

- Cunningham-Rundles C, Bodian C. Common variable immunodeficiency: clinical and immunological features of 248 patients. *Clin Immunol* 1999;92:34-48.[PubMed]
- Aghamohammadi A, Farhoudi A, Moin M, Rezaei N, Kouhi A, Pourpak Z, et al. Clinical and immunological features of 65 Iranian patients with common variable immunodeficiency. *Clin Diagn Lab Immunol* 2005;12:825-32.[PubMed]
- Chapel H, Lucas M, Lee M, Bjorkander J, Webster D, Grimbacher B, et al. Common variable immunodeficiency disorders: division into distinct clinical phenotypes. *Blood* 2008;112:277-86.[PubMed]
- Kotilainen P, Vuori K, Kainulainen L, Aho H, Saario R, Asola M. Systemic amyloidosis in a patient with hypogammaglobulinemia. *J Int Med* 1996;240:103-6.
- Johnston S, Virgo P, Unsworth D. Type 1 diabetes mellitus masking primary antibody deficiency. *J Clin Pathol* 2000;53:236-7.[PubMed]
- Cehk A, Altiparamak M, Pamuk G, Purnak O, Tabak F. Association of secondary amyloidosis with common variable immunodeficiency and tuberculosis. *Yonsei Med J* 2005;46:847-50.[PubMed]
- Soysal D. A case of common variable immunodeficiency disease and thyroid amyloidosis. *Turk J Med Sci* 2009;39:467-73.
- Merlini G, Bellotti V. Molecular mechanisms of amyloidosis. *N Engl J Med* 2003;349:583-96.[PubMed]
- Naiki H, Gejyo F. Kinetic analysis of amyloid fibril formation. *Methods Enzymol* 1999;309:305-18.[PubMed]
- Coker A, Purvis A, Baker D, Pepys M, Wood S. Molecular chaperone properties of serum amyloid P component. *FEBS Lett* 2000;473:199-202.
- Hazenbergh B, Van Gameren I, Bijzet J, Jager P, Van Rijswijk M. Diagnostic and therapeutic approach of systemic amyloidosis. *Neth J Med* 2004;62:121-8.[PubMed]
- Kainulainen L, Nikoskelainen J, Ruuskanen O. Diagnostic findings in 95 Finnish patients with common variable immunodeficiency. *J Clin Immunol* 2001;21:145-9.[PubMed]
- Pipitone N, Fioravanti A, Marcolongo R, Pitzalis C. Articular involvement in the course of primary hypogammaglobulinemia. *Recent Prog Med* 2001;92:63-7.[PubMed]
- Kyle R, Gertz M, Greipp P, Witzig T, Lust J, Lacy M. A trial of three regimens for primary amyloidosis: colchicine alone, melphalan and

prednisone, and melphalan, prednisone, and colchicine. *N Engl J Med* 1997;336:1202-7.[PubMed]

- Nishi S, Alchi B, Imai N, Gejyo F. New advances in renal amyloidosis. *Clin Exp Nephrol* 2000;12:93-101.

A. Aghamohammadi¹, A. Shafiei¹, H. Abolhassani¹, R. Sherkat², F. Mahjoub¹, N. Rezaei¹

¹ Research Group for Immunodeficiencies. Pediatrics Center of Excellence, Children's Medical Center, Tehran University of Medical Sciences. Tehran (Iran).

² Infectious Diseases and Tropical Medicine Research Center. Isfahan University of Medical Sciences. Isfahan (Iran).

Correspondence: A. Aghamohammadi Research Group for Immunodeficiencies. Pediatrics Center of Excellence. Children's Medical Center. Tehran University of Medical Sciences. Dr Qarib St, Keshavarz Blvd, 14194. Tehran, Iran, Tel: + 98 21 6642 8. aghamohammadi@sina.tums.ac.ir

Enviado a revisar: 25 May. 2010 | Aceptado el: 25 May. 2010

Infección por *Cryptosporidium parvum* en un receptor de trasplante renal

Nefrología 2010;30(4):476-7

doi:10.3265/Nefrologia.pre2010.Apr.10366

Sr. Director:

Cryptosporidium parvum es un protozoo intracelular que puede producir gastroenteritis en humanos. En huéspedes inmuno-deprimidos, la infección puede ser severa y conducir a diarrea persistente y comprometer la vida. La experiencia en el tratamiento de esta infección en los receptores de trasplantes de órgano sólido es limitada. Describimos, en el caso de un receptor de trasplante renal con severa criptosporidiosis, la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz. El tratamiento antibiótico, junto con la reducción en la inmunosupresión, permite optimizar el estado inmunológico y conducir a la resolución de la infección.

Presentamos el caso de una mujer de 78 años con enfermedad renal crónica, secundaria a nefropatía intersticial crónica en hemodiálisis desde febrero de 2003. Recibió un trasplante renal de donante cadáver en diciembre de 2003 con Crp basal de 2 mg/dl. En tratamiento con esteroides, micofenolato mofetil y tacrolimus. Los esteroides se suspendieron a los 31 meses postrasplante. En junio de 2008 ingresa por diarrea acuosa sin productos patológicos de 7 días de evolución, sin fiebre, vómitos o dolor abdominal. Se acompañaba de inestabilidad hemodinámica con tensión arterial de 80/50 mmHg, disminución del ritmo de diuresis y deterioro de la función renal hasta cifras de Cr y urea plasmáticas de 4,3 y 177 mg/dl, respectivamente. Al persistir la diarrea a pesar de dieta absoluta y sueroterapia, se inicia tratamiento con metronidazol y ciprofloxacino. La detección de antígeno de adenovirus y rotavirus en heces, y el cultivo y la citotoxicidad en muestra directa de heces para *Clostridium difficile* fueron negativos. En el examen en fresco de heces no se observaron parásitos. La antigenemia y la PCR cuantitativa para citomegalovirus (CMV) fueron negativas. Finalmente y ante la mala evolución se realizó tinción de Kinyoun modificada (figura 1), observándose ooquistes de *Cryptosporidium* en heces, por lo que se inició tratamiento con paramomicina y azitromicina hasta completar 14 días. Posteriormente se administró nitazoxanida durante 6 días y se redujeron las dosis de tacrolimus y micofenolato mofetil. Tras estas medidas, desapareció la diarrea y la función renal se recuperó hasta sus cifras basales, permaneciendo asintomática 17 meses después.

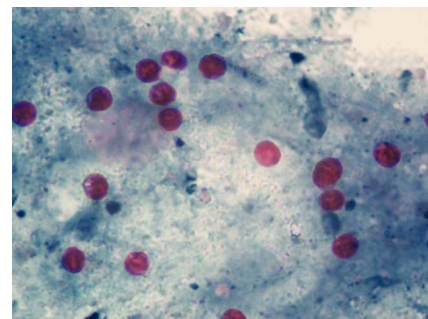


Figura 1. Tinción de Kinyoun modificada.

La diarrea aguda es una complicación importante en los receptores de trasplante de órgano sólido (TOS). El diagnóstico diferencial de diarrea aguda en esta población es difícil, ya que pueden estar implicados tanto microorganismos como la medicación inmunosupresora, sobre todo el micofenolato mofetil¹.

Nuestra paciente mantenía una función renal estable tras 5 años de evolución del injerto con doble terapia inmunosupresora. Los niveles de los fármacos se habían mantenido estables, por lo que se descartó que la diarrea fuera secundaria a los inmunosupresores. La sospecha diagnóstica se dirigió hacia los microorganismos, descartándose rápidamente los habituales, incluido *Clostridium difficile*² y la enfermedad por CMV.

Cryptosporidium parvum es un protozoo intracelular que ocasiona enfermedad gastrointestinal en todo el mundo, ya que es un parásito intestinal de animales domésticos y salvajes. La infección es más prevalente en países en vías de desarrollo. El parásito se transmite inicialmente por vía fecal-oral y en casos de epidemias se ha visto relacionado con la contaminación del agua municipal, transmisión de persona a persona e incluso de animal a persona³.

Las manifestaciones clínicas de la criptosporidiosis dependen del estado inmunológico del huésped. En sujetos inmunocompetentes produce diarrea autolimitada, pero en pacientes inmunodeprimidos la infección puede ser prolongada y poner en peligro la vida, ya que no hay un antiparasitario específico^{4,5}. Además de la afectación intestinal, en pacientes inmunodeprimidos se han descrito casos con afectación del aparato respiratorio, la vesícula biliar y colangitis esclerosante⁶.

El diagnóstico microbiológico depende de la observación del parásito al microscopio en las heces usando la tinción de Ziehl-Neelsen modificada o la de Kinyoun modificada que revelan la presencia de ooquistes rojos de 4-6 micras. Se deben examinar varias muestras de heces recogidas en días subsecuentes porque la eliminación de ooquistes es intermitente⁷.

La piedra angular del tratamiento en pacientes inmunodeprimidos es la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base⁴. Ésta infección puede tratarse con nitazoxanida, paramomicina o azitromicina. Sin embargo, la respuesta clínica es variable y puede ser difícil erradicar el protozoo intestinal. Parece que en el TOS la reducción de la inmunosupresión, junto con el tratamiento antimicrobiano, pueden mejorar el estado inmunológico y lograr la resolución de la infección⁸.

Este caso es interesante por la importancia que tiene sospechar esta infección en cualquier paciente inmunodeprimido que desarrolla diarrea en ausencia de otra posible etiología.

1. Karakayali H, Yagmurdu HC, Emiroglu R, Moray G, Çolak T. Effects of mycophenolate mofetil on the gastrointestinal system and graft function: early experience at one center. *Transplant Proc* 2002;34:2093-5.[PubMed]
2. Ponticelli C, Passerini P. Gastrointestinal complications in renal transplant recipients. *Transplant Int* 2005;18:643-50.
3. Howe AD, Forster S, Morton S, Marshall, Osborn KS, Wright P, Hunter PR. *Cryptosporidium* oocysts in a water supply associated with a cryptosporidiosis outbreak. *Emerging Infectious Diseases* 2002;8:619-24.[PubMed]
4. Tran MQ, Gohh RY, Morrissey PE, Dworkin LD, Gautam A, Monaco AP, et al. *Cryptosporidium* infection in renal transplant patients. *Clin Nephrol* 2005;63:305-9.[PubMed]
5. Abubakar I, Aliyu SH, Arumugam C, Usman NK, Hunter PR. Prevention and treatment of cryptosporidiosis in immunocompromised patients: systematic review and meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol* 2007;63:387-93.[PubMed]
6. Abdo A, Klassen J, Urbanski S, Raber E, Swain MG. Reversible sclerosing cholangitis secondary to cryptosporidiosis in a renal transplant patient. *J Hepatol* 2003;38:688-91.[PubMed]
7. Hoepelman AI. Current therapeutic approaches to cryptosporidiosis in immunocompromised patients. *J Antimicrob Chemother* 1996;37:871-80.[PubMed]

8. Hong DK, Wong CJ, Gutierrez K. Severe cryptosporidiosis in a seven-year-old renal transplant recipient: case report and review of the literature. *Pediatr Transplant* 2007;11:94-100.[PubMed]

M.L. Rodríguez Ferrero¹, P. Muñoz², M. Valerio², E. Bouza², P. Martín-Rabadán², F. Anaya¹

¹ Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

² Servicio de Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Correspondencia:

María Luisa Rodríguez Ferrero

Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Doctor Esquerdo, 28007, Madrid, Tel: 915868319. mlrodriguez@senefro.org

Enviado a Revisar: 16 Abr. 2010 | Aceptado el: 17 Abr. 2010

Necrosis cutánea de localización antebraquial tras reconstrucción de una fístula arteriovenosa en paciente en hemodiálisis

Nefrología 2010;30(4):477-9

doi:10.3265/Nefrología.pre2010.Apr.10299

Sr. Director:

Las complicaciones más frecuentes de los accesos vasculares subcutáneos tipo fístula arteriovenosa (FAV) autóloga son las infecciones, trombosis y las derivadas de bajo flujo, como es el síndrome de robo y la estenosis, tanto intrínseca a la unión anastomótica como de retorno venoso. Una complicación poco frecuente, pero de difícil tratamiento, es la calcifilaxis, que afecta a pequeñas arterias periféricas, provocando necrosis cutáneas muy dolorosas¹⁻⁹. El caso que presentamos a continuación es inusual porque, aunque con algunas similitudes con la calcifilaxis, difiere tanto en su patogenia como en su tratamiento y resolución, dado que se