

con una espectacular remisión de los síntomas y la normalización del tránsito intestinal en menos de 72 h. Sólo hubo una muerte, posterior a la resolución del cuadro abdominal, por intercurencia pulmonar.

El tratamiento se mantuvo durante 6 meses, en dosis decrecientes hasta llegar a 20 mg/día de meprednisona. Posteriormente fue suspendido, sin recurrencia del cuadro. Los pacientes continúan vivos, con seguimiento entre 2 y 6 años, en tratamiento hemodialítico y un enfermo ha sido sometido a trasplante.

Podemos concluir que ante pacientes con un aparente diagnóstico de sepsis asociada a peritonitis primaria en DP, signos abdominales que no remiten y con cultivos ya negativizados, debemos considerar el diagnóstico de PEF y evaluar el inicio temprano del tratamiento con corticoides, que puede salvar la vida de enfermo.

1. Junor B, Mc Millan M. Immunosuppression in sclerosing peritonitis. *Adv Perit Dial* 1993;9:187-9.
2. Rigby R, Hawley C. Sclerosing peritonitis: the experience in Australia. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:154-9.
3. Kawaguchi Y, Kawanishi H, Mujais S, Topley N, Oreopoulos NG. Encapsulating peritoneal sclerosis: definition, etiology, diagnosis, and treatment. *International Society for Peritoneal Dialysis Ad Hoc Committee on Ultrafiltration Management in Peritoneal Dialysis. Perit Dial Int* 2000;20(Suppl 4):43-55.
4. Nakayama M, Yamamoto H, Ikeda M, Hasegawa T, Kato N, Takahashi N, et al. Risk factors and preventive measures for encapsulating peritoneal sclerosis. *Jikei Experience 2002. Adv Perit Dial* 2002;18:144-8.
5. Selgas R, Bajo M, Cirugeda A, Del Peso G, Aguilera A, Gil F, et al. Diagnóstico precoz, prevención y tratamiento de los síndromes esclerosantes peritoneales. *Nefrología* 2003;23(Suppl 3):38-43.
6. Courtney A, Doherty C. Fulminant sclerosing peritonitis immediately following acute bacterial peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:532-4.

I. Hendel, S. Mastrapasqua, C. Martínez, F. Martínez, O. Escobar

Servicio de Nefrología. Hospital Provincial Neuquén. Argentina.

Correspondencia: Sonia Mastrapasqua

Servicio de Nefrología. Hospital Provincial Neuquén. Argentina.

smastrapasqua@gmail.com

Coartación aórtica como causa poco frecuente de hipertensión arterial en el anciano

Nefrología 2010;30(1):136-7

Sr. Director:

La hipertensión arterial en el anciano es de causa fundamentalmente esencial, y la coartación de aorta es una causa excepcional¹. La supervivencia media de los pacientes con coartación de aorta es baja, sólo un 25% supera los 50 años de edad^{2,3}; en la mayoría de estos casos se trata de mujeres, debido a una menor tendencia al desarrollo de arteriosclerosis y de hipertensión⁴.

Se describe un caso de un paciente varón de 83 años de edad, que ingresa para realizar una intervención quirúrgica de un carcinoma epidermoide paranasal izquierdo, que presentó como complicación un hematoma cervical compresivo que precisó traqueotomía urgente. Entre sus antecedentes personales destacaba una hipertensión arterial refractaria de larga evolución. A la exploración física presentó una auscultación cardiopulmonar normal, con pulsos distales presentes en extremidades superiores y abolidos en las inferiores. La presión arterial en la extremidad superior derecha fue de 182/81 mmHg, claramente superior a la del lado izquierdo, con cifras de 130/75 mmHg, estas últimas similares a las de las extremidades inferiores. Análíticamente no se evidenciaron datos de hipertensión secundaria suprarrenal, tiroidea o renal. En el ecocardiograma se describió una hipertrofia importan-

te del ventrículo izquierdo en localización septal. En la radiografía se observaron una leve cardiomegalia y el signo de la «E invertida» (figura 1), lo cual, junto con la diferencia de presión arterial en ambas extremidades superiores, nos orientó hacia el diagnóstico de una probable coartación aórtica. Por todo ello, se realizó una TAC torácica con contraste, en la que se evidenció, en el cayado aórtico, distal a la salida de los troncos supraaórticos, una dilatación postestenótica de 3,7 cm de diámetro máximo, compatible con una coartación aórtica (figura 2).

Tras valorar la situación clínica, el estadio tumoral (T2, N2b, M0) y la importante comorbilidad de la intervención quirúrgica, se decidió realizar tratamiento conservador.

En conclusión, el diagnóstico de coartación de aorta debería descartarse

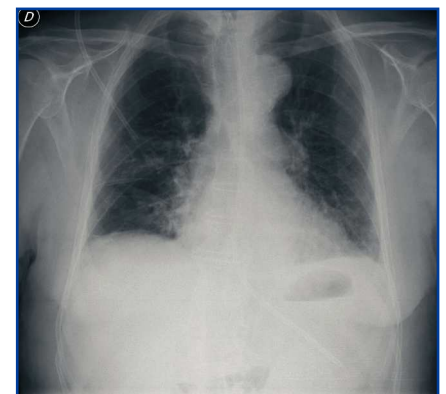


Figura 1. Radiografía de tórax.



Figura 2. TAC torácica.

siempre ante todo paciente con hipertensión arterial refractaria. Para ello, una correcta exploración física con palpación de pulsos distales y la medición de cifras tensionales entre extremidades nos orientará hacia su diagnóstico.

1. Convens C, Vermeersch P, Paelinck B, Van den Heuvel P, Van den Branden F. Aortic coarctation: A rare unsuspected cause of secondary arterial hypertension in the elderly. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis* 1996;39:71-4.
2. Miro O, Jiménez S, González J, et al. Highly effective compensatory mechanisms in a 76-year-old man with a coarctation of the aorta. *Cardiology* 1999;92:284-6.
3. Therrien J, Gatzoulis M, Grahan T, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference 2001 up date: recommendations for the management of adults with congenital heart disease: part II. *Can J Cardiol* 2001;17:1029-50.
4. Perloff JK. *Coarctation of the aorta*. Philadelphia: WB. Saunders, 1987;125-60.

S. Álvarez Tundidor, C. Ruiz-Zorrilla López, B. Gómez Giralda, A. Molina

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Correspondencia:

Carlos Ruiz-Zorrilla López

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.
carlosruizzorrilla@hotmail.com

Recuperación parcial de una insuficiencia renal obstructiva tras 16 meses en hemodiálisis

Nefrología 2010;30(1):137-8

Sr. Director:

La obstrucción del tracto urinario puede ocasionar insuficiencia renal de mayor o menor grado dependiendo de la duración y de la severidad de la misma. Existe una amplia bibliografía sobre los efectos de la obstrucción renal desde un punto de vista experimental¹⁻³; sin embargo, hay una menor experiencia

del comportamiento de ésta en humanos, si bien los trabajos publicados coinciden en que el deterioro progresivo de la función renal después de la desobstrucción es inusual en la mayoría de pacientes fundamentalmente durante el primer año.

Presentamos el caso de un paciente con una insuficiencia renal obstructiva secundaria a adenoma de próstata que precisó de tratamiento periódico con hemodiálisis y que después de 16 meses mostró una recuperación parcial de la función renal que le permitió abandonar el tratamiento dialítico.

Varón de 50 años con antecedentes de síndrome prostático que ingresa en el servicio de urgencias por deterioro progresivo del estado general. A la exploración física destacaba palidez cutáneo-mucosa y matidez suprapúbica. Los datos más relevantes de laboratorio mostraban una Hb de 5,9 g/dl, urea/creatinina 425/19 mg% y acidosis metabólica severa. El estudio inmunológico posterior (ANA, complemento, etc.) fue normal o negativo, proteinuria/24 horas de 1,2 g, y sedimento con hematuria y leucocituria con cultivo negativo. En la ecografía se observó una hidronefrosis bilateral con severa hipertrofia prostática, globo vesical con abundante residuo posmiccional y signos de vejiga «de lucha». El paciente aportaba una analítica realizada 5 meses antes en la que únicamente destacaba una creatinina de 1,6 mg%.

Se colocó sonda vesical y se iniciaron medidas de regulación humoral. Se observó poliuria postobstructiva sin mejoría de la función renal. Se transfundieron 2 concentrados de hemáties y se inició tratamiento con hemodiálisis. A los 2 meses el paciente mostraba una franca mejoría clínica con diuresis diaria de 1,5-2 litros, pero sin evidenciarse mejoría analítica. Se realizó una biopsia renal que informó de la presencia de 17 glomérulos de aspecto normal con ligeras acumulaciones inflamatorias linfocitarias intersticiales, edema del epitelio tubular y aislados cilindros hialinos intratubulares con estudio de

inmunofluorescencia negativo, todo ello compatible con una nefritis intersticial crónica de carácter moderado. Posteriormente se practicó adenectomía retropúbica de próstata con estudio histológico de hiperplasia nodular fibroadenomatosa. Una nueva ecografía renal fue estrictamente normal. A partir de los 16 meses en los controles analíticos se observan aclaramientos residuales de 18 ml por minuto, por lo cual se decide detener la hemodiálisis; estos valores se mantienen estables a los 9 meses del abandono de la diálisis.

La nefropatía obstructiva es una causa frecuente de insuficiencia renal crónica con una presentación bimodal que afecta a población pediátrica y a pacientes de edad avanzada⁴. Hay pocos trabajos sobre la evolución de la nefropatía obstructiva en humanos, con lo cual es difícil extrapolar los efectos experimentales a la práctica clínica, teniendo en cuenta además que la obstrucción en humanos suele ser incompleta y de curso subagudo o crónico, ya que el inicio de la misma es de muy difícil valoración en la gran mayoría de ocasiones. Generalmente la recuperación de la función renal se observa entre los 7 y 10 días posteriores a la liberalización de la vía urinaria, aunque se han descrito prolongados períodos de recuperación de la función renal⁵. Existen pocos trabajos relacionados con el pronóstico de la nefropatía obstructiva que precisa de tratamiento con diálisis^{6,7}. El de mayor número de pacientes es el de Ravanan et al.⁸, quien analiza el comportamiento de la función renal después de la desobstrucción en un grupo inicial de 104 pacientes adultos con obstrucción severa y crónica, 28 de los cuales precisaron tratamiento con hemodiálisis a pesar de la desobstrucción; al tercer año de la misma sólo 9 pacientes seguían con necesidad de tratamiento sustitutivo y otro paciente había sido sometido a un trasplante. La función renal mejoró durante los primeros 3 meses, continuó siendo estable en la mayoría de pacientes a los 3 años, y en una pequeña parte de ellos no se observó mejoría tras el tratamiento desobstructivo y