

peración del nivel de conciencia, disminución paulatina del derrame pleural y optimización del control de la TA. La RMN cerebral realizada a las 24 h objetiva lesiones compatibles con SEPR. A los 10 días se practica gammagrafía peritoneal que evidencia, a los 90 min de la administración del radiotrazador, paso de este a región pleural posterior derecha de forma difusa ocupando gran parte del hemitórax y generando a la paciente dolor pleurítico derecho y disnea. Se decide suspensión definitiva de la DP.

Pese a que existen numerosos casos publicados de SEPR en pacientes con insuficiencia renal, muchos de ellos en hemodiálisis, son pocos los casos descritos en pacientes en DP. Prácticamente todos ellos presentaron convulsiones como síntoma inicial y destaca la sobrecarga de volumen y el mal cumplimiento dialítico como factores propiciadores o agravantes^{5,6}. En la revisión bibliográfica no hemos encontrado ningún caso en el cual la FP fuese la causa desencadenante del SEPR.

En aproximadamente el 50% de los pacientes el tratamiento conservador de la FP resulta efectivo⁵. En el caso presentado la gravedad de la clínica y la sospecha de un posible defecto diafragmático nos llevó a suspender definitivamente la DP. Una ultrafiltración progresiva a través de intensificación del programa de hemodiálisis logró la resolución del SEPR y de la FP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dang MH, Mathew M, Raj R. Pleuroperitoneal Leak as an Uncommon Cause of Pleural Effusion in Peritoneal Dialysis: A Case Report and Literature Review. *Case Rep Nephrol.* 2020, <http://dx.doi.org/10.1155/2020/8832080>, 8832080.

2. Nomoto Y, Suga T, Nakajima K, Sakai H, Osawa G, Ota K, et al. Acute hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis—a collaborative study of 161 centers. *Am J Nephrol.* 1989;9:363–7.
3. Díaz R, del Peso G, Rodríguez M, Fernández B, Ossorio M, Bajo MA, et al. Comunicación pleuro-peritoneal en pacientes en diálisis peritoneal. Experiencia en un centro y revisión de la literatura. *Nefrologi.* 2011;31:213–7.
4. Kennedy C, McCarthy C, Alken S, McWilliams J, Morgan RK, Denton M, et al. Pleuroperitoneal leak complicating peritoneal dialysis: A case series. *Int J Nephrol.* 2011;2011:526753, <http://dx.doi.org/10.4061/2011/526753>.
5. Moreiras-Plaza M, Fernández-Fleming F, Azkárata Ramírez N, Nájera de la Garza W, Martín-Báez I, Hernansanz-Pérez M. Diálisis peritoneal: ¿un factor de riesgo o de protección para la encefalopatía posterior reversible (PRES)? Revisión de la literatura. *Nefrología.* 2018;38:136–40.
6. Kaneko S, Hirai K, Minato S, Yanai K, Mutsuyoshi Y, Ishii H, et al. A case of posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient undergoing automated peritoneal dialysis. *CEN Case Rep.* 2019;8:178–82.

Montserrat Picazo Sánchez*, Marc Cuxart Pérez, Rosa Masdeu Jufre y Maria Cufi Vallmajor

Fundacio Salut Emporda, Figueres, Girona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mpicazo@salutemporda.cat (M. Picazo Sánchez).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.03.009>

0211-6995/© 2022 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/>).

Glomerulonefritis inmunomediada y crioglobulinemia mixta como forma de presentación de leishmaniasis visceral en paciente con VIH

Inmunoglobulin-mediated glomerulonephritis and mixed cryoglobulinemia as a form of presentation of visceral leishmaniasis in a patient with HIV

Sr. Director:

La leishmaniasis es una zoonosis causada por un parásito protozoo del género *Leishmania*¹. Los factores de riesgo para su desarrollo incluyen la malnutrición, el tratamiento inmunosupresor y la coinfección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), siendo esta última la asociación más frecuente, cursando en la mayoría de los casos de forma tórpida y recurrente^{2,3}. La afectación renal tanto a nivel glomerular

como tubular ha sido descrita, suele ser leve y revertir con el control de la infección^{4,5}. A continuación, presentamos el caso de un varón de 45 años con antecedente de infección por el virus de la hepatitis B pasada en 2004 e infección por VIH con niveles de CD4 normales (carga viral indetectable) en tratamiento con abacavir/lamivudina y doravirina. Presenta antecedente de infección oportunista por candidiasis esofágica y neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. Además, presentaba una trombofilia por déficit de proteína S anticoagulada con

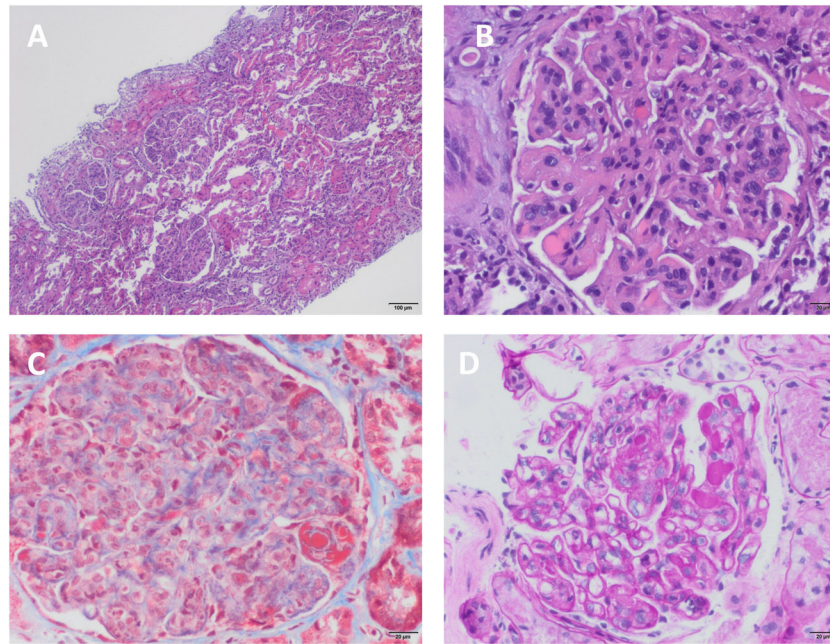


Figura 1 – Biopsia renal. A) Hipercelularidad mesangial e intracapilar con aspecto polilobulado del penacho glomerular y cambios membranoproliferativos, objetivándose un aspecto en «piezas de puzle» junto con la presencia de pseudotrombos hialinos (H-E, $\times 4$). B) Hipercelularidad mesangial e intracapilar con presencia de infiltrado inflamatorio y patrón membranoproliferativo. Engrosamiento capilar con imágenes de «doble contorno» y pseudotrombos hialinos (H-E, $\times 20$). C) Cambios membranoproliferativos e hipercelularidad mesangial con tinción intensamente roja de los pseudotrombos hialinos (tricrómico de Masson, $\times 20$). D) Capilares con aspecto engrosado y rígido, con imágenes de dobles contornos o en vías de tren (PAS, $\times 10$).

acenocumarol por antecedente de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar.

El paciente acude a Urgencias por disnea a moderados esfuerzos y dolor abdominal en hipocondrio derecho de 2 semanas de evolución. Asimismo, asocia febrícula intermitente desde hace 3 meses, artralgias y lesiones cutáneas inespecíficas en los miembros superiores. En la exploración presenta hipertensión (TA 157/103 mmHg, FC 80 lpm), edemas de predominio bimalleolar y auscultación respiratoria con crepitantes bibasales. En el control analítico destaca deterioro de la función renal con creatinina sérica de 2,42 m/dl (función renal previa normal), hipocomplementemia en C3 y C4, anemia hemolítica microangiopática con test de Coombs directo positivo, leucopenia, trombocitopenia e hipergammaglobulinemia policlonal. El sedimento urinario presentaba hematíes dismórficos y proteinuria con un cociente albúmina/creatinina de 1.537,6 mg/g. Los anticuerpos antinucleares y anti-ADN fueron negativos. La ecografía abdominal mostró riñones de tamaño normal y hepatoesplenomegalia. La carga viral para VIH y virus de la hepatitis B en la serología fue indetectable, siendo el virus de la hepatitis C negativo. Las crioglobulinas fueron positivas, con un crioprecipitado del 40% e inmunofijación con datos compatibles con crioglobulinemia tipo 2.

Se realizó una biopsia renal percutánea con obtención de 41 glomerulos, uno de ellos con glomerulosclerosis global; los restantes mostraron proliferación mesangio y endocapilar, con capilares con morfología de doble contorno. No se apreciaron semilunas. Atrofia tubular y fibrosis intersticial del 20%. Infiltración linfocitaria moderada. El estudio

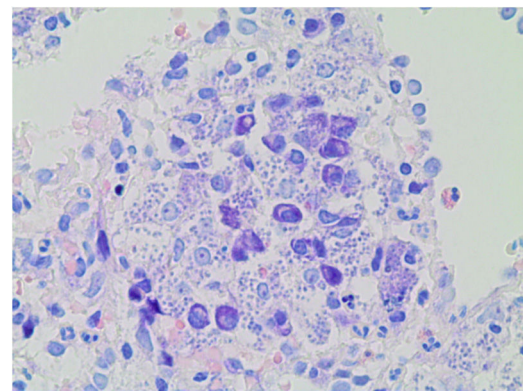


Figura 2 – Biopsia esplénica, tinción de Giemsa. Microorganismos correspondientes con *Leishmania* de morfología redondeada u oval en el interior del citoplasma de los macrófagos/histiocitos.

de inmunofluorescencia mostró depósito mesangial y subendotelial glomerular de IgM, IgG y C3. El diagnóstico fue de una glomerulonefritis con patrón membranoproliferativo tipo I o glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos con patrón membranoproliferativo (fig. 1). Ante el hiperesplenismo, se decidió realizar biopsia esplénica, evidenciándose abundantes patógenos intracelulares basófilos con aspecto de *Leishmania* (fig. 2). Ante estos resultados, se inició tratamiento con anfotericina B liposomal con dosis ajustada al filtrado glomerular,

de 3 mg/kg/día. Tras 3 meses de tratamiento ambulatorio el paciente se encontraba asintomático, con mejoría de la función renal con creatinina de 1,2 mg/dl y desaparición de microhematuria y proteinuria en la orina.

La afectación renal descrita por la *Leishmania* es muy heterogénea. La propia infección, las alteraciones hemodinámicas derivadas de la enfermedad (anemia, hipotensión, hipovolemia), e incluso el tratamiento dirigido a la infección (anfotericina B) favorecen la aparición de la lesión renal⁶. La afectación renal por *Leishmania* es poco frecuente, siendo producida por la formación de autoanticuerpos e inmunocomplejos, que conducen a la activación de células T citotóxicas y moléculas de adhesión⁷. En nuestro caso, el paciente comenzó con un deterioro de la función renal con hematuria y proteinuria, hipocomplementemia y crioglobulinas positivas en suero. La serología para el virus de la hepatitis C fue negativa, por lo que se sospechó otra enfermedad asociada a la crioglobulinemia. Se realizó en un mismo acto biopsia esplénica y renal, aportando la biopsia esplénica el diagnóstico de leishmaniasis y la biopsia renal la glomerulonefritis inmunomediada asociada a esta enfermedad infecciosa. Ante un paciente con síntomas constitucionales, pancitopenia y lesión renal, la leishmaniasis debe estar en la mente de los clínicos. La rápida instauración de la terapia específica con anfotericina B para la infección oportunista por *Leishmania* condicionó la buena evolución del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortiz M, Mon C, Herrero JC, Oliet A, Rodríguez I, Ortega O, et al. Glomerulonephritis and cryoglobulinemia: First manifestation of visceral leishmaniasis. *Clin Nephrol*. 2015;83:370-7.

2. De Vries HJ, Reedijk SH, Schallig HD. Cutaneous leishmaniasis: Recent developments in diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol*. 2015;16:99-109.
3. Laguna F, Adrados M, Alvar J, Soriano V, Valencia ME, Moreno V, et al. Visceral leishmaniasis in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1997;16:898-903.
4. Libório AB, Rocha NA, Oliveira MJ, Franco LF, Aguiar GB, Pimentel RS, et al. Acute kidney injury in children with visceral leishmaniasis. *Pediatr Infect Dis J*. 2012;31:451-4.
5. Dutra M, Martinelli R, de Carvalho EM, Rodrigues LE, Brito E, Rocha H. Renal involvement in visceral leishmaniasis. *Am J Kidney Dis*. 1985;6:22-7.
6. Clementi A, Battaglia G, Floris M, Castellino P, Ronco C, Cruz DN. Renal involvement in leishmaniasis: A review of the literature. *Clin Kidney J*. 2011;4:147-52.
7. Nylén S, Sacks D. Interleukin-10 and the pathogenesis of human visceral leishmaniasis. *Trends Immunol*. 2007;28:378-84.

Cristina Andrades Gómez,
Marina Sánchez-Agesta Martínez*, Alicia Luna Aguilera,
Gema Montilla Cosano y María Mercedes Toro Ramos

Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Virgen del Rocío,
Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marsanagesta@gmail.com

(M. Sánchez-Agesta Martínez).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.04.003>

0211-6995/© 2022 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/>).

La necesidad de la biopsia renal en paciente oncológico con inhibidores de *check-point*: nuevos *trigger* para glomerulonefritis extracapilar

The need for renal biopsy in oncology patients on *check-point* inhibitors *check-point* inhibitors: New triggers for extracapillary glomerulonephritis extracapillary glomerulonephritis

Sr. Director:

Los inhibidores de *check-point* (ICP) son una revolución en el tratamiento oncológico. Actúan inhibiendo receptores de los linfocitos T (LT), antígeno 4 del linfocito T citotóxico (CTLA4) o de muerte celular programada 1 (PD1) o sus lig-

andos, desencadenan desregulación e hiperactivación de los LT, que causa efectos adversos inmunomediados (iRAEs). A nivel renal, la nefritis intersticial inmunomediada es el más frecuente observada, aunque también, glomerulonefritis pauci-inmune, podocitopatías y glomerulopatía C3, lo que empeora el pronóstico¹⁻⁶. Presentamos un caso de glomerulonefritis pauci-inmune (GP) durante el tratamiento con