

ciones e ingresos hospitalarios frecuentes en los últimos 10 años. Destacan cólicos renales bilaterales, con desarrollo de calle litiásica espontánea, que en algunas ocasiones se han resuelto con expulsión espontánea de las litiasis y, en otras, han requerido canalización uretral con doble J y litotricia. Varios de ellos han ocasionado obstrucción de la vía urinaria con hidronefrosis y fallo renal agudo sobreañadido a su enfermedad renal crónica, con resolución tras la expulsión litiásica.

En las últimas revisiones se constata un aumento progresivo de la nefrocalcinosis, y de forma paralela existe un aumento progresivo de Hb y Htc con poliglobulia actual (tabla 1) y nivel de EPO normal (11,6 mU/ml).

Actualmente, el paciente mantiene un aclaramiento de creatinina estabilizado en torno a 45 ml/min.

Para nosotros, la importancia de este caso radica en mostrar las principales complicaciones que pueden derivar de esta enfermedad y que se han presentado en nuestro paciente: 1) parálisis muscular hipopotasémica, consecuencia del abandono frecuente del tratamiento; 2) litiasis renal bilateral, que a su vez ha producido fallo renal agudo obstructivo, requiriendo manipulaciones múltiples de la vía urinaria e, incluso, ha llegado a provocar calle litiásica espontánea, algo poco descrito en este tipo de pacientes³; 3) poliglobulia secundaria probablemente a la nefrocalcinosis, ya que la hipoxia tisular induciría un aumento en la producción de EPO que, aunque en nuestro caso está en rango normal, puede ser inapropiadamente alta para una hemoglobina tan elevada. Esta complicación muy poco comunicada en la literatura como asociada a la ATD^{4,5}; 4) insuficiencia renal crónica, que en nuestro caso, y a pesar de las múltiples complicaciones, progresa de forma muy lenta (20 años desde que inicia el descenso en el aclaramiento de creatinina) y que se mantiene estable en los últimos años.

Concluimos que en la ATD es muy importante supervisar el cumplimiento del

tratamiento para evitar complicaciones, algunas potencialmente graves y perfectamente evitables, así como prestar atención al desarrollo de poliglobulia secundaria a la nefrocalcinosis, la cual podría favorecer el desarrollo de eventos trombóticos en estos pacientes. A pesar de todo, la progresión de la insuficiencia renal sigue una evolución muy lenta en estos 30 años de seguimiento.

1. Karet FE. Inherited distal renal tubular acidosis. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:2178-84.
2. Karet FE, Finberg KE, Nelson RD et al. Mutations in the gene encoding B1 subunit of H⁺-ATPase cause renal tubular acidosis with sensorineural deafness. *Nat Genet* 1999;21(1):84-90.
3. Peces R. Steinstrasse due to distal renal tubular acidosis with sensorineural deafness. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:1251-2.
4. Agroyannis B, Koutsikos D, Tzanatos-Exarchou H, et al. Erythrocytosis in type I renal tubular acidosis with nephrocalcinosis. *Nephrol Dial Transplant* 1992;7:365-9.
5. Matsukura H, Satoh H, Arai M, et al. Secondary erythrocytosis associated with distal renal tubular acidosis. *Clinical Nephrology* 2004;62(5):397-9.

R. López Hidalgo, A. Polo Moyano, M. Manjón Rodríguez, S. Cerezo Morales

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Correspondencia:

Raquel López Hidalgo

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.
rlopezh@senefro.org

Diálisis peritoneal tras la retirada del catéter por peritonitis

Nefrología 2009;29(5):500-501.

Sr. Director:

El tratamiento con diálisis peritoneal (DP) tras la retirada del catéter por una peritonitis en pacientes con insuficiencia renal crónica es una opción terapéutica no exenta de complicaciones y fracasos posteriores de la técnica.

Presentamos dos casos clínicos con disfunción temprana de catéter peritoneal por múltiples adherencias.

Caso 1: paciente de 67 años con antecedentes de diabetes mellitus en diálisis peritoneal automática (DPA), que ingresa con un cuadro de peritonitis e infección del orificio de salida por *Burkholderia cepacia* y una imagen sugerente de colecistitis crónica en ecografía abdominal. Ante la mala evolución clínica y la persistencia de líquido peritoneal turbio, se decide la retirada de catéter y colecistectomía en el mismo acto quirúrgico. Posteriormente, el paciente realizó hemodiálisis (HD) y recibió tratamiento antibiótico dos semanas tras la retirada de catéter (ciprofloxacino y meropenem) según antibiograma.

Por decisión del paciente, se implantó de nuevo catéter para diálisis peritoneal mes y medio después de su retirada (TAC abdominal: sin alteraciones). El procedimiento fue realizado por cirugía general, evidenciando adherencias laxas que se liberan. Al mes de la implantación, se objetiva dificultad de drenaje, por lo que se realiza peritoneografía (50 ml de iobitridol 300 mg/l), donde se observa la presencia del contraste limitado a una pequeña cavidad (figura 1).

Ante estos resultados, se decide transferencia a HD y retirada de catéter peritoneal, donde se observa que está totalmente bloqueado por adherencias de epiplón.

Caso 2: varón de 78 años de edad con antecedentes personales de cardiopatía isquémica-hipertensiva, diverticulosis, insuficiencia renal crónica (etiología isquémica) en DPA desde febrero de 2005, con varios episodios de peritonitis: *Klebsiella* en marzo de 2005, *E. coli* en agosto de 2005 y *Serratia marcescens* y *E. faecalis* en septiembre de 2005. En TAC abdominal se evidencian imágenes compatibles con diverticulitis, realizándose tratamiento antibiótico. En octubre de 2006, presenta nuevo episodio de peritonitis por *Pseudomonas aeruginosa*, por lo que se decide la



Figura 1.



Figura 2.

retirada de catéter peritoneal, transferencia a hemodiálisis y tratamiento antibiótico posterior según antibiograma.

En diciembre de 2006, a petición del paciente y debido a importantes dificultades de acceso vascular, se decide implantación de catéter para diálisis peritoneal (TAC abdominal: normal) con liberación de adherencias laxas durante el procedimiento, comprobándose buen funcionamiento del mismo en quirófano.

Tras 15 días de la implantación, se objetiva disfunción de catéter peritoneal con dificultad tanto para la infusión como para el drenaje. En la peritoneografía se objetiva una imagen de similares características al caso previo (figura 2).

El paciente se transfirió de forma definitiva a HD tras retirada de catéter, objetivándose múltiples adherencias.

La retirada del catéter peritoneal es necesaria en el tratamiento de determinadas peritonitis, fundamentalmente aquellas ocasionadas por hongos, enterobacterias o si coexiste infección del túnel subcutáneo.

No existe un método objetivo fiable para identificar daño peritoneal irreversible previo a la reinsertión de un nuevo catéter. La ecografía y TAC abdominal son las pruebas más usadas, aunque con baja sensibilidad¹.

Troidle et al., tras la revisión de 189 casos de peritonitis con retirada de catéter y posterior reinsertión, concluyen que sólo un 20% continúa en la técnica al año de la retirada².

Si se decide reiniciar la DP, es aconsejable la implantación del catéter mediante cirugía abierta o laparoscópica que permita obtener más información de la situación de la cavidad abdominal³. Esta reimplantación debería realizarse al menos tras 3-4 semanas de la remisión del proceso infeccioso⁴.

Para tomar esta decisión, es preciso tener en cuenta varios factores, como gravedad de peritonitis, diuresis residual, capacidad previa de ultrafiltración, agente etiológico, etc. En función de todo ello, la decisión debe ser individualizada.

1. Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A. Peritoneal catheter removal for severe peritonitis: landscape after a lost battle. *Perit Dial Int* 2007;27:155-8.
2. Troidle L, Gorban-Brennan N, Finkelstein FO. Outcome of patients on chronic peritoneal dialysis undergoing peritoneal catheter removal because of peritonitis. *Adv Perit Dial Int* 2005;21:98-101.
3. Wang JY, Chen FM, Huang TJ, Hou MF, Huang CJ, Chan HM, et al. Laparoscopy assisted placement of peritoneal dialysis catheters for selected patients with previous abdominal operation. *J Invest Surg* 2005;18:59-62.
4. Piraino B, Bailie GR, Bernardini J, Boeschoten E, Gupta A, Holmes C, et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int* 2005;25:107-31.

J. Santos Nores, M. Camba Caride, J.J. Bravo López, C. Pérez Melón

Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.

Correspondencia:

Juan Santos Nores

Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.

juansn_5@hotmail.com

Nefritis túbulo-intersticial aislada en paciente con lupus eritematoso sistémico

Nefrología 2009;29(5):501-502.

Sr. Director:

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria con afectación sistémica¹. Al menos el 50% de los pacientes presentan signos de nefropatía durante su enfermedad, y cerca de la mitad de ellos presentan nefritis proliferativa difusa². La nefritis túbulo-intersticial, como lesión histológica aislada, es poco frecuente en un paciente con LES; además, según nuestro conocimiento, hay pocos casos publicados en la literatura¹⁻².

Presentamos el caso de una mujer de 67 años de edad, diagnosticada de hipertensión arterial. Ingresó por sensación nauseosa, infección urinaria y anemia. Análisis: Ht^o 27,8%; Hb 9,5 g/dl. VSG 63 mm. Urea 182 mg/dl; creatinina 4,7 mg/dl; calcio 9 mg/dl; fósforo 4,2 mg/dl y proteínas totales 9 g/dl. Aclaramiento de creatinina (fórmula de Cockcroft-Gault): 17,73 ml/min. Inmunoproteínas y complemento normal. Cadenas Kappa-s 774 mg/dl, cadenas Lambda 392 mg/dl. En el proteinograma se observó un pico de amplia base en región Gamma, con aumento de IgG (193%) y cadenas ligeras Kappa (191%) y Lambda (180%). Índice K/L = 1,97. Cadenas ligeras en orina: cadenas Kappa 13,7 mg/dl (0-0,7); cadenas Lambda 6,880 (0-0,39). Se realizó aspirado y biopsia de médula ósea, que resultó normal. THS: 4,85 μ UI/ml, T4 libre 1,03 ng/fl; Ac. anti-TPO 22,5 UI/ml; Ac. anti-tiroglobulina 115,3 UI/ml. PTH: 110 pg/ml. Orina (tira reactiva): proteínas 25 mg/l; sedimento: abundantes leucocitos. Marcadores tumorales: normales. Serología viral: negativa. Autoanticuerpos: ANA +, anti-ADN positivos.