

dificar el tratamiento si se ha iniciado con algún derivado azólico, como se hizo en el caso de nuestro paciente. Los datos referentes al tratamiento de este hongo son escasos, ya que, como hemos dicho, su aislamiento es poco frecuente.

Aunque las peritonitis fúngicas en pacientes en diálisis peritoneal a veces requieren de la retirada del catéter peritoneal, en nuestro caso no hizo falta, ya que tras el tratamiento el paciente evolucionó bien.

1. Landínez Lagunero RJ, Alberte Castiñeiras A. Hongos productores de micosis oportunistas II. En: García-Rodríguez JA, Picazo JJ. Microbiología médica. Madrid: Harcourt-Brace; 1998;691-702.
2. Bouza E, Muñoz P. Saccharomyces cerevisiae: el fin de la inocencia. Rev Esp Quimioterapia 2004;17(3):227-31.
3. Hazen KC, Howel SA. Candida, Cryptococcus, and other yeast of medical importance. En: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, Pfaller MA. Manual of clinical Microbiology. Washington DC: ASM Press; 2007;1762-88.
4. Mocan H, Murphy AV, Beattie TJ, McAllister TA. Fungal peritonitis in children on continuous ambulatory peritoneal dialysis. Scott Med J 1989;34(4):494-6.
5. Mydlik M, Tkacova E, Szovenyova K, Mizla P, Derzsiova K. Saccharomyces cerevisiae peritonitis complicating CAPD. Perit Dial Int 1996;16(2):188.
6. Snyder S. Peritonitis due to Saccaromyces cerevisiae in a patient on CAPD. Perit Dial Int 1992;12(1):77-8.
7. Bouza E, Muñoz P. Saccharomyces cerevisiae: un hongo causante de infección en el hombre. En: Picazo J, Bouza E. Infección 2004. Fundación para el estudio de la infección. Bilbao: Servisistem; 2004;69-81.
8. Salonen JH, Richardson MD, Gallacher K, Issakainen J, Elenius H, Lehtonen OP, et al. Fungal colonization of haematological patients receiving cytotoxic chemotherapy: emergence of azole-resistant Saccharomyces cerevisiae. J Hosp Infect 2000;45(4):293-301.

B. Gomila Sard¹, C.J. Téllez-Castillo¹, H. García Pérez², R. Moreno Muñoz¹

¹ Servicio de Microbiología Clínica. Hospital General de Castellón. Castellón.

² Servicio de Nefrología. Hospital General de Castellón. Castellón.

Correspondencia:

Bárbara Gomila Sard

Servicio de Microbiología Clínica. Hospital General de Castellón. Castellón.

bgomilasard@hotmail.com

Proteinuria en rango nefrótico en paciente con síndrome antifosfolípido primario

Nefrología 2009;29(4):372-373.

Sr. Director:

La proteinuria en rango nefrótico es una infrecuente forma de presentación del síndrome antifosfolípido primario (SAFP). Las manifestaciones renales del SAFP pueden ser agudas o crónicas, acompañadas de hipertensión e insuficiencia renal progresiva¹. La enfermedad renal crónica (ERC) con reducción del filtrado glomerular se evidencia en la mayoría de los estudios con un rango de incidencia del 56-100%. Su tratamiento principal se basa en la anticoagulación con un INR >3². En raras ocasiones se ha ensayado el tratamiento con fármacos inmunosupresores con una respuesta variable³.

Caso clínico

Paciente de 31 años con esquizofrenia paranoide y síndrome depresivo, disli-

pemia mixta, fumador y bebedor. Trombosis de venas femorales hasta cava inferior y vena renal izquierda; creatinina plasmática (crp) de 2,7 mg/dl, en tratamiento con acenocumarol (INR 2-3).

Acude a consulta con estudio de hipercoagulabilidad negativo, crp 2,1 mg/dl y proteinuria de 2 g/24 h. En la ecografía, el riñón derecho es de 13,6 cm y el izquierdo de 10,5 cm, con algunas cicatrices corticales. Refería vida sedentaria, con disnea de moderados esfuerzos. La tensión arterial es normal, con obesidad moderada. El renograma isotópico con Tc^{99m} muestra una asimetría renal con cicatrices corticales de pequeño tamaño.

Analítica: plaquetas: 100-130 10³/ul; urea: 50; creatinina: 1,7; ácido úrico: 10,4; triglicéridos: 676; colesterol: 303 mg/dl; albúmina 3,5 g/dl; resto normal. El estudio inmunológico fue negativo, salvo anticoagulante lúpico positivo en varias determinaciones. Proteinuria: 9 g/24 h, sedimento normal. Clcr: 100 ml/min.

Dada las características clínicas del enfermo, se le propone biopsia renal derecha por microlumbotomía, que es rechazada. Iniciamos tratamiento con enalapril, alopurinol, atorvastatina y medidas higiénico-dietéticas (figura 1).

Seis meses más tarde, el enfermo sufre una flebitis superficial del miem-

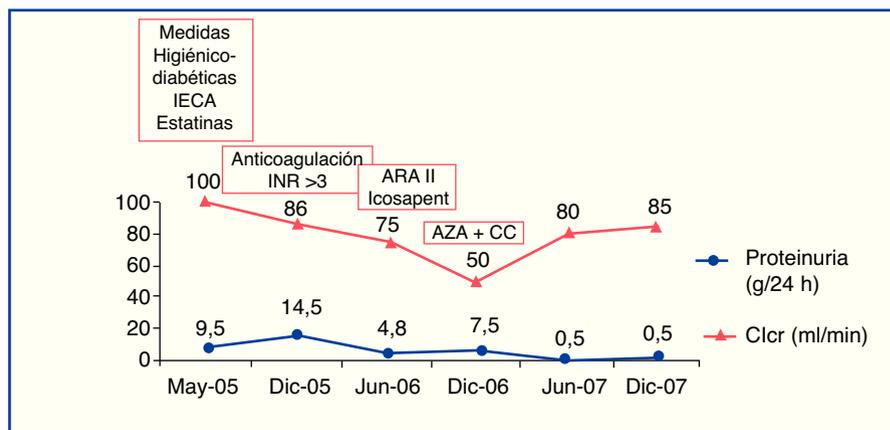


Figura 1. Gráfica evolutiva de los tratamientos instaurados: representación del aclaramiento de creatinina y de proteinuria a lo largo del seguimiento del paciente, con la respuesta obtenida.

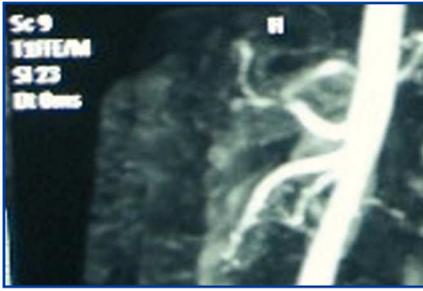


Figura 2. Corte oblicuo de angiorrsonancia practicada a los seis meses de realizar la primera, con ausencia de estenosis en la arteria renal.

bro inferior derecho, con deterioro de función renal (Clcr 86 ml/min) y aumento de la proteinuria, pasando de 9 a 14,5 g/24 h. Se solicita angio-RMI que confirma estenosis de arteria renal derecha, por lo que se aumenta el INR >3, no evidenciándose dicha estenosis en la exploración radiológica de control (figura 2).

Como la proteinuria no remite, en el contexto de una miocarditis se inicia terapia con carvedilol y telmisartán, icosapent, disminuyendo la proteinuria a 4,8 g/24 h y con un Clcr de 75 ml/min.

En el año 2006 se consensúa con el paciente y el familiar la posibilidad de tratamiento inmunosupresor, dado el nuevo deterioro de función renal (Clcr 50 ml/min), por lo que se inicia tratamiento empírico con prednisona 0,5 mg/kg/día y azatioprina 100 mg/24 h. El paciente presenta un descenso progresivo de la proteinuria. A los seis meses de realizar tratamiento con inmunosupresores, presenta una proteinuria de 0,5 g/24 h con un Clcr 80 ml/min, por lo que se retira la azatioprina, dejando de mantenimiento 10 mg/24 h de esteroides^{4,5}.

Finalmente, llegamos al diagnóstico de ERC estadio II, secundaria a SAFF, asociada a proteinuria en rango nefrótico, corregida con azatioprina y esteroides.

Discusión

El síndrome nefrótico es un hallazgo infrecuente que se puede producir por

la microangiopatía trombótica que afecta a nivel glomerular. Nosotros no pudimos discernir el tipo de lesión glomerular, dado que la biopsia renal fue desestimada; aunque, dada la gravedad del caso y la importante actividad del SAFF, nos inclinamos por una glomerulosclerosis focal y segmentaria, en el contexto de una atrofia cortical focal por probables infartos renales. Además, el paciente presentaba obesidad grado I, que junto a la disminución de la masa renal, pudiera ocasionar cierto grado de hiperfiltración.

1. Dayal NA, Isenberg DA. Endstage renal failure in primary antiphospholipid syndrome- case report and review of literature. *Rheumatology* 2003;42:1128-9.
2. Saracino A, Ramuni A, Pannarale G, et al. Kidney disease associated with primary antiphospholipid syndrome: clinical signs and histopathological features in an experience of five cases. *Clinical Nephrol* 2005;6:471-6.
3. Fakhouri F, Noel L, Suber J, et al. The expanding spectrum of renal disease associated with athiphospholipid syndrome. *Am Jour Kid Dis* 2003;46:1205-211.
4. Korkmaz C, Kabukcuoglu S, Isiksoy S, et al. Renal involvement in primary antiphospholipid syndrome and its response to immunosuppressive therapy. *Lupus Journal* 2003;12:760-5.
5. Dipankar B, Vatsala D, Amit K.D, et al. Steroid-responsive focal segmental glomerulosclerosis in primary antiphospholipid syndrome with successful pregnancy outcome. *Nephrol Dial Trans* 2005;20:1726-8.

M. Polaina Rusillo¹, M.M. Biechy Baldan¹, J. Vallejo Miñarro²

¹Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.

²Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.

Correspondencia:

Manuel Polaina Rusillo

Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.

nefropolaina@yahoo.es

Amiloidosis renal en mujer con fiebre mediterránea familiar: respuesta clínica al tratamiento con colchicina e infliximab

Nefrología 2009;29(4):373-375.

Sr. Director:

La fiebre mediterránea familiar (FMF) es una enfermedad autoinflamatoria caracterizada por ataques recurrentes de fiebre y serositis, transmitida con una herencia autonómica recesiva¹. La identificación de mutaciones en el gen MEFV ha sido de gran ayuda para su diagnóstico precoz en la mayoría de los casos. Entre las posibles mutaciones, la M694V es la más frecuente y la responsable de los casos más graves en los portadores heterocigóticos². La complicación más importante a largo plazo es la insuficiencia renal crónica por la amiloidosis AA³. Describimos el caso de una mujer en la que el síndrome nefrótico fue la forma de presentarse esta enfermedad. Asimismo, llevamos a cabo un seguimiento clínico de la respuesta conseguida con la terapia combinada con colchicina e infliximab al cabo de un año de su utilización.

Caso clínico

Mujer de 38 años, procedente de Armenia, sin antecedentes personales relevantes y con antecedentes familiares de padre con nefropatía fallecido a los 50 años y tía materna también nefrótica. Fue estudiada en Nefrología por un síndrome nefrótico. En el interrogatorio refería, además de los edemas en miembros inferiores y palpebrales, unos dolores lumbares inespecíficos. Durante el estudio del síndrome nefrótico, la paciente precisó varios ingresos por descompensación hídrica. Se efectuó una biopsia renal con el hallazgo de ocho glomérulos por plano de corte. Todos ellos mostraban un depósito masivo y difuso de material amorfo, acelular y eosinófilo rojo congo positivo