

blood derivatives. As in our case, invasive *Streptococcus Pneumoniae* infection associated with anaemia and Coombs' positive test, with no sign of DIC, can suggest the proper diagnosis.

- Herrero-Morín JD, Fernández N, Santos F, Rey C, Málaga S. Síndrome emolítico urémico asociado a neumonía neumocócica. *Nefrología*. 2007;27(4):505-8.
- Copelovitch L, Kaplan BS. Streptococcus pneumoniae-associated hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2008;23(11):1951-6.
- Waters AM, Kerecuk L, Luk D, Haq MR, Fitzpatrick MM, Gilbert RD, et al. Hemolytic uremic syndrome associated with invasive pneumococcal disease: the United Kingdom experience. *J Pediatr* 2007;151(2):140-4.
- Geary DF. Hemolytic uremic syndrome and streptococcus pneumoniae: improving our understanding. *J Pediatr* 2007;151:113-4.

A. Venuta, P. Bertolini

Paediatric Department. Modena University Hospital. Modena (Italy).

Correspondencia:

Andrea Venuta

Dipartimento materno-infantile. Policlinico di Modena. Modena (Italy).
andrea.venuta@unimore.it

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética debido a neumonía diagnosticada por TAC

Nefrología 2009;29(5):497-498.

Sr. Director:

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) tiene que sospecharse en cualquier paciente con hiponatremia hipoosmolar, osmolalidad urinaria elevada, concentración de sodio en orina normalmente mayor de 40 mEq/l, equilibrio ácido-base y kaliemia normales, y frecuentemente una concentración baja de ácido úrico en plasma. Debe existir un volu-

men extracelular normal y descartarse la existencia de insuficiencia renal, hipotiroidismo, déficit de cortisol y toma de diuréticos¹.

Entre las causas de SIADH, se han comunicado aquellas secundarias a diversas neopatas²⁻⁴. Posibles mecanismos inductores en la secreción de vasopresina son: la hipoxemia y la hipercapnia, anormalidades hemodinámicas, alteraciones en la regulación y liberación de desmopresina por tumores, diversos fármacos y estrés⁴.

Describimos el caso de un paciente varón de 68 años que es llevado a Urgencias por dolor abdominal difuso y vómitos, junto con un cuadro llamativo de bradipsiquia y desorientación temporal. Como antecedentes patológicos, presentaba una enfermedad pulmonar obstructiva crónica por asma grave tratada crónicamente con corticoides orales, diabetes mellitus no insulino dependiente, hipertensión arterial y una resección transuretral de neoplasia de vejiga urinaria cuatro años antes. Su tratamiento habitual consistía en metformina, simvastatina, enalapril, ácido alendrónico, carbonato cálcico, omeprazol, metilprednisolona y broncodilatadores inhalados.

Se realizó una analítica sanguínea que mostró una hiponatremia grave de 115 mmol/l con hipoosmolalidad plasmática de 243 mOsm/kg e hipourice-

mia de 2,4 mg/dl, siendo la caliemia y la función renal normales. Existía en orina una elevada pérdida de sodio de 148 mEq/l. Asimismo, se descartó la existencia de hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal. Orientándose el caso como SIADH, se estableció una restricción hídrica y la administración endovenosa de sueros hipertónicos, existiendo una mejoría progresiva de la hiponatremia y normalización del estado cognitivo. Buscándose la causa del SIADH, se realizó una RMN cerebral sin hallazgos destacables y una TAC torácica que mostró un aumento de densidad de características alveolares limitada a segmentos basales del lóbulo superior derecho, muy sugestivo de neumonía (figura 1A). No obstante, se había realizado una radiografía de tórax al ingreso que no mostraba cambios significativos respecto a controles previos (figura 1B), la auscultación respiratoria fue anodina y no existían leucocitosis ni otros parámetros analíticos sospechosos de infección. Tan sólo destacó durante su estancia hospitalaria una febrícula ocasional de 37,2-37,4 °C. Por ello, se inició levofloxacino oral realizándose a los seis días nueva TAC torácica que evidenció una importante mejoría de la neumonía. Los antígenos urinarios para *Legionella* y *Neumococo* fueron negativos. Progresivamente, fue posible la retirada de sueros hipertónicos, continuando al alta tras 15 días del ingreso con la restricción hídrica, 6 g diarios de sal oral y 10 mg/día de tora-

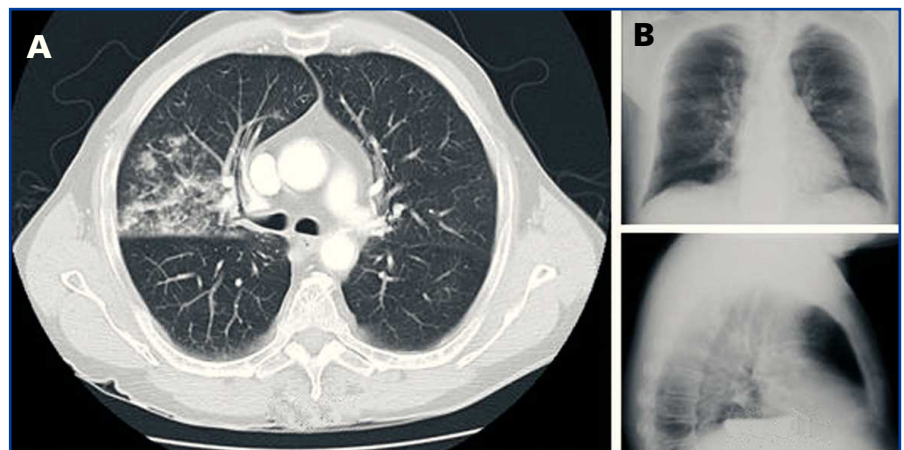


Figura 1. A y b.

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.