

prevalencia, tiene repercusión en el paciente y riesgo potencial de contagio en las unidades de hemodiálisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Collins JM, Raphael KL, Terry C, Cartwright EJ, Pillai A, Anania FA, et al. Reactivación del virus de la hepatitis B durante el tratamiento exitoso de la hepatitis C con sofosbuvir y simeprevir. *Clin Infect Dis.* 2015;61:1304–6.
2. De Monte A, Courjon J, Anty R, Cua E, Naqvi A, Mondain V, et al. Tratamiento con antivirales de acción directa en adultos infectados con el virus de la hepatitis C: reactivación de la coinfección con el virus de la hepatitis B como otro desafío. *J Clin Virol.* 2016;78:27–30.
3. Wahle RC, Mello R, Fucuta P, Gomes AM, Takemi C, de Oliveira SN, et al. Hepatitis B virus reactivation after treatment for hepatitis C in hemodialysis patients with HBV/HCV coinfection. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases.* 2015;19:533–7.
4. US Food and Drug Administration. FDA Drug Safety Communication: FDA warns about the risk of hepatitis B reactivating in some patients treated with direct-acting antivirals for hepatitis C [actualizado 12 Oct 2016]. Disponible en: <https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm522932.htm>.
5. Jiang XW, Ye JZ, Li YT, Li LJ. Hepatitis B reactivation in patients receiving direct-acting antiviral therapy or interferon-based therapy for hepatitis C: A systematic review and meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2018;24:3181–91, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v24.i28.3181>.
6. Mücke MM, Mücke VT, Peiffer KH, Sarrazin C, Zeuzem S, Berger A, et al. Absence of HBV reactivation in patients with resolved HBV infection following DAA therapy for hepatitis C: A 1-year follow-up study. *Open Forum Infect Dis.* 2018;6:ofy340, <http://dx.doi.org/10.1093/ofid/ofy340.eCollection>.
7. Mücke MM, Backus LI, Mücke VT, Coppola N, Preda CM, Yeh M-L, et al. Hepatitis B virus reactivation during direct-acting

antiviral therapy for hepatitis C: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2018;3:172–80.

8. Eyre NS, Phillips RJ, Bowden S, Yip E, Dewar B, Locarnini SA, et al. Hepatitis B virus and hepatitis C virus interaction in Huh-7 cells. *J Hepatol.* 2009;51:446–57.
9. Lau GK, Piratvisuth T, Luo KX, Marcellin P, Thongsawat S, Cooksley G, et al., Peginterferon Alfa-2a HBeAg-Positive Chronic Hepatitis B Study Group. Peginterferon alfa-2a, lamivudine, and the combination for HBeAg-positive chronic hepatitis B. *N Engl J Med.* 2005;352:2682–95.
10. European Association for the Study of the Liver. ASL. Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2018. *J Hepatol.* 2018.

Bárbara Cancho Castellano*,
Rosa María Ruiz-Calero Cendrero,
María Victoria Martín Hidalgo-Barquero,
Rosa Díaz Campillejo, Cristina López Arnaldo
y Nicolás Roberto Robles Pérez-Monteoliva

Nefrología, Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz,
Badajoz, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: bcancho@yahoo.es,
barbara.cancho@salud-juntaex.es (B. Cancho Castellano).

1 de agosto de 2019

6 de septiembre de 2019

0211-6995/© 2019 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/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.09.009>

Letter to the Editor

Fracaso renal agudo anúrico persistente en paciente infectado con *Plasmodium malariae*: la importancia de la biopsia renal

Persistent acute renal failure in a patient infected with *Plasmodium malariae*: The importance of renal biopsy

Sr. Director:

La patogenia de la lesión renal aguda en pacientes con malaria no es muy conocida, sospechándose un mecanismo de daño endotelial y obstrucción microvascular por el eritrocito infectado^{1,2}.

El fracaso renal agudo es bastante común, y el tratamiento transitorio con hemodiálisis puede ser necesario por lo que,

generalmente, no se realiza una biopsia renal, asumiéndose una recuperación media de 17 días³. En algunos casos en los que se dispuso de estudio anatomopatológico, se diagnosticaron una enfermedad de cambios mínimos⁴, o una glomeruloesclerosis focal y segmentaria colapsante⁵⁻⁸.

Presentamos el caso de un varón de 43 años diagnosticado en febrero de 2018, en un país africano, con infección por *Plasmodium falciparum*, y tratado con artemisinina y trimeto-

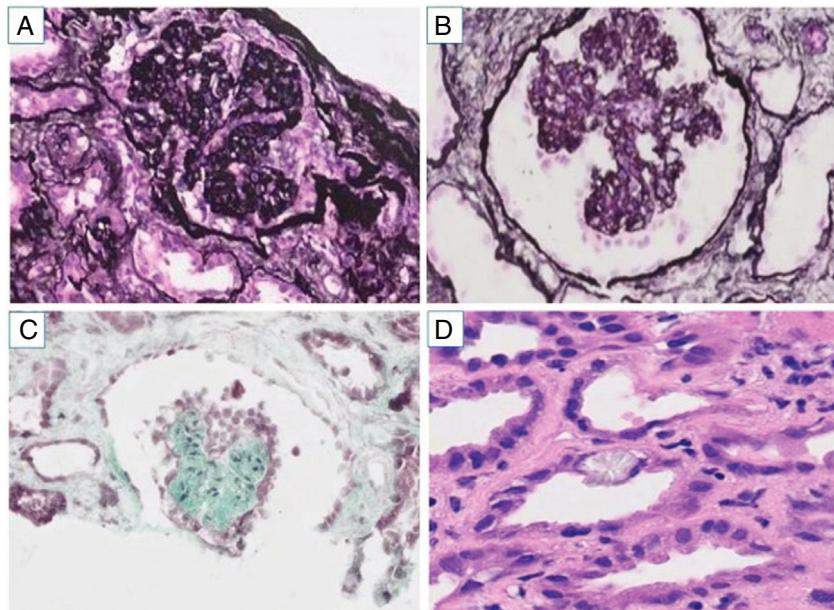


Figura 1 – Biopsia renal. A) Glomérulo con patrón colapsante en tejido parafinado con artefacto de procesamiento (plata metenamina, $\times 200$). B) Esclerosis del ovillo glomerular e hiperplasia podocitaria, ya en forma de cruz copta en tejido congelado (plata metenamina, $\times 200$). C) Glomérulo con colapso cordiforme en tejido congelado (tricrómico, $\times 200$). D) Daño tubular agudo y cristales de oxalato cálcico en epitelio tubular (H&E, $\times 200$).

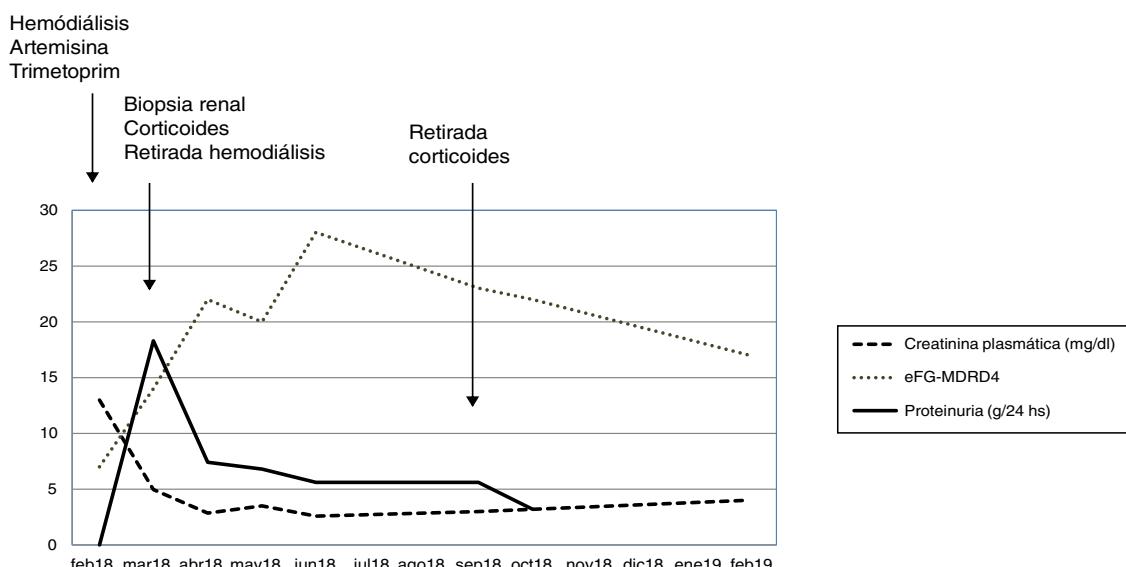


Figura 2 – Evolución de la función renal y proteinuria en un año de seguimiento.

prim/sulfametoxyzol. Desarrolló posteriormente un fracaso renal anúrico con necesidad de tratamiento sustitutivo con hemodiálisis. Más de un mes desde el diagnóstico, y una vez accede a realizarse una biopsia renal por persistencia de anuria y dependencia de diálisis, esta objetivó una glomeruloesclerosis focal y segmentaria colapsante, y una nefritis tubulointersticial inmunoalérgica aguda con grandes cristales intratubulares, muy específicas para el trimetoprim/sulfametoxyzol (fig. 1). Se inició tratamiento con 3 dosis diarias de 250 mg de metilprednisolona intravenosa, seguido de prednisona vía oral (1 mg/g/día), lo que permitió la recuperación de la diuresis y la salida del programa de hemod-

íalysis en unos días. En revisiones posteriores, la función renal mejoró progresivamente hasta un eFG-MDRD-4 de 20 ml/min, pero asociando proteinuria en rango nefrótico (entre 18,3 y 6,8 g/24 h). Después de revisar todos los casos publicados hasta ese momento, propusimos continuar tratamiento con corticosteroides en pauta similar utilizada en el tratamiento de una glomerulosclerosis focal y segmentaria primaria. La máxima mejoría alcanzada fue de eFG-MDRD-4 28 ml/min, con un ligero descenso de la proteinuria (5, 6 g/día). El tratamiento con corticoides se redujo paulatinamente hasta su suspensión en 6 meses, sin lograrse la recuperación completa de la función renal (fig. 2).

Hasta la fecha se han publicado 4 casos de glomeruloesclerosis focal y segmentaria colapsante en relación con una infección con *Plasmodium falciparum*. Dos de ellos mejoraron, un niño de 12 años que necesitó 28 sesiones de hemodiálisis, pero no corticoides⁵, y un varón de 37 años que recibió corticosteroides durante 6 meses, además de hemodiálisis aguda⁶. Los otros 2 casos, un varón de 72 años⁷ y una mujer de 62 años⁸ necesitaron tratamiento con hemodiálisis crónica. El trimetoprim/sulfametoazol se utiliza por su actividad antibacteriana y antimalárica, y para evitar una potencial resistencia a la artemisina, pero en nuestro caso se consideró responsable de una nefritis tubulointersticial inmunoalérgica. El tratamiento con corticoides logró cierta mejoría, y permitió salir del programa de hemodiálisis. Pese a prolongar el tratamiento con corticoides a lo largo de unos meses, no obtuvimos resultados importantes. Hoy en día, el paciente realiza seguimiento en la consulta externa, con eFG-MDRD-4 en torno a 17 ml/min.

Subrayamos con este caso la necesidad de valorar una biopsia renal diagnóstica en pacientes con malaria y fracaso renal agudo.

BIBLIOGRAFÍA

- Cooke B, Coppel R, Wahlgren M. Falciparum malaria: Sticking up, standing out and out-standing. *Parasitol Today*. 2000;16:416–20, [http://dx.doi.org/10.1016/s0169-4758\(00\)01753-1](http://dx.doi.org/10.1016/s0169-4758(00)01753-1).
- Yeo TW, Lampah DA, Tjitra E, Gitawati R, Kenangalem E, Piera K, et al. Relationship of cell-free hemoglobin to impaired endothelial nitric oxide bioavailability and perfusion in severe falciparum malaria. *J Infect Dis*. 2009;200:1522–9, [http://dx.doi.org/10.1016/s0169-4758\(00\)01753-1](http://dx.doi.org/10.1016/s0169-4758(00)01753-1).
- Trang TT, Phu NH, Vinh H, Hien TT, Cuonq BM, Chau TT, et al. Acute renal failure in patients with severe falciparum malaria. *Clin Infect Dis*. 1992;15:874–80, <http://dx.doi.org/10.1093/clind/15.5.874>.
- Rangwani N, Facaros S, Wang J, Agarwal S, Shah P, Raina R. Minimal change disease and malaria. *Clin Kidney J*. 2018;12:245–7, <http://dx.doi.org/10.1093/ckj/sfy029>.
- Kute VB, Trivedi HL, Vanikar AV, Shah PR, Gumber MR, Kanodia KV. Collapsing glomerulopathy and hemolytic uremic syndrome associated with falciparum malaria: Completely reversible acute kidney injury. *J Parasit Dis*. 2013;37:286–90, <http://dx.doi.org/10.1007/s12639-012-0164-6>.
- Niang A, Niang SE, Ka el HF, Ka MM, Diouf B. Collapsing glomerulopathy and hemophagocytic syndrome related to malaria: A case report. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:3359–61, <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfn427>.
- Sehar N, Gobran E, Elsayegh S. Collapsing Focal Segmental Glomerulosclerosis in a Patient with Acute Malaria. *Case Rep Med*. 2015;2015:420459, <http://dx.doi.org/10.1155/2015/420459>.
- Van Wolfswinkel ME, van Genderen PJ, Goemaere NN, van Alphen AM. Collapsing glomerulopathy after *Plasmodium* infection. *Clin Kidney J*. 2014;7:495–6, <http://dx.doi.org/10.1093/ckj/sfu081>.

Simona Alexandru ^{a,*}, Alberto Ortiz Arduan ^b,
Maria López Picasso ^a, Laura García-Puente Suarez ^a,
Saul Enrique Pampa Saíco ^a, María Soledad Pizarro Sánchez ^a,
Pablo Cannata Ortiz ^c
e Raquel Barba Martín ^d

^a Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, Madrid, España

^b Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^d Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: simona.alexandru1@gmail.com (S. Alexandru).

0211-6995/© 2020 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/>).
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.10.002>

Letter to the Editor

Brote de bacteriemia por *Pantoea agglomerans* en hemodiálisis. Una infección por un invitado no esperado

Bacteremia outbreak due to *Pantoea agglomerans* in hemodialysis, an infection by an unexpected guest

Sr. Director:

La comorbilidad de los pacientes en hemodiálisis tiene relación directa con el tipo de acceso vascular. El riesgo de complicaciones aumenta con el uso de catéteres venosos cen-

trales comparado con fistulas arteriovenosas¹. Las infecciones son las complicaciones más frecuentes y graves asociados a estos². Estas suelen ser causa de su retirada y de incidencias graves como osteomielitis, endocarditis, tromboflebitis y