

C) CASOS CLÍNICOS BREVES

HTA-preeclampsia-síndrome hemolítico urémico posparto: puede conseguirse un buen resultado

Nefrología 2010;30(5):593-4

doi:10.3265/Nefrología.pre2010.Jun.10479

Sr. Director:

El síndrome hemolítico urémico (SHU) es un trastorno de la microvasculatura definido por anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia, que afecta preferentemente a los riñones, y que se manifiesta con hematuria, oligoanuria y fracaso renal¹. Existe un grupo de pacientes (5-10%) con SHU atípico que tiende a asociarse con tratamientos inmunosupresores, empleo de anticonceptivos orales, el embarazo o el posparto. Estos casos suelen tener una mala evolución y una elevada mortalidad².

Presentamos el caso de una mujer de 32 años, sin antecedentes personales de interés, gestante de 32 semanas, que acude a revisión obstétrica por edemas faciales y en los miembros, tensión arterial de 220/140 mmHg y proteinuria de 3 g/l, y que es diagnosticada de preeclampsia.

Se realiza una interconsulta a nefrología por mal control de hipertensión arterial (HTA) a pesar del tratamiento con alfametildopa y labetalol. Tras la maduración fetal, se realiza una cesárea urgente, con mejoría inicial de los edemas y de la HTA.

A los 3 días, la paciente refiere cefalea y visión borrosa acompañada de HTA. En analítica se objetivan datos de deterioro de función renal y hemólisis: creatinina 3 mg/dl, hemoglobina 8,7g/dl, plaquetas 45.000/ml, haptoglobina <0,24 g/l, bilirrubina 1,5 mg/dl, LDH 6.686 U/l y un 6% de esquistocitos en frotis de sangre periférica.

Con estos datos nos encontramos ante una microangiopatía trombótica (MAT) relacionada con el embarazo. La aparición en el período posparto y la afectación eminentemente renal nos llevan a diagnosticar a la paciente de SHU e iniciar tratamiento precoz con plasmaféresis (PF) y prednisona (1 mg/kg/24 h).

La paciente evoluciona clínicamente mal, presentando edema agudo de pulmón durante la primera PF que requiere ingreso en la UCI e inicio de hemodiálisis. Ante la persistencia de la hemólisis, se decide realizar una ecografía abdominal para descartar algún proceso que actuase perpetuando el cuadro.

Ecográficamente se descarta la existencia de restos placentarios, pero se objetiva un hematoma subcutáneo de la herida quirúrgica, realizándose drenaje y tratamiento antibiótico empírico con clindamicina y levofloxacino, con mejo-

ría progresiva tanto clínica como analítica (figura 1).

Fueron necesarias 15 sesiones de PF y HD intermitente hasta la remisión de la hemólisis y la mejoría de la función renal. En el momento del alta, la paciente presentaba creatinina 2 mg/dl, MDRD 40, con escasa proteinuria (0,5 g/l) y control adecuado de TA con cuádruple terapia (inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina [IECA], antagonista del calcio, diurético y alfabloqueante).

En la revisión realizada a los 6 meses hay una función renal normal con mínima proteinuria y mantiene tratamiento sólo con un antagonista de los receptores de la angiotensina II (ARAI).

Existen dos grandes entidades caracterizadas por MAT relacionada con embarazo: preeclampsia severa (generalmente con síndrome HELLP) y púrpura

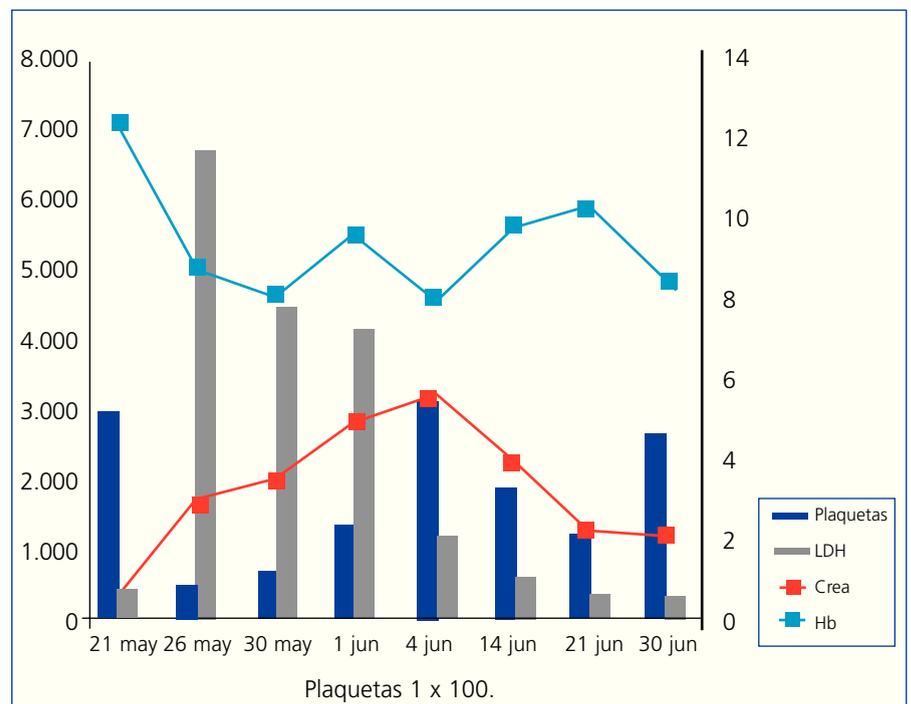


Figura 1. Gráfica de la evolución analítica del cuadro.

trombótica trombocitopénica (PTT)-SHU. Diferenciar estas entidades es complicado debido a la superposición de varios hallazgos clínicos y de laboratorio, siendo importante un diagnóstico preciso lo antes posible, pues el tratamiento médico y las complicaciones pueden ser diferentes³.

La patogenia de la MAT en el embarazo o en el puerperio se desconoce, y se han demostrado en los últimos años mutaciones en diversos genes implicados en la regulación del complemento que implicarían una pérdida de la capacidad de protección de los tejidos frente al mismo (factor H 20% y factor I 15%). Situaciones asociadas con inflamación y activación del complemento, como el embarazo o las infecciones (absceso subcutáneo en nuestro caso), podrían desencadenar o perpetuar el proceso en personas genéticamente pre-dispuestas. El aspecto final sería el daño microvascular y la activación plaquetaria con lesión multiorgánica⁴.

La plasmaféresis ha demostrado ser la terapia de elección, mejorando la supervivencia hasta un 80-90%⁵ y consiguiendo buenos resultados en cuanto a evolución de función renal.

Con este caso pretendemos incidir en la posibilidad de obtener buenos resultados en esta enfermedad con un tratamiento precoz y destacamos cómo es fundamental descubrir y tratar procesos secundarios que puedan perpetuar el cuadro.

1. Ruggenti P. The hemolytic uremic syndrome. *Kidney Int* 1998;53:S54-S57.
2. Loirat C. The risk of recurrence of hemolytic uremic syndrome after renal transplantation in children. *Pediatr Nephrol* 2003;18:1095-101.
3. Sibai MB. Imitators of severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2007;109(4):956-66.
4. Norris M, Remuzzi G. Atypical Hemolytic-Uremic Syndrome. *N Engl J Med* 2009;361:1676-87.
5. Remuzzi G. HUS and TTP. Variable expression of a single entity. *Kidney Int* 1987;32:292.

J. Santos Nores, J.J. Bravo López, M.P. Borrajo Prol, A. Iglesias Forneiro

Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.

Correspondencia: Juan Santos Nores
Servicio de Nefrología.

Complejo Hospitalario de Ourense.
Rúa Ramón Puga 52-54. 32005. Ourense,
Tel: 617013588
juansn_5@hotmail.com

Hidrotórax en diálisis peritoneal: una rara complicación de la peritonitis

Nefrología 2010;30(5):594-5

10.3265/Nefrologia.pre2010.Jun.10435

Sr. Director:

El hidrotórax es una complicación de la diálisis peritoneal, asociada con el aumento de la presión intraabdominal¹. En muy contadas ocasiones se ha descrito en relación con episodios de peritonitis^{2,3}. Presentamos el caso de una paciente que, después de haber tenido otras complicaciones relacionadas con el aumento de la presión intraabdominal, desarrolla un hidrotórax en el transcurso de una peritonitis⁴.

Se trata de una mujer de 76 años, con insuficiencia renal crónica estadio 5 por nefropatía intersticial, que realiza diálisis peritoneal continua ambulatoria desde hace 3 años. Su pauta habitual es tres recambios diarios de 2.000 ml. En este tiempo no ha tenido peritonitis y no ha sido sometida a ninguna intervención quirúrgica. En una revisión rutinaria se detecta una pequeña hernia umbilical, no incarcerada, y una hernia abdominal, de unos 6 cm de diámetro, en línea paramedial izquierda, que se confirma mediante ecografía y TC. La dinámica de la diálisis peritoneal no se ve afectada por estas alteraciones anatómicas, por lo que se decide, tras valoración quirúrgica, mantener una actitud conservadora, modificando la pauta de diálisis a cuatro recambios diarios de 1.500 ml. A los 6 meses acude al hospital por lí-

quido turbio, febrícula y leve dolor abdominal, de 5 horas de evolución. En días previos había presentado un cuadro diarreico leve. El recuento celular del efluente peritoneal muestra 4.570 células/ml (98% PMN). Con el diagnóstico de peritonitis bacteriana en diálisis peritoneal se decide su ingreso hospitalario y se inicia antibioterapia intraperitoneal según protocolo de nuestro centro: vancomicina, ampicilina y tobramicina. Al día siguiente mantiene líquido turbio, con recuento celular de 9.850 células/ml (94% PMN); el balance de diálisis peritoneal muestra una ganancia de 1.200 ml y persiste un leve dolor abdominal. A las 36 horas del ingreso avisan por disnea súbita. La paciente presenta mal estado general, está pálida, sudorosa, taquipneica y con trabajo respiratorio. La saturación de oxígeno es del 90%. En la auscultación pulmonar se aprecia una disminución del murmullo vesicular en hemitórax derecho. En la radiografía de tórax se observa un derrame pleural derecho moderado (figura 1). Se realiza un recambio hipertónico de corta duración, sin mejoría. A la vista del cuadro de dificultad respiratoria paroxística y la imagen radiológica indicativa, se recurre a una toracocentesis evacuadora, que drena 2.000 ml. El líquido pleural presenta una concentración de glucosa de 269 mg/dl, muy superior a la plasmática (110 mg/dl), lo cual confirma el diagnóstico de hidrotórax. Tras el drenaje pleural, la clínica mejora significativamente. Se suspende la diálisis peritoneal y, al recibir el resultado del cultivo del líquido peritoneal, que es positivo para *Bacteroides fragilis*, se inicia antibioterapia intravenosa con meropenem y metronidazol. Mediante TC abdominal se descarta la existencia de perforación y resto de patología intraabdominal. Tras 2 semanas de tratamiento, es dada de alta y permanece actualmente en hemodiálisis periódica.

El hidrotórax consiste en el paso de líquido peritoneal al espacio pleural a través de un defecto estructural peritoneopleural, congénito o adquirido^{1,3,5-8}. Su prevalencia es difícil de estimar, y varía desde el 1,6% y el 2,9%, hasta el 10%