



Figura 1.

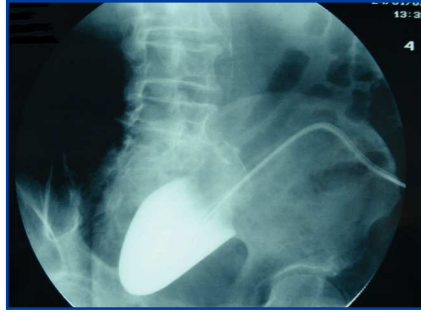


Figura 2.

retirada de catéter peritoneal, transferencia a hemodiálisis y tratamiento antibiótico posterior según antibiograma.

En diciembre de 2006, a petición del paciente y debido a importantes dificultades de acceso vascular, se decide implantación de catéter para diálisis peritoneal (TAC abdominal: normal) con liberación de adherencias laxas durante el procedimiento, comprobándose buen funcionamiento del mismo en quirófano.

Tras 15 días de la implantación, se objetiva disfunción de catéter peritoneal con dificultad tanto para la infusión como para el drenaje. En la peritoneografía se objetiva una imagen de similares características al caso previo (figura 2).

El paciente se transfirió de forma definitiva a HD tras retirada de catéter, objetivándose múltiples adherencias.

La retirada del catéter peritoneal es necesaria en el tratamiento de determinadas peritonitis, fundamentalmente aquellas ocasionadas por hongos, enterobacterias o si coexiste infección del túnel subcutáneo.

No existe un método objetivo fiable para identificar daño peritoneal irreversible previo a la reinsertión de un nuevo catéter. La ecografía y TAC abdominal son las pruebas más usadas, aunque con baja sensibilidad¹.

Troidle et al., tras la revisión de 189 casos de peritonitis con retirada de catéter y posterior reinsertión, concluyen que sólo un 20% continúa en la técnica al año de la retirada².

Si se decide reiniciar la DP, es aconsejable la implantación del catéter mediante cirugía abierta o laparoscópica que permita obtener más información de la situación de la cavidad abdominal³. Esta reimplantación debería realizarse al menos tras 3-4 semanas de la remisión del proceso infeccioso⁴.

Para tomar esta decisión, es preciso tener en cuenta varios factores, como gravedad de peritonitis, diuresis residual, capacidad previa de ultrafiltración, agente etiológico, etc. En función de todo ello, la decisión debe ser individualizada.

1. Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A. Peritoneal catheter removal for severe peritonitis: landscape after a lost battle. *Perit Dial Int* 2007;27:155-8.
2. Troidle L, Gorban-Brennan N, Finkelstein FO. Outcome of patients on chronic peritoneal dialysis undergoing peritoneal catheter removal because of peritonitis. *Adv Perit Dial Int* 2005;21:98-101.
3. Wang JY, Chen FM, Huang TJ, Hou MF, Huang CJ, Chan HM, et al. Laparoscopy assisted placement of peritoneal dialysis catheters for selected patients with previous abdominal operation. *J Invest Surg* 2005;18:59-62.
4. Piraino B, Bailie GR, Bernardini J, Boeschoten E, Gupta A, Holmes C, et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int* 2005;25:107-31.

J. Santos Nores, M. Camba Caride, J.J. Bravo López, C. Pérez Melón

Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.

Correspondencia:

Juan Santos Nores

Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.

juansn_5@hotmail.com

Nefritis túbulo-intersticial aislada en paciente con lupus eritematoso sistémico

Nefrología 2009;29(5):501-502.

Sr. Director:

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria con afectación sistémica¹. Al menos el 50% de los pacientes presentan signos de nefropatía durante su enfermedad, y cerca de la mitad de ellos presentan nefritis proliferativa difusa². La nefritis túbulo-intersticial, como lesión histológica aislada, es poco frecuente en un paciente con LES; además, según nuestro conocimiento, hay pocos casos publicados en la literatura¹⁻².

Presentamos el caso de una mujer de 67 años de edad, diagnosticada de hipertensión arterial. Ingresó por sensación nauseosa, infección urinaria y anemia. Análisis: Ht^o 27,8%; Hb 9,5 g/dl. VSG 63 mm. Urea 182 mg/dl; creatinina 4,7 mg/dl; calcio 9 mg/dl; fósforo 4,2 mg/dl y proteínas totales 9 g/dl. Aclaramiento de creatinina (fórmula de Cockcroft-Gault): 17,73 ml/min. Inmunoproteínas y complemento normal. Cadenas Kappa-s 774 mg/dl, cadenas Lambda 392 mg/dl. En el proteinograma se observó un pico de amplia base en región Gamma, con aumento de IgG (193%) y cadenas ligeras Kappa (191%) y Lambda (180%). Índice K/L = 1,97. Cadenas ligeras en orina: cadenas Kappa 13,7 mg/dl (0-0,7); cadenas Lambda 6,880 (0-0,39). Se realizó aspirado y biopsia de médula ósea, que resultó normal. THS: 4,85 μ UI/ml, T4 libre 1,03 ng/fl; Ac. anti-TPO 22,5 UI/ml; Ac. anti-tiroglobulina 115,3 UI/ml. PTH: 110 pg/ml. Orina (tira reactiva): proteínas 25 mg/l; sedimento: abundantes leucocitos. Marcadores tumorales: normales. Serología viral: negativa. Autoanticuerpos: ANA +, anti-ADN positivos.

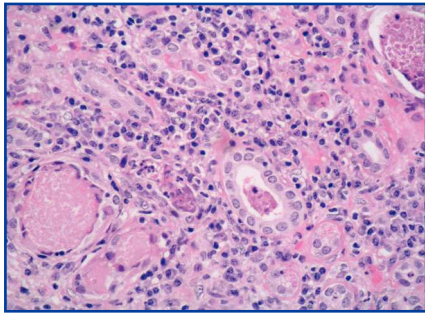


Figura 1. H-E (x400). Detalle del infiltrado linfoplasmocitario que afecta a paredes tubulares y cilindros granulares con algunos polimorfonucleares en las luces tubulares.

Se realizó una biopsia renal percutánea (18 glomérulos valorables): glomérulos sin alteraciones significativas. Los túbulos presentan luces dilatadas y ocupadas por cilindros granulares que contienen detritus celulares. Existen focos de atrofia tubular y cilindros hialinos (figura 1). En el intersticio y vasos, abundantes infiltrados de linfocitos, y sobre todo de células plasmáticas que ensanchan el intersticio provocando colapso y desaparición de túbulos, así como erosión de las membranas basales e infiltración epitelial de los mismos (figura 2). En la inmunofluorescencia se objetivaron depósitos granulares a nivel de las paredes arteriales de complemento C'3 (++) y cilindros tubulares de IgA (++)). Mediante técnicas inmunohistoquímicas, se advierten depósitos lineales a nivel de las membranas basales tubulares de cadenas ligeras kappa. El diagnóstico anatomopatológico fue nefritis túbulo-intersticial inflamatoria. Este cuadro morfológico aparece en el 10% de los pacientes que sufren discrasias de células plasmáticas, más frecuentemente en el mieloma con predominio de cadenas ligeras K.

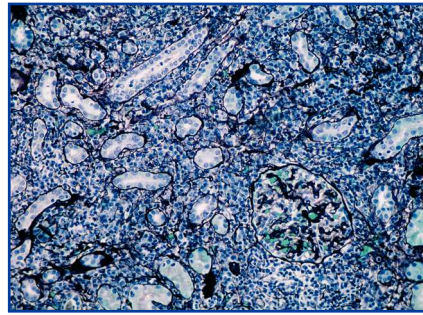


Figura 2. Plata de Jones (x200). Intersticio hiper celular con infiltrado de linfocitos y células plasmáticas, que provoca borramiento tubular. Se advierten glomérulos sin alteraciones.

En la mayoría de los casos de LES, la afectación del glomérulo es la principal lesión histológica. La afectación aislada de túbulo e intersticio es rara.

Otras causas de nefritis túbulo-intersticial, tales como drogas o toxinas, fueron descartadas. La intensa presencia de daño túbulo-intersticial en ausencia de daño glomerular significativo promueve la teoría de complejos inmunes túbulo-intersticiales que no se expresan en el glomérulo. El mecanismo subyacente representa la formación in situ de complejos inmunes como resultado de la unión de autoanticuerpos circulantes con antígenos³. Aunque el mecanismo exacto es desconocido, es posible que su patogenicidad dependa de las características estructurales de la región de unión antígeno-anticuerpo, del isotipo y de la carga isoeléctrica³. Un estudio reciente describe cómo la unión de las células T CD4+ a antígenos en la membrana basal glomerular podría iniciar el daño glomerular que desencadenaría la glomerulonefritis. Es posible que un mecanismo si-

milar pudiese participar en la patogénesis de la nefritis túbulo-intersticial, de forma que la inmunidad celular dañe a antígenos tubulares iniciándose la afectación intersticial como en otras nefropatías intersticiales⁴.

El tratamiento de la nefritis túbulo-intersticial en el LES no está bien establecido, pero parece que no requiere terapia inmunosupresora, y podría responder con dosis moderadas de esteroides orales⁵.

1. Austin HA. Clinical evaluation and monitoring of lupus kidney disease. *Lupus* 1998;7:618-21.
2. Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA, Castellino G, Hughes GR. Systemic lupus erythematosus. *Lancet* 2001;357:1027-32.
3. Singh AK, Ucci A, Madias NE. Predominant tubulointerstitial lupus nephritis. *Am J Kidney Dis* 1996;27:273-8.
4. Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM, Seshan SV, Alpers CE, Appel GB, et al. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. *Kidney Int* 2004;65(2):521-30.
5. Michail S, Stathakis C, Marinaki S, Revenas C, Nakapoulos L, Vaiopoulos G. Relapse of predominant tubulointerstitial lupus nephritis. *Lupus* 2003;12:728-9.

MJ. Moyano Franco¹, J. Amor Sánchez¹, R. Ortega Ruano¹, JR. Armas Padrón²

¹Servicio de Nefrología.

² Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Correspondencia:

María Jesús Moyano Franco

Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario Virgen Macarena.

Sevilla.

medicimon@yahoo.es