



## Cartas al Director

# Infiltración renal linfomatosa en paciente con síndrome nefrótico

## Renal lymphomatous infiltration in patient with nephrotic syndrome

Sr. Director:

Describimos el caso de una enfermedad renal asociada a un infiltrado linfoide de células B, sin enfermedad sistémica asociada y con presencia de componente monoclonal IgM-kappa.

La afectación renal asociada a neoplasias linfoplasmocitarias es un hecho conocido y considerado como no tan raro (14-34%, según sean biopsia *pre mortem* o *post mortem*) pero que frecuentemente no es diagnosticado por la ausencia de clínica y escasa realización de biopsias en estos pacientes<sup>1</sup>. Sin embargo la aparición de linfomas renales primarios de células B de bajo grado del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) se considera excepcional<sup>2</sup>. Estos tumores fueron descritos inicialmente por Isaacson y Wright<sup>3</sup> a nivel del tracto gastrointestinal y posteriormente en tiroides, pulmón y glándulas salivales. Más recientemente se han descrito linfomas de células B tipo MALT procedentes de una gran variedad de localizaciones incluyendo el tracto urogenital, aunque como hemos referido su aparición es muy rara<sup>3</sup>. La presencia de una lesión glomerular asociada a neoplasias linfoplasmocitarias no es rara y podría ser el resultado directo del trastorno linfoplasmocitario a través del depósito de una paraproteína (amiloide) o del depósito de una inmunoglobulina monoclonal, o bien, su origen podría estar mediado por un mecanismo inmune dando lugar a glomerulonefritis (GN) membranoproliferativa, membranosa o de cambios mínimos<sup>4</sup>. Existen casos recogidos en la literatura de afectación renal aislada sin datos de enfermedad sistémica, malignidad hematológica o enfermedad autoinmune asociada y que en ocasiones asocian un componente monoclonal IgG o IgM-kappa en suero<sup>5</sup>.

Se trata de un varón de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial de un año de evolución y hematoma subdural postraumático drenado 6 años antes, que ingresa por edemas. Ante la presencia de insuficiencia renal (Cr 2,5 mg/dl) con patrón clínico y bioquímico de síndrome nefrótico (albúmina: 1,9 g/dl; colesterol total: 315 mg/dl; proteinuria: 6,6 g/24 h) con ecografía renal que muestra riñones de tamaño conservado se realiza biopsia renal. El resto de pruebas

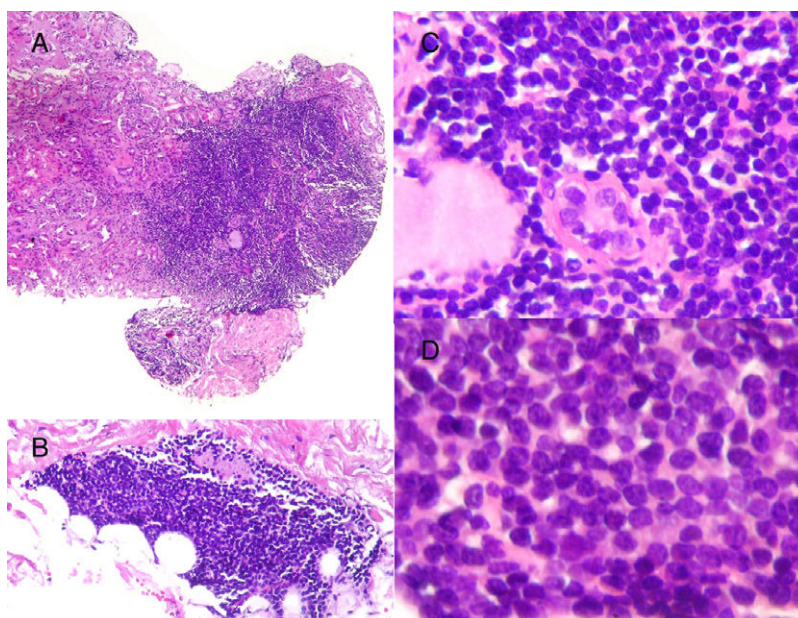
complementarias muestran una elevación de beta-2 microglobulina y LDH, proteinograma e inmunofijación con presencia de una gammapatía monoclonal IgM-kappa (componente monoclonal 0,2 g/dl) con proteinuria de Bence-Jones negativa. Durante el ingreso presenta deterioro de función renal (Cr 3,8 mg/dl) iniciando tratamiento con prednisona oral a dosis de 1,5 mg/kg/día más diuréticos (furosemida y espironolactona) y ARA II para tratar de frenar la proteinuria.

La biopsia renal (figs. 1 y 2) muestra la presencia de: 1) Infiltrados linfoides densos, inmunofenotípicamente atípicos, sugestivos de proceso linfoproliferativo B de bajo grado, y 2) Glomerulonefritis mesangioproliferativa, con escasos cambios exudativos, sin depósitos inmunes demostrables.

Dado el resultado de la misma y la presencia de gammapatía monoclonal IgM-kappa se consultó con el servicio de hematología para valorar la presencia de un posible proceso linfoproliferativo crónico que hubiera asociado una infiltración renal, como origen más probable del cuadro. Se realizó una biopsia de cresta ilíaca con diagnóstico de infiltrado linfoide mixto B y T maduro probablemente reactivo.

La evolución del paciente desde el punto de vista renal fue rápidamente favorable con prednisona oral y diurético logrando la normalización de la función renal (1,1 mg/dl) y desaparición de la proteinuria (260 mg/día) en 2 meses, manteniendo no obstante el componente monoclonal IgM-kappa (0,1 g/dl). Tras 9 meses de seguimiento, en revisiones por los servicios de nefrología y hematología, permanece sin evidencia de progresión del proceso linfoproliferativo con función renal normal y persistencia del componente monoclonal IgM-kappa (0,1-0,2 g/dl).

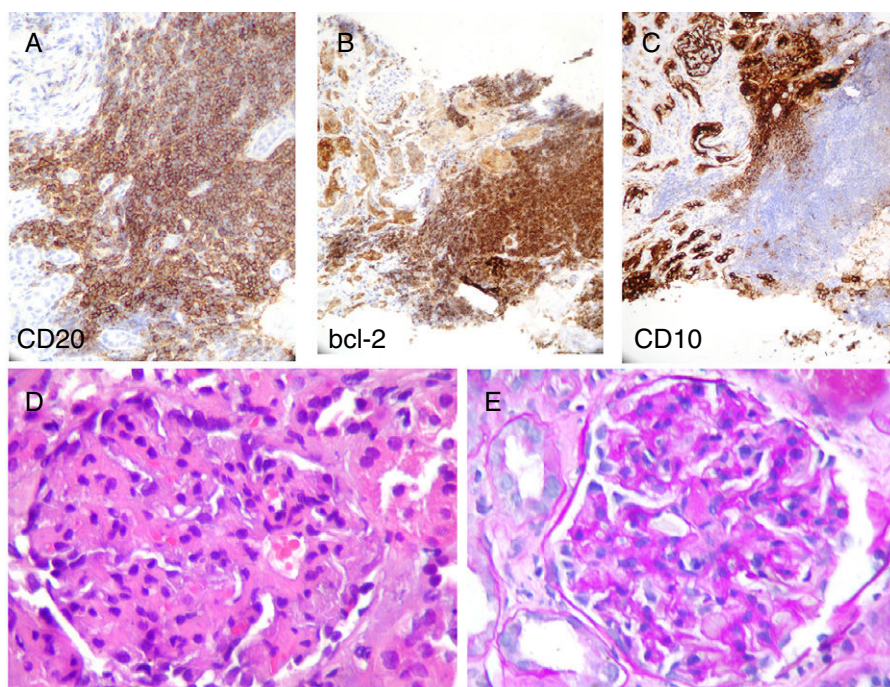
En nuestro caso no hay datos (clínicos, analíticos y pruebas de imagen) que hagan sospechar la presencia de un linfoma renal. La biopsia fue sugerente de un proceso linfoproliferativo B de bajo grado junto con una glomerulonefritis mesangioproliferativa sin depósitos inmunes demostrables. En la literatura se describe la asociación de linfomas con múltiples formas de glomerulonefritis: GN membranosa<sup>4</sup>, GN membranoproliferativa<sup>4,5</sup> y GN de cambios mínimos<sup>4</sup>. En



**Figura 1** – Características histológicas de los infiltrados linfoides que afectaban tanto al parénquima renal (A: H&E,  $\times 10$ ) como al tejido perirrenal (B: H&E,  $\times 10$ ). El infiltrado linfoides destruía el parénquima dejando aislados túbulo residuales con dudosas imágenes de lesión linfopitelial (C: H&E,  $\times 20$ ). La celularidad era monomorfa, de pequeño tamaño, contorno nuclear irregular, con nucléolo poco evidente y sin actividad mitótica significativa (D: H&E,  $\times 40$ ).

muchos casos, como en el nuestro, la presentación clínica viene determinada por la enfermedad renal asociada al proceso linfoproliferativo, presentando proteinuria nefrótica con o sin insuficiencia renal asociada<sup>5</sup>. Nuestro paciente comenzó

con un síndrome nefrótico secundario a la presencia de una GN mesangioproliferativa y por ello el inicio del tratamiento con esteroides desde el mismo momento en que realizamos la biopsia renal y una respuesta favorable a estos determinó



**Figura 2** – La población linfoides expresaba CD20 y bcl-2, con negatividad a CD10 y otros marcadores de serie linfoides B. (A-C: técnica inmunohistoquímica indicada en figura,  $\times 20$ ). En el parénquima renal conservado se observaba la presencia de glomerulos lobulados con incremento de la matriz y en menor medida celularidad mesangial con ocasionales imágenes de proliferación endocapilar (D: H&E,  $\times 40$ ; E: PAS-diastasa,  $\times 40$ ).

la rápida recuperación de la función renal (Cr 1,1 mg/dl) con desaparición de la proteinuria (260 mg/día) en tan solo 2 meses de evolución.

Tras el resultado de la biopsia renal se consultó con el servicio de hematología que descartó la presencia de un proceso linfoproliferativo crónico asociado y, dada la ausencia de clínica se decidió actitud expectante para ver evolución. Tras 9 meses permanece asintomático, con función renal normal, sin proteinuria, manteniéndose el componente monoclonal IgM-kappa. Aunque el diagnóstico inicial hizo pensar en un mal pronóstico a corto plazo, la ausencia de afectación sistémica parece haber determinado una evolución favorable.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Cohen LJ, Reenke HG, Laubach JP, Humphreys BD. The spectrum of kidney involvement in lymphoma: A case report and review of the literature. *Am J Kidney Dis.* 2010;56:1191-620.
2. Pelstring RJ, Essell JH, Kurtin PJ, Cohen AR, Banks PM. Diversity of organ site involvement among malignant lymphomas of mucosa-associated tissues. *Am J Clin Pathol.* 1991;96:738-45.
3. Isaacson PG, Wright DH. Malignant lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue: A distinctive type of B-cell lymphoma. *Cancer.* 1983;52:1410-6.

4. Kowalewska J, Nicosia RF, Smith KD, Kats A, Alpers CE. Patterns of glomerular injury in kidney infiltrated by lymphoplasmacytic neoplasms. *Hum Pathol.* 2011;42:896-903.
5. Stokes MB, Wood B, Alpers ChE. Membranoproliferative glomerulonephritis associated with low-grade B cell lymphoma presenting in the kidney. *Clin Nephrol.* 2002;57:303-9.

Enoc Merino García\*, María Pilar Pérez del Barrio, Josefa Borrego Hinojosa, Francisco J. Borrego Utiel y María Carmen Sánchez Perales

Unidad de Gestión Clínica de Nefrología, Complejo Hospitalario de Jaén, Jaén, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [enocmerino@gmail.com](mailto:enocmerino@gmail.com) (E. Merino García).

0211-6995/© 2017 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/>).  
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2016.12.004>

## Brote de bacteriemia por *Serratia marcescens* en hemodiálisis. Comentario a «Brote de bacteriemia por *Serratia marcescens* en pacientes portadores de catéteres tunelizados en hemodiálisis secundario a colonización de la solución antiséptica. Experiencia en 4 centros»

### *Serratia marcescens* bacteraemia outbreak in hemodialysis. Comment on «*Serratia marcescens* bacteraemia outbreak in haemodialysis patients with tunnelled catheters due to colonisation of antiseptic solution. Experience from 4 hospitals»

Sr. Director:

Hemos leído con especial interés el artículo publicado recientemente por Merino et al. titulado «Brote de bacteriemia por *Serratia marcescens* en pacientes portadores de catéteres tunelizados en hemodiálisis secundario a colonización de la solución antiséptica. Experiencia en 4 centros»<sup>1</sup>, al que queremos aportar nuestra experiencia.

Al igual que se recoge en dicho artículo<sup>1</sup>, entre los meses de diciembre de 2014 y enero de 2015 registramos varios casos de bacteriemia relacionada con catéter (BRC) por *Serratia marcescens* (*S. marcescens*) en nuestra unidad de hemodiálisis (HD).

La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) comunicaba el 19 de diciembre de 2014 la orden de retirada del mercado del producto antiséptico de piel sana BohmClorh<sup>®</sup> solución acuosa al 2% de clorhexidina por contaminación de varios lotes por *S. marcescens*<sup>2</sup>. Se emitieron varias alertas posteriores ampliando la restricción de su uso al resto de lotes y presentaciones y, finalmente, el 9 de enero de 2015 se retiraron las fórmulas magistrales elaboradas por el laboratorio<sup>3</sup>.

Entre el 1 de diciembre de 2014 y el 16 de enero de 2015 registramos 14 casos de BRC por *S. marcescens* documentados por hemocultivo, el 26,9% de los pacientes en