

Carlos Santos-Alonso^{a,*}, Marco-Antonio Vaca Gallardo^a,
Marta Ferreira Bermejo^b, María Ovidia López-Oliva^a,
Sara Afonso Ramos^a, Elena González García^a,
Juan Cristóbal Santacruz Mancheno^a,
Eugenia García Fernández^c, Nerea Ibarra Soraluze^d,
Carlos Jiménez Martín^a

^a Hospital Universitario La Paz,
Department of Nephrology, Madrid, Spain

^b Hospital Universitario Ramón y Cajal,
Department of Nephrology, Madrid, Spain

^c Hospital Universitario La Paz,
Department of Pathology, Madrid, Spain

^d Hospital Santa Cristina,
Department of Pathology, Madrid, Spain

* Corresponding author.

E-mail address: carlos.santos.alonso@gmail.com
(C. Santos-Alonso).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.03.006>

0211-6995/© 2022 Sociedad Española de Nefrología. Published
by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article
under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome de encefalopatía posterior reversible en el transcurso de fuga pleuroperitoneal masiva en una paciente en diálisis peritoneal

Reversible posterior encephalopathy syndrome in the course of massive pleuroperitoneal leakage in a patient on peritoneal dialysis

Sr. Director:

La fuga pleuroperitoneal (FP) es una complicación infrecuente en diálisis peritoneal (DP), con una incidencia estimada menor del 2%¹⁻³, siendo causa de una alta tasa de abandono de la técnica³.

Hay múltiples factores predisponentes incluyendo la hipotonía muscular diafragmática, defectos diafragmáticos congénitos, gradientes de presión pleuroperitoneal aumentados como puede ocurrir en la enfermedad poliquística renal y alteraciones del drenaje linfático^{1,4}.

Clínicamente la FP se manifiesta como disnea de aparición más o menos súbita, pérdida de ultrafiltración y derrame pleural³, pero no hay casos descritos previamente cuyo motivo de consulta haya sido un episodio convulsivo por síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR) al realizarse la técnica de DP y existir FP masiva.

Presentamos el caso clínico de una mujer de 24 años con insuficiencia renal crónica por nefropatía mesangial IgA en diálisis peritoneal ambulatoria continua desde hacía un mes, que es trasladada a urgencias debido a cefalea intensa y visión borrosa con posterior pérdida de conocimiento y movimientos tónico-clónicos generalizados mientras estaba realizando un recambio de DP. Como otros antecedentes existía una obesidad con IMC de 32 e hipertensión arterial controlada con enalapril y furosemida. Posteriormente sufre 2 episodios convulsivos más y se constatan cifras de tensión arterial (TA) de 260/112 mmHg y saturación de O₂ del 87%. La anamnesis con la familia reportó la existencia de una disminución de los balances de drenaje peritoneal y dolor costal derecho desde hacía unos 2-3 días, constatando ya un peor control de la TA con cifras de 165/100 mmHg. Se le administra inicial-

mente oxigenoterapia, labetalol, clonazepam y levetiracetam endovenosos con disminución progresiva de las cifras tensionales. Las pruebas complementarias muestran una radiografía de tórax con derrame pleural derecho masivo (fig. 1), análisis con iones correctos, TC craneal normal, punción lumbar sin evidencia de infección y fondo de ojo con mácula preservada en ambos ojos sin exudados ni hemorragias sugestivas de retinopatía hipertensiva. El estudio de líquido pleural es compatible con un trasudado con cifras de glucosa superiores a la glucemia plasmática. Con la orientación diagnóstica de fuga pleuroperitoneal masiva derecha y ante la gravedad de la clínica, se coloca un catéter yugular derecho y se inicia hemodiálisis con ultrafiltración progresiva, observando recu-

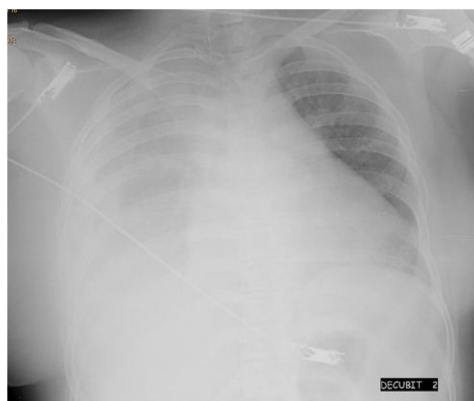


Figura 1 – Derrame pleural derecho masivo.

peración del nivel de conciencia, disminución paulatina del derrame pleural y optimización del control de la TA. La RMN cerebral realizada a las 24 h objetiva lesiones compatibles con SEPR. A los 10 días se practica gammagrafía peritoneal que evidencia, a los 90 min de la administración del radiotrazador, paso de este a región pleural posterior derecha de forma difusa ocupando gran parte del hemitórax y generando a la paciente dolor pleurítico derecho y disnea. Se decide suspensión definitiva de la DP.

Pese a que existen numerosos casos publicados de SEPR en pacientes con insuficiencia renal, muchos de ellos en hemodiálisis, son pocos los casos descritos en pacientes en DP. Prácticamente todos ellos presentaron convulsiones como síntoma inicial y destaca la sobrecarga de volumen y el mal cumplimiento dialítico como factores propiciadores o agravantes^{5,6}. En la revisión bibliográfica no hemos encontrado ningún caso en el cual la FP fuese la causa desencadenante del SEPR.

En aproximadamente el 50% de los pacientes el tratamiento conservador de la FP resulta efectivo⁵. En el caso presentado la gravedad de la clínica y la sospecha de un posible defecto diafragmático nos llevó a suspender definitivamente la DP. Una ultrafiltración progresiva a través de intensificación del programa de hemodiálisis logró la resolución del SEPR y de la FP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dang MH, Mathew M, Raj R. Pleuroperitoneal Leak as an Uncommon Cause of Pleural Effusion in Peritoneal Dialysis: A Case Report and Literature Review. *Case Rep Nephrol.* 2020, <http://dx.doi.org/10.1155/2020/8832080>, 8832080.

2. 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.
3. Díaz R, del Peso G, Rodríguez M, Fernández B, Ossorio M, Bajo MA, et al. Comunicación pleuro-peritoneal en pacientes en diálisis peritoneal. Experiencia en un centro y revisión de la literatura. *Nefrologi.* 2011;31:213–7.
4. Kennedy C, McCarthy C, Alken S, McWilliams J, Morgan RK, Denton M, et al. Pleuroperitoneal leak complicating peritoneal dialysis: A case series. *Int J Nephrol.* 2011;2011:526753, <http://dx.doi.org/10.4061/2011/526753>.
5. Moreiras-Plaza M, Fernández-Fleming F, Azkárata Ramírez N, Nájera de la Garza W, Martín-Báez I, Hernansanz-Pérez M. Diálisis peritoneal: ¿un factor de riesgo o de protección para la encefalopatía posterior reversible (PRES)? Revisión de la literatura. *Nefrología.* 2018;38:136–40.
6. Kaneko S, Hirai K, Minato S, Yanai K, Mutsuyoshi Y, Ishii H, et al. A case of posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient undergoing automated peritoneal dialysis. *CEN Case Rep.* 2019;8:178–82.

Montserrat Picazo Sánchez*, Marc Cuxart Pérez, Rosa Masdeu Jufre y Maria Cufi Vallmajor

Fundacio Salut Emporda, Figueres, Girona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mpicazo@salutemporda.cat (M. Picazo Sánchez).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.03.009>

0211-6995/© 2022 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/>).

Glomerulonefritis inmunomediada y crioglobulinemia mixta como forma de presentación de leishmaniasis visceral en paciente con VIH

Inmunoglobulin-mediated glomerulonephritis and mixed cryoglobulinemia as a form of presentation of visceral leishmaniasis in a patient with HIV

Sr. Director:

La leishmaniasis es una zoonosis causada por un parásito protozoo del género *Leishmania*¹. Los factores de riesgo para su desarrollo incluyen la malnutrición, el tratamiento inmunosupresor y la coinfección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), siendo esta última la asociación más frecuente, cursando en la mayoría de los casos de forma tórpida y recurrente^{2,3}. La afectación renal tanto a nivel glomerular

como tubular ha sido descrita, suele ser leve y revertir con el control de la infección^{4,5}. A continuación, presentamos el caso de un varón de 45 años con antecedente de infección por el virus de la hepatitis B pasada en 2004 e infección por VIH con niveles de CD4 normales (carga viral indetectable) en tratamiento con abacavir/lamivudina y doravirina. Presenta antecedente de infección oportunista por candidiasis esofágica y neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. Además, presentaba una trombofilia por déficit de proteína S anticoagulada con