

10. Markowitz GS, Perazella MA. Acute phosphate nephropathy. *Kidney Int* 2009;76(10):1027-34.

P. Santos¹, A. Branco¹, S. Silva¹, A. Paiva¹, J. Baldaia¹, J. Maximino¹, A. Loureiro¹, R. Henrique²

¹ Nephrology Unit. Internal Medicine Department. Pedro Hispano Hospital. Matosinhos (Portugal).

² Department of Pathology. Portuguese Institute of Oncology. Porto (Portugal).

Correspondence: P. Santos

Nephrology Unit. Internal Medicine Department. Pedro Hispano Hospital. Matosinhos. Portugal. paulo.ads@gmail.com

Infección por parvovirus B₁₉: diagnóstico y tratamiento en un paciente sometido a trasplante renal

Nefrología 2010;30(6):704

doi:10.3265/Nefrología.pre2010.Jul.10429

Sr. Director:

Se sabe que la incidencia de enfermedad por parvovirus B₁₉ tiene una incidencia del 2% después del trasplante de órganos sólidos. El parvovirus B₁₉ es un eritrovirus de la familia *Parvoviridae* que se replica preferentemente en los precursores de los eritrocitos humanos. Clínicamente se presenta con fiebre, artralgias y exantema en un 25, 7 y 6%, de los casos, respectivamente, y la anemia es el signo de mayor expresión en los pacientes (99%). No puede confiarse en el diagnóstico de la infección por serología (IgM e IgG) debido a la demora e inadecuada respuesta inmune mediada por anticuerpos en inmunocomprometidos. El uso de reacción de cadena de polimerasa (PCR) mejoró la detección de infección por *parvovirus B₁₉*, y su valor predictivo positivo de PCR positiva en huésped inmunocomprometido es mayor cuando se acompaña de aplasia de células rojas. Si la se-

rología y la PCR son negativas, el estudio de la médula ósea con hibridación *in situ* e inmunohistoquímica podrían aclarar el diagnóstico. No existe en la actualidad descripción de tratamientos con fármacos antivirales. Sin embargo, pudo demostrarse un efecto beneficioso de las inmunoglobulinas administradas a altas dosis (IVIG) en receptores de trasplante renal para dicha infección. La dosis óptima y el tiempo de la terapia no se han establecido, ya que algunos pacientes requieren cursos adicionales del fármaco. Además, es prioritario disminuir la inmunosupresión.

Se describe el caso de un paciente hombre de 36 años de edad con diagnóstico de insuficiencia renal crónica de etiología desconocida. Ingresó para hemodiálisis en 2008 y posteriormente recibe trasplante renal de donante cadáver de 9 años de edad con antecedente de traumatismo craneoencefálico (TEC), en enero de 2010. Recibe tratamiento de inducción con timoglobulina, corticoides y micofenolato sódico. El mantenimiento se lleva a cabo con tacrolimus, deltisona y micofenolato sódico. Recibe profilaxis con ganciclovir para citomegalovirus (CMV) y trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMXZ) para PCP. Presenta como complicación, al tercer día posterior al trasplante, una fístula urinaria, corregida quirúrgicamente. Dos semanas después de este evento cursa con síndrome diarreico asociado a micofenolato y anemia severa (Hcto 19%) normocítica, normocrómica con reticulopenia, sin alteraciones en la serie de glóbulos blancos y plaquetas Combs negativas. Presenta un alto requerimiento de transfusiones por síndrome anémico sintomático. En febrero de 2010 presenta síndrome febril e infección urinaria por *Acinetobacter* sp., por lo que recibe por sensibilidad tratamiento con amikacina. El paciente continúa con síndrome anémico con las mismas características descritas, asociado con artralgias y mialgias. Se solicita perfil ferrocinético con parámetros normales. Se aumenta la dosis máxima de eritropoyetina, sin respuesta. Se evalúan: SOMF y examen parasitológico seriado de materia fecal, que fueron ne-

gativos. Se realizan endoscopia alta y baja sin evidencia de hemorragia, vídeo por endocápsula: s/p, evaluación hematológica con frotis y PAMO: hipoplasia de serie eritroide sin alteraciones de serie blanca y plaquetas. Dosaje de anticuerpos IgG e IgM para parvovirus B₁₉ negativos y PCR para parvovirus B₁₉ positiva. Se indica tratamiento con IVIG 400 mg/kg/día (30 g/día) durante 5 días. Se suspende el micofenolato sódico. La función renal se mantiene estable (creatininas promedio 1,4 mg/dl); 10 y 14 días después del tratamiento presenta aumento del Hcto (35 y 38%) y reticulocitos. La PCR para parvovirus de control (8 semanas posteriores al tratamiento) es negativa. Se mantiene la inmunosupresión con tacrolimus y deltisona. Se seguirá con controles periódicos con ADN-PCR.

1. Eid A, et al. Parvovirus B₁₉ in Solid Organ Transplant Recipients. *Am J Transplant* 2009;9(Suppl 4):S147-S150.
2. Manaresi E, et al. Diagnosis and quantitative evaluation of parvovirus B₁₉ infections by real-time PCR in the clinical lab. *J Med Virol* 2002;67:275-81.

L.R. León, D. Curcio, D. Casadei

Servicio de Nefrología y Trasplante Renal. Nephrology S.A. Caba. Buenos Aires (Argentina)

Correspondencia: L.R. León

Servicio de Nefrología y Trasplante Renal, Nephrology S.A., Cabello 3889, 1425, Caba, Buenos Aires, Argentina. lleon@intramed.net

Tuberculosis diseminada con abscesos esplénicos en hemodiálisis

Nefrología 2010;30(6):704-6

doi:10.3265/Nefrología.pre2010.Aug.10617

Sr. Director:

Los pacientes en hemodiálisis presentan mayor predisposición al desarrollo de infecciones por la existencia de alteraciones en la respuesta inmunológica

asociadas a la insuficiencia renal y favorecidas, además, por el uso de algunos fármacos inmunosupresores y patologías como la diabetes¹⁻⁴. En los últimos años hemos asistido a un aumento en la incidencia de tuberculosis (TBC) en la población en general y por ello también en nuestra población en hemodiálisis¹. El diagnóstico de TBC en estos pacientes se ve dificultado por la clínica insidiosa e inespecífica y por la negatividad de algunas pruebas diagnósticas y de cribado en este grupo de pacientes^{3,5}.

Se describe el caso de un paciente de 67 años de edad en programa de hemodiálisis con los antecedentes personales de hipertensión arterial, serologías positivas de virus de hepatitis C, enfermedad renal crónica por nefroangiosclerosis, que inicia hemodiálisis en 1989, trasplante renal en 1990, diabetes mellitus postrasplante; reinicia diálisis en septiembre de 2007. En tratamiento desde hacía 3 meses con dosis de 30 mg/día de prednisona ante la sospecha clínica inicial de una intolerancia al injerto renal. Ingresa por fiebre vespertina con sudoración sin foco aparente de una semana de evolución. La anamnesis y la exploración física eran inespecíficas, mostrando únicamente astenia y pérdida de peso en los últimos meses. Se obtienen cultivos de sangre, orina, líquido pleural y esputos que resultan negativos, así como estudios radiológicos de tórax y abdomen. Se comienza antibioticoterapia de amplio espectro y se continúa el estudio para buscar el foco causante de la fiebre. Se realizan ecocardiogramas transtorácico y transesofágico que resultan normales. En únicamente uno de los hemocultivos seriados posteriores se aísla *Staphylococcus aureus*, por lo que se modifica el tratamiento antibiótico y se realizan de nuevo ecocardiogramas transtorácico y transesofágico que descartan la existencia de una endocarditis. Ante la persistencia de la fiebre se añade tratamiento antifúngico. En la analítica destacan PCR 13 U, proteínas totales 5,1 g/dl, albúmina 2,3 g/dl, leucocitos 3.600 (80% neutrófilos), Hgb 12,4, hematocrito 37%, plaquetas 102.000 x 10⁹. La ecografía abdominal

muestra una esplenomegalia con múltiples y pequeñas imágenes hipocogénicas bien definidas, de hasta 1 cm de diámetro que podrían corresponder a microabscesos esplénicos múltiples. Se realiza TAC toracoabdominal que muestra en el tórax la existencia de múltiples adenomegalias mediastínicas, evidentes en espacio retrocavo-pretraqueal, paraaórtico, paratraqueal derecho superior e inferior y subcarinal, de hasta 2 cm de diámetro. Derrame pleural bilateral y pericárdico. Parénquima pulmonar con patrón «en mosaico». Se aprecian, al menos, tres imágenes focales, seudonodulares, de alrededor de 1 cm de diámetro, en situación periférica, subpleural, una en segmento anterior del lóbulo del lóbulo superior derecho y dos en lóbulo superior izquierdo. Infiltrados irregulares intersticioacinares en ambas bases en abdomen y pelvis, esplenomegalia, con múltiples imágenes focales hipodensas, de contornos no bien definidos, menores de 1 cm, compatibles con microabscesos esplénicos y al menos dos pequeñas imágenes hipodensas puntiformes en el hígado (figura 1). Planteamos el diagnóstico diferencial con un carcinoma microcítico de pulmón o con un linfoma. Se realiza biopsia de médula ósea que muestra una hipoplasia de células medulares sin evidencia de células neoplásicas. La gammagrafía con galio-67 no muestra focos de actividad inflamatoria/infecciosa. En PET/TAC se aprecian adenopatías hipermetabólicas en la encrucijada cérvico-supraclaviculares, axilares y



Figura 1. TAC con contraste a nivel esplénico con múltiples lesiones.

mediastínicas, nódulos pulmonares hipermetabólicos subpleurales múltiples. Esplenomegalia con múltiples nódulos hipermetabólicos, imágenes focales hipermetabólicas en cuerpos vertebrales de C3, C4, D8 y cuarto arco costal. Pese al tratamiento antibiótico de amplio espectro y antifúngicos el paciente continúa con picos febriles con importante síndrome constitucional y caquectización. Todos los cultivos, serologías, así como el test de PPD intradérmico, cultivos de BK en esputo, líquido pleural y orina y adenosindesamina en líquido pleural son repetidamente negativos. Se realiza mediastinoscopia con biopsia de dos de las adenopatías. La anatomía patológica es descrita como una linfadenitis granulomatosa necrosante extremadamente indicativa de infección por micobacterias; con las técnicas histológicas para microorganismos no se identifican bacilos ácido-alcohol resistentes ni hongos. Ante este hallazgo y la clínica del paciente, con una alta sospecha de infección tuberculosa decidimos iniciar tratamiento con tuberculostáticos (rifampicina, isoniazida y etambutol).

La evolución posterior del paciente es favorable, con desaparición de la fiebre, mejoría del estado general y aumento de peso que permite incluso la rehabilitación y deambulación. A los 2 meses de iniciado el tratamiento se realiza TAC de control en la que se aprecian una importante reducción del tamaño y del número de las adenopatías mediastínicas, una disminución del número de adenopatías paratraqueales, un descenso del tamaño y de la densidad de las lesiones parenquimatosas en pulmón y la desaparición de las imágenes esplénicas, quedando únicamente una lesión hipodensa en el polo anterior del bazo de menor tamaño que en la TAC previa (figura 2).

Así pues, el diagnóstico del paciente fue TBC diseminada probablemente por reactivación de TBC en paciente en diálisis en tratamiento crónico con corticoides. El diagnóstico se llevó a cabo mediante anatomía patológica y la clínica del paciente. En este tipo de casos,

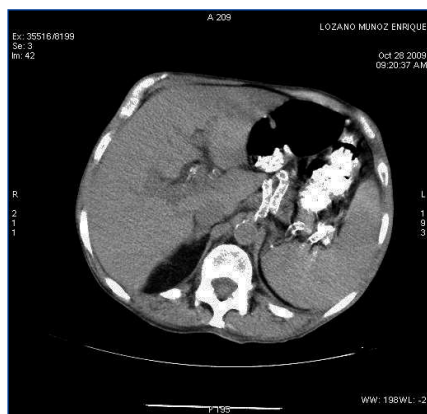


Figura 2. TAC con contraste a nivel esplénico tras 2 meses de tratamiento con tuberculostáticos.

el diagnóstico de la infección es difícil, porque la mayoría de las veces las pruebas de detección y de laboratorio son negativas, porque los pacientes presentan una clínica inespecífica y por la localización extrapulmonar, por lo que suelen retrasarse el diagnóstico y el inicio del tratamiento⁵. Coincidimos con otros autores en la necesidad de mantener índices de alta sospecha y en el tratamiento empírico precoz, que reduce la mortalidad.

1. Caminero JA, Caylà JA, Lara N, and the working group on the current Status of TBC in Spain. Evolution of TBC trends in Spain, 1991-1999. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000;7:1-7.
2. Resic H, Dizdarevic Z, Coric A, Avdic E, Kukavica N, Mesic E. Evaluation of clinical presentation and prognosis of tuberculosis in patients undergoing hemodialysis. *Acta Med Croatica* 2008;62(1):65-8.
3. Aladrén MJ, Vives PJ, Celorrio JM. Detección y prevención del desarrollo de tuberculosis en pacientes en hemodiálisis ¿Un antiguo problema actual? *Nefrología* 2004;25(3):253-60.
4. Klote MM, Agodoa LY, Abbott KC. Risk factor for *Mycobacterium tuberculosis* in US chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21(11):3287-92.
5. Christopoulos AI, Diamantopoulos A, Dimopoulos P, Goumenos D, Barbalias G. Risk factors for tuberculosis in dialysis patients: a prospective multi-center clinical trial. *BMC Nephrology* 2009;10:36.

B. Moragrega¹, R. Dolz², I. López Alejandro³, A. Núñez Sánchez²

¹ Sección de Nefrología. Hospital Obispo Polanco. Teruel. ² Servicio de Medicina Interna. Hospital Obispo Polanco. Teruel.

³ Sección de Nefrología. Hospital San Juan de los Rios. Zaragoza.

Correspondencia: B. Moragrega
Sección de Nefrología. Hospital Obispo Polanco. Ruiz Jarabo, s/n. 44002 Teruel.
mbmoragrega@salud.aragon.es

Consumo de cocaína, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica

Nefrología 2010;30(6):706-7

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Sep.10594

Sr. Director:

El consumo de cocaína se asocia con múltiples complicaciones, entre las que las más frecuentes son las cardiovasculares y las neurológicas¹. En los últimos años se ha ido conociendo el papel de la cocaína como causante de daño renal agudo y crónico. El consumo habitual y de manera continuada puede producir hipertensión arterial (HTA) severa y el desarrollo de una insuficiencia renal crónica terminal²⁻⁵.

Describimos el caso de un hombre de 26 años con consumo habitual de cocaína inhalada durante 6 años que acudió a urgencias por disnea a mínimos esfuerzos y cefalea. Se objetivó una tensión arterial de 200/110 mmHg, radiografía de tórax con patrón hiliofugal y una creatinina plasmática de 10 mg/dl. No existía elevación de los niveles de creatinquinasa, ni se hallaron microhematuria o proteinuria. El paciente negaba el consumo de cocaína desde hacía un mes por mal estado general progresivo, no obstante no se cursó muestra de orina para descartar su presencia. Se inició hemodiálisis a través de catéter yugular derecho con franca mejoría clínica. Como antecedentes patológicos destacaban dos in-

gresos en otro centro hospitalario. El primero hacía 2 años y medio debido a emergencia hipertensiva con edema agudo de pulmón que requirió de intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Existía, además, una insuficiencia renal aguda con creatinina plasmática de 5 mg/dl en el contexto de rabdomiólisis tras una inhalación de cocaína. La ecocardiografía-Doppler evidenció una severa hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y una función sistólica moderadamente deprimida. El eco-Doppler renal y los niveles de catecolaminas y metanefrinas fueron normales. Sin necesidad de diálisis existió una recuperación completa de la función renal. El segundo ingreso, 6 meses antes del actual, se debió a un episodio de dolor torácico después de un consumo de cocaína; la curva enzimática para troponinas fue negativa, pero se comprobó una persistencia en la elevación de la creatinina plasmática en 2,3 mg/dl, teniendo que seguir la toma de irbesartán, amlodipino, carvedilol y torasemida para controlar la tensión arterial. Posteriormente el enfermo abandonó los controles médicos. A las 6 semanas de iniciar diálisis, y no existiendo mejoría de la función renal, se realizó una biopsia renal que mostró un 10% de los glomérulos con esclerosis global, el resto con incremento variable de la matriz mesangial, un 12% con hialinosis segmentaria y un 40% con fibrosis moderada de la cápsula de Bowman. Las arterias de mediano y pequeño tamaño tenían una importante disminución de la luz con hialinización de la íntima y la media y proliferación intimal (figura 1). La inmunofluorescencia fue negativa. Después de 8 meses sin consumo de cocaína, el paciente presenta una tensión arterial estable de 135/85 mmHg con la necesidad de tratamiento con 5 fármacos antihipertensivos y la continuación de programa de hemodiálisis tres veces por semana.

Las complicaciones renales más frecuentes por el consumo de cocaína se deben a rabdomiólisis o HTA severa². El mecanismo de asociación entre la cocaína y la rabdomiólisis no está claro, pero