

Tabla 1. Etiología de las peritonitis causantes de abandono de diálisis peritoneal

	Período A	Período B
Cándida	5 (38 %)	1
Gram-	5 (38 %)	2
Pseudomona	2	1
<i>S. epidermidis</i>	1	1
<i>St. aureus</i>	-	6 (43 %)
Xantomona	-	1
Estreptococo	-	1
Pantoea aglomerans	-	1

En nuestro caso, el cambio en el protocolo antibiótico, con el uso de ciprofloxacino intraperitoneal, ha podido modificar la frecuencia relativa de los diversos gérmenes responsables de las infecciones peritoneales más agresivas, disminuyendo de forma significativa las infecciones por gramnegativos.

Las peritonitis por *St. aureus* son, en general, las infecciones peritoneales más severas causadas por grampositivos y ocurren en pacientes portadores nasales de *St. aureus*, pacientes con colonización de piel y manos y también se relaciona con la colonización e infección del orificio de salida del catéter³.

Es destacable en nuestra experiencia un aumento de la virulencia observada en el *St. aureus* responsable de las peritonitis en el segundo período, hasta convertirse en la primera causa infecciosa de abandono de la técnica. Entendemos que la adquisición de resistencia a la vancomicina es el principal factor que dificulta la resolución de dichas infecciones impidiendo la continuidad en la técnica.

Este aumento observado de la resistencia a la vancomicina obligará a replantear el protocolo antibiótico, orientado a la mejor cobertura de las infecciones por grampositivos.

Las peritonitis fúngicas suponen entre el 1 y el 15 % de los episodios de peritonitis en DP, aunque su incidencia ha disminuido de forma llamativa con el uso adecuado de medidas preventivas, como es, en nuestro caso, la administración de fluconazol siempre que al paciente le sea pautado antibiótico por cualquier causa⁴. De ahí que en el primer período representasen el 38 % de las peritonitis causantes de abandono y en el segundo tan solo el 7 %.

La epidemiología de las infecciones peritoneales está en gran medida condicionada por las políticas antibióticas de cada Servicio, modificándose con el tiempo, la frecuencia y la resistencia de los gérmenes responsables. Esto obliga a adoptar una actitud crítica periódica para cambiar los protocolos y adaptarlos a los nuevos escenarios de gérmenes emergentes y resistencias adquiridas.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Sipahioglu MH, Aybal A, Unal A, Tozgoz B, Oyman O, Utas C. Patient and technique survival and factors affecting mortality on peritoneal dialysis in Turkey: 12 years' experience in a single center. *Perit Dial Int* 2008;28(3):238-45.
2. Muñoz de Bustillo E, Borrás F, Gómez Roldán C, Pérez Contreras FJ, Olivares L, García R, et al. Impacto de las peritonitis en la supervivencia a largo plazo de los pacientes en diálisis peritoneal. *Nefrología* 2011;31(6):723-32.
3. Szeto CC, Chow KM, Kwan BC, Law MC, Chung KY, Yu S, et al. Staphylococcus aureus peritonitis complicates peritoneal dialysis: review of 245 consecutive cases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:245.
4. Moreiras Plaza M, Vello Román A, Samprón Rodríguez M, Feijóo Piñeiro D. Ten years without fungal peritonitis: a single's center experience. *Perit Dial Int* 2007;27:460-3.

**Raquel Blanco-García¹,
Walfred Nájera-de la Garza¹,
Mercedes Moreiras-Plaza¹,
Juan J. Bravo-López²,
Gloria Rodríguez-Goyanes¹,
Cynthia Cossio-Anibar¹, Laura Beato-Coo¹**

¹Servicio de Nefrología.
Hospital Xeral de Vigo. Pontevedra.

²Servicio de Nefrología.
Hospital Lucus Augusti. Lugo.

Correspondencia: Raquel Blanco García
Servicio de Nefrología.
Hospital Xeral de Vigo. Pontevedra.
raquelblancog@hotmail.com

C) CASOS CLÍNICOS BREVES

Glomerulonefritis membranoproliferativa con depósito de IgG monoclonal en el mieloma múltiple

Nefrología 2012;32(6):xx

doi:10.3265/Nefrología.pre2012.Jul.11488

Sr. Director:

El depósito glomerular de inmunoglobulinas monoclonales puede ser secundario a diversas entidades: amiloidosis AL, enfermedad por depósito de inmunoglobulinas monoclonales tipo Randall (EDIM), crioglobulinemia tipo 1, glomerulonefritis inmunitoide/fibrilar y la más recientemente

descrita, glomerulonefritis proliferativa con depósito glomerular de IgG monoclonal (GnP IgGM), tipo no Randall¹.

Describimos un paciente con síndrome nefrótico e insuficiencia renal, cuyo estudio condujo al diagnóstico de mieloma múltiple y GnP IgGM.

Se trata de un varón de 76 años que ingresa por insuficiencia renal y edemas de dos meses de evolución. Antecedentes: hipertensión arterial. Exploración física: edemas con fóvea en miembros inferiores hasta rodilla; el resto era normal. Exploraciones complementarias: hemoglobina 7,7 g/dl, creatinina 3,4 mg/dl, albúmina 2,1 g/dl, colesterol total 232 mg/dl, IgG 304 mg/dl, IgA 958 mg/dl, IgM 40 mg/dl, C3 79 mg/dl; el resto, incluyendo C4, factores reumatoideos, anticuerpos antinucleares, anti-DNA, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, anti-MBG y crioglobulinas, normales/negativos. Serología para virus de la hepatitis B y C y virus de la inmunodeficiencia humana negativa. Orina: proteinuria 11 g/24 horas; sedimento: 6-12 leucocitos/campo, 250 hematíes/campo, urocultivo negativo. La electroforesis de alta resolución en suero y orina mostró un componente monoclonal IgA lambda. La punción de médula ósea reveló una médula hiperplásica con morfología aberrante, compatible con mieloma múltiple tipo IgA lambda. Radiografía de tórax, ecografía abdominal y tomografía axial computarizada tóraco-abdomino-pélvica sin hallazgos relevantes.

En la biopsia renal percutánea (23 glomérulos) se observó proliferación mesangial, endocapilar y desdoblamiento/engrosamiento de paredes capilares (figura 1); la inmunofluorescencia evidenció depósitos de IgG, C3, C1q y cadenas lambda en glomérulos; la tinción para cadenas kappa fue negativa; no había depósitos relevantes en los túbulos; rojo congo negativo. En el estudio de microscopía electrónica se comprobó fusión de los pedicelos, interposición mesangial y depósitos electrodenso subendoteliales; no había fibrillas ni microtúbulos. Estos hallazgos eran compatibles con GnP IgGM. Se trató con dexametasona y bortezomib. A los 3 meses presentó enteritis aguda y bacteriemia por *Escherichia coli* con deterioro de función renal que no se recuperó, y se incluyó en hemodiálisis.

Nasr et al.² consideran la GnP IgGM como una entidad definida por el depósito glomerular de IgG monoclonal

(predominio del subtipo IgG3), junto a un isotipo de cadena ligera, ausencia de depósitos tubulares y microscopía electrónica similar a glomerulonefritis por inmunocomplejos; además, no habría evidencia clínica ni analítica de crioglobulinemia. En su serie de 37 pacientes, los tipos histológicos más frecuentes fueron la Gn membranoproliferativa y la Gn proliferativa endocapilar; el síndrome nefrótico y la insuficiencia renal fueron las formas más comunes de presentación. En el 30 % de los casos había un componente monoclonal sérico, pero solo un mieloma; 10 enfermos tenían hipocomplementemia. En otra serie³, predominó la Gn membranosa y además del mieloma se encontraron otras hemopatías, como la leucemia linfática crónica y linfomas no-Hodgkin. Por su parte, Sethi et al.⁴ describen también pacientes con Gn membranoproliferativa, asociada a gammapatía monoclonal, con depósito glomerular de IgG e IgM monoclonales.

El diagnóstico diferencial de la GnP IgGM hay que establecerlo con las enfermedades citadas arriba y fundamentalmente con la EDIM tipo Randall (variante depósito cadena pesada/ligera)⁵. En esta entidad, la afectación glomerular más típica es una glomerulosclerosis nodular, aunque puede verse también una Gn membranoproliferativa, los depósitos tubulares son prácticamente constantes y la microscopía electrónica sería diferente. Hay autores, sin embar-

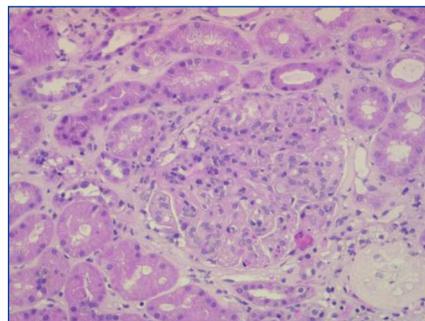


Figura 1. Microscopía óptica. HE x10. Glomérulo que muestra proliferación mesangial, endocapilar y engrosamiento de paredes capilares.

go, que incluyen la GnP IgGM dentro del espectro de la EDIM⁶. Por ahora, no está establecido que el considerar la GnP IgGM como una entidad diferenciada tenga repercusión terapéutica.

En nuestro paciente, la existencia, en la inmunofluorescencia, de un único isotipo de cadenas ligeras sugiere un tipo de nefropatía por depósito monoclonal de inmunoglobulinas; la ausencia de depósitos tubulares y la microscopía electrónica van a favor de una GnP IgGM. Existe una discrepancia entre el pico monoclonal encontrado en el suero (IgA lambda) y en los depósitos (IgG lambda), ya descrita en otro caso de GnP IgGM⁷, y sería debida a una rápida precipitación tisular del componente IgG o a una concentración en suero por debajo del límite detectable.

En conclusión, en pacientes con depósito glomerular monoclonal de inmunoglobulinas, hay que incluir, entre otros diagnósticos, la GnP IgGM.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Nasr SH, Markowitz GS, Stokes MB, Seshan SV, Valderrama E, Appel GB, et al. Proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits: a distinct entity mimicking immune-complex glomerulonephritis. *Kidney Int* 2004;65:85-96.
2. Nasr SH, Satoskar A, Markowitz GS, Valeri AM, Appel GB, Stokes MB, et al. Proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:2055-64.
3. Guiard E, Karras A, Plaisier E, Duong Van Huyen JP, Fakhouri F, Rougier JP, et al. Patterns of noncryoglobulinemic glomerulonephritis with monoclonal Ig deposits: correlation with IgG subclass and response to rituximab. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6:1609-16.
4. Sethi S, Zand L, Leung N, Smith RJ, Jevremovic D, Herrmann SS, et al. Membranoproliferative glomerulonephritis secondary to monoclonal gammopathy. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:770-82.

- Masai R, Wakui H, Komatsuda A, Togashi M, Maki N, Ohtani H, et al. Characteristics of proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits associated with membranoproliferative features. *Clin Nephrol* 2009;72:46-54.
- Chang A, Peutz-Kootstra CJ, Richardson CA, Alpers CE. Expanding the pathologic spectrum of light chain deposition disease: a rare variant with clinical follow-up of 7 years. *Mod Pathol* 2005;18:998-1004.
- Evans DJ, Macanovic M, Dunn MJ, Pusey CD. Membranous glomerulonephritis associated with follicular B-cell lymphoma and subepithelial deposition of IgG1-k paraprotein. *Nephron Clin Pract* 2003;93:c112-c118.

**M. Dolores Redondo-Pachón¹,
Ricardo Enríquez¹, Ana E. Sirvent¹,
Encarna Andrada², Raimundo García-Del
Moral³, Isabel Millán¹, Francisco Amorós¹**

¹ Servicio de Nefrología.
Hospital general de Elche. Alicante.

² Servicio de Anatomía Patológica.
Hospital general de Elche. Alicante.

³ Servicio de Anatomía Patológica.
Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Correspondencia: M. Dolores Redondo Pachón
Servicio de Nefrología.
Hospital general de Elche. Alicante.
dolypa@hotmail.com
nefro_elx@gva.es

Debut de amiloidosis AL con afectación grave cardíaca y renal: una asociación poco frecuente de infausto pronóstico. A raíz de 2 casos

Nefrología 2012;32(6):xx

doi:10.3265/Nefrología.pre2012.Jul.11556

Sr. Director:

La amiloidosis es una enfermedad infrecuente producida por el depósito de material fibrilar que precipita en los tejidos. Los órganos más frecuentemente

afectados son: riñones (50 %), corazón (40-50 %) y nervios periféricos (25 %), aunque puede afectar a cualquier órgano¹. Tiene mal pronóstico, con una mortalidad del 80 % a los dos años del diagnóstico a pesar del tratamiento².

Presentamos dos casos de amiloidosis primaria que debutaron inicialmente con clínica de insuficiencia cardíaca (IC), hipotensión y desarrollo progresivo de insuficiencia renal (IR): una presentación poco frecuente.

Se trata de los casos de dos mujeres de mediana edad (58 y 57 años) que consultaron a Urgencias por clínica de IC: una por IC izquierda y otra por IC derecha. Ambas presentaban hipotensión y edemas leves a la exploración física, y una analítica inicial con IR no conocida previamente (tabla 1) con diuresis conservada. En ambos casos el electrocardiograma mostró un ritmo sinusal con bajo voltaje. Debido a la hipotensión y los signos de fallo cardíaco, se realizaron ecocardiogramas que mostraron un patrón restrictivo del llenado mitral sugestivo de miocardiopatía hipertrófica frente a restrictiva. Simultáneamente se realizó el estudio de la IR, con ecografías que mostraron riñones morfológicamente normales. Se determinó el cociente proteína/creatinina (Cr) que en un caso mostró proteinuria de 2500 mg/g Cr y en el otro fue casi normal (66 mg/g Cr). Ante el hallazgo analítico en ambos casos de una anemia normocítica normocrómica con una elevada velocidad de sedimentación y fracaso renal, con sedimento negativo, y un patrón ecocardiográfico restrictivo, se planteó la posibilidad diagnóstica de una patología infiltrativa sistémica como la amiloidosis, por lo que se determinaron las inmunoglobulinas y cadenas ligeras en sangre y en orina, dando como resultado el hallazgo de una gammapatía monoclonal. Se practicaron los mielogramas que confirmaron el diagnóstico de mieloma múltiple (el primer caso, IgA lambda, y el segundo, IgG lambda) con infiltración del 24 % y 22-40 %, respectivamente. Ante la sospecha de amiloidosis asociada, se realizaron las biopsias de submucosa rectal, que fueron positivas para la tinción de rojo congo y birrefringencia, lo que confirmó el diagnóstico de amiloido-



Figura 1. Resonancia magnética cardíaca. Imagen de realce tardío de gadolinio en subendocardio.

sis AL. Ambas pacientes iniciaron tratamiento con bortezomib y prednisona, pero la primera de ellas evolucionó tópidamente; requirió inicio de tratamiento sustitutivo renal, desarrolló edema agudo de pulmón con *shock* cardiogénico que no mejoró con drogas vasoactivas y fue éxitus en pocas semanas.

La amiloidosis es una enfermedad sistémica que afecta a varios órganos en el momento del diagnóstico. En la amiloidosis primaria la proteína depositada es una porción de las cadenas ligeras de las inmunoglobulinas producidas por una proliferación clonal de células plasmáticas, principalmente debido a un mieloma múltiple. El 30 % de los pacientes con mieloma múltiple tienen depósitos de materiales amiloides asintomáticos^{1,2} y entre un 10-15 % van a desarrollar amiloidosis AL sintomática^{3,4}. Tanto el mieloma como la amiloidosis pueden expresarse a nivel renal: la afectación renal del mieloma múltiple es multifactorial, aunque el hallazgo más frecuente es el llamado «riñón del mieloma» (60 % de los casos), que se caracteriza por la afectación tubulointersticial que clínicamente se expresa como IR aguda o crónica por precipitación de cadenas ligeras tubulares. La mayoría de los pacientes presentan proteinuria, que en un 90 % será no selectiva, y el 25 % de los casos va a presentar síndrome nefrótico. Los pacientes con afectación vascular predominante presentan proteinuria discreta, aunque IR progresiva debido a la disminución del flujo renal.

El corazón es el otro órgano mayormente implicado en la amiloidosis. La afectación cardíaca se da en un 50 % de pacientes con amiloidosis AL. La afectación cardíaca