



**Figura 2.** TAC abdominal: hematoma recto e izquierdo.

insuficiencia renal rápidamente progresiva mediante test de Ac anti-MBG. El tratamiento precoz, basado en corticoides, ciclofosfamida y plasmaféresis, parece tener un papel importante en la recuperación de la función renal<sup>1-3</sup>. Sus posibles complicaciones<sup>2,3</sup> son múltiples. Una de ellas son las alteraciones de la coagulación que se producen por pérdida de factores o uso de anticoagulantes en el procedimiento. Sin embargo, el hematoma masivo de rectos no está descrito previamente asociado a plasmaféresis ni a la enfermedad por Ac anti-MBG<sup>2,3</sup>. La plasmaféresis es una técnica delicada que debe ser utilizada por profesionales con experiencia y que progresivamente se está incluyendo dentro de las actividades de los nefrólogos<sup>4</sup>. El hematoma de la vaina de los rectos es un proceso infrecuente que puede simular una enfermedad intraabdominal. El principal factor predisponente es la anticoagulación y la tos es el factor precipitante<sup>5,6</sup>. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y se confirma con TAC<sup>5,6</sup>. Nuestra paciente, aunque con estudio de coagulación normal, había recibido seis plasmaféresis y nos planteamos como posibles causas la coagulopatía por citrato, déficits de factores de la coagulación y la trombotopatía urémica secundaria a la insuficiencia renal.

El tratamiento del hematoma de los rectos inicialmente es conservador<sup>5,6</sup>, reservándose la cirugía para cuando existe progresión, infección del hematoma o inestabilidad hemodinámica. Puede considerarse la arteriografía con embolización selectiva. En nuestro caso, el hematoma de los rectos se resolvió totalmente en 40 días, a pesar de precisar anticoagulación por el tromboembolismo pulmonar masivo, y la paciente sobrevivió sin secuelas, estando en la actualidad trasplantada con éxito.

1. Levy JB, Turner AN, Rees AJ, Pusey CD. Long term outcome of antiglomerular basement membrane antibody disease treated with plasma exchange and immunosuppression. *Ann Intern Med* 2001;134:1033.
2. Rahman T, Harper L. Plasmapheresis in nephrology. *Nephrol Hypertens* 2006;15(6):603-9.
3. Yokoyama H, Wada T, Zhang W, Yamaya H, Asaka M. Advances in apheresis therapy for glomerular diseases. *Clin Exp Nephrol* 2007;11(2):122-7.
4. Berns JS, O'Neill WC. Performance of procedures by nephrologists and nephrology fellows at U.S. nephrology training programs. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3(4):941-7.
5. Linhares MM, Lopes Filho GJ, Bruna PC, Ricca AB, Sato NY, Sacalabrini M. Spontaneous hematoma of the rectus abdominis sheath: a review of 177 cases with report of 7 personal cases. *Int Surg* 1999;84(3):251-7.
6. Berná JD, Zuazu I, Madrigal M. Conservative treatment of large rectus sheath hematoma in patients undergoing anticoagulant therapy. *Abdom Imaging* 2000;25(3):230-4.

**A. Pérez de José, C. Bernis, Y. Hernández, K. Furaz, J.A. Sánchez Tomero**

Servicio de Nefrología.  
Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

**Correspondencia:**

Ana Pérez de José  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.  
anamadrid2003@hotmail.com

## Masas múltiples como presentación de enfermedad de Wegener

*Nefrología* 2009;29(4):376-377.

**Sr. Director:**

La granulomatosis de Wegener (GW) es una vasculitis sistémica que afecta a los vasos de pequeño y medio calibre, y que compromete el tracto respiratorio superior e inferior, así como los riñones<sup>1</sup>. Aunque es inusual, las vasculitis sistémicas pueden presentarse como lesiones que semejan tumores, lo que inicialmente puede demorar el diagnóstico y el tratamiento<sup>2,3</sup>. Mostramos el primer caso descrito en la literatura de GW, que se presenta con múltiples masas en sitios diferentes.

Mujer de 37 años que se presentó con pérdida de peso, febrícula, fatiga y sudoración nocturna de seis meses de duración. El examen físico reveló masa palpable supraclavicular derecha y en la pared abdominal a nivel de hipogastrio, siendo el resto del examen normal. El laboratorio mostró un hematocrito del 23%, velocidad de eritrosedimentación globular (VSG) de 120 mm en una hora (normal <20), sin microhematuria o insuficiencia renal. La radiografía de tórax mostró una masa apical izquierda que en la TAC midió 6 por 5 cm con necrosis central, sin cavitación ni adenopatías hiliares o mediastinales. Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA C) fueron positivos en altos títulos (810 AU, normal <10) y el enzoinmunoensayo (ELISA) reveló especificidad para el antígeno proteinasa 3. La biopsia quirúrgica de la masa supraclavicular derecha mostró una inflamación granulomatosa necrotizante. Se realizó una fibrobroncoscopia con lavado bronquioloalveolar que resultó negativo para células neoplásicas e infección; la biopsia transbronquial mostró vasculitis necrotizante. La PPD y los cultivos fueron negativos. En base a lo expuesto previamente, se realizó el diagnóstico de GW. El tratamiento con ciclofosfamida 150 mg/día y prednisona 60 mg/día mejoró todas las manifes-

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