

2. Cortes L, Cueto AM, Santillana SP, Martínez HR, Torres L, et al. Guía Práctica Clínica Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana. Guías de Práctica Clínica Medicina Interna, Instituto Mexicano del Seguro Social. 2013;1:211-77.
3. Méndez-Durán A, Méndez-Bueno JF, Tapia-Yáñez T, Muñoz A, Aguilar-Sánchez L. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Diál Traspl.* 2010;31:7-11.
4. Vela XF, Henríquez D, Zelaya SM, Granados DV, Hernández MX, Orantes CM. Chronic kidney disease and associated risk factors in two Salvadorian farming communities, 2012. *MEDICC Rev.* 2014;16:55-60.
5. Orantes CM, Herrera R, Almaguer M, Brizuela EG, Hernández CE, Bayarre H, et al. Chronic kidney disease and associated risk factors in the Bajo Lempa region of El Salvador: nefrolempa study, 2009. *MEDICC Rev.* 2011;13:14-22.
6. Ingrassiotta Y, Sultana J, Giorgianni F, Caputi AP, Arcoraci V, Tari DU, et al. The burden of nephrotoxic drug prescriptions in patients with chronic kidney disease: a retrospective population-based study in Southern Italy. *PLoS One.* 2014;9:e89072.
7. Diogo L, Saitovitch D, Biehl M, Bahlis LF, Guterres MC, O'Keeffe CF, et al. ¿Hay una asociación entre antiinflamatorios no esteroides y nefropatía inducida por contraste? *Arq Bras Cardiol.* 2010;95:726-31.
8. Muñoz MN, Sossa LA, Jairo J, Grisales A, Rodríguez JD. Percepciones sobre el cáncer de próstata en población masculina mayor de 45 años Santa Rosa de Cabal 2010. *Hacia la promoción de la Salud.* 2011;16:147-61.
9. Pereira E, Salvador MC, Harter R. Barreras en relación a los exámenes de rastreo de cáncer de próstata. *Rev Latino-Am Enfermagem [online].* 2011;19:2-8.
10. Chaudhary K, Malhotra K, Sowers J, Aroor A. Uric acid - key ingredient in the recipe for cardiorenal metabolic syndrome. *Cardiorenal Med.* 2013;3:208-20.

Lilia Susana Gallardo Vidal^{a,*},
Adriana Jheny Rodríguez Méndez^b, Mariana Burgos Ochoa^c,
Martha Leticia Martínez Martínez^b, Pablo García Solís^a,
Maria Elena Villagrán Herrera^a y Ana María Pérez Baza^a

^a Unidad de Medicina Familiar N.º 13, Instituto Mexicano del Seguro Social, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México

^b Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Querétaro, Santiago de Querétaro, Querétaro, México

^c Unidad de Medicina Familiar N.º 14, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F., México

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: susi2947@gmail.com,
susana.gallardo@imss.gob.mx (L.S. Gallardo Vidal).

0211-6995/© 2015 Sociedad Española de Nefrología.

Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2015.10.010>

Efluente peritoneal turbio debido a un síndrome de intolerancia al injerto renal

Cloudy peritoneal dialysate effluent due to graft intolerance syndrome

Sr. Director:

La aparición de un líquido peritoneal (LP) turbio en pacientes en diálisis peritoneal (DP) suele darse en el contexto de una peritonitis infecciosa. Para su diagnóstico, el paciente debe cumplir 2 de estos 3 criterios: 1) Presencia de dolor abdominal, 2) Líquido turbio con más de 100 leucocitos/ μ l y más del 50% de ellos polimorfonucleares, y 3) Cultivo positivo del LP¹. Hay muchas causas que pueden enturbiar el LP debido a un aumento del número de células en el mismo. La inflamación de vísceras yuxtaperitoneales (pancreatitis, colecistitis, infartos esplénicos, apendicitis, etc.) pueden aumentar el número de leucocitos polimorfonucleares en LP y se han descrito aumento de linfocitos en el LP con el uso de icodextrina², peritonitis tuberculosa, gastroenteritis viral³ y en un caso de rechazo agudo de un injerto fracasado⁴, todos ellos con cultivo negativo del LP. Describimos un nuevo caso de LP turbio con

predominio de linfocitos y cultivo negativo en un paciente con un injerto renal no funcionante en DP.

Se trata de un varón de 67 años, con una enfermedad renal crónica no filiada, que inició hemodiálisis en 2005, y en enero de 2009 recibió un injerto renal de donante cadáver. Seis meses después del trasplante se realizó una biopsia renal por disfunción del injerto y se diagnosticó de nefritis por poliomavirus BK. El paciente permaneció con un injerto disfuncionante hasta marzo de 2012 cuando inició de nuevo hemodiálisis. Tras 3 meses en hemodiálisis, el paciente manifestó su voluntad de ser transferido a DP y en julio de 2012 inició DP continua ambulatoria (DPCA). En ese momento, el paciente estaba recibiendo 1 mg/día de tacrolimus (niveles sanguíneos 4 mg/dl), la prednisona se había suspendido 2 meses antes de iniciar PD y tenía una diuresis residual de 500-700 ml/día. Debido a que el paciente presentaba viremias positivas para el virus BK y, por lo tanto, no podía ser reincluido en lista de espera,

decidimos suspender el tacrolimus para intentar negativizar la carga viral⁵. Dos meses después, el paciente presentó un cuadro de dolor abdominal difuso, más intenso en la zona del injerto, febrícula y LP turbio. La diuresis había caído a 400 ml/día, y no presentaba fallo de ultrafiltración con su pauta habitual de DPCA. La exploración física mostró dolor leve a la palpación del injerto, sin signos de peritonismo. En el análisis de sangre se objetivó anemia a pesar de dosis altas de agentes eritropoyéticos, PCR 185 mg/l, y no había signos de infección sistémica. En orina había mínima proteinuria y hematuria sin leucocituria. El recuento de LP mostró 300 leucocitos/ μ l con un 35,7% de polimorfonucleares y un 64,3% de linfocitos. Una eco-Doppler renal confirmó la presencia de flujo sobre el injerto. Debido a la aparente clínica de intolerancia al injerto y la falta de criterios para el diagnóstico de una peritonitis infecciosa, decidimos iniciar tratamiento con corticoides a dosis de 0,5 mg/kg/día sin añadir antibióticos intraperitoneales. Cuarenta y ocho horas más tarde el paciente presentó una mejoría clínica importante con desaparición del dolor sobre la zona del injerto y desaparición de la turbidez del LP. Posteriormente se confirmó que todos los cultivos, incluido el del LP, fueron negativos. Realizamos un citología del LP con técnicas de inmunohistoquímica y citometría de flujo y se objetivó un predominio de linfocitos T (CD-3 positivos). Finalmente, en marzo de 2013 realizamos una embolización del injerto con realización previa de una biopsia. La biopsia mostró un rechazo humoral con vasculitis, tubulitis y presencia de C4d en capilares peritubulares. Tras la pauta descendente de corticoides y la embolización del injerto, el paciente no volvió a presentar ningún LP turbio con cultivo negativo mientras permaneció en DP.

Discusión

La aparición de LP turbio en DP puede ser debido a diversas causas. Aunque la causa más frecuente es la peritonitis infecciosa, no debemos descartar otras posibilidades. El manejo de la inmunosupresión en pacientes trasplantados que inician DP es controvertido, su mantenimiento puede aumentar la incidencia de infecciones y neoplasias, pero su retirada lleva a una aceleración en la pérdida de función renal residual y a la posible aparición de un síndrome de intolerancia al injerto. En este paciente con una inmunosupresión acumulada

importante, en cuanto apareció un LP turbio, la peritonitis infecciosa fue el diagnóstico de sospecha principal. Sin embargo, como hemos visto, si todos los criterios de peritonitis infecciosa no están presentes y, sobre todo, si hay un predominio de linfocitos en el LP, debemos buscar otras causas de turbidez de LP. Pensamos que la intolerancia al injerto debe estar entre las causas de LP turbio en pacientes portadores de un injerto renal disfuncionante en DP.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Freitas DG, Gokal R. Sterile peritonitis in the peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int.* 2005;25:146-51.
2. Martis L, Patel M, Giertych J, Mongoven J, Taminne M, Perrier MA, et al. Aseptic peritonitis due to peptidoglycan contamination of pharmacopoeia standard dialysis solution. *Lancet.* 2005;365:588-94.
3. Ronco C, Dell'Aquila R, Rodighiero MP. Peritoneal dialysis: A clinical update. *Contrib Nephrol.* 2006;150:187-94.
4. Yalavarthy R, Teitelbaum I. Sterile peritonitis with monocytic predominance secondary to acute rejection of a previously failed renal allograft. *Perit Dial Int.* 2007;27:466-7.
5. Hirsch HH, Brennan DC, Drachenberg CB, Ginevri F, Gordon J, Limaye AP, et al. Polyomavirus-associated nephropathy in renal transplantation: Interdisciplinary analyses and recommendations. *Transplantation.* 2005;79:1277-86.

Sandra Beltrán-Catalán*, Belén Vizcaino-Castillo,
Pablo Molina-Vila, Marco Montomoli,
Luis Manuel Pallardó-Mateu y Ana Ávila-Bernabeu

Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sanbelca@gmail.com (S. Beltrán-Catalán).

0211-6995/© 2015 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2015.04.002>