

A la exploración presentaba dolor abdominal difuso, hepatomegalia, peristaltismo presente sin signos de irritación peritoneal.

En los análisis realizados destacaba la presencia de amilasa, lipasa, PCR elevadas y triglicéridos de 218 mg/dl, con bilirrubina, transaminasas, LDH y fosfatasa alcalina normales. El electrocardiograma fue normal. En las Rx de tórax y abdomen no había alteraciones.

Se inició cobertura antibiótica, fluidoterapia y se dejó en dieta absoluta.

Un cuadro de dolor intenso abdominal en el epigastrio y la región periumbilical, a menudo irradiado hacia la espalda, náuseas y niveles elevados de amilasa o lipasa en suero confirman habitualmente el diagnóstico de pancreatitis. No es infrecuente la fiebre y descensos del ST en el electrocardiograma.

Aunque las principales causas de pancreatitis son litiasica, alcohólica, niveles de triglicéridos elevados, farmacológica... debe incluirse también en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal en pacientes con poliquistosis renal<sup>4</sup>.

A nivel ecográfico se vio hígado compatible con esteatosis hepática o

con hepatopatía crónica, con múltiples lesiones quísticas. Vesícula sin litiasis. Vía biliar no dilatada. A nivel pancreático varios quistes de hasta 2,6 cm de diámetro. Nefrectomía bilateral.

En la TAC abdominal se identificó una masa quística de contorno multilobulado en región del cuello de páncreas, de aproximadamente 4,7 x 3,7 cm condicionando una dilatación del conducto pancreático a nivel de cuerpo y cola de páncreas (fig. 1).

Se decidió realizar ecoendoscopia que confirmó múltiples quistes pancreáticos de diversos tamaños de predominio en cabeza-istmo de paredes finas, anecoicos sin contenido sólido que condicionaban una dilatación del conducto de Wirsung de 5 mm.

En ningún momento se objetivó fiebre ni leucocitosis. Los valores máximos alcanzados de amilasa, lipasa y PCR fueron de 628 U/L, 8806 U/L y 70 mg/l respectivamente que progresivamente disminuyeron durante la evolución, el dolor abdominal mejoró y se pudo reiniciar la dieta oral con buena tolerancia a los 4 días.

El diagnóstico final fue de pancreatitis aguda probablemente obstructiva.

Al tratarse del primer episodio de pancreatitis, dada la mejoría clínica y analítica se decidió continuar con actitud expectante, pero si en un futuro presentara nuevo episodio<sup>4</sup> o aparecieran datos de pancreatitis crónica<sup>5</sup>, se plantearían medidas más agresivas, ya empleadas a nivel hepático<sup>6</sup>, como aspiración-esclerosis de los quistes, tratamiento quirúrgico o laparoscópico, trasplante...

Nos parece un caso interesante ya que habitualmente los quistes extrarrenales a nivel pancreático suelen ser asintomáticos.

1. Gabow PA. Autosomal dominant polycystic kidney disease-More than a renal disease. *Am J Kidney Dis* 1990; 16 (5): 403-13.
2. Fick GM, Gabow PA. Hereditary and acquired cystic disease of the kidney. *Kidney Int* 1994; 46 (4): 951-63.
3. Watson ML. Complications of polycystic kidney disease. *Kidney Int* 1997; 51 (1): 353-65.
4. Babar O, Ibib M, Uçar E, Ertuórlu I, Yolcu OF, Köklü S, Parlak E, Ulker A. Recurrent pancreatitis in a patient with autosomal-dominant polycystic kidney disease. *Pancreatol* 2006; 6 (1-2): 160-2.
5. Malka D, Hammel P, Vilgrain V, Fléjou JF, Belghiti J, Bernades P. Chronic obstructive pancreatitis due to a pancreatic cyst in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Gut* 1998; 42 (1): 131-4.
6. Russell RT, Pinson CW. Surgical management of polycystic liver disease. *World J Gastroenterol* 2007; 13 (38): 5052-9.

A. Sastre López, M.<sup>a</sup> R. Bernabéu Lafuente, M.<sup>a</sup> V. Íñigo Vanrell y J. M. Gascó Company  
Servicio de Nefrología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

**Correspondencia:** Aránzazu Sastre López. aranchasastre@hotmail.com. Hospital Huca. Avda. Fernández Ladreda, 30. 24005 León.

## Quilotórax: una causa poco frecuente de derrame pleural en los pacientes en hemodiálisis.

*Nefrología* 2008; 28 (3) 353-354

**Sr. Director:** El quilotórax es la acumulación de linfa (contiene gran cantidad de linfocitos, triglicéridos y quilo-

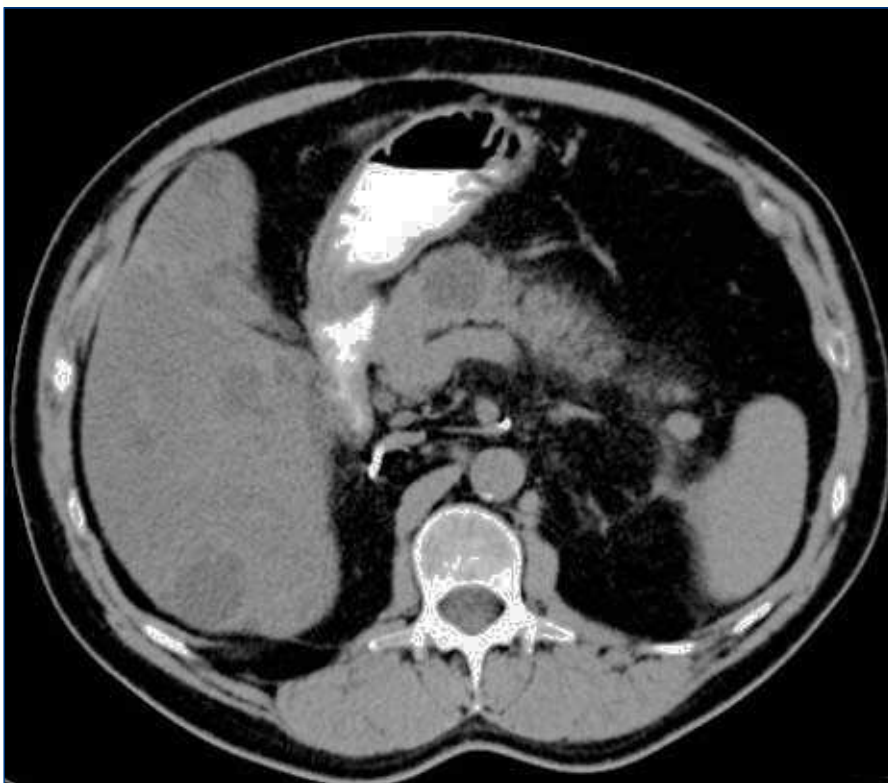


Figura 1.

micrones) en la pleura como consecuencia de alteraciones en el drenaje del conducto torácico. Puede originarse por causas traumáticas o no traumáticas (como neoplasias, sarcoidosis, irradiación torácica, etc.) aunque existen también formas idiopáticas<sup>1,2</sup>.

El conducto torácico puede dañarse durante la colocación de catéteres centrales o como consecuencia de estenosis o trombosis de las venas torácicas provocadas por el catéter<sup>3</sup>. Sin embargo, llama la atención el que existan muy pocos casos descritos en la literatura a pesar de la gran cantidad de catéteres colocados<sup>4</sup>.

Estudiamos una paciente incluida en programa de hemodiálisis que desarrolló un quilotórax secundario a lesión de vena cava superior relacionada con la presencia de un catéter yugular derecho.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Enferma de 72 años que fue incluida en programa de hemodiálisis periódicas en abril de 2004 por enfermedad renal crónica secundaria a nefropatía diabética. Desde su inclusión en programa tuvo muchos problemas de acceso vascular. Inicialmente se colocó un catéter tunelizado yugular derecho. En mayo de 2004 se realizó fístula arteriovenosa braquiocefálica en miembro superior derecho que se trombosó precozmente. Tras un estudio vascular se consideró inviable la realización de una nueva fístula o prótesis. En mayo de 2005 por disfunción del catéter se inició tratamiento anticoagulante oral; en una angiografía (fig. 1) se observó una estenosis de vena yugular interna derecha y cava superior. Se realizó dilatación de cava superior y colocación de catéter tunelizado a través de yugular derecha con la punta a nivel de cava inferior, que permitió continuar en el tratamiento de hemodiálisis.

En noviembre de 2005 la paciente comienza con aumento progresivo de la disnea hasta hacerse de reposo, observándose en la radiografía de tórax un derrame pleural derecho masivo sin fiebre o semiología infecciosa. En la analítica destacaban leucocitos 9.130/mm<sup>3</sup>, hemoglobina 14,3 g/dl, creatinina 6 mg/dl, glucosa 125 mg/dl,

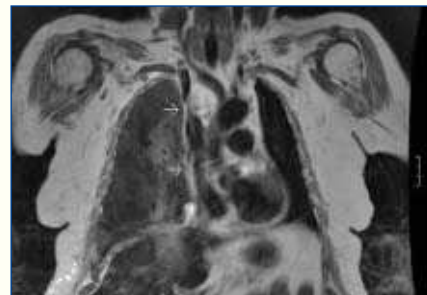
proteínas totales 61,2 g/l, LDH 120 UI/l, triglicéridos 237 mg/dl y colesterol 178 mg/dl; el Kt/V era de 1,7 y la PCR de 0,86. Se realizó una toracocentesis obteniéndose un líquido de aspecto lechoso, con 1620 células/mm<sup>3</sup> (95% linfocitos), glucosa 128 mg/dl, proteínas 34 g/l, LDH 86 UI/l, Triglicéridos 754 mg/dl, pH 7,43 y adenosín-deaminasa 15 UI/L. La citología fue benigna y el cultivo estéril.

Ante el diagnóstico de quilotórax se colocó tubo de drenaje pleural y se intentó pleurodesis con talco que fue ineficaz. En marzo de 2006 ingresó por neumonía en lóbulo superior derecho que mejoró tras tratamiento antibiótico. Se realizó TAC torácico observándose derrame pleural encapsulado, que impidió la realización de pleurodesis. Se planteó la realización de videotoroscopia siendo rechazada por la paciente, que falleció posteriormente por shock séptico de origen pulmonar. No se concedió examen necróptico.

### DISCUSIÓN

Los pacientes en tratamiento con hemodiálisis pueden tener derrame pleural por causas muy diversas<sup>4</sup>. Aunque pueden aparecer exudados en el seno de infecciones, neoplasias, pleuritis urémica o hemotórax, la mayoría son trasudados por sobrecarga de volumen o por alteración del drenaje venoso<sup>4-7</sup>. La presencia de quilotórax en pacientes en hemodiálisis es muy poco frecuente<sup>4</sup>.

La causa del quilotórax en nuestra paciente es difícil de establecer, pero es posible que la estenosis de cava o una lesión directa del conducto torácico intervinieran en su patogenia<sup>8,9</sup>. El diagnóstico se



**Figura 1.** Angiografía torácica en la que se observa estenosis severa de cava superior (fecha superior) y defectos de repleción sugestivos de trombos venosas (flecha inferior).

confirmó por su aspecto lechoso y su composición (triglicéridos superior a 110 mg/dl y elevación de linfocitos).

El tratamiento del quilotórax es controvertido y depende tanto de su causa como de la sintomatología que origina; la actitud puede variar desde un tratamiento conservador a la realización de intervenciones quirúrgicas regladas<sup>10</sup>. Es aconsejable dieta pobre en grasas con triglicéridos de cadena media (que se absorben directamente a la sangre) para disminuir la cantidad de linfa. La pleurodesis química utilizando tetraciclina, bleomicina o talco y la realización de derivaciones pleuroperitoneales han mostrado utilidad<sup>10</sup>. En pacientes con obstrucción de vena cava, la angioplastia puede resolver el problema<sup>11</sup>. La cirugía con toracoscopia mínimamente invasiva con reparación o ligadura supradiaphragmática del conducto torácico puede corregir el quilotórax<sup>2,10,12</sup>. En algún paciente en hemodiálisis y con el objeto de evitar complicaciones infecciosas y desnutrición, se ha realizado con éxito la reinfusión del líquido del quilotórax durante la hemodiálisis<sup>4</sup>.

En resumen, la formación de quilotórax asociado a catéteres centrales para hemodiálisis es poco frecuente y requiere una evaluación diagnóstica adecuada y una aproximación terapéutica específica.

1. Doerr CH, Allen MS, Nichols FC, 3<sup>rd</sup>, Ryu JH. Etiology of chylothorax in 203 patients. *Mayo Clin Proc* 2005; 80 (7): 867-70.
2. Platis IE, Nwogu CE. Chylothorax. *Thorax Surg Clin* 2006; 16 (3): 209-14.
3. Schiller G. Chylothorax as a complication of central venous catheter-induced superior vena cava thrombosis. *Bone Marrow Transplant* 1992; 9 (4): 302.
4. Urizar RE, Kolnacki K, Kaslovsky R, Comber P, Siskin G, Dolen E. Chylothorax fluid autoinfusion in a chronic hemodialysis patient. *Pediatr Nephrol* 2003; 18 (4): 403-6.
5. Hernández-Jaras J, García-Pérez H, Torregrosa E, Pons R, Calvo C, Serra M y cols. Seguimiento a largo plazo de catéteres permanentes en pacientes con dificultad en la obtención de un acceso vascular definitivo. *Nefrología* 2004; 24 (5): 446-52.
6. Jarratt MJ, Sahn SA. Pleural effusions in hospitalized patients receiving long-term hemodialysis. *Chest* 1995; 108 (2): 470-4.
7. Ruíz EM, Gutiérrez E, Martínez A, Hernández E, Alcázar JM, Herrero JC y cols. Unilateral pleural effusions associated with stenoses of left brachiocephalic

- veins in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 (6): 1257-9.
8. Balbir-Gurman A, Guralnick L, Best LA, Nahir AM. Superior vena cava thrombosis and chylothorax in a young patient. *Clin Exp Rheumatol* 2005; 23 (4 Supl. 38): S106.
  9. Díaz-Guzmán E, Culver DA, Stoller JK. Transudative chylothorax: report of two cases and review of the literature. *Lung* 2005; 183 (3): 169-75.
  10. Browse NL, Allen DR, Wilson NM. Management of chylothorax. *Br J Surg* 1997; 84 (12): 1711-6.
  11. Veroux P, Veroux M, Bonanno MG, Tumminelli MG, Baggio E, Petrillo G. Long-term success of endovascular treatment of benign superior vena cava occlusion with chylothorax and chylopericardium. *Eur Radiol* 2002; 12 Supl. 3: S181-4.
  12. Zoetmulder F, Rutgers E, Baas P. Thoracoscopic ligation of a thoracic duct leakage. *Chest* 1994; 106 (4): 1233-4.

M. Torres Guinea, G. De Arriba, M.<sup>a</sup> A. Basterrechea y J. Ocaña  
Nefrología. Hospital Universitario de Guadalajara. Departamento de Medicina. Universidad de Alcalá.

**Correspondencia:** Gabriel de Arriba. *garrabad@senefro.org*. Hospital Universitario de Guadalajara. Donante de sangre, s/n, 19002 Guadalajara.

## Crioglobulinemia mixta en pacientes con doble infección por VCH/VIH: análisis del crioprecipitado como herramienta de decisión terapéutica

*Nefrología* 2008; 28 (3) 355-356

**Sr. Director:** La infección por virus C de la hepatitis (VCH) es la causa principal de crioglobulinemia mixta<sup>1,2</sup>. Sin embargo, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) también es en sí causa de crioglobulinemia<sup>3</sup>. En personas de alto riesgo, es frecuente la infección doble VIH/VCH. La decisión de añadir tratamiento anti-VCH a la medicación antirretroviral es difícil, ya que puede resultar perjudicial en individuos inmunodeprimidos. Asimismo, se necesita un diagnóstico más preciso, por existir infección oculta, con falsa negatividad de anticuerpos<sup>4</sup>.

Para contribuir a resolver este problema hemos estudiado el crioprecipitado de pacientes VIH positivos con crioglobulinemia y glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP). Serológicamente, uno de ellos era positivo para VIH/VCH y 2 solo para VIH.

El resultado fue notablemente claro: en el paciente doble infectado, en el crioprecipitado se objetivó solo actividad anti-VCH; en los 2 pacientes mono-infectados por VIH, el crioprecipitado mostró sólo actividad anti-VIH. Estos datos permitieron tomar la decisión terapéutica de que solo un paciente debía ser tratado con terapia anti-VCH.

### CASO 1

Varón de 45 años, con infección por VIH y VCH (genotipo 1a), con tratamiento antirretroviral y carga VIH negativa. En marzo de 2007, síndrome nefrótico, diagnosticándose GNMP (tabla 1). El crioprecipitado resultó positivo solo para VCH, decidiéndose añadir tratamiento con alfa-interferón.

### CASO 2

Varón de 36 años, con infección por VIH, detectada dos años antes, y diagnosticado de linfoma no-Hodgkin en mayo de 2006. Entonces presentaba síndrome nefrótico con función renal normal y crioglobulinas positivas (tabla 1). No se detectaron anticuerpos para virus B y C de la hepatitis y se diagnosticó GNMP tipo I. El crioprecipitado fue positivo para VIH y negativo para VCH. Se comenzó tratamiento antirretroviral y quimioterápico.

### CASO 3

Varón de 35 años, VIH conocido desde hace ocho, con proteinuria nefrótica, función renal normal y crioglobulinas positivas (tabla I). Se diagnosticó una GNMP tipo I. En el crioprecipitado se demostró la presencia exclusiva de VIH, iniciándose tratamiento solo con antirretrovirales y esteroides.

En los tres casos, el crioprecipitado se separó del sobrenadante por centrifugación (3.000 rpm a 4 °C), eliminándose proteínas adheridas por lavado con salino caliente. Se extrajo el ARN de los virus mediante Cobas-Amplipred (Roche). Las cargas de VIH y VCH se midieron por RT-PCR utilizando Cobas-Amplicor ultrasensible para VIH-1 (límite 50 copias/ml) y por PCR, utilizando Taq Man 48 para VCH (límite 10 UI/ml).

Varios estudios han demostrado la relación entre la infección por VIH y VCH, y el papel de las crioglobulinas en producir daño renal, sobre todo GNMP<sup>5-9</sup>. Se desconoce si el mayor porcentaje de crioglobulinemia encontrado en los casos de doble infección VIH/VCH<sup>2</sup> se debe a uno o al otro de los virus, o a los dos<sup>3</sup>. No hemos encontrado en la literatura referencias sobre presencia simultánea de las dos partículas virales en el crioprecipitado de pacientes doblemente infectados.

El análisis del crioprecipitado representa una herramienta útil en el diagnóstico diferencial de la crioglobulinemia en pacientes doblemente infectados por VIH/VCH. Por añadidura, es posible utilizarlo como prueba complementaria de descarte en pacientes aparentemente mono-infectados por VIH.

**Tabla I. Los principales datos de laboratorio de los tres pacientes en el momento del análisis del crioprecipitado**

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Creatinina plasmática (mg/dl)	3,5	0,73	1,4
Albumina plasmática (g/dl)	3	2,4	1,3
Proteinuria (g/24 horas)	9	4	5
Complemento C3 (mg/dl)	109	49	111
Complemento C4 (mg/dl)	47	24	24
Crioglobulinas	Positivas	Positivas	Positivas
Carga viral del HIV (copias/ml)	42	69.000	27.900
Carga viral del HCV (copias/ml)	245.714	0	0
Carga viral VIH en el crioprecipitado (copias/ml)	0	1.200	700
Carga viral VCH en el crioprecipitado (copias/ml)	42.840	0	0
Linfocitos CD4/ml	746	100	458

Presenta los principales datos de laboratorio de los tres pacientes en el momento del análisis del crioprecipitado.