

Tabla I. Evolución de los parámetros analíticos durante el ingreso

	UCI →				PLANTA →					
	6/1/05	7/1/05	9/1/05	10/1/05	11/1/05	13/1/05*	17/1/05	18/1/05	19/1/05	21/1/05
Cr p (mg/dl) (N: 0,6-1,1)	0,7	0,8	0,7	1	0,8	0,7	0,7	0,5	0,5	0,5
Na p (mmol/l) (N: 135-145)	139	134	133	130	131	133	134	136	137	137
Na o (mmol/24 h) (N: 75-200)						489	364	806	262	335
Osm p (mOsm/kg) (N: 275-300)						277				291
Osm o (mOsm/kg) (N: 300-1.300)								429		423
Pro-BNP (pg/ml) (N: 0-84)						97				303
ADH (pg/ml) (N: < 7,6)						3,5				2,5

Abreviaturas: Cr p: creatinina sérica. Na p: sodio plasmático; Na o: sodio urinario. Osm p: osmolaridad plasmática. Osm o: osmolaridad urinaria. pro-BNP: péptido natriurético cerebral. ADH: Hormona antidiurética. (*) Inicio de infusión de suero salino ajustado según las pérdidas urinarias. Los números en negrita indican valores fuera de rango.

tiene por qué asociarse necesariamente a un síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) sino que puede ser secundaria a un SPC^{2,3}. La hemorragia subaracnoidea es la causa más frecuente de SPC, aunque también se ha descrito asociado a meningitis de origen infeccioso. Describimos un nuevo caso de SPC en un adulto joven tras la resolución de una meningitis bacteriana.

Para el diagnóstico de SPC se requiere la presencia de una natriuresis inapropiada para los niveles circulantes de sodio y depleción de volumen⁴. Su sospecha diagnóstica es fundamental para el control de la hiponatremia ya que su tratamiento es completamente diferente al del SIADH. Mientras que la reposición de volumen y sodio es fundamental en el SPC, el SIADH responde a la restricción hídrica⁵. En el presente caso el SPC se sospechó por la presencia de poliuria asociada a hiponatremia y natriuresis elevada. La elevación de la concentración sérica de pro-BNP confirmó el diagnóstico de SPC. El incremento de los valores séricos de pro-BNP secundario al proceso inflamatorio del sistema nervioso central podría estar relacionado con la natriuresis inapropiadamente elevada.

En resumen la aparición de una hiponatremia junto a una natriuresis aumen-

tada y depleción de volumen, en pacientes afectos de enfermedades del sistema nervioso central nos debería hacer sospechar la posibilidad de un SPC.

1. Gross P, Ketteler M, Hausmann C, Reinhard C, Schömig A, Hackenthal E, Ritz E, Rascher W. Role of diuretics, hormonal derangements, and clinical setting of hyponatremia in medical patients. *Klin Wochenschr* 1988; 66: 662-669.
2. Attout H, Guez S, Series C. Cerebral salt wasting syndrome in bacterial meningitis. *Ann Endocrinol (Paris)* 2007; 68: 395-397.
3. Oster JR, Pérez GO, Larios O, Emery WE, Bourgoignie JJ. Cerebral salt wasting in a man with carcinomatous meningitis. *Arch Intern Med* 1983; 143 (11): 2187-2188.
4. Sterns RH, Silver SM. Cerebral salt wasting versus SIADH: what difference? *J Am Soc Nephrol* 2008; 19 (2): 194-196.
5. Levine JP, Stelnicki E, Weiner HL, Bradley JP, McCarthy JG. Hyponatremia in the postoperative craniofacial pediatric patient population: a connection to cerebral salt wasting syndrome and management of the disorder. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108: 1501-1508.

M. Heras Benito¹, P. Iglesias², P. Guevara³, R. Sánchez Hernández¹ y J. Fernández-Reyes¹

¹Servicio de Nefrología. ²Servicio de Endocrinología. ³Servicio de Bioquímica. Hospital General de Segovia.

Correspondencia: Manuel Heras Benito. manuehebe@hotmail.com. Hospital General de Segovia. Ctra. de Ávila, s/n. 40002 Segovia. España.

Histoplasmosis diseminada en un paciente trasplantado renal

Nefrología 2008; 28 (5) 567-568

Sr. Director: A los cuatro años de recibir un trasplante renal vivo no relacionado por poliquistosis renal¹, una paciente de 49 años comenzó con episodios de hipertermia. La inmunosupresión era metilprednisona 4 mg/día, micofenolato mofetil 2 g/día y tacrolimus 2 mg/día. Ingresó al hospital con la sospecha de quistes renales complicados y presentó nódulos subcutáneos que se biopsiaron y fueron consistentes con eritema nodoso. Se realizó una nefrectomía de un riñón nativo derecho pero persistió febril. Los cultivos fueron persistentemente negativos. Desarrolló ascitis masiva. Una resonancia magnética demostró ascitis y un quiste hepático complicado, el cual fue marsupializado y se drenaron dos litros de ascitis. El peritoneo era normal a la inspección. Después de 22 días de incubación, los nódulos subcutáneos desarrollaron colonias de *Histoplasma capsulatum*. A pesar del itraconazol persistió febril, por lo que se agregó anfotericina B.

Luego los hemocultivos y los cultivos de orina y de ascitis fueron positivos para *Histoplasma capsulatum*. Veintinueve días post-ingreso la fiebre y la ascitis resolvieron y egresó del hospital. Dos semanas más tarde reaparecieron nódulos subcutáneos en sus brazos y fiebre. Se diagnosticó derrame pericárdico severo con signos sonográficos de taponamiento. Durante el procedimiento, la paciente falleció.

Si bien la incidencia de infecciones fúngicas tempranas en los trasplantados renales es menos frecuente que la reportada para otros trasplantes, la mortalidad es elevada². Estos pacientes presentan un riesgo elevado de sufrir de infecciones oportunistas tardías, en particular por *Listeria*, *Nocardia*, *Mycobacteria* u hongos, y se asocian con el uso de catéteres venosos, de antibióticos, corticoides, procedimientos quirúrgicos y diabetes mellitus.

Aproximadamente después de los 6 meses post-trasplante, la incidencia de infecciones fúngicas oportunistas decrece y aumenta la incidencia de micosis endémicas sistémicas, siendo la histoplasmosis y la coccidioidomicosis las más importantes. La histoplasmosis es la micosis endémica más común en inmunosuprimidos en Argentina³⁻⁵ con una incidencia de hasta el 40% en áreas húmedas y templadas. En nuestro país las presentaciones clínicas más comunes en individuos sanos incluyen la variante

pulmonar y la crónica diseminada asociada con lesiones muco-cutáneas, adenomegalias, hepatomegalia y esplenomegalia⁶.

En sujetos normales, la primoinfección es usualmente asintomática en más del 90% de los casos. En un porcentaje menor las manifestaciones clínicas incluyen pericarditis, mediastinitis, eritema nodoso o retinitis⁷.

La ascitis es una complicación de la histoplasmosis sistémica no reportada previamente en los 48 casos de histoplasmosis en trasplante renal. Es interesante señalar que durante la laparoscopia abdominal los cirujanos no realizaron biopsias peritoneales, dadas las características normales de la serosa. Esto podría deberse a los patrones anormales de inflamación de los pacientes inmunosuprimidos. Creemos que las biopsias peritoneales randomizadas deberían hacerse a pesar de la ausencia macroscópica de alteraciones estructurales cuando la causa de ascitis no ha sido diagnosticada⁸.

Los pacientes trasplantados de órganos sólidos tienen un riesgo aumentado de padecer infecciones oportunistas. La histoplasmosis sistémica es una condición rara y grave que debe ser considerada como una complicación a largo plazo en los pacientes trasplantados.

1. Trimarchi H, Freixas E, Rabinovich O, Schropp J, Pereyra H, Bullorsky E. Cyclosporin-associ-

ated thrombotic microangiopathy during daclizumab induction. A suggested therapeutic approach. *Nephron* 2001; 87: 361-4.

2. Jha V, Krishna S, Varma N, et al. Disseminated histoplasmosis 19 years after renal transplantation. *Clin Nephrol* 1999; 51: 373-8.
3. Dictar M, Maiolo E, Alexander B, Jacob N, Veron MT. Mycosis in the transplant patient. *Medical Mycology* 2000; 38 (Supl. I): 251-258.
4. Negroni R, Robles AM, Arechavala A, Bianchi M, Helou S. Histoplasmosis relacionada al SIDA, su estado actual en la Argentina. *Prensa Médica Argentina* 1997; 84: 696-700.
5. Corti ME, Cendoya CA, Soto I y cols. Disseminated Histoplasmosis and AIDS: Clinical Aspects and Diagnostic Methods for Early Detection. *AIDS Patient Care and STDs* 2000; 14: 149-54.
6. Rubinstein P, Negroni R. *Histoplasmosis*. Cap 6. Micosis broncopulmonares del adulto y del niño. Ed. Beta, Buenos Aires. 2º Edición 1981.
7. Wheat J, Kauffman CA. Histoplasmosis. *Infect Dis Clin N Am* 2003; 17: 1-19.
8. Wheat J. Histoplasmosis. Experience during outbreaks in Indianapolis and review of the literature. *Medicine* (Baltimore) 1997; 76: 339-54.

H. Trimarchi¹, P. Young², J. Finquelievich³, I. Agorio⁴, R. Jordan³, M. Forrester¹, J. E. Bruetman², B. C. Finn², D. Pellegrini², F. Lombi¹, V. Campolo-Girard¹, E. Efron³

¹Servicio de Nefrología. ²Servicio de Clínica Médica. ³Servicio de Infectología. ⁴Servicio de Microbiología. Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: Pablo Young. pabloyoung2003@yahoo.com.ar Hospital Británico de Buenos Aires. *Perdriel*, 74. 1280 Buenos Aires, Argentina.