



Cartas al Director

Diarrea y desnutrición en paciente trasplantado renal: un caso de infección por criptosporidiosis

Diarrhea and malnutrition in kidney transplant recipient: A case of infection by cryptosporidiosis

Sr. Director:

La criptosporidiosis es una infección oportunista, causa rara de diarrea en pacientes trasplantados renales, en los que, sin embargo, sin un tratamiento adecuado, puede llegar a convertirse en un trastorno severo, con importantes y graves alteraciones hidroelectrolíticas.

Presentamos el caso de un varón, de 57 años de edad, con enfermedad renal crónica secundaria a glomerulonefritis IgA, en programa periódico de hemodiálisis durante 17 meses. Recibe posteriormente trasplante renal de donante cadáver, con un postoperatorio sin complicaciones, y manteniendo unas cifras basales de creatinina sérica en torno a 2,9-3,5 mg/dl. Comienza tratamiento inmunosupresor con triple terapia: prednisona (5 mg/24 h), inhibidores de la calcineurina y micofenolato mofetilo.

A los 11 meses del trasplante, ingresa en nuestro servicio por cuadro de diarrea acuosa, en torno a 8-10 episodios/día, de 12-15 días de evolución, asociado a malestar abdominal y una importante pérdida de peso. Febrícula ocasional, sin otros síntomas asociados.

En la exploración física, el abdomen era indoloro a la palpación, con aumento del peristaltismo. Analíticamente, presentaba deterioro de la función renal, acidemia por acidosis metabólica, y unas proteínas totales de 3,7 mg/dl como dato de desnutrición.

Coprocultivo sin aislamiento microbiológico. La toxina de *Clostridium difficile* resultó negativa, así como la antigenemia para citomegalovirus, rotavirus y adenovirus. Finalmente, el estudio de parásitos en heces resultó positivo para *Cryptosporidium*, tras lo que se inició tratamiento con paramomicina a dosis de 700 mg, 3 veces al día, durante 2 semanas. El paciente presentó mejoría clínica, con desaparición del cuadro diarréico, y recuperación de sus cifras basales de creatinina.

La criptosporidiosis es una infección oportunista, de origen parasitario, producida por *Cryptosporidium*: un patógeno de carácter intracelular y del que existen descritas alrededor de 35 especies, aunque son principalmente los subtipos de *C. parvum* y *C. hominis* los responsables de la mayor parte de las infecciones en humanos¹.

Su prevalencia en Europa se sitúa en torno al 1-2%, entre el 0,6 y el 5% en Norteamérica y llega a alcanzar el 20% en Asia, África y Sudamérica².

Fue en 1972 cuando se publicó el primer caso de infección por este parásito y 7 años después, en 1979, fue Wiesburger³ quien presentaba al primer paciente trasplantado afecto por criptosporidiosis, si bien es cierto que hoy en día constituye una causa rara de diarrea en pacientes trasplantados renales.

Al igual que le ocurrió a nuestro paciente, el principal síntoma lo constituye la diarrea, la cual puede incluso llegar a convertirse en un cuadro persistente, y conducir en alguna ocasión a síndrome de malaabsorción y a una desnutrición importante⁴.

Para su diagnóstico, se requiere la demostración del parásito en tejidos o fluidos corporales: el más empleado es el estudio en heces mediante la tinción de Ziehl-Neelsen^{2,4,5}.

Otros métodos diagnósticos, como la endoscopia, quedan en un segundo plano, aunque en ciertas ocasiones permiten alcanzar el diagnóstico⁵.

Y cuando hablamos de tratamiento, fármacos como la espiramicina o la paramomicina continúan siendo de elección. En nuestro caso, el uso de estos fármacos permitió la desaparición de la sintomatología gastrointestinal así como la normalización de los parámetros analíticos. Otras opciones terapéuticas tales como el uso de nitazoxanida durante 5-21 días han demostrado también ser eficaces en la erradicación del parásito⁶.

Es, por todo ello, por lo que podemos concluir que la criptosporidiosis es un cuadro raro entre pacientes trasplantados, si bien es cierto que la afectación de la inmunidad celular en ellos los convierte en población de riesgo para esta infección⁵. Debe, por tanto, ser incluida en el diagnóstico diferencial en aquellos que presentan un cuadro de diarrea severa, sobre todo si además asocian datos clínicos o analíticos de desnutrición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Caccio SM, Chalmers R. Human cryptosporidiosis in Europe. *Clin Microbiol Infect.* 2016;22:471-80.
 2. Zeier MG. A dance teacher with kidney-pancreas transplant and diarrhoea: What is the cause? *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20:1759-61.
 3. Weisnburger WR, Hutcheon OF, Yardey JH, Roche JC, Hillis WD, Charache P, et al. Cryptosporidiosis in an immunosuppressed renal-transplant recipient with IgA deficiency. *Am J Clin Pathol.* 1979;72:473-8.
 4. Aulagnon F, Scemla A, DeWolf S, Legendre C, Zuber J. Diarrhea after kidney transplantation: A new look at frequent symptom. *Transplantation.* 2014;98:806-16.
 5. Franco A, Rocamora N, Merino E, Paya A. Criptosporidiosis: una infección rara en el trasplante renal. *Nefrologia.* 2006;26: 753-4.
 6. Krause I, Amir J, Dagan A, Behor J, Samra Z, Davidovits M. Cryptosporidiosis in children following solid organ transplantation. *Pediatr Infect Dis J.* 2012;31:1135-8.
- Raquel Castellano Carrasco*, M. José Torres Sánchez, Francisco Javier de Teresa Alguacil y Antonio Osuna Ortega
- Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: [\(raquelcc1987@gmail.com\)](mailto:raquelcc1987@gmail.com)
(R. Castellano Carrasco).
- 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.2016.11.003>

La necrosis cortical: una causa infrecuente de fracaso renal agudo pero con un pésimo pronóstico

Cortical necrosis: An uncommon cause of acute renal failure with a very poor outcome

Sr. Director:

La necrosis cortical renal (NCR) fue descrita por primera vez en 1883 por Friedlander. Es una causa extremadamente rara de fracaso renal agudo y suele ser irreversible¹. Es más frecuente en países en vías de desarrollo debido a la existencia de sistemas de salud deficientes. La afectación de la corteza suele ser extensa, pero existen formas localizadas y focales. Esta entidad ocurre en 2 picos de edad; el primero en la infancia temprana debido a factores perinatales, y el segundo en mujeres en edad reproductiva por causas obstétricas. De las causas no obstétricas en la población adulta la etiología más frecuente es el shock séptico².

Presentamos el caso de una mujer de 21 años de edad, de nacionalidad venezolana y sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por 24 horas de evolución de fiebre, cefalea, visión borrosa y fotofobia. A la exploración física destacaba la presencia de rigidez de nuca y petequias en los miembros superiores y el abdomen. La tomografía axial computarizada craneal no presentaba alteraciones significativas. Se realizó una punción lumbar con datos bioquímicos del líquido cefalorraquídeo compatibles con una meningitis bacteriana. Debido a la severidad del cuadro clínico requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos. La paciente

evolucionó desfavorablemente desarrollando en pocas horas un síndrome de Waterhouse-Friedrichsen y un fracaso multiorgánico. El resultado de los estudios microbiológicos evidenció la presencia en hemocultivos de una Neisseria meningitidis grupo B.

En el seno de este cuadro clínico desarrolló un fracaso renal agudo anúrico dependiente de tratamiento renal sustitutivo (TRS) con hemofiltración. Entre las posibilidades diagnósticas iniciales se valoró la opción de una nefritis intersticial inmunoalérgica, por la presencia de eosinofilia secundaria a la administración de antibióticos, por lo que se decidió la administración empírica de esteroides, sin observarse ninguna mejoría de la función renal. Entre los diversos estudios complementarios destacaba un sedimento urinario con incontables hematíes, la mayoría dismórficos y cilindros hemáticos, proteinuria de 0,9 g/día e hipocomplementemia (C3 50,9 mg/dl y C4 11,6 mg/dl). El resto del estudio solicitado (autoinmunidad, serologías) fue negativo. Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos la paciente continuó en oligoanuria y dependiente de TRS.

Después de mejorar clínicamente se trasladó al servicio de nefrología y se practicó una biopsia renal, que mostraba más de 20 glomérulos, ninguno de ellos viable, con múltiples focos de necrosis isquémica cortical, que respetaban parcialmente