

Se postula que la GSFS primaria o idiopática es debida a un factor circulante y presente en el plasma (glicoproteína) que aumenta la permeabilidad glomerular induciendo la pérdida de proteínas^{3,4}. La justificación de la AFT se basa fundamentalmente en que la PF ha demostrado remover dicha glicoproteína con mejoría de la proteinuria⁵.

El objetivo de la presente carta es dar a conocer al mayor grupo de profesionales médicos, fundamentalmente a nuestros compañeros nefrólogos, la eficacia de esta técnica en el tratamiento de diversos trastornos, en este caso de la recidiva de GSFS sobre trasplante renal. Si conocemos sus indicaciones y ventajas, no llegaremos tarde a la hora de tratar determinadas patologías, como en uno de los casos que se han expuesto.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Szczepiorkowski ZM, Winters JL, Bandarenko N, Kim HC, Linenberger ML, Marques MB, et al.; Apheresis Applications Committee of the American Society for Apheresis. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice—evidence-based approach from the Apheresis Applications Committee of the American Society for Apheresis. *J Clin Apher* 2010;25(3):83-177.
2. Klein HG, Balow JE, Dau PC, Hamburger MI, Leitman SF, Pineda AA, et al. Clinical applications of therapeutic apheresis. Report of the Clinical Applications Committee, American Society for Apheresis. *J Clin Apher* 1986;3(1):i-vi, 1-92.
3. Savin VJ, Sharma R, Sharma M, McCarthy ET, Swan SK, Ellis E, et al. Circulating factor associated with increase glomerular permeability to albumin in recurrent focal segmental glomerulosclerosis. *N Engl J Med* 1996;334:878-83.
4. Sharma M, Sharma R, McCarthy ET, Savin VJ. The FSGS factor: enrichment and in vivo effect of activity from focal segmental glomerulosclerosis plasma. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:552-61.
5. Anaya F, Sánchez M, Pereda C, Rengel M, Ridao A, Valderrano F. Tratamiento con Aféresis Terapéutica en la recurrencia de la

glomerulosclerosis focal y segmentaria en el trasplante renal. *Nefrología* 1999;XIX Suppl 2:94.

M. Jesús Izquierdo-Ortiz,
Verónica Mercado-Valdivia,
Vanesa Camarero-Temiño,
Badawi Hijazi-Prieto, Isabel Saiz-Calero,
M. Carmen Angola-Muquel,
Mercedes Muñoz-Merino,
Blanca Rodríguez-Velasco,
Pedro Abaigar-Luquin

Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario de Burgos.

Correspondencia: M. Jesús Izquierdo-Ortiz
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario de Burgos.
mjizquierdo3@hotmail.com

Infección por *Pneumocystis jiroveci* en hemodiálisis

Nefrología 2013;33(5):742-3

doi:10.3265/Nefrología.pre2013.Apr.12027

Sr. Director:

La neumonía por *Pneumocystis jiroveci* es una infección oportunista grave que afecta a pacientes inmunocomprometidos. Se ha descrito ampliamente en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), en tratamientos esteroideos prolongados y en receptores de trasplante de órganos sólidos, fundamentalmente en el período que comprende los primeros seis meses tras el trasplante.

Describimos el caso de un paciente que, tras haber reiniciado hemodiálisis después de ocho años con un injerto renal funcional, desarrolló un cuadro respiratorio progresivo con infiltrados pulmonares bilaterales, demostrándose neumonitis por *Pneumocystis jiroveci*, en el contexto de hospitalización reciente por pielonefritis del injerto. La aparición de esta infección fúngica es excepcional fuera de los primeros meses postrasplante, aunque puede aparecer en cualquier momento de la evolución, lo que obliga a tenerla en cuenta

para habilitar un diagnóstico y tratamiento precoces.

Presentamos el caso de un paciente varón de 66 años, exfumador, hipertenso de larga evolución, con arteriosclerosis sistémica, claudicación intermitente y accidente isquémico transitorio en 1994. Enfermedad renal crónica secundaria a nefroangioesclerosis, en programa de hemodiálisis desde agosto de 2002 a través de una fístula arteriovenosa en el antebrazo izquierdo.

Recibió un trasplante renal de donante cadáver en noviembre de 2004, alcanzando una creatinina basal entre 1,2 y 1,4 mg/dl. En agosto de 2005, a raíz de un deterioro progresivo de la función renal, se realizó biopsia renal que demostró un rechazo agudo grado I-B con buena respuesta a los tratamientos esteroideos. Posteriormente, desarrolló una diabetes mellitus tipo 2, que precisó inicio de antidiabéticos orales (septiembre de 2008). Diagnosticado de un adenocarcinoma de pulmón moderadamente diferenciado en el lóbulo superior derecho en enero de 2012, recibió 3 sesiones de quimioterapia y 33 de radioterapia, con buena respuesta al tratamiento.

En septiembre de ese mismo año, comienza con deterioro de la función renal y clínica urémica, acompañada de fiebre y dolor en la zona del injerto (fosa ilíaca izquierda). Es ingresado en sala de Nefrología, donde se llega al diagnóstico de pielonefritis por *E. coli* sensible a ciprofloxacino, con el que fue tratado durante siete días. Tras ser incluido nuevamente en programa de hemodiálisis, se procede al alta domiciliaria al tercer día para completar el tratamiento de forma ambulatoria.

Una semana después el paciente acude a Urgencias por reaparición de la sintomatología. Estaba eupneico en reposo, normocoloreado y bien perfundido, observándose fiebre hasta 38 °C. La tensión arterial era de 150/80 mmHg y estaba rítmico a 108 lpm. En la auscultación cardíaca destacaba la presencia de un soplo sistólico. La exploración pulmonar era anodina, sin ruidos

sobreañadidos. La exploración abdominal mostró un abdomen blando y deprimible, resultando doloroso a la palpación en la fosa ilíaca izquierda, sin masas, megalias o peritonismo. No había edema en las extremidades inferiores. Análiticamente presentaba una hemoglobina de 10,8 g/dl, hematocrito 34,6 %, volumen corpuscular medio 90 fl. Plaquetas: 160 000. Leucocitos: 5 160/mmc. Neutrófilos: 78,3 %. Tiempo de protrombina: 72,5 %. La bioquímica mostraba una glucosa de 109 mg/dl, creatinina 5,48 mg/dl, sodio 140 mEq/l, potasio 3,78 mEq/l, cloro 102 mEq/l, PCR 42,6, lactato deshidrogenasa (LDH) 422 U/l, albúmina 2,09 g/dl, valor de CD3 de 422 células/Ul (87,2 %) y valor de CD4 de 106 células/Ul (21,2 %). La radiografía de tórax al ingreso mostraba un cayado aórtico calcificado junto con imagen de efecto masa en el lóbulo superior derecho, presente en estudios previos y con franca mejoría tras el tratamiento radioterápico.

La ecografía abdominal observa un hígado aumentado de tamaño sin lesiones ocupantes de espacio, vesícula y venas suprahepáticas de aspecto normal, hay esplenomegalia y ambos riñones son atróficos y muestran quistes corticales bilaterales. El injerto renal presentaba un leve aumento de ecogenicidad cortical con vascularización en su interior y una colección subcapsular de 6 x 3 cm descrita en estudios previos. Se realizaron hemocultivos seriados con resultados negativos. El urocultivo realizado mostró positividad para *E. coli* sensible a ciprofloxacino y resistente a cefalosporinas, por lo que se inicia nuevo ciclo de antibioterapia intravenosa.

Tras 24 horas el paciente desarrolla un cuadro catarral, constituido por tos seca y disnea progresiva, que no responde a la escalada de tratamiento antibiótico. Se solicita una nueva radiografía de tórax, que pone de manifiesto un patrón intersticial bilateral con aspecto en vidrio deslustrado (figura 1).

Se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) torácica, junto a broncoscopia y lavado broncoalveolar, así como una PCR para citomegalovirus (CMV) y



Figura 1. Radiografía de tórax. Patrón intersticial bilateral con aspecto en vidrio deslustrado.

cultivos de esputo, ampliándose el espectro antimicrobiano con trimetoprim sulfametoxazol, anfotericina liposomal y ganciclovir. En la TAC torácica se aprecia una masa localizada en el lóbulo superior derecho con contacto pleural y franca disminución respecto a la TAC previa, destacando el patrón consolidativo con zonas de vidrio deslustrado acompañadas de patrón en empedrado (figura 2).

En el cultivo de esputo se aisló microbiota orofaríngea habitual, siendo la PCR para CMV negativa, mientras que el lavado broncoalveolar demostró ADN de *Pneumocystis jiroveci* junto a *Candida parapsilosis*. Ante estos hallazgos se continúa tratamiento con dosis terapéuticas de trimetoprim sulfametoxazol 800/160 mg durante tres semanas y ciprofloxacino 500 mg diarios, añadiéndose fluconazol 100 mg al día. La evolución clínica es excelente, con desapa-

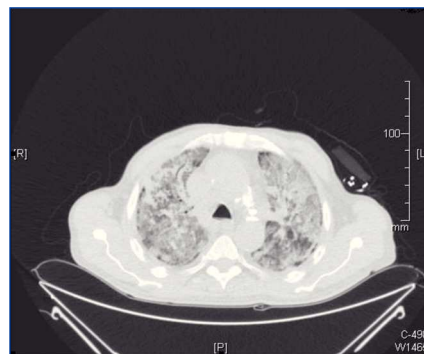


Figura 2. Tomografía axial computarizada torácica. Patrón consolidativo con zonas en vidrio deslustrado.

rición progresiva de la sintomatología, así como con normalización paulatina de los datos radiológicos de control.

La neumonía por *Pneumocystis* sigue siendo la enfermedad oportunista más frecuente en pacientes inmunocomprometidos. Actualmente la terminología que se debe emplear es neumonía por *Pneumocystis jiroveci*, aunque la utilización del acrónimo «PCP» en inglés se sigue manteniendo, ya que representa «*Pneumocystis pneumonia*». Hay que tenerla presente entre los diagnósticos diferenciales en cualquier momento de la evolución del postrasplante renal, así como en aquellos pacientes que vuelven a diálisis y que pueden estar inmunodeprimidos por otra causa, como podría ser el tratamiento oncológico en el caso que describimos.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Eitner F, Hauser A, Rettkowski O, Rath T, Lopau K, Pliquet R, et al. Risk factors for *Pneumocystis jiroveci* pneumonia (PcP) in renal transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26(6):2013-7.
2. Barlet MS, Smith JW. *Pneumocystis carinii*: an opportunist in immunocompromised patients. *Clin Microbiol Rev* 1991;4:137-49.
3. Moreno A, Vilardell J. Infecciones oportunistas en pacientes con trasplante renal. *Nefrología* 1996;16:291-306.
4. McCaughan JA, Courtney E. *Pneumocystis jiroveci* pneumonia in renal transplantation: time to review our practice? *Nephrol Dial Transplant* 2012;27(1):13-5.

Ramiro Palma-Barrio¹, Álvaro Torres-de Rueda², José L. Pizarro-León¹

¹ Centro de Hemodiálisis Torremolinos. Málaga.

² Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Correspondencia: Ramiro Palma-Barrio
 Centro de Hemodiálisis Torremolinos.
 Málaga.
 ra0131@hotmail.com