

- Bouza-Pineiro P, Pego R, Alonso A, De la Fuente R, Martul EV. Guillain-Barré síndrome after renal transplantation: a case of clinical success with intravenous immunoglobulin therapy. *Nephron* 1996;74(1):223-4.
- Lloveras JJ, Larrue V, Delisle MB, Tack I, Icart J, et al. Guillain-Barré syndrome

associated with cytomegalovirus infection after kidney transplantation. *Presse Med* 1994;23(21):476-8.

- Cartwright MS, Moore PS, Donofrio PD, Iskandar SS, Stratta RJ. Acute Sensory Neuropathy Associated with Rabbit Antithymocyte Globulin. *American Journal of Transplantation* 2007;7:484-6.

A. Romero, E. Sola, V. López, C. Gutiérrez, M. Cabello, M. González-Molina, D. Burgos, D. Hernández

Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Correspondencia:

Antonio Romero Alcántara

Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.
tonicom78@yahoo.es

C) CASOS CLÍNICOS BREVES

Urgencia hipertensiva y talla baja. ¿Cuál es su diagnóstico?

Nefrología 2009;29(4):370-371.

Sr. Director:

La esclerosis tuberosa (ET) es una anomalía congénita del desarrollo embrionario, que se transmite de forma autosómica dominante y tiene diferentes formas de expresión clínica. Se clasifica dentro de las denominadas facomatosis, que son anomalías del desarrollo, susceptibles de originar tumores o hamartomas del sistema nervioso. Presentamos el caso de una paciente que de manera ocasional es diagnosticada tras consultar por otro motivo en Urgencias.

Se trata de una escolar de 6 años y 6/12 meses que consulta por exantema evanescente, ocasionalmente petequial, de varias horas de evolución. Fiebre asociada. Exploración: peso, 15,300 kg (DS 6,3 kg). Talla, 100 cm (DS, 16 cm). Tensión arterial: MID-160/120, MII-177/107, MSI- 169/118, MSD-169/110.

En la exploración física, niña sin aspecto de enfermedad grave. Afebril. Piel seca, mucosas hidratadas y algo pálidas. Lesiones dérmicas asociadas a viriasis aguda. Tonos cardíacos rítmicos y fuerte soplo sistólico II/VI Panfocal. Abdomen sin hallazgos, blando, depresible no doloroso, no megalias, escaso panículo adiposo. Se palpan pulsos femorales. ROT presentes. No signos meníngeos. Orofaringe hiperémica.

Exploraciones complementarias: hemograma: anemia normocítica,

normocrómica. Leucocitosis, ligera neutrofilia, eosinofilia. Bioquímica: glucosa 121 mg/dl. Urea: 135 mg/dl. Creatinina: 1,6 mg/dl. Control: glucosa: 81 mg/dl, urea: 113 mg/dl, creatinina: 1,1 mg/dl, magnesio: 2,2, PCR: 215,8 mg/l (N: 2-5). Control: 11,4. EAB: normal; hierro sérico: 64 MG/dl (N: 45-156); estudio de lípidos: normal; VSG: 4 mm (N: 0-20); PTH: 75 U/mcrl; serología a mononucleosis infecciosa negativa; cultivo faríngeo: *Streptococcus pyogenes*; aldosterona: 50,10 NG/dl, renina: 0,50 ngml/h aldosterona/renina: 100,2 (<30). Estudio de coagulación: normal. Orina: ligera proteinuria, hematuria. Estudio de función renal: filtrado glomerular: 34 ml/min/1,73 m²; calciuria: 3 mg/kg/día; fosfaturia: 29 mg/kg/día (N = 15-20); natriuria: 3,44 mEq/kg/día (3,87 ± 1,3 mEq/kg/día); kaliuria: 2,24 mEq/kg/día (1,73 ± 0,7 mEq/kg/día). RTP: 64%; urocultivo: negativo; índice microalb./creatinina: 3.222 mg/g; ácido fólico, vitamina B12 y fondo de ojos: palidez papilar. No edema de papila, bordes nítidos. No se aprecian otras anomalías; ECG: hipertrofia ventrículo izquierdo. Ecocardiograma: normal; RX mano y muñeca izquierda: edad ósea de cinco años; inmunoglobulinas, C3 y C4 ANA y AMA normales; catecolamina: normal.

Ecografía abdominal, renal (*doppler*): los riñones son de un tamaño dentro de los límites normales, pero con alteraciones de la estructura. Existen lesiones focales de parénquima renal bilateral.

RM de abdomen, cráneo y pelvis angiomiolipomas con escasa o casi inapreciable cantidad de grasa intratumoral. Imágenes

cerebrales compatibles con hamartomas de pequeño tamaño en la sustancia blanca. Ambas cosas sugerentes de esclerosis tuberosa. Realizado estudio genético TSC1 negativo y TSC2 negativo.

Evolución: mejoría de las cifras tensionales tras iniciar tratamiento con IECA y ARA II, siendo normales para su edad y talla tras su utilización y con proteinuria negativa.

El angiomiolipoma (AML) es la lesión renal más común en la ET (34-80%), seguido de los quistes renales y la enfermedad poliquística. Esto es debido a que el locus TSC2 es adyacente a uno de los genes para la enfermedad poliquística renal (PKD1) y deleciones contiguas pueden producir ambos fenotipos.

El angiomiolipoma es un tumor benigno, del córtex renal, caracterizado por la presencia de tejido graso maduro o inmaduro, pared vascular y músculo liso, aunque con capacidad de provocar hemorragia grave, reemplazamiento del parénquima renal y efecto masa, que puede provocar dolor y puede comprometer la función renal.¹ El fallo renal es menos frecuente y generalmente está relacionado con la glomerulosclerosis secundaria a la hiperfiltración debido a la cirugía o a la invasión tumoral, en particular por quistes². Se ha sugerido, por algunas series, que hay variantes de angiomiolipoma que tienen capacidad de crecimiento metastásico³.

A pesar de ser benigno, hay una posibilidad de transformación a malignidad⁴. Además, ocasionalmente el tu-

mor puede recidivar en pacientes ya intervenidos.

1. Lim SD, Stallcup W, Lefkove B, Govindarajan B, Au KS, Northrup H, et al. Expression of the neural stem cell markers NG2 and L1 in human angiomyolipoma: are angiomyolipomas neoplasms of stem cells? *Mol Med* 2007;13(3-4):160-5.
2. Schillinger F, Montagnac R. Renal lesions in tuberous sclerosis. *Nephrol Ther* 2006;2(2):S123-6.
3. Al-Saleem T, Wessner LL, Scheithauer BW, et al. Malignant tumors of the kidney, brain and soft tissues in children and young adults with the tuberous sclerosis complex. *Cancer* 1998;83:2208-16.
4. Inci O, Kaplan M, Yalcin O, Atakan IH, Kubat H. Renal angiomyolipoma with malignant transformation, simultaneous occurrence with malignancy and other complex clinical situations. *Int Urol Nephrol* 2006;38(3-4):417-26.

**E. Pérez González¹,
M.T. Vargas de los Monteros²,
A. Sánchez Moreno³**

¹ Servicio de Pediatría. Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

² Servicio de Genética Clínica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

³ Hospital Infantil. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Correspondencia:

Elena Pérez González

Servicio de Pediatría. Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

elena_p_g@terra.es

Peritonitis por *Saccharomyces cerevisiae* en un paciente sometido a diálisis peritoneal ambulatoria

Nefrología 2009;29(4):371-372.

Sr. Director:

Saccharomyces cerevisiae (*S. cerevisiae*) es una levadura utilizada habitual-

mente en la elaboración del pan y en las fermentaciones alcohólicas¹. Su aislamiento como patógeno en humanos es poco frecuente. Guarda relación con la capacidad de colonizar el tubo digestivo y con su utilización como probiótico en el tratamiento y la prevención de la diarrea asociada a *Clostridium difficile* y en otras enfermedades².

Describimos un caso de peritonitis por *S. cerevisiae* en un paciente sometido a diálisis peritoneal ambulatoria. Se trata de un varón de 59 años al que se le diagnosticó hace 25 años una diabetes mellitus tipo 2 con retinopatía fotocoagulada, hipertensión arterial y nefrolitiasis asintomática en polo inferior del riñón izquierdo, que evolucionó a una insuficiencia renal avanzada, por lo que fue incluido en un programa de diálisis peritoneal.

Este paciente acudió a Urgencias por presentar dolor retroesternal, náuseas, vómitos, disfagia a alimentos sólidos y dolor abdominal difuso. Quince días antes fue diagnosticado de peritonitis con cultivo negativo por el Servicio de Nefrología. Ésta se trató, empíricamente, con vancomicina y ceftazidima, persistiendo el líquido turbio en los días posteriores. Por todo ello, se ingresó al paciente y se remitió líquido peritoneal al Servicio de Bioquímica y al de Microbiología, donde se cultivó éste en los medios habituales. El recuento celular fue de 350 leucocitos, siendo un 46% polimorfonucleares.

A las 24 horas, el Laboratorio de Microbiología emitió un informe preliminar con el resultado de *Candida sp.* pendiente de la especie; además, se informó vía telefónica al Servicio de Nefrología. El paciente fue tratado inicialmente con fluconazol más 5-fluocitosina.

Al día siguiente, la levadura se identificó con el sistema VITEK 2 como *S. cerevisiae*. Esta identificación se confirmó con el sistema API ID 32C (ambos de BioMérieux). A su vez, se realizó antifungigrama con el sistema SENSITITRE, siendo sensible a todos

los antifúngicos testados (anfotericina B, fluconazol, itraconazol, ketocanazol, 5-fluocitosina, voriconazol y caspofungina), y se emitió el informe definitivo. Cuando se comunicó el aislamiento de este hongo al nefrólogo, nos dijo que el paciente era panadero.

Ante este resultado, se modificó el tratamiento antifúngico, suspendiéndose el fluconazol y tratándose la infección con 5-fluocitosina (500 mg cada 12 horas, tras una dosis de carga de 2 g el primer día) y anfotericina B liposomal (70 mg ev. el primer día, 150 mg ev. el segundo día y 200 mg ev. desde el tercer día), presentando el paciente buena tolerancia al tratamiento. Tras cinco días, el recuento celular del líquido fue menor, y a los 14 días ya era normal, siendo el líquido claro. Tras 20 días de tratamiento, el paciente mejora y es dado de alta.

Aunque *S. cerevisiae* no es un patógeno muy frecuente, se ha visto implicado principalmente en diversos procesos clínicos, como fungemias relacionadas con catéteres, artritis, peritonitis, infección diseminada en sida avanzado y en neutropénicos³.

Hemos encontrado tres casos publicados de peritonitis por esta levadura en pacientes con diálisis peritoneal ambulatoria⁴⁻⁶.

Nuestro paciente pudo infectarse por esta levadura, ya que él y su mujer están en contacto directo diariamente con este hongo por ser panaderos. En los casos publicados no se hace referencia a cuál pudo ser la fuente de infección.

Anfotericina B constituye el fármaco de elección en el tratamiento empírico⁷. Nuestra cepa fue sensible *in vitro* a todos los antifúngicos testados. En la bibliografía consultada, *S. cerevisiae* suele ser sensible *in vitro* a anfotericina B y a 5-fluocitosina, mientras que hay algunas cepas resistentes o potencialmente resistentes a la acción de derivados azólicos⁸. Por todo ello, cuando se aísla esta levadura, es aconsejable mo-