

trombótica trombocitopénica (PTT)-SHU. Diferenciar estas entidades es complicado debido a la superposición de varios hallazgos clínicos y de laboratorio, siendo importante un diagnóstico preciso lo antes posible, pues el tratamiento médico y las complicaciones pueden ser diferentes<sup>3</sup>.

La patogenia de la MAT en el embarazo o en el puerperio se desconoce, y se han demostrado en los últimos años mutaciones en diversos genes implicados en la regulación del complemento que implicarían una pérdida de la capacidad de protección de los tejidos frente al mismo (factor H 20% y factor I 15%). Situaciones asociadas con inflamación y activación del complemento, como el embarazo o las infecciones (absceso subcutáneo en nuestro caso), podrían desencadenar o perpetuar el proceso en personas genéticamente pre-dispuestas. El aspecto final sería el daño microvascular y la activación plaquetaria con lesión multiorgánica<sup>4</sup>.

La plasmaféresis ha demostrado ser la terapia de elección, mejorando la supervivencia hasta un 80-90%<sup>5</sup> y consiguiendo buenos resultados en cuanto a evolución de función renal.

Con este caso pretendemos incidir en la posibilidad de obtener buenos resultados en esta enfermedad con un tratamiento precoz y destacamos cómo es fundamental descubrir y tratar procesos secundarios que puedan perpetuar el cuadro.

1. Ruggenti P. The hemolytic uremic syndrome. *Kidney Int* 1998;53:S54-S57.
2. Loirat C. The risk of recurrence of hemolytic uremic syndrome after renal transplantation in children. *Pediatr Nephrol* 2003;18:1095-101.
3. Sibai MB. Imitators of severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2007;109(4):956-66.
4. Norris M, Remuzzi G. Atypical Hemolytic-Uremic Syndrome. *N Engl J Med* 2009;361:1676-87.
5. Remuzzi G. HUS and TTP. Variable expression of a single entity. *Kidney Int* 1987;32:292.

**J. Santos Nores, J.J. Bravo López, M.P. Borrajo Prol, A. Iglesias Forneiro**

Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.

**Correspondencia:** Juan Santos Nores  
Servicio de Nefrología.

Complejo Hospitalario de Ourense.  
Rúa Ramón Puga 52-54. 32005. Ourense,  
Tel: 617013588  
juansn\_5@hotmail.com

### Hidrotórax en diálisis peritoneal: una rara complicación de la peritonitis

*Nefrología* 2010;30(5):594-5

10.3265/Nefrologia.pre2010.Jun.10435

#### Sr. Director:

El hidrotórax es una complicación de la diálisis peritoneal, asociada con el aumento de la presión intraabdominal<sup>1</sup>. En muy contadas ocasiones se ha descrito en relación con episodios de peritonitis<sup>2,3</sup>. Presentamos el caso de una paciente que, después de haber tenido otras complicaciones relacionadas con el aumento de la presión intraabdominal, desarrolla un hidrotórax en el transcurso de una peritonitis<sup>4</sup>.

Se trata de una mujer de 76 años, con insuficiencia renal crónica estadio 5 por nefropatía intersticial, que realiza diálisis peritoneal continua ambulatoria desde hace 3 años. Su pauta habitual es tres recambios diarios de 2.000 ml. En este tiempo no ha tenido peritonitis y no ha sido sometida a ninguna intervención quirúrgica. En una revisión rutinaria se detecta una pequeña hernia umbilical, no incarcerada, y una hernia abdominal, de unos 6 cm de diámetro, en línea paramedial izquierda, que se confirma mediante ecografía y TC. La dinámica de la diálisis peritoneal no se ve afectada por estas alteraciones anatómicas, por lo que se decide, tras valoración quirúrgica, mantener una actitud conservadora, modificando la pauta de diálisis a cuatro recambios diarios de 1.500 ml. A los 6 meses acude al hospital por lí-

quido turbio, febrícula y leve dolor abdominal, de 5 horas de evolución. En días previos había presentado un cuadro diarreico leve. El recuento celular del efluente peritoneal muestra 4.570 células/ml (98% PMN). Con el diagnóstico de peritonitis bacteriana en diálisis peritoneal se decide su ingreso hospitalario y se inicia antibioterapia intraperitoneal según protocolo de nuestro centro: vancomicina, ampicilina y tobramicina. Al día siguiente mantiene líquido turbio, con recuento celular de 9.850 células/ml (94% PMN); el balance de diálisis peritoneal muestra una ganancia de 1.200 ml y persiste un leve dolor abdominal. A las 36 horas del ingreso avisan por disnea súbita. La paciente presenta mal estado general, está pálida, sudorosa, taquipneica y con trabajo respiratorio. La saturación de oxígeno es del 90%. En la auscultación pulmonar se aprecia una disminución del murmullo vesicular en hemitórax derecho. En la radiografía de tórax se observa un derrame pleural derecho moderado (figura 1). Se realiza un recambio hipertónico de corta duración, sin mejoría. A la vista del cuadro de dificultad respiratoria paroxística y la imagen radiológica indicativa, se recurre a una toracocentesis evacuadora, que drena 2.000 ml. El líquido pleural presenta una concentración de glucosa de 269 mg/dl, muy superior a la plasmática (110 mg/dl), lo cual confirma el diagnóstico de hidrotórax. Tras el drenaje pleural, la clínica mejora significativamente. Se suspende la diálisis peritoneal y, al recibir el resultado del cultivo del líquido peritoneal, que es positivo para *Bacteroides fragilis*, se inicia antibioterapia intravenosa con meropenem y metronidazol. Mediante TC abdominal se descarta la existencia de perforación y resto de patología intraabdominal. Tras 2 semanas de tratamiento, es dada de alta y permanece actualmente en hemodiálisis periódica.

El hidrotórax consiste en el paso de líquido peritoneal al espacio pleural a través de un defecto estructural peritoneopleural, congénito o adquirido<sup>1,3,5-8</sup>. Su prevalencia es difícil de estimar, y varía desde el 1,6% y el 2,9%, hasta el 10%

según las series<sup>3,5,6</sup>. Aparece con más frecuencia en mujeres y en el hemitórax derecho<sup>5</sup>, y suele manifestarse al inicio de la técnica, aunque no es infrecuente que aparezca meses, e incluso años después. Existen dos factores que se combinan en su etiopatogenia: por un lado, el aumento de la presión intraabdominal y, por otro, la existencia de soluciones de continuidad en el pleuroperitoneo, bien congénitas o bien adquiridas<sup>7,8</sup>. También los episodios de peritonitis pueden exacerbar defectos diafragmáticos congénitos, aunque sólo hemos encontrado 2 casos descritos, y tan antiguos como para confirmar la rareza de esta eventualidad<sup>2,3</sup>. La clínica es diversa, dependiendo de la cuantía del derrame pleural. En algunas series, hasta el 25% de los casos pasan desapercibidos<sup>5</sup>. En otras ocasiones pueden existir disnea paroxística, dolor torácico y tos, junto con reducción de la ultrafiltración. En la exploración destacan abolición del murmullo vesicular, matidez a la percusión y ausencia de transmisión de las vibraciones vocales. El diagnóstico se realiza mediante radiografía de tórax y análisis del líquido pleural (con concentración de glucosa superior a la plasmática). Para demostrar la existencia de las comunicaciones pleuroperitoneales puede recurrirse al uso de colorantes (azul de metileno) y peritoneografía con contraste, aunque estos métodos pueden producir irritación peritoneal. La téc-



Figura 1. Hidrotórax.

nica más empleada actualmente es la gammagrafía peritoneal con tecnecio-99<sup>4,7</sup>. Se han descrito varias opciones terapéuticas: hemodiálisis transitoria con retorno a diálisis peritoneal con volúmenes bajos o en cicladora, toracocentesis, pleurodesis con sustancias químicas o sangre autóloga, y reparación quirúrgica directa o mediante toracoscopia<sup>3,5-8</sup>. A pesar de todo, los resultados del tratamiento no son muy alentadores, y en una elevada proporción de casos se decide la transferencia definitiva a hemodiálisis<sup>3,5-7</sup>.

En nuestra paciente, de edad avanzada, el aumento de presión intraabdominal debido a la diálisis peritoneal origina, en primer lugar, una hernia. Cuando ese aumento de presión se añade a la debilidad estructural del peritoneo parietal diafragmático provocado por una peritonitis, se genera una comunicación pleuroperitoneal, que da lugar al hidrotórax. Tras estas complicaciones, y contrariando los deseos de la paciente, se optó por la hemodiálisis como técnica de depuración extrarrenal más adecuada.

1. Edwards SR, Unger AM. Acute hydrothorax—a new complication of peritoneal dialysis. *JAMA* 1967;199:853-5.
2. Finn R, Jowett EW. Acute hydrothorax complicating peritoneal dialysis. *Br Med J* 1970;2:94.
3. Shemin D, Clark DD, Chazan JA. Unexplained pleural effusions in the peritoneal dialysis population. *Perit Dial Int* 1989;9:143-4.
4. García R, Miguel A, Bea E, Tajahuerce M, Romero C. Utilidad de la escintigrafía peritoneal en el diagnóstico de las hernias de la pared abdominal de pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria: a propósito de dos casos. *Nefrología* 1995;15(6):592-5.
5. 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.
6. Chow KM, Szeto CC, Li PK. Management options for hydrothorax complicating peritoneal dialysis. *Semin Dial* 2003;16:389-94.

7. García Ramón R, Miguel Carrasco A. Hydrothorax in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1998;18:540-5.
8. Lew SQ. Hydrothorax: pleural effusion associated with peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2010;30:13-8.

V. Oviedo Gómez, I. Sánchez García,  
P. Martín Escuer, E. Hernández García,  
J. Martín Gago, F. Sousa Pérez,  
J.M. Monfá Bosch

Sección de Nefrología. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia

Correspondencia: Victoria Oviedo Gómez  
Sección de Nefrología.

Complejo Asistencial de Palencia.

Avda. Donantes de sangre, s/n. 34005 Palencia.

voviedo71@hotmail.com

majuelo55@yahoo.es

## Glomerulonefritis membranosa secundaria a tiroiditis de Hashimoto

*Nefrología* 2010;30(5):595-6

doi:10.3265/Nefrología.pre2010.Jun.10493

### Sr. Director:

La patología tiroidea posee una alta prevalencia en la población general, aunque la etiología autoinmune es rara. En muy pocos casos se asocia con diversos tipos de glomerulonefritis, siendo entre todas ellas la más frecuente la glomerulonefritis membranosa<sup>1,2</sup>. Presentamos un caso de una glomerulonefritis membranosa secundaria a tiroiditis de Hashimoto.

Mujer de 66 años de edad, que ingresa en nuestra unidad por proteinuria, edemas generalizados e hipertensión de reciente comienzo, refractaria a tratamiento pautado. En la analítica destacaban: urea 78 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl; aclaramiento de creatinina por fórmula MDRD-4 48 ml/min; proteínas totales 4,6 g/dl; albúmina 1,2 g/dl. Perfil proteico compatible con síndrome nefrótico. Colesterol: 484 mg/dl. Triglicéridos: 180 mg/dl. LDL: 386