

meral. Aunque en revisiones posteriores por cirugía vascular la perfusión del miembro fue adecuada, presenta dificultad para la cicatrización de las heridas.

Las trombosis tardías del acceso vascular son de etiología multifactorial, con la hipotensión, la hemoconcentración y los estados de hipercoagulabilidad como factores predisponentes^{1,2}.

Para el tratamiento de las trombosis del acceso vascular, las guías de práctica clínica recomiendan la trombectomía quirúrgica o la trombólisis mecánica o farmacomecánica, según la experiencia del centro, con buenos resultados^{3,4}. Ninguna guía recomienda o desaconseja la práctica del masaje como tratamiento inmediato de la trombosis de fístulas arteriovenosas. Sin embargo, en la práctica se aplica esta técnica con el plan de realizar una fistulografía en las próximas horas.

No hay publicaciones que aborden esta cuestión en la literatura científica. Sólo está descrito un caso de embolización tras el masaje de un injerto PTFE. Nuestro caso es similar, pero con una fístula autóloga. Ambos muestran una de las potenciales consecuencias negativas de la práctica del masaje: la embolización distal del miembro, para la cual es necesario el diagnóstico precoz de la isquemia aguda. Otras consecuencias posibles, como el embolismo pulmonar, tampoco se pueden descartar. Lamentablemente, no hay evidencia que cuantifique los resultados favorables del masaje de la fístula interna en la corrección de la trombosis para poder establecer un balance entre los riesgos y los beneficios. En las fístulas radiocefálicas, debido a su localización distal y a la presencia del arco palmar, es posible que el beneficio sea mayor. Pese a ello, en la medida en que hay opciones terapéuticas establecidas para la posible corrección de la trombosis del acceso vascular (trombectomía quirúrgica y trombólisis), creemos que la práctica del masaje debería desaconsejarse debido a sus complicaciones potenciales.

1. Shrestha BM. Massaging thrombosed PTFE hemodialysis access graft: recipe for disaster. *J Vasc Access* 2007;8:120-2.
2. Choudhury D. Vascular access thrombosis prophylaxis. *Semin Dial* 2006;19:335-42.
3. NFK-K/DOQI Vascular Access Work Group. Clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis* 2006;48(1):S248-73.
4. Rodríguez Hernández JA, González Parra E, Gutiérrez Julián JM, Segarra Mediano A, Almirante B, Martínez MT, et al. Tratamiento de las complicaciones del acceso vascular. *Nefrología* 2005;25(1):S48-63.

M. Delgado Córdoba

Servicio de Nefrología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Correspondencia:

Margarita Delgado Córdoba

Servicio de Nefrología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.
margaritadelcor@yahoo.es

Fuga pleuroperitoneal tardía en paciente en diálisis peritoneal

Nefrología 2009;29(4):368-369.

Sr. Director:

Las complicaciones mecánicas en diálisis peritoneal (DP) son frecuentes, sobre todo la aparición de hernias abdominales condicionadas por el incremento mantenido de la presión intraabdominal¹. La presencia de comunicaciones pleuroperitoneales anómalas se traduce en la aparición de derrame pleural masivo².

El diagnóstico suele ser clínico, aunque disponemos de diversas pruebas de imagen para confirmarlo³. En nuestro centro, disponemos y hemos usado la gammagrafía Tc-99 como técnica fácil e inocua para confirmar las sospechas clínicas.

Presentamos el caso de una paciente de 52 años que inicia programa de DPCA en abril de 2008 tras cinco años en hemodiálisis. Sin antecedentes patológicos de

interés, excepto la nefroangioesclerosis como causa de la insuficiencia renal.

El catéter de DP se colocó bajo técnica laparoscópica (Techknoff cuello de cisne, recto) sin complicaciones. A los dos meses, estaba bajo pauta de APD sin problemas. La pauta se completaba con día húmedo de bajo volumen por discomfort abdominal.

A los cuatro meses de la colocación del catéter y de forma brusca, presenta malestar general con dolor epigástrico intenso sin vómitos, alteraciones deposicionales ni fiebre. Ortopnea y dolor costal derecho con tos seca. Aumento de 2 kg de peso en los días previos, aparentemente sin disminución de la UF.

A la exploración, destacaba hipoventilación global del pulmón derecho. No había edemas y el abdomen era anodino.

La Rx de tórax mostraba derrame pleural derecho masivo.

Se realizó toracocentesis, obteniendo un litro de líquido de características similares al líquido de diálisis con alto contenido en glucosa. Cultivos negativos.

Con el diagnóstico de fuga pleural se procedió a descanso peritoneal.

Se realizó gammagrafía, que mostró la presencia de fuga pleuroperitoneal derecha (figura 1). Permaneció tres meses en hemodiálisis y, posteriormente, reinició APD sin recidiva de la clínica. Se repitió la gammagrafía que no mos-

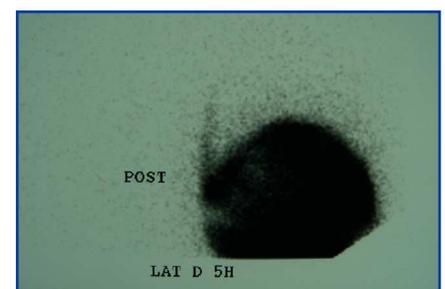


Figura 1.

traba fuga. Durante dos meses más, continuó en APD hasta ser trasplantada.

La presencia de disnea nos obliga a descartar la patología más frecuente en nuestros pacientes (retención hidrosalina, insuficiencia cardíaca, etc.), pero no debemos olvidarnos de las complicaciones mecánicas⁴.

El diagnóstico será principalmente clínico, y al analizar el derrame comprobaremos las características propias del líquido de diálisis.

Destacamos la gammagrafía Tc-99 como técnica sencilla y sin riesgo para el paciente como técnica para confirmar el diagnóstico.

Se realiza mediante un intercambio manual con 2 mCi de Tc 99. Pasados 10-15 m, se realiza la primera lectura, y tras unas 3-4 h de se realizan las imágenes tardías en diferentes posiciones. Para finalizar, se drena todo el líquido y se elimina según los protocolos del Servicio de Medicina Nuclear.

1. García R, Miguel A. Hidrotórax secundario: una complicación de la diálisis peritoneal poco frecuente. Diagnóstico y tratamiento. *Nefrología* 1998;XVIII.2.
2. García R, Miguel E. 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;XV:6.
3. Lam MF, Lo WK. Retroperitoneal leakage as a cause of ultrafiltration failure. *Perit Dial Int* 2004;24:466-70.
4. López Revuelta K, Coy J. Papel diagnóstico de la escintigrafía peritoneal en las complicaciones abdominales de la DPCA. *Nefrología* 1988;8(13).

I. García Méndez, N. Ferran Sureda,

B. Guasch Aragay

Servicio de Nefrología.
Hospital Josep Trueta. Girona.

Correspondencia:

Isabel García Méndez

Servicio de Nefrología.
Hospital Josep Trueta. Girona.
isabel0408@yahoo.es

Tratamiento con timoglobulina como causante de polineuropatía desmielinizante aguda en un trasplantado renal

Nefrología 2009;29(4):369-370.

Sr. Director:

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) o polineuropatía desmielinizante (PND) aguda es una patología grave, a menudo fulminante, que en más de dos tercios de los casos presenta como antecedente una infección, generalmente por virus (citomegalovirus [CMV] o virus de Epstein-Barr). Presentamos el caso de un varón de 48 años, trasplantado renal en enero de 2007; serología CMV D/R positiva; inmunosupresión con esteroides, micofenolato y tacrolimus; evolución inicial con función retrasada del injerto, pero buena evolución posterior (creatinina al alta, 1,5 mg/dl).

En su evolución, presenta un rechazo agudo celular grado IIB de Banff, tratado con timoglobulina por presentar una reacción alérgica y bicitopenia, suspendiéndose el tratamiento, pero con mejoría de la función renal. A los cuatro días de recibir timoglobulina, presenta artromialgias y febrícula, progresando rápidamente a debilidad en miembros inferiores y paresia 4/5 en los cuatro miembros, disfonía y disfagia graves. Se mantuvo afebril y sin compromiso respiratorio. En la analítica, deterioro de la función renal con creatinina de 2,5 mg/dl. Pruebas complementarias: TAC cráneo sin alteraciones. Urocultivo negativo. PCR para CMV negativos. EMG: alteraciones compatibles con polineuropatía aguda desmielinizante motora. Valorado por Neurología, se diagnosticó de cuadro compatible con SGB, iniciando tratamiento con inmunoglobulina policlonal IV a dosis de 2 g/kg y esteroides a dosis altas, desapareciendo la sintomatología a las 24 horas del tratamiento, aunque

persistió con déficit motor leve durante varias semanas. Función renal al alta, Cr: 1,7 mg/dl.

Discusión

En una población inmunodeprimida, es lógico que el agente más frecuentemente comunicado haya sido el CMV2-4. La propia inmunosupresión constituye una alteración del equilibrio inmunológico. Esta alteración permite que queden libres clones de linfocitos capaces de generar una respuesta de autoagresión, al quedar inhibidos linfocitos T supresores. En nuestro paciente no se encontró ningún factor de riesgo habitualmente asociado con el desarrollo de dicha entidad. Existen circunstancias en las que proteínas anormales circulantes se han asociado a neuropatía (enfermedad de Waldenström, mieloma múltiple, síndrome POEMS). Es posible que la administración de timoglobulina cause una condición similar a una disproteinemia, a través de la formación de complejos inmunes (enfermedad del suero). Las células T y las neuronas tienen glucolípidos similares en la membrana, habiéndose asociado los antígenos contra GM1 al HSGB. En la literatura, sólo hemos encontrado una referencia⁵ a una posible relación con el tratamiento con anticuerpos policlonales antilinfocitos. En este caso, la relación temporal y la clínica que presentó el paciente con la administración de ATG, así como la falta de otras causas, nos hace pensar en una posible relación entre el tratamiento con timoglobulina y la PND que le sigue, posiblemente asociada a una enfermedad del suero.

1. Pascual-Pascual SI. Aspectos actuales de las neuropatías inflamatorias agudas y crónicas. Síndrome de Guillain-Barré y polineuritis crónica inflamatoria desmielinizante. *Rev Neurol* 2002;35:269-76.
2. Bale JF, Rote NS, Bloomer LC, Bray PF. Guillain-Barré-like polyneuropathy after renal transplant: possible association with Cytomegalovirus infection. *Arch Neurol* 1980;37:784.