

taciones. Se observó desaparición de las masas pulmonar e hipogástrica. Tras un año, permanece asintomática.

En la literatura se han descrito 89 casos de vasculitis que se presentan como masa<sup>2,3</sup>. Todos ellos en una única localización u órgano, a diferencia de nuestro paciente. El promedio de edad de los casos mostrados fue  $50,5 \pm 15,8$  años, y el 51% fueron de sexo femenino. En el 82% de los casos, el «tumor» se asoció con síntomas constitucionales y una VSG elevada. En aproximadamente la mitad de los pacientes la cirugía se realizó antes del diagnóstico. Las localizaciones más comunes de las lesiones fueron la mama (22%), seguida de lesiones en el sistema nervioso central (16%). Otra localización frecuente fue el ovario (10%), causada por la arteritis de células gigantes (ACG). Y en el varón, en el sistema genitourinario por la poliarteritis nodosa (PAN).

La GW es la causa más común de masas vasculíticas (32 casos), seguido por ACG (18 casos) y PAN (17 casos), entre otras. La GW se distingue por la diversidad de localizaciones de las lesiones (masas), comprometiendo 12 ubicaciones diferentes (más comúnmente la mama y el riñón). En los pacientes con ACG, las masas sólo se localizaron en mama u ovario.

El propósito de la presentación de este artículo es llamar la atención sobre esta presentación inusual de las vasculitis. La mejoría permanente de los viejos métodos por imagen, tales como la tomografía de alta resolución o la resonancia magnética nuclear, entre otros, y el advenimiento de los ANCA, pueden ayudar en el diagnóstico preoperatorio. La inclusión de las vasculitis en el diagnóstico diferencial de lesiones o masas lleva a un diagnóstico correcto tempranamente y, en consecuencia, a instaurar un tratamiento apropiado, evitando una cirugía innecesaria.

1. Shafiei K, Luther E, Archie M, Gulick J, Fowler MR. Wegener granulomatosis: case report and brief literature review. *J Am*

*Board Fam Pract* 2003;16:555-9.

2. Revital K, Yechezkel S, Hanan G. Systemic vasculitis presenting as a tumorlike lesion. Four case reports and an analysis of 79 reported cases. *Medicine (Baltimore)* 2000;79:349-59.
3. Roussou M, Dimopoulos SK, Dimopoulos MA, Anastasiou-Nana MI. Wegener's granulomatosis presenting as a renal mass. *Urology* 2008;71:547.e1-2.

**P. Young, B.C. Finn, M.E. Ceballos, M. Iturraspe, M. Forrester**

Hospital Británico de Buenos Aires.  
Buenos Aires (Argentina).

**Correspondencia:**

**Pablo Young**

Hospital Británico de Buenos Aires.  
Buenos Aires (Argentina).  
pabloyoung2003@yahoo.com.ar

## Hipopotasemia de larga duración asociada a clortalidona

*Nefrología* 2009;29(4):377-378.

**Sr. Director:**

### Introducción

La clortalidona es un diurético tiazídico. Entre los efectos adversos se encuentra la hipopotasemia<sup>1</sup>.

### Caso clínico

Mujer de 74 años, hipertensión arterial de 20 años de evolución. Seguía tratamiento con clortalidona 50 mg/24 h desde hacía más de 20 años, y se añadieron unos meses antes omeprazol 20 mg/24 h, y alprazolam 0,25 mg/24 h.

Presentó, tras realizar una artroplastia de rodilla, un potasio de K 2,4 mEq/l y pH 7,49. Se suspendió la clortalidona, se administró potasio oral, normalizándose el potasio sérico y el pH. En análisis de los últimos cuatro años, el potasio era de alrededor de 3,22 mEq/l.

Exploración física normal. Hemograma, bioquímica rutinaria, cortisol, aldosterona, renina, TSH y PTH, magnesio y clo-

calcio, sodio y potasio 53 mmol/24 h (normal: 20-125) eran normales. La ecografía urológica normal.

Tras normalizarse el potasio y el pH, se suspendió el aporte. A los tres días de haber retirado el aporte, el potasio era de 3,45 mEq/L y pH de 7,49, que se normalizaron tras reiniciar el aporte. Una semana más tarde, se retiró el aporte de potasio, siendo el K 3,45 mEq y el pH 7,49, por lo que se decidió seguir tratamiento de forma indefinida y seguir controles posteriores. La paciente precisó aporte de potasio durante 10 meses, hasta que se retiró definitivamente.

### Discusión

Entre los efectos adversos graves de la clortalidona, se encuentran la hipopotasemia y la alcalosis.

La clortalidona y los diuréticos tiazídicos actúan primariamente en el túbulo renal distal, inhibiendo la reabsorción de NaCl y aumentando la reabsorción de Ca. El aumento de Na y agua en el túbulo colector cortical o tasa de flujo incrementada hace que aumenten la secreción y la excreción de K e H. Cuando hay una hipopotasemia grave, se produce un intercambio de K intracelular por H del espacio extracelular, llevando a la alcalosis. La hipopotasemia también hace que aumente la reabsorción renal de bicarbonato. Cuando su concentración plasmática excede la capacidad de reabsorción a nivel del túbulo proximal, se produce bicarbonaturia; como el Na se intercambia normalmente en el túbulo distal por K e H, si disminuye, aumenta la eliminación de H, produciéndose también alcalosis. Cuando la hipopotasemia es grave, menor de 2 mEq/l, se impide la reabsorción tubular de Cl, lo que hace persistir la alcalosis. En el caso presentado, la hipopotasemia y la alcalosis probablemente sean secundarias a una alteración tubular renal duradera, asociada al tratamiento con clortalidona durante más de 20 años, ya que a los 10 meses se pudo retirar el tratamiento con potasio.

La hipopotasemia puede estar presente en el hiperaldosteronismo y los tumores

productores de renina, el síndrome de Bartter<sup>2</sup> y el síndrome de Gitelman<sup>3</sup>.

1. Goodman&Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10.ª edición. McGraw-Hill Interamericana; 2002.
2. Kurtz I. Molecular pathogenesis of Bartter's and Gitelman's syndromes. *Kidney Int* 1998;54:1396-410.
3. Gladziwa U, Schwarz R, Gitter AH, Bijman J, Seyberth H, Beck F, et al. Chronic hypokalaemia of adults: Gitelman's syndrome is frequent but classical Bartter's syndrome is rare. *Nephrol Dial Transplant* 1995;10:1607-13.

**F.J. Nicolás Sánchez, R.M. Sarrat Nuevo, T. Soler Rosell, A.M. Gort Oromí**

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Santa María. Lleida.

**Correspondencia:**

Francisco José Nicolás Sánchez

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Santa María. Lleida.  
fnicolas@comll.cat

## Shock séptico por *Streptococcus bovis* en paciente en hemodiálisis

*Nefrología* 2009;29(4):378.

**Sr. Director:**

En los pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento sustitutivo, la patología cardiovascular supone la primera causa de morbimortalidad, seguida de la infecciosa<sup>1</sup>. La hipoalbuminemia, ser portadores de catéteres y otros factores, predisponen a infecciones que además resultan más graves que en la población general<sup>2</sup>.

El *Streptococcus bovis* es un estreptococo del grupo D de Lancefield, con propiedades comunes al enterococo y algunos estreptococos del grupo *Viridans*, si bien difiere de éstos en hábitat y significación clínica. Suele hallarse en el intestino del ganado vacuno, y puede contaminar a través

de las heces, aguas y alimentos de origen animal<sup>3</sup>. Como patógeno humano, da lugar a bacteriemias y endocarditis, sobre todo en pacientes ancianos y con enfermedades crónicas. Se asocia con adenomas, carcinomas colorectales y enfermedad hepática, lo cual parece estar relacionado con la habitual puerta de entrada del germen: el aparato gastrointestinal<sup>4</sup>.

En pacientes en tratamiento sustitutivo con diálisis peritoneal, se han descrito peritonitis estreptocócicas, pero el más frecuente es el grupo *Viridans*<sup>5</sup>.

Describimos el caso de un paciente de 77 años de edad, afecto de insuficiencia renal crónica terminal por probable nefrosclerosis, que había iniciado hemodiálisis periódica hacía cuatro años, con importante comorbilidad asociada: cardiopatía isquémica, aneurisma de aorta abdominal intervenido 10 años antes y anticuerpos positivos para VHC. Estaba esplenectomizado por púrpura trombocitopénica desde los 60 años. Tres meses antes del ingreso, presentó una gastroenteritis con fiebre tras ingesta de marisco (ostras) que requirió hidratación y se trató con ciprofloxacino.

Estando previamente bien y habiendo realizado dos comidas fuera de su domicilio ese día, ingresa de madrugada por presentar fiebre elevada y mal estado general. Tras la toma de hemocultivos y analítica básica, se inicia tratamiento empírico con cefotaxima y gentamicina. Se detecta pancitopenia, que no estaba presente cuatro días antes en el control mensual. Precisa sesión de hemodiálisis por hiperpotasemia, con hipotensión mantenida pese a fármacos vasoactivos, falleciendo en pocas horas.

En el hemocultivo se aisló posteriormente *Streptococcus bovis*.

Destacamos la rapidez de evolución del cuadro clínico en un paciente que mantenía buena situación clínica previa.

La serología positiva para VHC y el antecedente de gastroenteritis posiblemente fueron factores predisponentes para la aparición de la bacteriemia por estreptococo. Al no realizarse necropsia, no podemos conocer si se produjeron lesiones valvulares (endocarditis) o en la prótesis de aorta, ni si existía patología orgánica intestinal.

Ante una bacteriemia en pacientes con insuficiencia renal que presenten además enfermedad hepática o intestinal, debemos pensar en la posibilidad del *Streptococcus bovis* e iniciar precozmente tratamiento con penicilina o, en su defecto, vancomicina. La rapidez en la instauración de la antibioticoterapia específica es fundamental para evitar la aparición del shock séptico, que en nuestro caso tuvo un fatal desenlace en pocas horas.

1. Popovic J, Dimkovic N, Popovic G, Duric Z, Ilic M: Infections as the cause of death in hemodialysis patients –nine-year retrospective analysis. *Med Pregl* 2007;60(2):133-6.
2. Powe NR, Jaar B, Furth SL, Hermann J, Briggs W. Septicemia in dialysis patients: incidence, risk factors, and prognosis. *Kidney Int* 1999;55(3):1081-90.
3. Reuter G. Culture media for enterococci and group D-streptococci. *Int J Food Microbiol* 1992;17(2):101-11.
4. Montalto M, Izzi D, La Regina M, Nucera G, Manna R Gasbarrini G. Non-life threatening sepsis: report of two cases. *Am J Med Sci* 2004;327(5):275-7.
5. Shukla A, Abreu Z, Bargman JM. Streptococcal PD peritonitis –a10-year review of one centre's experience. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21(12):3545-9.

**P. Galindo, A. Pérez, C. Ferreira, E. Zarco, E. Vaquero**

Servicio Nefrología.  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves.  
Granada.

**Correspondencia:**

Pilar Galindo

Servicio Nefrología.  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves.  
Granada.  
pglaura@telefonica.net