



ELSEVIER

Gastroenterología y Hepatología

www.elsevier.es/gastroenterologia



CARTAS CIENTÍFICAS

Aspergilosis renal posterior a trasplante hepático: informe de un caso infrecuente



CrossMark

Renal aspergillosis after liver transplant: Report of an unusual case

La aspergilosis invasora (AI) con compromiso del tracto urinario es extremadamente infrecuente. Presentamos el caso de un paciente que tras un trasplante hepático (TH) desarrolló abscesos renales por *Aspergillus fumigatus* (*A. fumigatus*).

Varón de 28 años con TH desde hace 6 meses, debido a un fallo hepático fulminante autoinmune. Usuario de tacrolimus (0,1 mg/kg/día), prednisona 12,5 mg/día y trimetoprim-sulfametoazol. Consultó por dolor lumbar de tipo sordo de 2 días de evolución, irradiado a flanco y fossa ilíaca derecha. No tenía fiebre, ni vómitos. Ingresó hemodinámicamente estable, afebril y lúcido. Al examen físico segmentario se encontró el abdomen sensible a la palpación profunda en flanco y fossa ilíaca derechos, con puñopercusión ipsilateral. No presentaba masas palpables, ni signos de irritación peritoneal.

Los exámenes de laboratorio mostraron una función hepática y renal conservadas. El sedimento de orina mostró leucocituria (mayor a 50 glóbulos blancos/mm³) sin bacteriuria. La tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis evidenció leve nefromegalía derecha, con múltiples lesiones quísticas irregulares que comunicaban con el sistema pielocalicial hacia el tercio inferior y medio. Al lado izquierdo se observó una lesión quística de paredes levemente engrosadas en el polo superior de 2,5 cm de diámetro mayor. El cultivo y las baciloskopias en orina resultaron negativas. La TC de tórax no mostró hallazgos patológicos.

Se realizó un drenaje de colecciones renales, con obtención de abundante material purulento. A la microbiología no se pesquisaron bacterias ni micobacterias. La tinción de Kinyoun fue negativa. Sin embargo, en el cultivo se aisló *A. fumigatus*.

Se inició voriconazol con dosis de carga y luego 4 mg/kg cada 12 h, con buena respuesta clínica inicial. Un mes después, el paciente desarrolló fiebre y dolor abdominal. El sedimento de orina mostró persistencia de la leucocituria aséptica. La TC de control mostró progresión significativa de colecciones derechas. Se decidió realizar nefrectomía derecha, la que resultó sin incidentes. Además se cambió la terapia inmunosupresora a rapamicina (2 mg/día) por

el efecto antifúngico. Dado estabilización de lesión renal izquierda tras 9 meses de uso de voriconazol se decidió su suspensión. A la fecha y tras 3 años de seguimiento, no ha presentado nuevas recaídas.

Las infecciones fúngicas invasoras (IFI) son una importante causa de morbilidad en posttransplantados. En el caso de los trasplantados hepáticos su frecuencia varía entre un 5,4-42%, siendo la candidiasis la etiología más frecuente, seguida en segundo lugar por *Aspergillus spp*¹.

Entre el 1-10% de todos los casos de IFI que ocurren en trasplantados hepáticos son causados por *Aspergillus spp*^{2,3}. La gran mayoría corresponde a casos de aspergilosis pulmonar. De ellos, aproximadamente la mitad presenta diseminación sistémica¹.

El compromiso renal por *Aspergillus spp* es infrecuente, sin embargo, es posible que haya un subdiagnóstico de esta afectación en pacientes con AI. Un estudio *post mortem* en pacientes con AI mostró que hasta un 12% tenía lesiones inflamatorias renales que no fueron pesquisadas previamente⁴.

A la fecha, solo se han descrito 2 casos de aspergilosis renal en trasplantados hepáticos⁵.

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de AI en trasplantados hepáticos se incluye la disfunción renal, el retrasplante, el fallo hepático fulminante como causa del trasplante, la infección por citomegalovirus o por virus herpes 6 y la inmunosupresión severa^{1,2}.

La etiopatogenia del compromiso renal no se conoce con certeza, sin embargo se han propuesto varias hipótesis; entre ellas, la diseminación hematogena a partir de otro foco, la siembra hematogena (en usuarios de drogas intravenosas), el compromiso ascendente vía tracto urinario y la siembra local en casos de instrumentalización quirúrgica previa de la vía urinarias.

En el laboratorio es característica la leucocituria con cultivo urinario negativo, aunque no específico⁴.

En pacientes trasplantados de hígado, la mortalidad por AI varía entre el 33-100%². Además, el pronóstico del compromiso renal por aspergilosis es ominoso. La mayoría de los casos reportados en la literatura muestran recurrencias y/o mortalidad pese al tratamiento⁴. Aún cuando los pocos casos de compromiso renal reportados en la literatura no permiten llegar a conclusiones certeras en cuanto al tratamiento, aparentemente aquellos pacientes manejados con nefrectomía radical presentan mejor sobrevida. En los 2 casos reportados de aspergilosis renal en TH se realizó nefrectomía radical, presentando buena evolución sin recaídas tras 1,5 y 7 años de seguimiento⁵.

Si bien es una enfermedad infrecuente, se debe tener un alto índice de sospecha y realizar la búsqueda activa de agentes infecciosos fúngicos, incluyendo *Aspergillus* spp.

Bibliografía

1. Liu X, Ling Z, Li L, Ruan B. Invasive fungal infections in liver transplantation. *Int J Infect Dis.* 2011;15:e298–304.
2. Barchiesi F, Mazzocato S, Mazzanti S, Gesuita R, Skrami E, Fiorentini A, et al. Invasive aspergillosis in liver transplant recipients: Epidemiology, clinical characteristics, treatment, and outcomes in 116 cases. *Liver Transpl.* 2015;21:204–12.
3. Patterson JE. Epidemiology of fungal infections in solid organ transplant patients. *Transpl Infect Dis.* 1999;1:229–36.
4. Oosten AW, Sprenger HG, Van Leeuwen JTM, Meessen NEL, Van Assen S. Bilateral renal aspergillosis in a patient with AIDS: A case report and review of reported cases. *AIDS Patient Care and STDs.* 2008;22:1–6.
5. Meng XC, Jiang T, Yi SH, Xie PY, Guo YF, Quan L, et al. Renal aspergillosis after liver transplantation: Clinical and

imaging manifestations in two cases. *World J Gastroenterol.* 2014;20:18495–502.

Esteban Araos-Baeriswyl^{a,b,*} y Catherina Moll-Manzur^c

^a Servicio de Medicina, Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río, Santiago, Chile

^b Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

^c Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(E. Araos-Baeriswyl\).](mailto:earaos@med.puc.cl)

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.11.011>

0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Lymphocytic esophagitis: A rare finding in adult patients with dysphagia and food impaction



Esofagitis linfocítica: una observación poco frecuente en pacientes adultos con disfagia e impactación alimentaria

Lymphocytic esophagitis (LyE) is a novel clinicopathological condition, first described in 2006 by Rubio et al. in Sweden,¹ in a series of 20 patients as a histological subset of chronic esophagitis characterized by >20 intraepithelial lymphocytes (IELs) per high-power field (HPF) with no more than rare granulocytes. Since then, a number of case reports from

all over the world have confirmed the identity of this new condition.²

We report two recent patients from our center meeting clinical and histopathologic criteria compatible with LyE.

Case #1: A 52 yr-old male with smoking habit and a history of kidney stones presented with heartburn and non-progressive dysphagia over the past year. Upper endoscopy revealed no caliber or mucosal abnormalities and esophageal biopsies were taken to rule out eosinophilic esophagitis (EoE). Histopathologic analysis exhibited increased IELs increased ($\geq 25/\text{HPF}$) with marked basal-parabasal cell hyperplasia and intercellular edema (spongiosis). No eosinophils or neutrophils were detected (Fig. 1).

Case #2: A 63-year-old male with a history of hypertension, type 2 diabetes mellitus, ischemic cardiopathy and

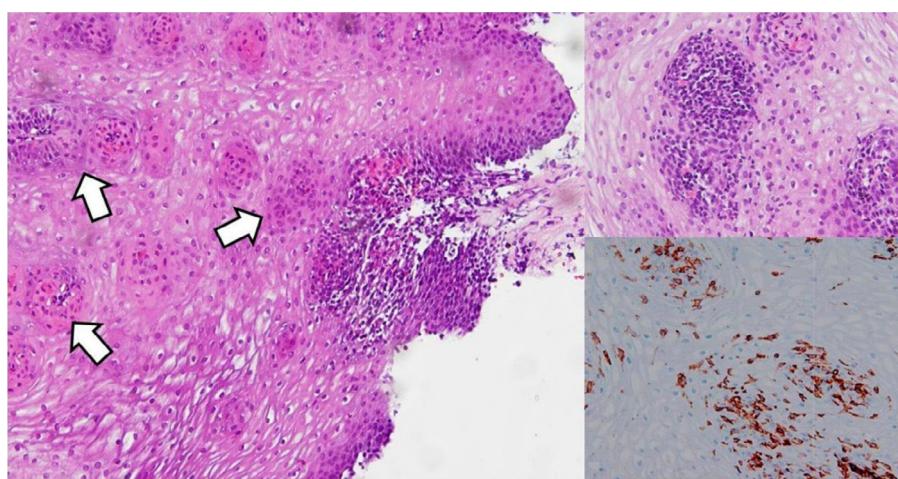


Figure 1 Left panel. Esophageal biopsy revealing heavy lymphocytic infiltration with papillary and peripapillary localization (white arrows) and intercellular edema (spongiosis), in the absence of either neutrophils or eosinophils. Right panel. A more detailed picture of lymphocytic infiltration, showing >25 CD4+ intraepithelial lymphocytes per 100 epithelial cells.