

portante hiperintensidad de toda la protuberancia y de la unión ponto-mesoencefálica sin restricción de difusión y, por tanto, no relacionable con isquemia, por lo que se indicó el diagnóstico de mielínolisis centroprotuberancial. Supratentorialmente, presentaba una importante hiperintensidad de sustancia blanca periventricular y algún infarto lacunar antiguo (figura 1).

La evolución clínica fue satisfactoria tras considerarse la realización de una hemodiálisis repetida, diaria, de corta duración, con un tiempo de resolución de 6 días. Obviamente, a la edad de la paciente y con su patología de base, se hace difícil aventurar con seguridad un diagnóstico, aunque no podemos dejar de relacionar este proceso agudo neurológico como inusual (después de un año en diálisis, sin cambios aparentes importantes de osmolaridad, etc.), pero sí que parece que pueda relacionarse con la agresividad de las sesiones de diálisis en una paciente senil, quizá sometida a una excesiva ultrafiltración. El tiempo de recuperación del proceso, así como la imagen de RM, obliga a considerar más un proceso de mielínolisis.

1. Lohr JW. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia: association with hypokalemia. *Am J Med* 1994;96(5):408-13.
2. Huang WY, Weng WC, Peng TI, Ro LS, Yang CW, Chen KH. Central pontine and extrapontine myelinolysis after rapid

correction of hyponatremia by hemodialysis in a uremic patient. *Ren Fail* 2007;29(5):635-8.

3. Aydın OF, Uner C, Senbil N, Bek K, Erdoğan O, Güner YK. Central pontine and extrapontine myelinolysis owing to disequilibrium syndrome. *J Child Neurol* 2003;18(4):292-6.
4. Kim J, Song T, Park S, Cho IS. Cerebellar peduncular myelinolysis in patient receiving hemodialysis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182(3):809-16.
5. Kumar S, Fowler M, González-Toledo E, Jaffe SL. Central pontine myelinolysis, an update. *Neurol Res* 2006;28(3):360-6.
6. Ađildere AM, Benli S, Erten Y, Co?kun M, Boyvat F, Ozdemir N. Osmotic demyelination syndrome with a dysequilibrium syndrome: reversible MRI findings. *Neuroradiology* 1998;40(4):228-32.

L. Quiñones Ortiz, A. Suárez Laurés, A.J. Pérez Carvajal, A. Pobes

Servicios de Nefrología y Radiología.
Hospital Cabueñes. Gijón.

Correspondencia:

Luis Quiñones Ortiz
Servicio de Nefrología.
Hospital Cabueñes. Gijón.
luisquio@hotmail.com

Primoinfección por citomegalovirus como causa de desarrollo de crioaglutininas y crioglobulinas en una paciente sometida a trasplante renal

Nefrología 2010;30(2):267-8

Sr. Director:

El desarrollo de crioaglutininas y crioglobulinas tras la primoinfección por el citomegalovirus (CMV) se ha descrito en pacientes inmunocompetentes, y se presenta en la fase aguda de la infección. Son escasas las citas bibliográficas sobre la influencia que esta primoinfección puede tener en el paciente sometido a un trasplante renal de riesgo (donante positivo/recep-

tor negativo) tras la profilaxis de 6 meses con valganciclovir, universalmente aceptada para este tipo de pacientes.

Presentamos el caso de una paciente sometida a trasplante renal de 42 años que desarrolló crioaglutininas y crioglobulinas mixtas (IgM/IgG) en el contexto de una primoinfección por CMV 2 meses después de acabada la profilaxis con valganciclovir.

Recibió trasplante renal de donante cadáver en julio de 2007, cuya inmunosupresión consistió en basiliximab, esteroides, tacrólimus y micofenolato mofetil (MMF). Durante los primeros 6 meses posteriores al trasplante se realizó profilaxis con valganciclovir oral a dosis de 900 mg/día. Dos meses después de terminarla, acudió a consulta afectada de un síndrome mononucleósico y epigastralgia, detectándose leucopenia (3.100 leucocitos/mm³), hiperbilirrubinemia (1,34 mg/dl) y elevación de LDH (277 U/l), con transaminasas y función renal normales. Se realizó antigenemia de CMV, siendo positiva a título de más de 100 células infectadas por cada 200.000 leucocitos, y fue ingresada para recibir tratamiento intravenoso con ganciclovir a dosis de 5 mg/kg/12 horas. Durante el ingreso desarrolló una leucopenia importante que precisó el uso de factores estimulantes de granulocitos/macrófagos, crioaglutininas a título 1/64 y crioglobulinas tipo IgM/IgG, indicativas de crioglobulinemia tipo II, así como precipitado monoclonal IgM kappa objetivado en el proteinograma. Valorando los datos conjuntamente con el servicio de hematología, se consideraron secundarios a la infección viral. Se suspendió el tratamiento con MMF y se decidió el cambio de tacrólimus a inhibidores de la m-TOR dada su influencia beneficiosa en la erradicación de la infección por CMV¹. El tratamiento con ganciclovir se prolongó durante 28 días, observándose un descenso paulatino de los títulos de la antigenemia hasta negativizarse por completo. La función renal continuó siendo estable en todo momento (Cr 0,9 mg/dl). Las crioaglutininas y las crioglobulinas se negativizaron 2 meses después del ingreso,



Figura 1. Resonancia magnética craneal.