

Tabla 1

Especies y fenotipos de resistencia de los aislamientos con crecimiento positivo (+) y negativo (–) en las placas de cribado de betalactamasas de espectro extendido

MICROORGANISMO (n.º aislamientos)	MECANISMO DE RESISTENCIA								
	BETA-LACTAMASAS DE AMPLIO ESPECTRO		BLEE		AmpC ADQUIRIDA		HIPERPRODUCCIÓN Amp C		SALVAJE
	+	–	+	–	+	–	+	–	+
<i>C. braakii</i> (1)									1
<i>C. freundii</i> (1)							1		1
<i>E. aerogenes</i> (2)			1						
<i>E. cloacae</i> (16)			2				8		6
<i>E. coli</i> (109)	1	9	78	3		1	6	1	10
<i>K. oxytoca</i> (2)			2						
<i>K. pneumoniae</i> (18)		1	14	1	1	1			
<i>M. morganii</i> (10)							4		6
<i>P. mirabilis</i> (9)		3		1	2				3
<i>P. vulgaris</i> (1)			1						
<i>S. fonticola</i> (1)									1
Total (170)	1	13	98	5	3	2	19	1	21

AMPc: adenosine monophosphate cyclic 'adenosinmonofosfato cíclico'; ESBL: extended spectrum beta-lactamases 'betalactamasas de espectro extendido'.

7. Cady A, Carrer A, Réglie-Poupet H, Fortineau N, Adam J.M, Nordmann P, et al. Evaluation of chromID™ ESBL medium for the detection of extended-spectrum beta-lactamase (ESBL) producing enterobacteria. Póster 362 RICAI, París, diciembre 2006.

8. Glupczynski Y, Berhin C, Bauraing C, Bogaerts P. Evaluation for a new selective chromogenic agar medium for detection of extended-spectrum β-lactamase-producing *Enterobacteriaceae*. J Clin Microbiol. 2007;45:501–5.

9. Queenan AM, Foleno B, Gownley C, Wira E, Bush K. Effects of inoculum and β-lactamase activity in AmpC- and Extended-Spectrum β-lactamase (ESBL)-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* clinical isolates tested by using NCCLS ESBL methodology. J Clin Microb. 2004;42: 269–75.

Patricia A. Romero-Jung, Mercedes Treviño *,
Lucia Martínez-Lamas y Carlos Varón

Servicio de Microbiología, Complejo Hospitalario Universitario de
Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Maria.Mercedes.Trevino.Castellano@sergas.es
(M. Treviño).

doi:10.1016/j.eimc.2008.10.001

Tuberculosis renal e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

Renal tuberculosis and human immunodeficiency virus infection

Sr. Editor:

La enfermedad renal en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ha adquirido una importancia mayor en los últimos años tras haberse logrado una mejoría en la supervivencia y el pronóstico a medio plazo de esta enfermedad. El tipo de afección renal que se observa con mayor frecuencia es la de un fracaso renal agudo en el contexto de infecciones y nefrotoxicidad por fármacos. Dentro de las infecciones, la tuberculosis genitourinaria es una forma común de tuberculosis extrapulmonar⁵, con incidencia mayor en pacientes con VIH positivo, demostrada en su mayoría por autopsia.

A continuación presentamos el caso de un varón de 46 años con antecedentes personales de infección por VIH en estadio C-3 diagnosticado hacía 9 años, de neumonía por *Pneumocystis jiroveci* tratada hacía 6 meses con cotrimoxazol (de 160 a 800 mg cada 12 h) durante 21 días. Como tratamiento antirretrovírico habitual, seguía desde hacía 8 meses una pauta con emtricitabina (200 mg por día), tenofovir (300 mg por día) y efavirenz (600 mg por día). La función renal era normal (aclaramiento de creatinina de 92 ml/min) y nunca se detectó sedimento urinario patológico en las revisiones periódicas realizadas en consulta.

La reactividad tuberculínica fue negativa y, en la última revisión, el recuento de CD4 era de 90/mm³ y la carga viral era de 32.000 copias/ml. Reingresó por recidiva del proceso neumónico e insuficiencia renal aguda con diagnóstico presuntivo de nefrotoxicidad secundaria a tenofovir o a cotrimoxazol. Durante el ingreso presentó deterioro rápido y grave de la función renal a pesar de que se le retiraron los nefrotóxicos. El análisis de orina mostró piuria estéril. Los hemocultivos, las baciloscopias de esputo, el cultivo de micobacterias en sangre y en orina, la serología vírica y los autoanticuerpos fueron negativos, pero con ligero aumento de las cifras de CD4 (150/mm³) y con 373 copias/ml de ARN. La ecografía abdominal mostraba riñones de 14 cm con hiperecogenicidad cortical y engrosamiento urotelial. Ante la persistencia de sintomatología respiratoria se decidió realizar una tomografía computarizada toracoabdominal, que mostró un aumento de densidad en «vidrio deslustrado», una ampolla paraseptal en el vértice izquierdo y una ligera hepatoesplenomegalia no conocida, y no presentó signos de adenopatías. Se realizó una biopsia renal por sospecha de un cuadro sistémico con afectación renal, que mostró un parénquima renal con intensa inflamación intersticial con afectación de glomérulos y túbulos, constituido por granulomas epitelioides con células gigantes multinucleadas de tipo Langhans y necrosis central, rodeado de numerosos linfocitos. La tinción de Ziehl-Nielsen fue negativa, con factor intrínseco de inmunoglobulina (Ig) M débilmente positiva en membranas basales de un glomérulo e IgA en cilindros. El diagnóstico anatomopatológico fue de nefritis granulomatosa epitelioides con necrosis, en muy probable relación con micobacterias; el cultivo Lowenstein resultó positivo a los 30 días. El paciente inició

tratamiento antirretroviral con rifampicina (600 mg por día), pirazinamida (1.600 mg por día), isoniacida (300 mg por día) y tratamiento antirretroviral con abacavir (600 mg por día), efavirenz (600 mg por día) y emtricitabina (200 mg por día); no se le administraron corticoides, a pesar de plantearse como tratamiento adyuvante para mejorar la función renal.

El paciente requirió 6 sesiones de hemodiálisis durante su ingreso y presentó aclaramiento renal al alta de 23,7 ml/min. Reingresó por una masa supraclavicular derecha con compresión yugular y diagnóstico histológico de absceso por biopsia, presentó nuevamente deterioro de la función renal y necesitó hemodiálisis. En la ecografía abdominal se observó un conglomerado adenopático en la cabeza pancreática y atrofia cortical en el riñón izquierdo, dilatación pielocalicial y calcificación renal, en posible relación con la tuberculosis renal. El paciente presentó progresivo empeoramiento de su estado general, con deterioro del nivel de conciencia, falleciendo por fracaso multiorgánico, sin posterior realización de necropsia.

En el diagnóstico de un fracaso renal agudo en pacientes con VIH positivo debe considerarse la nefritis tubulointersticial, incluidas la nefrotoxicidad por fármacos, la nefritis infecciosa y el linfoma¹.

Una característica clínica importante de la tuberculosis asociada al VIH es la frecuente afectación extrapulmonar, que se hace más frecuente a medida que la inmunodepresión progresa. Un diagnóstico anatomopatológico que debe considerarse en el área renal es la nefritis intersticial tuberculosa. En varios casos publicados se ha demostrado el beneficio del tratamiento con corticoides con mejoría de la función renal².

Los fármacos son causa de fracaso renal en los pacientes con VIH. En el caso del tenofovir, se elimina por vía renal debido a filtración glomerular y secreción tubular proximal. La toxicidad por este fármaco provocaría un aumento de la concentración intracelular en el epitelio proximal hasta producir necrosis tubular. Hay varios factores predisponentes al desarrollo de insuficiencia renal con el uso de tenofovir, como el bajo peso, el recuento bajo de CD4 y el sexo femenino^{3,4}.

Dada la evolución desfavorable del paciente tras el inicio del tratamiento tuberculostático y del tratamiento antirretrovírico, se incluyó el diagnóstico diferencial de síndrome de reconstitución inmune como causa de reactivación de una infección subyacente por micobacterias^{5,6}, una vez descartada la falta de adherencia al

tratamiento, la resistencia y las reacciones adversas de algunos fármacos. Ante la sospecha de esta enfermedad, un tratamiento con corticoides en altas dosis estaría recomendado para el control del proceso inflamatorio y el mantenimiento de la supresión vírica⁷.

Ante un fracaso renal de etiología no filiada en esta población, es importante la sospecha de tuberculosis renal si hay una alteración en el sedimento urinario debido a su alto valor predictivo⁸.

Bibliografía

1. Fine DM, Perazella MA, Lucas GM, Atta MG. Renal disease in patients with HIV infection: Epidemiology, pathogenesis, and management. *Drugs*. 2008;68: 963-80.
2. Golden MP, Vikram HR. Extrapulmonary tuberculosis: An overview. *Am Fam Physician*. 2005;72:1761-8.
3. De la Prada FJ, Prados AM, Tugores A, Uriol M, Saus C, Morey A. Acute renal failure and proximal tubular dysfunction in a patient with acquired immunodeficiency syndrome treated with tenofovir.
4. Vallecillo-Sánchez G, Guelar-Gimbreg A, González-Mena A, Knobel-Freud H. Acute renal failure associated with the use of tenofovir combined with atazanavir in patients with HIV infection. *Enfermedad Infecc Microbiol Clin*. 2008;26:316.
5. Acute kidney disease due to immune reconstitution inflammatory syndrome in an HIV-Infected patient with tuberculosis. *J Int Assoc Physicians AIDS Care (Chic Ill)*. 2008;7:178-81.
6. Acute renal failure on immune reconstitution in an HIV positive patient with military tuberculosis. *Clin Infect Dis*. 2004;38:e32-5.
7. Daugas E, Plaisier E, Boffa JJ, Guiard-Schmith JB, Pacanowski J, Mougenot B, et al. Acute renal failure associated with immune restoration inflammatory syndrome. *Nat Clin Pract Nephrol*. 2006;2:594-8.
8. Gusmao, Galvao J, Alfarroba E. Tuberculosis and the kidney. *Acta Med Port*. 1998;11:1107-11 Review.

Esther Romero ^{a,*}, José Miguel Hernández ^b y Francisco Jarilla ^c

^aServicio de Nefrología, Hospital Punta de Europa, Algeciras, Cádiz, España

^bServicio de Medicina Interna, Hospital Punta de Europa, Algeciras, Cádiz, España

^cServicio de Medicina Interna, Hospital Comarcal de Antequera, Málaga, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eromeroramirez@gmail.com (E. Romero).