



# Fallo renal agudo asociado con la malaria severa por *falciparum*

L. Santana, J. J. Cáceres, M. Sánchez-Palacios y A. Casamitjana

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Sr. director:

La malaria es una enfermedad ampliamente distribuida a través del mundo, afectando a casi 400 millones de personas anualmente, la mayoría de los cuales viven en África, India, Sudeste asiático y América Latina. La mortalidad oscila desde un 6,4%, cuando se afecta sólo un órgano, hasta un 48% cuando se afectan dos o más órganos<sup>1</sup>. El incremento de la inmigración desde estas zonas a nuestro país y la facilidad en las comunicaciones, lo que permite que un gran número de turistas viajen a zonas endémicas, hace que la malaria importada se encuentre hoy día en el diagnóstico diferencial entre muchas enfermedades que cursen con fiebre recurrente, ictericia, anemia hemolítica, fallo renal agudo y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Presentamos el caso de un paciente varón de 38 años, inmigrante irregular de nacionalidad china, que había llegado a nuestro país en un buque que partió desde Guinea Conakry tres semanas antes del ingreso. Es remitido a nuestro hospital desde un centro de acogida de inmigrantes por cuadro de una semana de evolución de fiebre, deterioro de su estado general, dolor abdominal, vómitos, ictericia, cefalea y disminución del nivel de conciencia. En el Servicio de Urgencias presenta convulsiones repetidas precisando intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica, e hipotensión arterial que a pesar de reanimación volumétrica necesita soporte inotrópico; ingresando posteriormente en la UCI. En la exploración física destacaba ictericia, discreta hepatoesplenomegalia y orina colúrica. Los datos de laboratorio mostraban: urea 91 mg/dL (10-50 mg/dL), creatinina 2,45 mg/dL (0,6-1,5 mg/dL), aclaramiento de creatinina 34,7 ml/min, potasio 4,6 mmol/L (3,5-5,1 mmol/L), sodio 154 mmol/L (135-145 mmol/L), bilirrubina total 4,2 mg/dL (0-1 mg/dL), bilirrubina directa 2,3 mg/dL (0-0,03 mg/dL), procalcitonina 10 ng/mL, lactato 4,6 mmol/L, leucocitos  $10,3 \times 10^3/\mu\text{L}$  ( $4,5-10 \times 10^3/\mu\text{L}$ ), plaquetas  $35 \times 10^3/\mu\text{L}$  ( $140-400 \times 10^3/\mu\text{L}$ ) y hemoglobina 9,6 g/dL. La radiografía de tórax mostraba incipiente infiltrado alveolar basal izquierdo. ECG en ritmo sinusal con QTc discretamente alargado. Dado el antecedente epidemiológico del paciente se realiza estudio de tinción en gota gruesa detectándose *Plasmodium falciparum* con índice de parasitación del 21%. Se inicia tratamiento con infusiones intraveno-

sas de quinina y doxiciclina y se realiza de forma urgente recambio de hematíes con la reposición del 70% de su hematocrito, quedando con un índice de parasitación < 1%. Por oligoanuria, y datos de hipervolemia se inicia depuración extrarrenal con hemofiltración veno-venosa continua con el sistema Prisma, con reposición predilucional y sin anticoagulación dada la plaquetopenia severa que presentaba el paciente. Tras una buena respuesta inicial a la terapia instaurada, el paciente comienza de nuevo con mayor deterioro clínico requiriendo más cantidades de catecolaminas, objetivándose aumento del infiltrado radiológico pulmonar y agravamiento de la función respiratoria, aislándose en muestra de broncoaspirado *Enterobacter aerógenes*, por lo que se amplió la cobertura antibiótica. Posteriormente la situación de fracaso multiorgánico mejora progresivamente, manteniéndose la depuración extrarrenal durante 7 días hasta que recuperó diuresis > 0,5 ml/kg/h. Es trasladado a planta médica catorce días después de su ingreso con creatinina 1,22 mg/dl, urea 56 mg/dl, aclaramiento de creatinina 69 ml/min y diuresis adecuada, siendo alta del hospital una semana después con función renal normalizada.

La incidencia del fracaso renal agudo en la malaria por *falciparum* oscila entre un 1-5%, siendo necesaria la diálisis en casi el 80% de los casos<sup>2</sup>. Existen dos síndromes renales asociados con la malaria, por un lado, la glomerulopatía progresiva y crónica que afecta principalmente a niños africanos, clásicamente como complicación de la malaria cuartana y, en segundo lugar, el fallo renal agudo asociada con la malaria *falciparum* en el Sudeste de Asia, India y África sub-Sahariana<sup>3</sup>. Este último síndrome puede ser el resultado de múltiples mecanismos como son la hipovolemia, la hemólisis, la coagulación intravascular diseminada o la alteración en la microcirculación debido a un alto porcentaje de hematíes parasitados<sup>4</sup>. En el riñón afectado por la malaria severa podemos encontrar, sobre todo, lesiones histológicas de Necrosis Tubular Aguda, asociadas en muchos casos a nefritis intersticial y glomerulonefritis<sup>3</sup>. La malaria severa por *falciparum* conlleva una alta morbimortalidad, que puede reducirse si se reconoce de forma precoz, se administran los fármacos antipalúdicos apropiados y se tratan las complicaciones que surgan, preferiblemente en una UCI<sup>5</sup>.

**Correspondencia:** Luciano Santana Cabrera  
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria  
Avda Marítima del Sur, s/n  
Las Palmas de Gran Canaria  
35016 Las Palmas  
E-mail: lsacanbx@gobiernodecanarias.org

## BIBLIOGRAFÍA

1. Krishnan A, Karnad DR, Krishnan A, Karnad DR: Severe *falciparum* malaria: an important cause of multiple organ failure in Indian intensive care unit patients. *Crit Care Med* 31: 2278-84, 2003.

L. SANTANA y cols.

2. Naqvi R, Ahmad E, Akhtar F, Naqvi A, Rizvi A: Outcome in severe acute renal failure associated with malaria. *Nephrol Dial Transplant* 18: 1820-23, 2003.
3. Barsoum RS: Malarial Acute Renal Failure. *J Am Soc Nephrol* 11: 2147-54, 2000.
4. Eiam-Ong S: Malarial nephropathy. *Semin Nephrol* 23: 21-33, 2003.
5. Njuguna P, Newton C: Management of severe falciparum malaria. *J Postgrad Med* 50: 45-50, 2004.