

## ¿Nefropatía por VBK o coinfección?

Nefrología 2009;29(1):92.

### Sr. Director:

La prevalencia de BKAN oscila entre el 1 y el 5,5% y resulta en la pérdida del injerto en más del 65% de los afectados.<sup>1</sup> La infección viral activa puede confundirse o incluso coexistir con procesos de rechazo celular.<sup>2</sup> El diagnóstico se basa en la detección de células Decoy en orina, demostración de viremia y viruria mediante PCR y estudio histológico.

El adecuado *screening*, junto a una reducción del tratamiento inmunosupresor, son actualmente estrategias efectivas para la prevención y manejo de BKAN.

La coinfección por Citomegalovirus (CMV) y poliomavirus es posible, aunque no frecuente. La introducción de inmunosupresores potentes como tacrolimus y el uso de catéteres endoluminales<sup>3</sup> parecen haber contribuido en la mayor incidencia de estas infecciones.

Presentamos el caso de un paciente varón de 50 años con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) no filiada que recibe un trasplante renal de cadáver. Seropositivo para CMV. Isquemia fría de 18 horas. Anastomosis ureteral con colocación de catéter doble J. Tanto la inducción como el mantenimiento fue con tacrolimus, MMF y prednisona, manteniendo niveles de FK elevados los dos primeros meses (media: 17,9 ng/ml). Presentó función retardada del injerto, con Cr de 1,2 mg% el 36.º día. A partir del tercer mes inició deterioro del Filtrado Glomerular (FG) (Cr 2,45 mg%), coincidiendo con el hallazgo en orina de PCR positiva para virus BK (50 x 10<sup>6</sup> copias) y células Decoy. La PCR BK en plasma, la antigenemia y viremia de CMV resultaron negativas. Aparece microalbuminuria (561 mg/24 h), proteinuria (1,26 g/24 h) y hematuria. Se realiza biopsia ante la sospecha de BKAN que revela intenso infiltrado intersticial linfocitario T y macrofágico con tubulitis importante. En túbulo corticales y medulares y en endotelio vascular se observaron numerosas inclusiones de tipo viral nu-

cleares y citoplasmáticas, con marcada citomegalia. La inmunohistoquímica resultó positiva para CMV y SV40. La expresión de HLA-DR estuvo restringida a células linfoides.

El diagnóstico fue nefritis intersticial asociada a CMV y virus BK. Se suspendió el Micofenolato Mofetilo (MMF) y se redujo la dosis de tacrolimus, iniciando ganciclovir. Se retiró el catéter doble J. El paciente evolucionó satisfactoriamente disminuyendo el número de copias (10<sup>6</sup>) de VBK en orina y desapareciendo la microalbuminuria, la proteinuria y la hematuria. La función renal mejoró hasta alcanzar, tras dos meses el diagnóstico, una Cr de 1,6 mg%.

En nuestro caso, el deterioro de la función renal asociada a la aparición de viruria por VBK nos llevó a pensar inicialmente en la existencia de BKAN. El hallazgo en la biopsia renal de inclusiones nucleares y citoplasmáticas típicas de CMV planteó la posibilidad de una coinfección que se confirmó mediante la positividad para SV40 y anticuerpo monoclonal anti-CMV.

Aunque la mayoría de las series relaciona la existencia de nefropatía con cargas virales en plasma elevadas,<sup>4</sup> en nuestro caso llama la atención la negatividad reiterada de viremia para BK y CMV a pesar de utilizarse técnicas altamente sensibles, y ha sido gracias a la biopsia renal que se ha podido llegar a un diagnóstico correcto y a realizar el tratamiento adecuado.

1. Randhawa PS, Demetris AJ. Nephropathy due to polyomavirus type BK. *N Engl J Med* 2000;342(18):1361-3.
2. Nicleit V, Hirsch HH, Zeiler M, Gudat F, Prince O, Thiel G, Mihatsch MJ. BK-virus nephropathy in renal transplants-tubular necrosis, MHC-class II expression and rejection in a puzzling game. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15(3):324-32.
3. Vasudev B, Hariharan S, Hussain SA, Zhu YR, Bresnahan BA, Cohen EP. BK virus nephritis: risk factors, timing, and outcome in renal transplant recipients. *Kidney Int* 2005;68(4):1834-9.
4. Hirsch HH, Knowles W, Dickenmann M, Passweg J, Klimkait T, Mihatsch MJ, Steiger J. Prospective study of polyomavirus type BK replication and nephropathy in renal-transplant recipients. *N Engl J Med* 2002;347(7):488-96.

**Palabras clave:** Citomegalovirus.

Coinfección. Nefropatía VBK. Trasplante renal.

**Keywords:** BKV-nephropathy. Co-infection. Cytomegalovirus. Kidney transplantation

**C. Ferreyra Lanatta, J.M. Osorio, J. Bravo, A. Osuna**

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

**Correspondencia:** Ana Carla Ferreyra Lanatta

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada  
abbyferreyra@hotmail.com

## Tratamiento de calcifilaxis distal con terapia asociada de sevelamer y bifosfonatos

Nefrología 2009;29(1):92-93.

### Sr. Director:

La arteriopatía calcificante urémica (calcifilaxis) se presenta con una incidencia del 1% y prevalencia del 4% en la población de diálisis. La patogenia no es clara y los diferentes tratamientos (control del metabolismo del Ca y P, paratiroidectomías, adecuado manejo de heridas, cámara hiperbárica, quelantes no cálcicos, bifosfonatos, tiosulfato de sodio, etc.) no evidenciaron mejoría en el pronóstico.

Se presenta el caso clínico de un paciente varón de 55 años de edad con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica (IRC) secundaria a nefropatía diabética e hipertensión arterial. Ingresó en Hemodiálisis (HD) en mayo de 2003.

Tenia antecedentes de diabetes tipo 2 tratada con hipoglucemiantes orales y después insulina NPH.

Retinopatía diabética no proliferativa. Obesidad (Índice de Masa Corporal [IMC] 36). Dislipemia. Ex fuma-

dor (2 paquetes/día). HTA de larga duración (20 años) tratada con Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina (IECA) y bloqueantes cálcicos. Vasculopatía periférica sin amputación (*doppler* de MMII con compromiso distal y calcificaciones parietales en vasos arteriales bilaterales). Sin Trombosis Venosa Profunda (TVP). Ecocardiograma y *doppler* valvular con deterioro leve del FSVI y calcificaciones en válvulas Ao y Mi.

Entre los años 2003 y 2005, presenta hiperparatiroidismo secundario leve-moderado con hiperfosfatemia de difícil tratamiento por falta de cumplimiento dietético y toma de quelantes. Se indica dieta baja en P y proteínas y quelantes de calcio (primero, carbonato de calcio; luego, pasa a acetato de calcio-aluminio de forma esporádica). Normocalcemia. KTV sp mayor a 1,4 (15 hs HD/semanal) con baño de Ca 3 meq/lt.

Datos de laboratorio: hematocrito promedio 35%. Hemoglobina 11 g/dl. Alb. 3,4 g/dl. Ca 8,7 mg/dl. P 7,3 mg/dl. PTH 538 pg/ml. FAlc 350 UI.

Recibió de forma discontinua tratamiento con calcitriol v.o. que se suspendió por hiperfosfatemia.

En el año 2006, presenta úlceras en miembros inferiores simétricas, distales (piernas y pies), pruriginosas y muy dolorosas. Algunas evolucionan con escaras negruzcas y sobreinfección bacteriana por rascado. Se tratan con antibiótico local y sistémico.



Figura 1. Resolución de calcifilaxis.

Colagenograma y coagulograma normal, crioglobulinas y anticardiolipina negativas.

La biopsia de piel muestra necrosis de dermis superficial y depósitos focales de calcio en la capa media arteriolar compatible con calcifilaxis.

Los valores de Hormona Paratiroidea (PTH) eran superiores a 800 pg/ml, y presentaba hiperfosforemia con normocalcemia. Ecografía de paratiroides con visualización de glándulas inferiores. Centellograma de paratiroides con Tc99 y sestamibi con hipercaptación de tres glándulas.

Paciente con calcifilaxis, PTHi mayor a 800 y CaxP elevado, se indica diálisis diaria, baño de calcio con 2,5 meq/l. El paciente no mejora y, debido a la persistencia de lesiones, se indica paratiroidectomía subtotal en septiembre de 2006.

A finales de 2006, las lesiones en miembros inferiores persisten, presentando valores de PTHi = 280 pg/ml (rango 150-435) e hiper-P. Se interpreta como «persistencia» de HPT.

En febrero de 2007 se inicia sevelamer 6 cápsulas/día, diálisis diaria, baño bajo en calcio (2,5 meq/lt), dieta baja en P. Se agrega ibandronato 150 mg/mes vo.

Los controles de calcemia permanecen en rangos normales. Las lesiones en miembros inferiores mejoran y cicatrizan al cabo de seis meses. Sin embargo, se acentúa en forma progresiva su vasculopatía periférica con evolución a gangrena seca.

Se describe en la literatura diferentes resultados con uso de bifosfonatos. Los mismos presentan un potente efecto inhibitorio sobre la actividad osteoclástica y resorción ósea, disminuyendo la calcificación vascular. Además, tienen efecto inhibitorio sobre las citocinas proinflamatorias, permitiendo la mejoría del cuadro.

1. Price PA, Faus SA, Williamson MK. Bisphosphonates alendronate and ibandronate inhibit artery calcification at doses comparable to those that inhibit bone resorption. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:817-24.
2. Price PA, Omid N, Than NT, Williamson MK. The aminobisphosphonate ibandronate prevents calciphylaxis in the rat at doses that inhibit bone resorption. *Calcif Tissue Int* 2002;71:356-63.
3. Monney P, Nguyen QV, Perroud H. Rapid improvement of Calciphylaxis after intravenous pamidronate therapy in a patient with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:2130-2.
4. Shiraishi N, Kitamura K, Miyoshi T, Adach M, Kohda Y, Nonoguchi H, et al. Successful treatment of a patient with severe calcific uremic arteriopathy (calciphylaxis) by etidronate disodium. *Am J Kidney Dis* 2006;48:151-4.
5. Hanafusa T, et al. Intractable wounds caused by calcific uremic arteriopathy treated with bisphosphonates. *J Am Acad Dermatol* 2007;57(6):1021-5.

L.R. León

Diaverum Cerer, S.A.

Correspondencia: Luis Roberto León

Servicio de Hemodiálisis

Diaverum Cerer-San Justo. Buenos Aires.

Argentina.

lleon@intramed.net.ar

## Hiperamilasemia en un paciente con mieloma múltiple en hemodiálisis

*Nefrología* 2009;29(1):93-94.

Sr. Director:

La elevación de amilasa es un marcador de pancreatitis aguda, aunque en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC) no es infrecuente encontrar niveles elevados, que rara vez exceden de dos o tres veces el límite alto de la normalidad.<sup>1</sup>

La asociación entre hiperamilasemia y neoplasias es conocida desde hace años, descrita en tumores de diferentes estirpes