



Linfadenitis granulomatosa caseificante en paciente con hemodiálisis

M. Heras, C. Mon, R. Sánchez y M. J. Fernández-Reyes

Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia.

Sr. Director:

Las alteraciones inmunes asociadas a la insuficiencia renal crónica (IRC) favorecen el desarrollo de infecciones¹.

Presentamos el caso de un varón de 74 años en hemodiálisis (HD), por IRC secundaria a hialinosis focal y segmentaria de veinte años de evolución. Otros antecedentes: hipertensión arterial, hiperuricemia y gota, gonartrosis con infiltraciones ocasionales de corticoides.

Dieciocho meses después de iniciar HD, el paciente presenta fiebre > 38° C antes de HD, sin focalidad infecciosa, con hemocultivos negativos y remisión espontánea. Seis meses después de este primer pico febril, refiere dos nuevos episodios de fiebre de 38° C en su domicilio. En meses sucesivos acude a HD relatando episodios aislados de escalofríos, otras veces febrícula, sudoración nocturna o fiebre de 38°, que ceden con paracetamol.

La anamnesis es anodina, sin encontrar focalidad alguna ni pérdida de peso. Las sesiones de HD son bien toleradas hemodinámicamente. Las exploraciones físicas repetidas son normales. Los valores analíticos muestran: hemoglobina 11-11,4 g/dl, hematocrito 32-34%, con dosis de eritropoyetina de 6.000-9.000 U/semana, fórmula leucocitaria normal, un aumento paulatino de proteína C reactiva de 1,82 a 9 mg/dl. Radiografía de tórax normal. Ecografía abdominal: normal. Hemocultivos repetidos negativos. Mantoux negativo. Cultivo de BK en orina: negativo. Rosa de Bengala y serología de Brucella: negativo. Marcadores tumorales: (CA 125, CA 19-9, alfafetoproteína, CEA) normales. Estudio de autoinmunidad: (ANA, Anti-DNA, Anti-Sm, Anti Ro/La, Anti-RNP, complemento): normal. La gammagrafía con galio muestra «ligera hipercaptación en zona superior de hemitórax derecho». Se realiza TAC torácico objetivando adenopatías supraclaviculares bilaterales. La PAAF de dichas adenopatías no es concluyente por material insuficiente. La biopsia quirúrgica del ganglio muestra «linfadenitis granulomatosa con necrosis caseosa muy sugestiva de infección por micobacterias», la técnica de Ziehl es negativa y se solicita auramina.

Con estos hallazgos patológicos se trata empíricamente² con rafampicina 300 mg/24 horas, isoniacida 150 mg/24 horas (ambos durante 9 meses) y etambutol 1.200 mg/48 horas (2 meses).

Con el tratamiento específico, el paciente permanece apirético, aumenta de peso seco, logra una mejoría subjetiva, y unos valores analíticos de hemoglobina 13 g/dl mantenido con 2.000 U de eritropoyetina/semana y una proteína C reactiva de 0,82 mg/dl, a pesar de que las técnicas realizadas (Ziehl y auramina) y el cultivo del material de biopsia, sean negativos.

En la IRC y en diálisis hay un riesgo aumentado de tuberculosis^{3,4} respecto a la población general, posiblemente por alteraciones inmunes asociadas a IRC. La localización extrapulmonar⁵, a diferencia de la población general, unido a los síntomas inespecíficos, evolución insidiosa y negatividad de la tuberculina, retrasa o dificulta su diagnóstico, por lo que es posible que esta infección en diálisis esté infradiagnosticada⁶. Su diagnóstico ocurre al inicio de diálisis o pocos meses después, cuando el paciente está más urémico o con malnutrición proteica⁷.

En nuestro caso concreto, el paciente lleva veinte años diagnosticado de IRC, había recibido corticoides y la primera manifestación ocurre a los dieciocho meses de recibir tratamiento sustitutivo renal, con una evolución insidiosa. El análisis histológico de adenopatías, sugerente de infección por micobacterias permitió tratar al paciente con fármacos antituberculosos, con excelente respuesta clínica y analítica.

Con ello ponemos de manifiesto la dificultad para diagnosticar estas infecciones en pacientes con IRC e iniciar tratamiento precoz con la sospecha clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keane WF, Maddy F: Host defenses and infectious complications in maintenance hemodialysis patients. En: John F Maher (ed.): *Replacement of Renal Function by Dialysis*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht (Holland) pp. 865-880, 1989.
2. Hussein MM, Mooij JM, Roujouleh H: Tuberculosis and chronic renal disease. *Semin Dial* 16 (1): 38-44, 2003.

M. HERAS y cols.

3. Cengiz K: Increased incidence of tuberculosis in patients undergoing haemodialysis. *Nephron* 73: 421-424, 1996.
4. García Leoní ME, Martín Scapa C, Rodeo P, Valderrábano F, Moreno S, Bouza E: High incidence of tuberculosis in renal patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 4: 283-285, 1990.
5. Lund RJ, Koch MJ, Oldemeyer JB, Meares AJ, Dunlay RW: Extrapulmonary tuberculosis in patients with end stage renal disease-two case reports and a brief review. *Int UROL Nephrol* 32 (2): 181-183, 2000.
6. Moreiras M, Pazos B, Courel MA, Pérez AJ, Cuiña L, González-Díaz I, Gándara A, Sobrado JA, González Rodríguez L: Tuberculosis en hemodiálisis. *Nefrología* XV (6): 581-586, 1995.
7. Sulima-Gillow A, Rutkowski B, Kustosz J, Zdrojewski Z: Tuberculosis -an increasing risk for patients treat with long-term haemodialysis. *Pol Arch Med Wewn* 92 (3): 251-259, 1994.

FE DE ERRATAS

La Carta al Editor titulada «*Hipoperfusión renal y sobredosificación de metformina como causa de acidosis láctica severa*» publicada en el Vol. XXIII, n.º 5, debe ir firmada por los autores: **M. Heras, C. Mon, R. Sánchez y M. J. Fernández Reyes**. Por error se han omitido los tres últimos en la publicación original.