

semida, permaneciendo los niveles plasmáticos de sodio estables en 131 mmol/l. En el seguimiento ambulatorio, se retiraron los aportes de sal y diurético, evidenciándose al mes del ingreso una completa resolución del SIADH con sodio plasmático de 136 mmol/l.

Entre las neumopatías descritas en la literatura como potenciales inductoras de la SIADH, se encuentran: neumonías (virales, bacterianas, tuberculosas, micóticas), abscesos pulmonares, asma, atelectasias, neumotórax y enfermedad fibroquística²⁻⁴. Con respecto a los tumores pulmonares, especialmente se halla involucrado el de células pequeñas, siendo la situación inductora del SIADH un mecanismo paraneoplásico por secreción ectópica de vasopresina⁴. En estos casos descritos, destaca inicialmente la sintomatología propia de estas enfermedades pulmonares. En nuestro paciente, llama la atención que el estudio etiológico del SIADH nos llevó al diagnóstico de la neumonía tras la realización de una TAC torácica. Es por ello que queremos destacar la importancia del estudio pulmonar ante un caso de SIADH, sobre todo en aquellos enfermos inmunodeprimidos, como pueden ser los tratados habitualmente con corticoides, en los cuales posibles cuadros infecciosos pueden cursar de manera larvada y, en consecuencia, con una muy baja sospecha clínica.

1. Rose BD, Post TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 707-11.
2. Ellison DH, Berl T. The syndrome of inappropriate antidiuresis. N Engl J Med 2007;356(20):2064-72.
3. Adrogué H, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2008;342(21):1581-8.
4. Anderson RJ. Hospital-associated hyponatremia. Kidney Int 1986;29:1237-47.

M. Picazo Sánchez, M. Cuxart Pérez, R. Sans Lorman, C. Sardà Borroy

Servicio de Nefrología. Fundació Salut Empordà. Hospital de Figueres. Figueres (Girona).

Correspondencia:

Montserrat Picazo Sánchez

Servicio de Nefrología. Fundació Salut Empordà. Hospital de Figueres. Figueres (Girona).

montserratpicazo@yahoo.es

Edema genital en diálisis peritoneal

Nefrología 2009;29(5):498-499.

Sr. Director:

El edema genital es una complicación relativamente frecuente de la diálisis peritoneal. Para el diagnóstico de las distintas posibles etiologías, se han usado diferentes pruebas. Presentamos el caso de un varón de 80 años de edad, con antecedentes personales de carcinoma de sigma *in situ* en 1995, gammapatía monoclonal de significado incierto e insuficiencia renal crónica de etiología desconocida que inicia programa de hemodiálisis en 1999. Tras fracaso de varias fístulas arteriovenosas e imposibilidad de realización de un nuevo acceso vascular nativo, se implanta catéter permanente en yugular derecha en julio de 2004. En abril de 2009, se intenta recambio de catéter permanente sin éxito, objetivándose en cavografía oclusión de vena cava superior adyacente a aurícula derecha, con desarrollo de circulación colateral por vena ácigos.

Ante la imposibilidad de acceso vascular para hemodiálisis, se decide implantación de catéter peritoneal y reparación de hernia ventral con malla procedimiento, que es realizado por el servicio de Cirugía General con liberación de algunas adherencias laxas durante el mismo.

Tras siete días de la implantación del catéter peritoneal, se inicia diálisis con cicladora y bajos volúmenes de infusión, objetivando a las 48 horas del inicio de la técnica un importantísimo edema escrotal bilateral y peneano.

Se realizó reposo peritoneal durante una semana, con mejoría progresiva

hasta desaparición del edema, realizándose en este periodo hemodiálisis a través de catéter femoral sin incidencias.

Se intentó de nuevo la diálisis peritoneal con cicladora y bajos volúmenes, reapareciendo el edema escrotal tras la primera sesión.

Para evidenciar la causa de dicho edema, se administró contraste yodado a través de catéter peritoneal (iobitridol 300 mg/l), realizándose posteriormente controles radiológicos abdominales seriados. En un primer momento, se administraron 25 ml de contraste, observándose la presencia del mismo en cavidad abdominal (figura 1). Tras repetir la administración de otros 25 ml a los cinco minutos, se realiza Rx abdomen en bipedestación, donde se aprecia el paso de contraste de cavidad peritoneal a escroto en relación con la persistencia del conducto peritoneo vaginal (figura 2).

El edema genital es una complicación bien documentada en diálisis peritoneal¹. Este fenómeno se asocia con paso de líquido de diálisis de cavidad abdominal a través de hernias inguinales, persistencia del conducto peritoneo vaginal, defectos de pared abdominal, etc.

El método más usado para su diagnóstico es la realización de TAC abdominal tras la infusión de dos litros de líquido de diálisis que contiene contraste^{2,3}. Otra técnica usada es la gammagrafía con Tc-99m^{4,5}.

En este caso, presentamos un sencillo y asequible procedimiento diagnóstico que nos puede ayudar a identificar la etiología del edema genital y a establecer la indicación de tratamiento quirúrgico.

1. Davidson PG, Usal H, Fiorillo MA, Maniscalco A. The importance of peritoneal imaging in the workup of genital edema in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. Mt Sinai J Med 1999;66(2):125-7.
2. Leblanc M, Ouimet D, Pichette V. Dialysate leaks in peritoneal dialysis.

- Semin Dial 2001;14(1):50-4.
- Litherland J, Lupton EW, Ackrill PA, Venning M, Sambrook P. Computed tomographic peritoneography: CT manifestations in the investigation of leaks and abnormal collections in patients on CAPD. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:1449-52.
 - Bhattacharya A, Mittal BR. Peritoneo-scrotal communication: demonstration by 99mtechnetium sulphur colloid scintigraphy. *Australas Radiol* 2005;49(4):335-7.
 - Tokmak H, Mudun A, Türkmen C, Sanli Y, Cantez S, Bozfakioglu S. The role of peritoneal scintigraphy in the detection of continuous ambulatory peritoneal dialysis complications. *Ren Fail* 2006;28(8):709-13.

J. Santos Nores, M. P. Borrajo Prol, O. Conde Rivera, C. Pérez Melón

Servicio Nefrología. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.

Correspondencia:

Juan Santos

Servicio Nefrología. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.

juansn_5@hotmail.com

Acidosis tubular renal distal con sordera neurosensorial. Evolución clínica tras 30 años de seguimiento

Nefrología 2009;29(5):499-500.

Sr. Director:

La acidosis tubular renal distal primaria (ATD) es una tubulopatía caracterizada por acidosis metabólica con una orina inapropiadamente alcalina, hipopotasemia e hiper calciuria. Ésta puede ser esporádica o hereditaria, con un patrón autosómico dominante o recesivo. El espectro clínico puede variar mucho en gravedad, desde acidosis leve compensada asintomática con algún cálculo incidental, hasta acidosis grave con retraso en el crecimiento y nefrocalcinosis precoz causante de insuficiencia renal. En general, los pacientes con ATD de herencia dominante tienen un

fenotipo más leve que aquéllos con herencia recesiva¹.

Existe un subgrupo de pacientes con ATD con herencia recesiva que padece sordera neurosensorial progresiva, causada por mutaciones en el gen que codifica la subunidad B1 de la H⁺-ATPasa (ATP6V1B1)². La clínica de esta alteración tubular, además de la sordera, es similar a la descrita en otros tipos de ATD.

Presentamos la evolución clínica de un paciente con ATD con sordera neurosensorial e insuficiencia renal crónica secundaria a nefrocalcinosis, tras 30 años de seguimiento.

Varón de 36 años con cuadro clínico de inicio a los pocos días de vida, consistente en vómitos frecuentes, poliuria, polidipsia, retraso psicomotor, acidosis metabólica hiperclorémica, hipopotasemia, orina alcalina y nefrocalcinosis, estableciéndose el diagnóstico de ATD. Entre los antecedentes familiares, destacaban cosanguineidad de los padres, un hermano afecto de ATD fallecido en accidente laboral y un hermano sano.

El paciente es seguido en nuestras consultas desde los seis años de edad, indicándole tratamiento con citrato sódico y suplementos de potasio oral.

Entre los datos analíticos, destacamos: pH: 7,07-7,33, bicarbonato: 10-26 mmol/L, Cl: 113-124 mEq/L, K: 1,8-3,5 mEq/L. Magnesio, calcio, fósforo, F. alcalina, PTH y Vit D normales. Hb:



Figura 1.

12,2-18,7 g/dl, Htco: 38-55,3%. Orina: pH: 7-8, anión Gap: 43 mEq/l, Calcio: 2,5-4,5 mg/kg/día, Fósforo: 6-12 mg/kg/día. Diferencia PCO₂ orina-plasma: 2 mmHg (a pH orina: 7,25 y pH plasma: 7,33), índice Cao/Cro: 0,16-0,24.

El paciente realizaba de forma irregular su tratamiento, con abandono frecuente de la medicación y falta de asistencia a sus revisiones. Esto motivó frecuentes ingresos hospitalarios por parálisis muscular hipopotasémica y acidosis metabólica grave con rápida corrección una vez se instauraba tratamiento con bicarbonato y potasio.

A partir de los 16 años de edad, inicia un deterioro lento pero progresivo de la función renal, con un empeoramiento de la nefrocalcinosis (figura 1). A los 19 años de edad, se detecta pérdida de audición y se le diagnostica sordera neurosensorial bilateral, precisando audífono.

A partir de los 25 años de edad, desarrolla litiasis renal bilateral con complica-

Tabla 1.

Año	Hb (g/dl)	Htco (%)
1979	12,2	38
1981	13,9	38
1985	15	44,7
1990	15,2	44
1994	16,5	49
2000	17,1	49
2007	18,6	53,3
2009	18,7	55,3