

**CAUSÍSTICA****LÍQUIDO PERITONEAL TURBIO ACELULAR ASOCIADO AL USO DE ANTAGONISTAS CÁLCICOS: REPORTE DE UN CASO***TURBID ACELLULAR PERITONEAL FLUID ASSOCIATED WITH THE USE OF CALCIUM ANTAGONISTS: CASE REPORT*

María Elena Biaiñ<sup>1</sup>, Ariadna Alicia De Brum<sup>1</sup>, Carlos Hugo Diaz<sup>1</sup>, Susana Rodríguez<sup>2</sup>

1 Sección Nefrología, Departamento de Medicina Interna, Instituto Universitario CEMIC, Buenos Aires

2 Departamento de Enfermería, Instituto Universitario CEMIC, Buenos Aires,

Nefrología, Diálisis y Trasplante 2015; 35 (2) Pág. 83 a 85

**PALABRAS CLAVES:** líquido peritoneal turbio acelular; antagonistas del calcio dihidropiridínicos

**KEY WORD:** turbid acellular peritoneal fluid; dihydropyridine calcium antagonists

**INTRODUCCIÓN**

El líquido peritoneal turbio acelular (LPTA) es una entidad poco frecuente en diálisis peritoneal, y se define como la aparición de líquido turbio de aspecto quiloso, con recuento celular normal, en ausencia de peritonitis, debido a la presencia de quilomicrones ricos en triglicéridos (TG). Las causas más comunes son microtraumatismos de vasos linfáticos en la inserción del catéter, enfermedades malignas, fundamentalmente linfomas, cirrosis, pancreatitis crónica, amiloidosis sistémica, obstrucción linfática por fibroadherencias, síndromes nefróticos y también se ha relacionado con el uso de algunos fármacos, entre los que destacamos los antagonistas del calcio dihidropiridínicos (AC). El diagnóstico de LPTA se realiza ante la presencia de líquido turbio y se confirma con el hallazgo en líquido peritoneal de niveles elevados de triglicéridos mayores que los niveles plasmáticos y con un contenido en proteínas de más de la mitad de las proteínas plasmáticas en ausencia de celularidad aumentada. El diagnóstico etiológico debe incluir la búsqueda de las causas referidas, sobre todo para descartar causas malignas. El diagnóstico diferencial debe realizarse con aquellas causas de líquido turbio potencialmente graves en especial las de etiología infecciosa.

**CASO CLÍNICO**

Se trata de una paciente de sexo femenino, raza caucásica, de 70 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y enfermedad renal crónica (ERC) estadio 5 secundario a glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Ingresó en forma electiva a diálisis peritoneal (DP). Se coloca catéter pigtail e inicia diálisis peritoneal continua ambulatoria (CAPD). Por persistencia de cifras elevadas de tensión arterial que no mejoran con la administración de antagonistas del receptor de angiotensina (ARA II), el día 18/07 se indica lecardipino 20 mg/día. Al 25° día pos inicio del fármaco, concurre al servicio con LP turbio, de color blanquecino. La paciente se hallaba asintomática en la consulta. El análisis físico-químico reveló un LP de aspecto blanco lechoso, recuento de leucocitos de 46/l (PMN 7%, MN 93%), TG 225.8 mg/dl (TGp 150mg/dl), en tanto que el cultivo resultó negativo para bacterias comunes y hongos. El BAAR fue negativo, y la citología resultó normal. La Amilasa y lipasa plasmáticas fueron normales. El diagnóstico fue de ascitis quilosa. Ante este resultado, se indica la suspensión de antibióticos y discontinuar con la lecardipina. Veinticuatro horas más tarde 24 se toma nueva muestra del LP el cual presentó aspecto incoloro, con un recuento de leucocitos

de 24/ul y TGI 8.5 mg/dl.

**Tabla 1.** Valores de Líquido Peritoneal y Plasmáticos

	Líquido Peritoneal	Plasma	Cultivos	Citología
Día 0	Leucocitos 46/ $\mu$ l (PMN 7%, MN 93%) Hematíes 2/ $\mu$ l TG 225,8 mg/dl Col 20,3 mg/dl	Amilasa 30 UI/l Lipasa 15 UI/l TG 150 mg/dl	BAAR negativo Bacteriológico negativo Micológico negativo	Ausencia de células malignas
Día 1	Leucocitos 24/ $\mu$ l TG 8,5 mg/dl			

**Figura 1** Foto de Líquido Peritoneal al momento de la consulta.



## DISCUSIÓN

Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de LPTA asociado al uso de lecardipino. Lo más cercano reportado en población caucásica es la serie publicada en Turquía asociada al uso de lecardipino, con tres pacientes y cuatro casos en España asociado al uso de manidipino. Sin embargo, el mayor número de casos reportados de LPTA son en población asiática

con el uso de manidipino, donde la incidencia de LPTA por AC alcanzó casi un 8% y más recientemente asociadas el uso de lecardipino, con una incidencia de 57%.

Respecto al diagnóstico del LPTA, es importante realizar un diagnóstico diferencial para descartar otras causas potencialmente graves principalmente linfomas e infecciones. En nuestra paciente el LP ha sido enviado para la búsqueda de bacterias comunes, BAAR, hongos, como así también para la búsqueda mediante el estudio citológico de células malignas con resultados negativos. Se descartó patología pancreática ante el hallazgo de amilasa y lipasa séricas normales.

Según los reportes sobre LPTA y uso de AC, el principal indicador de esta patología es el aumento de la concentración de TG presentes en el LP. La media de TG en el líquido en la serie del lecardipino fue de 128,4 mg/dl, cifra más baja que la hallada en nuestra paciente en donde los niveles de TG en el LP alcanzaron valores de 225.8 mg/dl. Los valores de los TG en plasma no se modificaron en nuestra paciente coincidentemente con lo publicado por Yoshimoton y colab., sin embargo hay casos reportados en donde la administración de AC se asoció a un aumento de TG en plasma.

La resolución en 24 horas del cuadro tras la suspensión del lecardipino es otro dato que apoya fuertemente el diagnóstico de esta entidad en nuestra paciente. En las series reportadas, todos

los casos de LPTA respondían favorablemente a la suspensión del fármaco, siendo el promedio de 24 horas.

El tiempo promedio entre el inicio del lecardipino y la aparición del LPTA fue de  $38.5 \pm 60.8$  días en los trabajos publicados, cercano a lo ocurrido con nuestra paciente en donde el evento se presenta al 25° día su inicio.

Respecto a las posibles causas de este fenómeno, varios autores citan la acción de los AC principalmente los de tercera generación, como el manidipino, el lecardipino, el nivaldipino o el efonidipino, los cuales por su composición lipofílica penetran la membrana peritoneal y actúan en las células musculares lisas de los vasos linfáticos del aparato digestivo dificultando el retorno linfático. La distribución geográfica con varias series de casos publicadas en Asia y muy pocos en el resto del mundo hace pensar además en un factor genético y una predisposición étnica, aunque no están claras las posibles causas.

## CONCLUSIÓN

Según lo reportado, los AC que con más frecuencia produjeron LPTA fueron los de tercera generación entre los que mencionaremos como más importantes al lecardipino y al manidipino por lo descrito en las series asiáticas. Sin embargo limitar el uso de estos fármacos en DP no se justifica por este fenómeno. Si se presenta un episodio de LPTA, debe considerarse la retirada del fármaco implicado o cambiar el AC por otro menos lipofílico.

En resumen, presentamos un nuevo caso de LPTA asociado al uso de AC. Estos deben ser considerados como causa posible de LPTA en los pacientes en DP siempre y cuando se hayan descartado causas potencialmente graves de LPTA.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Topal C, Sayarlioglu H, Dogan E, Erkok R, Sororal Y. Cloudy dialysate due to lercanidipine. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21(10):2997-8
2. Viñolo López MC, Gutiérrez Rivas PC, Liébana Cañada A, Gil Cunqueiro JM, Merino García E. Clinical case: Peritoneal dialysis patient with cloudy peritoneal fluid following administration of calcium antagonists. *Nefrología*. 2011;31(5):624.
3. Yoshimoto K1, Saima S, Echizen H, Nakamura Y, Ishizaki 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, Nakayama M, Kubo H, Kawaguchi Y, et al. Dihydropyridine type calcium channel blocker-induced turbid dialysate in patients undergoing peritoneal dialysis. *Clin Nephrol*. 1998;50(2):90-3.
5. Yang WS, Huang JW, Chen HW, Tsai TJ, Wu KD. Lercanidipine-induced chyloperitoneum in patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*. 2008;28(6):632-6.
6. Betancourt-Castellanos L, Ponz-Clemente E, Otero-López MS, Blasco-Cabañas C, Marquina-Parra D, García-García M. Turbid acellular peritoneal fluid and the use of calcium antagonists in peritoneal dialysis. *Nefrología*. 2013;33(3):377-80.

---

Recibido en su forma original: 11 de junio de 2015

En su forma corregida: 28 de junio de 2015

Aceptación final: 5 de julio de 2015

María Elena Biañ

Sección Nefrología, Departamento de Medicina Interna, Instituto Universitario CEMIC, Buenos Aires

E-mail: mariaelenabiain@yahoo.com.ar