (0,5-1 µg, dosis respuesta), además diálisis; ante el descenso de la paratohormona (PTH) se procedió a la intervención ortopédica.

El comportamiento de pseudoneoplasia se produce por el reemplazo de tejido óseo mineral por fibrosis y la proliferación de células multinucleares gigantes².

Los criterios usados en el diagnóstico fueron: presencia de hipocalcemia, hiperfosfatemia y deficiencia de la 1,25(OH)3D, con relación a HPTS^{3,4}; presencia de células gigantes multinucleadas y hemosiderina coexistentes con OFQ⁵; glándula tiroidea y paratiroides, sin alteración estructural⁶; finalmente ausencia de antecedentes de corticoterapia prolongada, sus valores de PTH fueron mayores de 120 pg/l y no tuvo historia de exposición aluminica, lo diferencia de una EOR de bajo remodelamiento^{3,4}.

El dolor crónico desencadenado por trauma, muestra que el cuadro clínico es inadvertido; cuando se ubican en extre-