

## Leishmaniosis visceral en el trasplante renal. A propósito de un caso

M. Salvá, J. Fernández Fernández, F. Berisa, R. Enríquez, C. Sanz Moreno, D. Sanz Guajardo,  
J. L. Gallego, J. Botella \*

### Resumen

Se presenta el caso de un paciente trasplantado que 1 año después fallece con un cuadro febril, con plaquetopenia y leucopenia. En la necropsia se objetiva infiltración generalizada de *Leishmania donovani*.

### Visceral leishmaniosis in renal transplant. A case is presented

The case of a transplanted patient who died 1 year later with fever, platelet deficiency and leukopenia, is presented. The necropsy showed generalized infiltration of *Leishmania donovani*.

### Introducción

Es ampliamente conocido el hecho de que la complicación más frecuente del tratamiento inmunosupresor son las infecciones. Un 85 % de las muertes en pacientes trasplantados son atribuidas a patología infecciosa. Varios tipos de protozoos y parásitos han sido descritos como agentes causales (2).

El objeto de este trabajo es presentar un caso de trasplante renal que desarrolló un cuadro de Leishmaniosis visceral.

### Caso clínico

A. R. C. Varón de 46 años. Incluido en programa de H.D.P. en diciembre de 1974, como consecuencia de la evolución de una nefroangioesclerosis. En mayo de 1978, se realiza trasplante renal de cadáver. Donante y receptor compartían: grupo ABO, 2 identidades en el locus B y una identidad en el locus A del sistema HLA.

\* Servicio de Nefrología. Clínica Puerta de Hierro. Madrid.

El trasplante fue alojado en F.I.D. La sutura vascular se realizó a vena y arteria ilíaca externa. Sutura ureteral termino-lateral (uréter-uréter). El receptor conservaba sus riñones y el bazo.

A los 7 días del trasplante, el paciente presentaba una creatinina plasmática de 1,5 mg %; diuresis de 1.100 cc/día, con muy buen patrón urinario (655 mOs/K; Na: 67 mEq/l; K: 26 mEq/l; urea: mayor de 20 g/l; proteinuria: 0,9 g/l). El tratamiento inmunosupresor consistió en: metil-prednisona, a la dosis de 5 mg/kg/día, y azatioprina, a la dosis de 3 mg/kg/día.

A los 10 días del trasplante renal, se objetiva una disminución de la diuresis, así como de la natriuresis, aumento de la proteinuria y deterioro de la función renal.

A la exploración, existía edema del miembro inferior ipsolateral al trasplante, hipertensión arterial y febrícula. El cuadro fue interpretado como rechazo, siendo tratado con cuatro bolus de metil-prednisolona de 1 g. El paciente precisó un total de 3 sesiones de HD (fig. 1). Tras este episodio, la función renal se mantuvo estable, con cifras de creatinina plasmática que oscilaron entre 1,5 y 2 mg %. A los 25 días del trasplante renal, desarrolló un cuadro brusco de anuria con la expulsión de cuatro cálculos y drenaje posterior de orina por la herida quirúrgica. Se realizó UIV, en el que se objetivó reflujo del uréter al riñón derecho propio con imágenes de litiasis en el mismo y signos de extravasación del contraste a nivel de la sutura uréter-uréter (fig. 2).

Dada la existencia de cultivos de orina sistemáticamente positivos, posiblemente secundarios al reflujo y litiasis del riñón propio, se decidió realizar, junto con el Servicio de Urología, la nefrectomía del riñón derecho propio y sutura de la fístula urinaria. En el postoperatorio

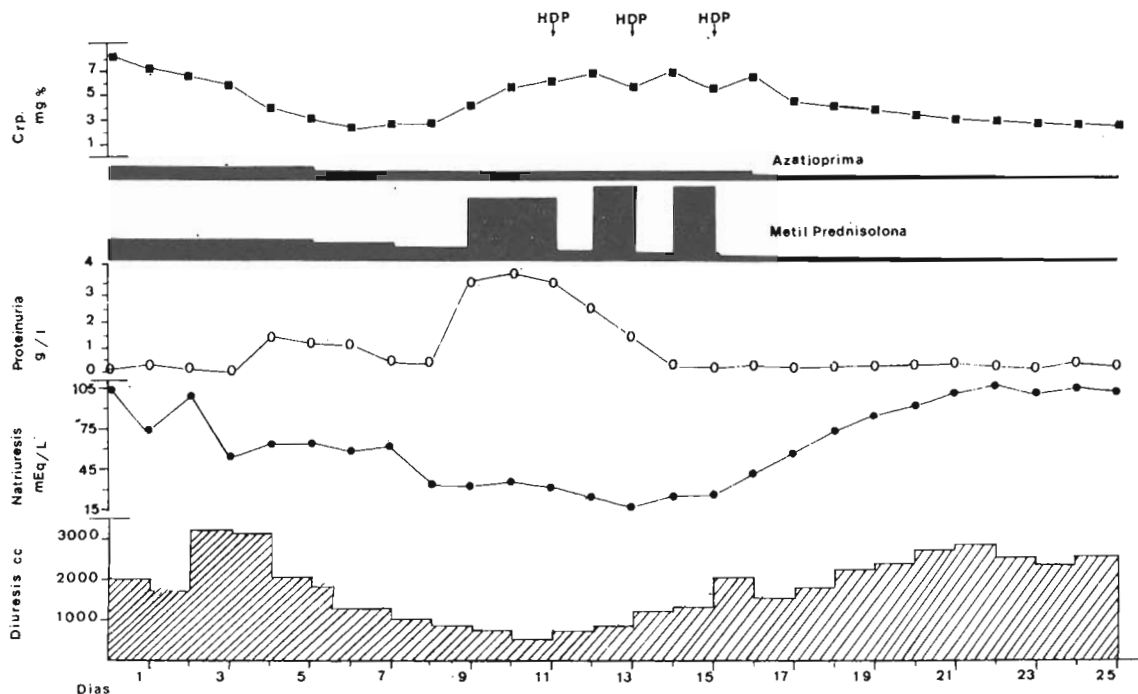


Fig. 1. Gráfica que representa el cuadro de rechazo agudo presentado a los 10 días del trasplante renal, tratamiento y evolución cronológica del mismo.

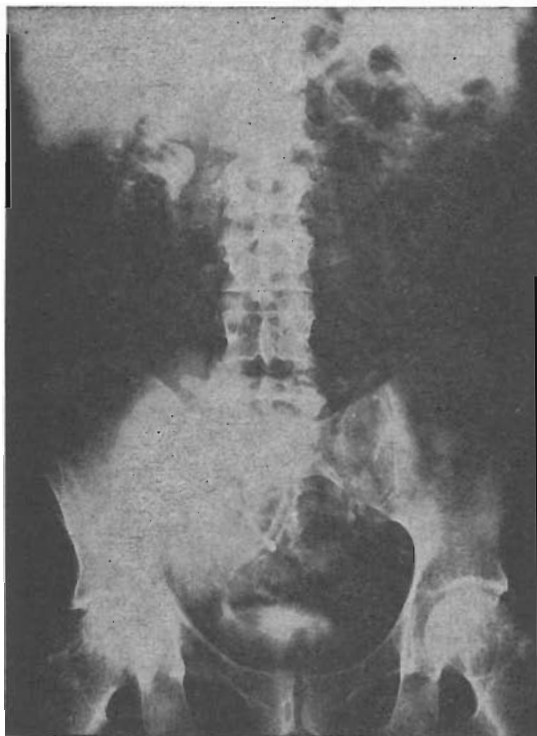


Fig. 2. UIV realizado tras el cuadro obstructivo, en el que se evidencia contraste a nivel del uréter y riñón derecho propio, de pequeño tamaño y con múltiples imágenes de litiasis. En la fosa ilíaca, se objetiva el riñón trasplantado sin que se visualicen sistemas pielocaliciales. En el punto teórico de unión uréter-uréter se evidencia extravasación de contraste.

y períodos posteriores, el paciente no volvió a desarrollar cuadros de IRA obstructiva, siendo la diuresis completa por uretra.

Al cuarto mes del trasplante renal, el paciente desarrolló un cuadro de leucopenia (2.900/l) y plaquetopenia (57.000/ $\mu$ l), que no remitían tras la suspensión del tratamiento inmunosupresor. El paciente refería molestias disúricas como única sintomatología. En la exploración, el único dato objetivo era la existencia de fiebre. Se descartó la existencia de brucelosis y salmonelosis. Se realizó una punción biópsica de médula ósea, que fue informada como síndrome dishemopoyético. El cuadro periférico remitió espontáneamente, siendo interpretado como secundario a drogas (antibióticos, cimetidina, etc.).

Durante los meses siguientes, el paciente mantenía una función renal estable, con cifras de creatinina de 1,2 mg % y aclaramiento de creatinina de 43 cc/min. En la orina, aparecían sistemáticamente leucocituria y hematuria con cultivos de orina positivos a pesar de no existir, aparentemente, ningún problema de índole urológica (fig. 3). Seguía el tratamiento inmunosupresor con azatioprina, 100 mg/día, y prednisona, 20 mg/día.

Al año y medio del trasplante, desarrolla un cuadro de fiebre, presentando picos matutinos de 39-40° C con plaquetopenia (17.000/ $\mu$ l) y leu-

### Gérmenes aislados. Frecuencia

<b>Orina:</b>	E. coli	2
	Estrepto. fecalis	3
	K. pneumonie	6
	Proteus	3
	Candida A.	1
<b>Herida:</b>	K. pneumonie	2
	Proteus	2
	E. coli	1
	Candida A.	1
<b>Sangre:</b>	Negativos	

Fig. 3. Cuadro de los diversos gérmenes cultivados, así como el material de cultivo.

copenia (2.000/1). En la exploración, no se objetivaron alteraciones en la auscultación cardiopulmonar, no existía hepatoesplenomegalia ni evidencia de abscesos glúteos u otro signo de focalidad infecciosa. En ese momento, los cultivos de orina y sangre fueron negativos, a pesar de haber sido positivos en períodos anteriores. Se realizaron aglutinaciones a Brucela, Typhi y Paratyphi, que resultaron igualmente negativas. Los cultivos realizados para hongos fueron negativos. El paciente desarrolló progresivamente un cuadro de sepsis de etiología no filiada, con desarrollo de esplenomegalia importante, CID y alteraciones de la función hepática. Se realizó TAC (fig. 4), objetivándose una colección de densidad alta a nivel de la fosa renal derecha junto con una importante esplenomegalia. Con el diagnóstico de absceso retroperitoneal derecho, en la zona de nefrectomía previa, se realiza drenaje quirúrgico. Se drenó una colección de material achocolatado de cultivo negativo.

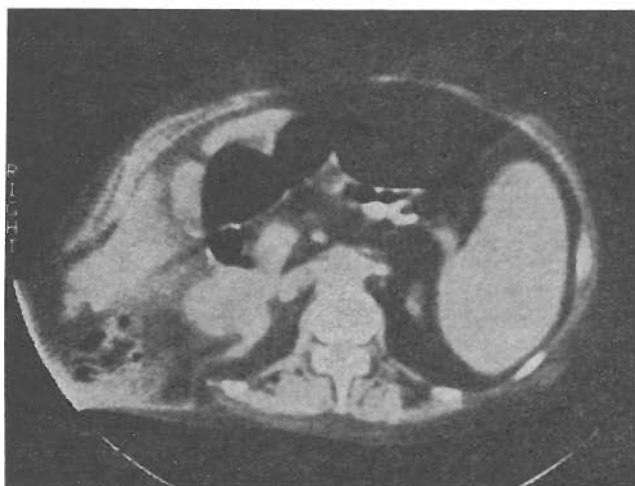


Fig. 4. TAC. Se observa una zona redondeada de 4 x 6 cm a nivel de la fosa renal derecha. Esplenomegalia.

El paciente falleció en el postoperatorio inmediato.

En la necropsia realizada se objetivaron corpúsculos intracelulares a nivel esplénico y hepático, que fueron identificados como *Leishmania donovani* (fig. 5).

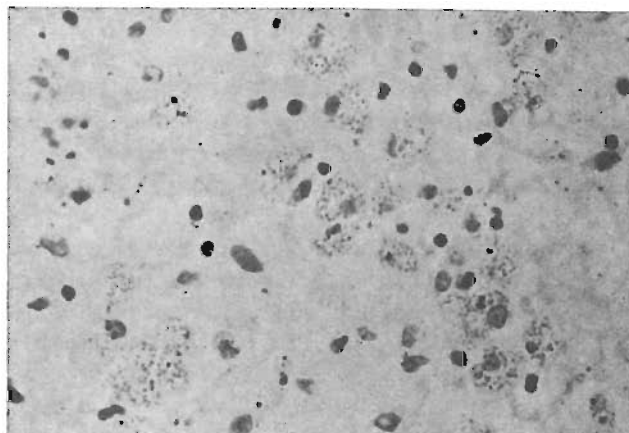


Fig. 5. Inclusiones intracelulares a nivel esplénico, identificadas como *Leishmania donovani*.

### Comentario

La leishmaniosis visceral o kala-azar es una zoonosis causada por la *L. donovani*, parásito estrictamente intracelular, ovoideo, de 2-3  $\mu$  de diámetro y aflagelado cuando afecta al humano (1).

Es una enfermedad rara en algunas partes del mundo, existiendo zonas en que se la considera una enfermedad endémica. Dentro de ellas, el Mediterráneo.

En el área mediterránea, el 90 % de los casos afecta a niños menores de 5 años, siendo rara su aparición en el adulto. Su período de incubación es altamente variable, desde 10 días a 9 años, si bien el término medio es de 2-4 meses. Su clínica inicial es muy inespecífica: molestias abdominales, diarrea, vómitos, tos inespecífica, febrícula mantenida con uno o dos picos febriles matutinos de 39-40° C y mialgias. A la exploración, cabe destacar una importante esplenomegalia, hepatomegalia discreta y linfadenopatías. Analíticamente, cursa con plaquetopenia, leucopenia, anemia de aparición lenta e hipergammaglobulinemia, a expensas de la IgG fundamentalmente (1, 3).

El cuadro clínico antes descrito se presta a ser confundido fácilmente con otras entidades como: brucelosis, salmonellosis, tuberculosis, paludismo, linfomas, leucosis, etc. En nuestro paciente, se objetivaron dos episodios de depresión medular, con 8 meses de intervalo. En ambos casos, se descartó la existencia de una bru-

celosis o salmonellosis. En el primer episodio, la biopsia de médula ósea no demostró la existencia de inclusiones intracelulares y, dada la incidencia de varias drogas, se diagnosticó como secundaria a las mismas. En el segundo episodio, se atribuyó a su estado séptico, por lo que no se consideró indicada la biopsia medular en ese momento.

Revisada la literatura existente, hemos encontrado 2 casos semejantes al aquí presentado, siendo la mortalidad del 100 %, a pesar de que en uno de ellos se instauró tratamiento con antimoniales. La causa de la muerte en ambos casos fueron infecciones bacterianas sobreañadidas (3, 4).

Una vez más, se pone en evidencia que el paciente trasplantado está expuesto a múltiples noxas infecciosas, incluyendo las más exóticas. Por otra parte, hay que valorar las característi-

cas endémicas del país y la zona donde trabaja cada equipo de trasplante.

### **Bibliografía**

1. Bryceson, A. D. M.: Leishmaniasis, in Cecil Textbook of Medicine. Ed. por Beeson, P. B., McDermott, W., Wyngaarden, J. B., W. B. Saunders Company, Philadelphia, p. 583, 1979.
2. Cameron, T. C.: Problems with immuno-suppressive agents in renal disease. *J. Clin. Path.*, 28: suppl. 9, p. 24, 1975.
3. Geraci, J. E.; Wilson, W. R.; Thompson, J. H.: Visceral Leishmaniasis (Kala-Azar) as a cause of fever of unknown origin. *Mayo Clin. Proc.*, 55, 455-458, 1980.
4. Ma, D. D. F.; Concannon, A. J.; Hayes, J.: Fatal Leishmaniosis in Renal Transplant Patient. *Lancet*, 2:311, 1979.
5. Orshoven, A. B.; Michelsen, P.; Vandepitte, J.: Fatal Leishmaniosis in Renal Transplant Patient. *Lancet*, 2:746, 1979.