

**Tabla 1.** Aumento del volumen renal en pacientes asignados al grupo placebo en grandes estudios observacionales y ensayos clínicos y en el paciente reportado

	Incremento de volumen renal total	Descenso FGe
Grantham (volumen inicial >1500 ml y 30 años) <sup>12</sup>	144 ml/año, 6,7 %/año	-5,04 ml/min/año
Torres <sup>5</sup>	4,4 %/año si volumen inicial < 1500 ml 6,7 %/año si volumen inicial > 1500 ml	-3,81 mg/ml/año
Walz <sup>7</sup>	319 ml/2 años (159 ml/año)	-3,81 ml/min/año
Serra <sup>8</sup>	140 ml/18 meses (93 ml/año)	-2,33 ml/min/año
Caroli <sup>10</sup>	460 ml/3 años (153 ml/año)	-4,95 ml/min/año
El presente caso	1938 ml/12 meses 70,6 %/año	-13,2 ml/min/año

FGe: filtrado glomerular estimado.

controlar la actividad de la espondilitis anquilopoyética.

En conclusión, comunicamos el caso de un paciente con PQRAD tratado con anti-TNF por una enfermedad reumatológica concomitante, cuya enfermedad renal progresó rápidamente. Este caso clínico argumenta en contra de la eficacia de los anti-TNF para tratar la PQRAD humana.

#### Conflictos de interés

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

- Mochizuki T, Tsuchiya K, Nitta K. Autosomal dominant polycystic kidney disease: recent advances in pathogenesis and potential therapies. *Clin Exp Nephrol* 2013;17:317-26.
- Aguiari G, Catizone L, del Senno L. Multidrug therapy for polycystic kidney disease: a review and perspective. *Am J Nephrol* 2013;37:175-82.
- Li X, Magenheimer BS, Xia S, Johnson T, Wallace DP, Calvet JP, et al. A tumor necrosis factor- $\alpha$ -mediated pathway promoting autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nat Med* 2008;14:863-8.
- Pirson Y. Does TNF- $\alpha$  enhance cystogenesis in ADPKD? *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:3773-5.
- Torres VE, Chapman AB, Devuyst O, Gansevoort RT, Grantham JJ, Higashihara E, et al.; TEMPO 3:4 Trial Investigators. Tolvaptan in patients with autosomal

dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 2012;367:2407-18.

- Gattone VH 2nd, Wang X, Harris PC, Torres VE. Inhibition of renal cystic disease development and progression by a vasopressin V2 receptor antagonist. *Nat Med* 2003;9:1323-6.
- Walz G, Budde K, Mannaa M, Nürnberger J, Wanner C, Sommerer C, et al. Everolimus in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 2010;363:830-40.
- Serra AL, Poster D, Kistler AD, Krauer F, Raina S, Young J, et al. Sirolimus and kidney growth in autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 2010;363:820-9.
- Tao Y, Kim J, Schrier RW, Edelstein CL. Rapamycin markedly slows disease progression in a rat model of polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:46-51.
- Caroli A, Perico N, Perna A, Antiga L, Brambilla P, Pisani A, et al.; for the ALADIN study group. Effect of longacting somatostatin analogue on kidney and cyst growth in autosomal dominant polycystic kidney disease (ALADIN): a randomised, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet* 2013;382:1485-95.
- Ruggenti P, Remuzzi A, Ondei P, Fasolini G, Antiga L, Ene-lordache B, et al. Safety and efficacy of long-acting somatostatin treatment in autosomal-dominant polycystic kidney disease. *Kidney Int* 2005;68:206-16.
- Grantham JJ, Torres VE, Chapman AB, Guay-Woodford LM, Bae KT, King BF

Jr, et al.; CRISP Investigators. Volume progression in polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 2006;354:2122-30.

Juan A. Martín-Navarro<sup>1</sup>,  
María J. Gutiérrez-Sánchez<sup>1</sup>,  
Vladimir Petkov-Stoyanov<sup>1</sup>,  
Alberto Ortiz-Ardunán<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Sección de Nefrología. Hospital del Tajo. Aranjuez, Madrid.

<sup>2</sup> Servicio de Nefrología. IIS-Fundación Jiménez Díaz. IRSIN. Universidad Autónoma de Madrid.

**Correspondencia:** Juan A. Martín Navarro  
Sección de Nefrología. Hospital del Tajo. Avda. Amazonas Central, SN, 28300. Aranjuez, Madrid.

juanmartinnav@hotmail.com

## Líquido peritoneal turbio no infeccioso secundario a lercanidipino

*Nefrología* 2014;34(5):683-5

doi:10.3265/Nefrologia.pre2014.Apr.12500

#### Sr. Director:

Es un hecho conocido que ciertos fármacos antagonistas del calcio (AACC) pueden provocar la aparición de líquido peritoneal turbio sin que medie causa infecciosa (LPTNI).

Presentamos el que creemos el primer caso de líquido peritoneal turbio en relación con el lercanidipino reseñado en nuestro país y posiblemente en Europa.

#### CASO CLÍNICO

Mujer de 59 años, caucásica, con insuficiencia renal crónica secundaria a glomerulonefritis mesangial, hipertensa en tratamiento con valsartán 320 mg/día y doxazosina 4 mg/día, y en diálisis peritoneal. Consulta por aparición de líquido peritoneal turbio. No refería dolor abdominal, fiebre ni ningún otro síntoma abdominal. Tres días antes se había añadido al tratamiento lercanidipino 5 mg/día. El aspecto del líquido peritoneal era lechoso y

no contenía fibrina. El recuento de células en el dializado fue negativo, así como el cultivo posterior. Los valores de colesterol y de triglicéridos (TG) en plasma fueron 189 y 175 mg/dl, respectivamente, y el valor de TG en el dializado fue de 20 mg/dl. Descartada una peritonitis bacteriana, y ante la posible relación con la toma de lercanidipino, se suspende dicho fármaco y a las 24 horas se constata drenado claro.

La paciente cambia unas semanas después a la modalidad de diálisis peritoneal automatizada con día seco y, con su consentimiento, se reintroduce el lercanidipino 5 mg/día en dosis nocturna.

Vuelve a consultar por líquido turbio sin clínica asociada un mes más tarde. Nuevamente el recuento de células y el cultivo del dializado fueron negativos. Esta vez no se cuantificaron TG en el dializado, pero su valor en plasma era 145 mg/dl (menor que en el anterior episodio). Con el diagnóstico de LPTNI en relación con AACC, se suspende el lercanidipino. Nuevamente el dializado clareó en las horas siguientes.

### DISCUSIÓN

La aparición de LPTNI es poco frecuente en diálisis peritoneal y obliga a hacer un diagnóstico diferencial que debe distinguir entre cuadros con aumento de celularidad y causas acelulares<sup>1,2</sup>. La ausencia de células descarta infección, inflamación, reacción alérgica o sangrado. Como causas más frecuentes de LPTNI acelular se han descrito la presencia de fibrina, de TG o secundario a fármacos.

Entre los fármacos implicados figuran los AACC. El caso más antiguo se publicó en 1993 en relación con el manidipino<sup>3</sup>, el más frecuentemente implicado, aunque otros AACC, la mayoría dihidropiridínicos, también pueden desencadenarlo<sup>4</sup>. Desde la aparición de nuevos AACC los casos de LPTNI secundario se han publicado con cierta frecuencia<sup>5,6</sup>. Curiosamente, los tipos clásicos de AACC no la producen o lo hacen menos frecuentemente<sup>7</sup>. Esto ha llevado a pensar que las características

de los distintos AACC pueden influir en la aparición de LPTNI.

Se define LPTNI inducido por AACC como<sup>4</sup>: turbidez del dializado que aparece en las 48-72 h siguientes a la administración del fármaco, con ausencia de signos y síntomas inflamatorios peritoneales y negatividad tanto del recuento de células como del cultivo del líquido peritoneal, que desaparece espontáneamente tras la retirada del fármaco. A diferencia de las peritonitis infecciosas, algunos autores han constatado un aumento de la ultrafiltración durante el episodio<sup>8</sup>.

La turbidez del líquido peritoneal, característicamente lechosa, se debe a la presencia de TG (normalmente casi inexistentes en el dializado si no media otra causa), aunque no siempre alcanzan los niveles de quiloperitoneo (> 100 mg/dl). El mecanismo por el que aumentan los TG sigue siendo desconocido, aunque se ha especulado que puede deberse a un trastorno de su degradación en el peritoneo o a la reducción de los estomas linfáticos en el peritoneo diafragmático<sup>3,8</sup>. Sí se ha visto que las cifras de TG en el dializado parecen guardar relación directa con los niveles de TG en sangre<sup>9</sup>. El lercanidipino actúa tanto en las células del músculo liso de los vasos como de los linfáticos y del tracto digestivo, lo que podría explicar su efecto<sup>9</sup>.

La notificación de LPTNI secundario al lercanidipino tiene una curiosa distribución geográfica: los pocos casos descritos proceden del continente asiático<sup>8-10</sup>, y los más cercanos al viejo continente se localizan en la parte asiática de Turquía<sup>11</sup>. Aunque muy usado en Europa desde hace años, no hemos encontrado casos reseñados de LPTNI en relación con su uso (lo que contrasta con la elevada incidencia de casos relacionados con el manidipino). Esto ha hecho pensar en posibles factores raciales o predisposición genética<sup>8,9</sup>.

Salvo el efecto intranquilizador, la presencia de LPTNI no parece tener reper-

cusiones clínicas negativas. De hecho, Yang describe dos pacientes que mantuvieron el lercanidipino y en los que la turbidez fue desapareciendo lentamente<sup>9</sup>.

En nuestro caso, todos los datos apoyan nuestro diagnóstico de LPTNI secundario a lercanidipino. Sorprende en el segundo episodio el retraso en la reaparición de la turbidez peritoneal, que se nos ocurre relacionar con la ausencia de dializado en la cavidad peritoneal durante las horas diurnas.

En resumen, en presencia de LPTNI acelular debe descartarse la posible relación con AACC para evitar tratamientos antibióticos innecesarios.

### Conflictos de interés

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

1. Rocklin MA, Teitelbaum I. Non infectious causes of cloudy peritoneal dialysate. *Semin Dial* 2001;14(1):37-40.
2. de Freitas DG, Gokal R. Sterile peritonitis in the peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int* 2005;25:146-51.
3. Yoshimoto K, Saima S, Echizen H, Nakamura Y, Ixhizaki T. A drug-induced turbid peritoneal dialysate in five patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 1993;40(2):114-7.
4. Yoshimoto K, Saima S, Nakamura Y, Kubo H, Kawaguchi Y, Nishitani H, et al. Dihydropyridine type calcium channel blocker-induced turbid dialysate in patients undergoing peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 1998;50(2):90-3.
5. Betancourt-Castellanos L, Ponz-Clemente E, Otero-López MS, Blasco-Cabañas C, Marquina-Parra D, García-García M. Líquido peritoneal turbio acelular y uso de antagonistas del calcio en diálisis peritoneal. *Nefrología* 2013;33(3):377-80.
6. Viñolo López MC, Gutiérrez Rivas PC, Liébana Cañada A, Gil Cunqueiro JM, Merino García E. Paciente en diálisis peritoneal con líquido peritoneal turbio tras la toma de antagonistas del calcio. *Nefrología* 2011;31(5):624.

7. Ram R, Swarnalatha G, Pai BS, Rao CS, Dakshinamurthy KV. Cloudy peritoneal fluid attributable to non-dihydropyridine calcium channel blocker. *Perit Dial Int* 2012;32:110-1.
8. Hsiao P-J, Lin H-W, Sung C-C, Wang C-W, Chu P, Lin S-H. Incidence and clinical course of lercanidipine associated cloudy effluent in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 2010;74(3):217-22.
9. Yang WS, Huang JW, Chen HW, Tsai TJ, Wu KD. Lercanidipine-induced chyloperitoneum in patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2008;28:632-6.
10. Tsao YT, Chen WL. Calcium channel blocker-induced chylous ascites in peritoneal dialysis. *Kidney Int* 2009;75:868.
11. Topal C, Sayarlioglu H, Dogan E, Erkok R, Soyrol Y. Cloudy dialysate due to lercanidipine. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:2997-8.

**Mercedes Moreiras-Plaza,**  
**Francisco Fernández-Fleming,**  
**Isabel Martín-Báez, Raquel Blanco-García,**  
**Laura Beato-Coo**

Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra.

**Correspondencia:** Mercedes Moreiras Plaza  
 Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Pontevedra.  
 mercedes.moreiras.plaza@sergas.es

## La importancia del acceso vascular para hemodiálisis en la epidermólisis bullosa distrófica de Hallopeau-Siemens

*Nefrología* 2014;34(5):685-6

doi:10.3265/Nefrología.pre2014.Apr.12466

### Sr. Director:

La epidermólisis bullosa o ampollar se define<sup>1</sup> como un grupo de enfermedades cutáneas hereditarias poco frecuentes que se caracterizan por la susceptibilidad de la piel y las mucosas a separarse de los tejidos subyacentes ante míni-

mos traumatismos; se transmite como factor tanto dominante como recesivo y es causada por mutaciones al gen COL7A1<sup>2</sup>. Las diversas formas pueden agruparse en tres tipos principales<sup>1,3</sup>: epidermólisis bullosa simple con patrón de herencia autosómico dominante, epidermólisis bullosa juntural o de unión con patrón de herencia autosómico recesivo y epidermólisis bullosa distrófica o dermolítica. A su vez, esta última se presenta en tres formas: dominante, recesiva leve y recesiva grave o de Hallopeau-Siemens.

La epidermólisis bullosa distrófica de Hallopeau-Siemens es la forma generalizada más severa<sup>4,5</sup>, la cual empieza al nacimiento con la formación de ampollas en piel y mucosas. Las ampollas y vesículas curan con formación de cicatrices atróficas. Las manifestaciones extracutáneas<sup>4</sup> con que cursa son: distrofia o ausencia de uñas, escaso cuero cabelludo o alopecia, caries dental excesiva, microstomía, úlceras orales, fijación del borde lingual al piso de la cavidad oral, pseudosindactilia, sindactilia y deformidades de manos y pies; también la superficie epitelial del tracto respiratorio, gastrointestinal y el sistema ocular se afectan con formación de ampollas. Estos pacientes usualmente cursan con anemia, desnutrición y retardo en el crecimiento. Una de las principales complicaciones de esta enfermedad es el desarrollo de enfermedad renal crónica terminal<sup>3</sup>, la cual es causa de muerte temprana y cuyo principal problema es establecer el adecuado acceso para diálisis.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 31 años de edad referida de Dermatología para valoración de la función renal tras contar con diagnóstico de epidermólisis bullosa desde el nacimiento y disfagia a alimentos sólidos que no ameritó tratamiento endoscópico. Endocrinología descarta hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal asociada. Sin diagnóstico previo de enfermedad renal crónica en el último año, es enviada por azoemia. A su ingreso presenta: peso 45 kg, talla 1,55 m, palidez tegumentaria +, alopecia parcial, cavidad oral con costras hemáticas escasas diseminadas, microstomía con fijación lingual a piso de cavidad oral, eritema generalizado, zonas de dermoabrasión con formación de ampollas diseminadas respetando la región cervical, deformidad de ambas manos, cicatrices bilaterales y zonas de eritema (figura 1).

Alteraciones de laboratorio relevantes: hemoglobina 9,1 g/dl, K 7,2 mmol/l, urea 345 mg/dl, creatinina 9,5 mg/dl, albúmina 2 g/dl; Examen general de orina (EGO) Densidad urinaria (DU) 1009, pH 5,5, proteínas +, eritrocitos 150 cels/ $\mu$ l; gasometría arterial: Ph 7,21, PCO<sub>2</sub> 27, PO<sub>2</sub> 92%, Sat 92%, HCO<sub>3</sub> 7,6; proteinuria de 24 h: 1,8 g/día; volumen urinario: 1500 cc; ultrasonido del riñón derecho 7,5 x 2,5 cm, y del riñón izquierdo 7,1 x 2,6 cm, relación corteza médula perdida. Electrocardiograma: ondas T picudas y simétricas con extrasístoles ventriculares aisladas en todas las derivaciones precordiales. Se decide la colocación de catéter permanente tunelizado ante el riesgo de incremento de infección con catéter Tenckhoff.



**Figura 1.** Lesiones dermatológicas de epidermólisis bullosa que presentó a su ingreso la paciente con enfermedad renal crónica.