

Por último, varios factores de crecimiento se expresan en el riñón normal y han sido implicados en la patogenia de la ND, y los inhibidores de TGF-beta, CTGF y VEGF son potenciales agentes terapéuticos⁹.

En definitiva, en la era de la inhibición del SRAA todavía es posible detectar a pacientes con un curso natural de la ND. El retraso en el inicio del tratamiento hace que la respuesta posterior sea discreta. En los próximos años se comprobará si los nuevos agentes terapéuticos ayudarán a impedir la aparición de la ND y/o a tratarla de forma que se retrase la progresión a ERCT.

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047-53.

2. Cooper ME. Interaction of metabolic and haemodynamic factors in mediating experimental diabetic nephropathy. *Diabetologia* 2001;44:1957-72.
3. Ruggenti P, Cravedi P, Remuzzi G. The RAAS in the pathogenesis and treatment of diabetic nephropathy. *Nat Rev Nephrol* 2010;6:319-30.
4. Turgut F, Bolton WK. Potential New Therapeutic Agents for Diabetic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2010;55:928-40.
5. Wang XX, Jiang T, Levi M. Nuclear hormone receptors in diabetic nephropathy. *Nat Rev Nephrol* 2010;6:342-51.
6. Navarro JF, Mora C, Rivero A, Gallego E, Chahin J, Macia M, et al. Urinary protein excretion and serum tumor necrosis factor in diabetic patients with advanced renal failure: effects of pentoxifylline administration. *Am J Kidney Dis* 1999;33(3):458-63.
7. Lin SL, Chen YM, Chien CT, Chiang WC, Tsai CC, Tsai TJ. Pentoxifylline attenuated

the renal disease progression in rats with remnant kidney. *J Am Soc Nephrol* 2002;13(12):2919-29.

8. Mc Cormick BB, Sydor A, Akbari A, Fergusson D, Doucette S, Knoll G. The effect of pentoxifylline on proteinuria in diabetic kidney disease: a meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2008;52(3):454-63.
9. Decleves AE, Sharma K. New pharmacological treatments for improving renal outcomes in diabetes. *Nat Rev Nephrol* 2010;6(6):371-80.

M. Heras¹, A. Saiz², R. Sánchez¹, M.J. Fernández-Reyes¹, A. Molina¹, M.A. Rodríguez¹

¹ Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia. ² Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Correspondencia: Manuel Heras Benito
Servicio de Nefrología.
Hospital General de Segovia.
mheras@hgse.sacyl.es

C) CASOS CLÍNICOS BREVES

Hidrotórax en diálisis peritoneal: una complicación infrecuente

Nefrología 2011;31(1):110-2

doi:10.3265/Nefrología.pre2010.Jul.10510

Sr. Director:

El hidrotórax es una complicación infrecuente en pacientes en diálisis peritoneal (DP), se estima entre el 1,6-10%. La mayoría de las veces supone el abandono de la técnica.

Presentamos 2 casos de pacientes en DP con esta patología.

Caso 1

Mujer de 47 años de edad con antecedentes de glucogenosis tipo V (enfermedad de McArdle), malformación de Chiari, insuficiencia renal crónica no filiada, atrofia retiniana e hipertensión arterial.

Se realiza implantación de catéter peritoneal el 19/5/2000 en otro centro, y se inicia la diálisis con infusión de 2 litros 15 días más tarde. La paciente presentó desde el inicio sensación de incomodidad abdominal, dolor pleurítico en el hemitórax derecho y disnea. Se realizó radiografía de tórax, en la que se objetivó hidrotórax (figura 1), motivo por el que se suspendió la DP y fue remitida a nuestro hospital.

En nuestro centro se realizó drenaje del derrame pleural (trasudado) con normalización de la radiografía de tórax. Se intentó de nuevo la realización de DP con menor volumen de infusión y reapareció el derrame pleural al poco tiempo. Posteriormente, se intentó una punción de fístula arteriovenosa (FAV) que se complicó con extravasación de la misma y miositis.

La paciente se negó a realizar hemodiálisis o cualquier otro tipo de opción te-

rapéutica con el fin de resolver la comunicación pleuroperitoneal, por lo que se inició diálisis peritoneal automática (DPA) con bajo volumen y cabecera elevada en septiembre de 2000, consiguiendo buenos drenajes y con apari-

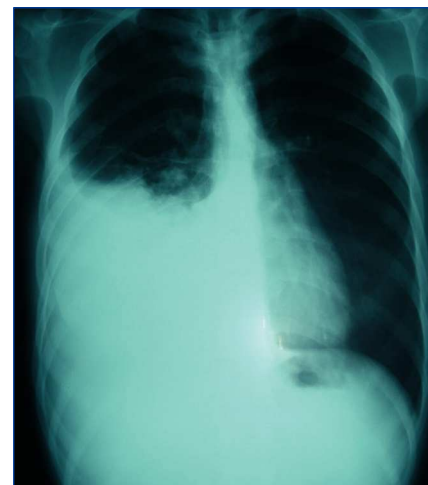


Figura 1. Hidrotórax. Caso 1.

ción en varias ocasiones de derrame pleural derecho de escasa cuantía.

La paciente se mantuvo en DPA hasta agosto de 2002, momento en el que se le realiza un trasplante renal, precisando trasplantedectomía por trombosis. En septiembre de 2002 se incluye de nuevo en programa de DP en el que se mantuvo hasta que falleció en su domicilio en octubre de 2003.

Caso 2

Paciente de 41 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) desde los 20 años con difícil control y mal cumplimiento terapéutico. Había sido diagnosticado en 2008 de insuficiencia renal crónica por probable nefroangiosclerosis. Se implanta catéter peritoneal en diciembre de 2009, iniciando DP continua ambulatoria 15 días más tarde sin incidencias destacables. Un mes después acude a consulta por disfunción del catéter peritoneal, con importante dificultad para el drenaje.

En la exploración física se objetiva hipoventilación hasta el campo medio en el pulmón derecho. El paciente refiere disnea, aunque con buena saturación de oxígeno, con evidencia de importante derrame pleural derecho en la radiografía de tórax (figura 2).

Ante la sospecha de hidrotórax secundario a DP se realiza toracocentesis diagnóstica, obteniendo un líquido pleural con los siguientes datos: leucocitos 200. Glucosa 418. Proteínas <1, LDH 42.

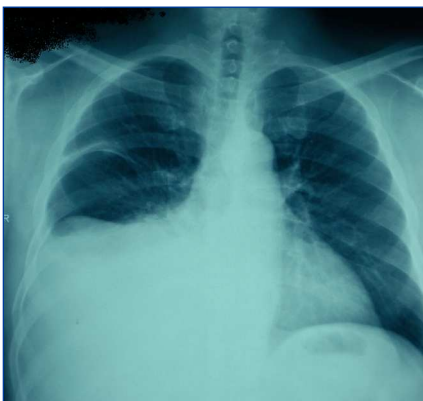


Figura 2. Hidrotórax. Caso 2.

Dado que el paciente se negaba a la realización de hemodiálisis, tras unos días de reposo peritoneal con los que se consiguió la normalización de la radiografía de tórax, se intenta realizar DP automática con bajo volumen y cabeceira a 45°, sin conseguir un buen funcionamiento del catéter por importante dificultad para el drenaje y con nueva aparición de hidrotórax. Finalmente, el paciente aceptó la realización de HD que en el momento actual se realiza sin incidencias a través de FAV radiocefálica izquierda.

El derrame pleural secundario a comunicación pleuroperitoneal en pacientes en DP ocurre generalmente al inicio de la diálisis; el 50% aparecen en los 30 primeros días de terapia¹, siendo factores de riesgo para su aparición el sexo femenino, la multiparidad y la enfermedad poliquística^{2,3}.

El mecanismo de generación puede ser un defecto congénito, aunque también pueden existir defectos diafragmáticos adquiridos que lo precipiten. En ocasiones, la presión negativa intratorácica combinada con un aumento de presión abdominal causada por la infusión de líquido peritoneal puede abrir pequeños defectos en el diafragma y promover el flujo de líquido al espacio pleural⁴.

La clínica varía dependiendo de la magnitud y del tiempo de evolución. Puede presentarse como disnea, tos, dolor de características pleuríticas o disminución de la ultrafiltración; sin embargo, algunos pacientes se encuentran totalmente asintomáticos, objetivándose el derrame pleural en un examen físico rutinario.

Su ubicación más frecuente es en el lado derecho, debido a la protección que ejerce el pericardio en el hemitórax izquierdo.

La radiografía de tórax y el análisis del líquido pleural son claves en el diagnóstico.

El tratamiento de esta patología depende de la severidad de los síntomas y de la

necesidad o no de continuar realizando DP. Si el paciente está muy sintomático y el derrame es de gran cuantía puede ser necesaria una toracocentesis para la evacuación de aquél, pero en la mayoría de los casos el drenaje de la cavidad abdominal suele ser suficiente para la resolución del cuadro.

En ocasiones, estas comunicaciones pleuroperitoneales se resuelven de manera espontánea, en general después de una transferencia temporal a hemodiálisis, aunque no es lo más frecuente. El porcentaje de curas con medidas conservadoras suele ser de un 40%.

La pleurodesis química puede ser una alternativa para pacientes que desean continuar realizando DP y que no responden a medidas conservadoras⁵.

Si se pretende realizar una corrección quirúrgica del defecto diafragmático, algunos autores recomiendan que ésta vaya precedida de una toracoscopia para comprobar que el defecto es visible y posteriormente reparable⁶. A pesar de que existen varias opciones de tratamiento, la mayoría de los pacientes con esta patología precisan transferencia a hemodiálisis².

1. Nomoto Y, Suga T, Nakajima K, et al. Acute hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis: A collaborative study of 161 centers. *Am J Nephrol* 1989;9:363.
2. García Ramón R, Carrasco AM. Hydrothorax in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1998;18:5.
3. Fletcher S, Turney JH, Brownjohn AM. Increased incidence of hydrothorax complicating peritoneal dialysis in patients with adult polycystic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:832.
4. Van Dijk CMA, Ledsama SG, Teitelbaum I. Patient characteristics associated with defects of the peritoneal cavity boundary. *Perit Dial Int* 2005;25:367-73.
5. Abraham G, Shokker A, Blake P, Oreopoulos DG. Massive hydrothorax in patients on peritoneal dialysis: A literature review. *Adv Perit Dial* 1988;4:121.
6. Pattison CW, Rodger RSC, Adu D, et al. Surgical treatment of hydrothorax

complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. Clin Nephrol 1984;21:191.

O. Conde Rivera, M. Camba Caride,

E. Iglesias Lamas, C. Pérez Melón

Servicio de Nefrología. Residencia Cristal. Ourense.

Correspondencia: Cristina Pérez Melón

Servicio de Nefrología. Residencia Cristal. Ourense.

cristicpm@hotmail.com

Hipopotasemia severa aguda secundaria a voriconazol. Causas farmacológicas infrecuentes de hipopotasemia

Nefrología 2011;31(1):112-3

doi:10.3265/Nefrologia.pre2010.Sep.10612

Sr. Director:

La hipopotasemia constituye uno de los trastornos metabólicos más frecuentes en la práctica clínica diaria. Presentamos el caso de un hombre que presentó una hipopotasemia severa aguda, secundaria a la toma de voriconazol, que se resolvió sin incidencias.

La hipopotasemia se define como la disminución de la concentración plasmática del potasio por debajo de 3,5 mmol/l y constituye uno de los trastornos metabólicos más frecuentes en la práctica clínica diaria. Los fármacos son una de las causas más frecuentes de hipopotasemia, fundamentalmente a través de dos mecanismos de actuación: promoviendo el desplazamiento del potasio al interior de la célula y aumentando la eliminación renal del mismo¹.

Presentamos el caso de un hombre de 62 años, con antecedentes de ataxia cerebelosa esporádica desde hacía 15 años, sin otras enfermedades de interés, que acudió a urgencias por presentar fiebre de una semana de evolución. Durante el ingreso, presentó una insuficiencia respiratoria severa aguda secundaria a una neu-

monía bilateral. Se inició tratamiento con linezolid, amikacina y piperacilina-tazobactam de forma empírica. Se realizó una broncoscopia con toma de muestras en la que se aisló *Candida* spp., por lo que se añadió voriconazol al tratamiento. Se realizó una analítica de control previa a la instauración del antifúngico en la que la serie roja, la serie blanca, las plaquetas y la coagulación eran normales. En la bioquímica, la función renal, la función hepática y los iones no presentaban alteraciones. A las 24 horas del inicio del tratamiento con voriconazol, el paciente presentó unos niveles de potasio de 2,1 mmol/l, sin clínica ni alteraciones electrocardiográficas asociadas. Se inició reposición con cloruro potásico intravenoso y suplementos por vía oral, corrigiéndose los valores de potasio a los 3 días.

En este caso, el paciente tomaba 2 fármacos que podían predisponer a un descenso en los niveles de potasio: un aminoglucósido² cuyo efecto por toxicidad tubular ha sido ampliamente descrito y el linezolid, cuya frecuencia de hipopotasemia es muy baja³; con ambos fármacos los niveles eran normales y sólo tras añadir voriconazol se produjo un descenso severo, agudo y sin repercusión para el paciente.

El voriconazol es un antifúngico de la familia de los azoles, de amplio espectro. Posee una biodisponibilidad exce-

lente, tanto por vía oral como por vía intravenosa. Se metaboliza en el hígado mediante la vía citocromo P-450 y sus metabolitos carecen de actividad antifúngica. Se necesita un ajuste de la dosis en pacientes con deterioro moderado de la función hepática. La eliminación es renal en un 85%, en forma de metabolitos inactivos; además, la eliminación del voriconazol sin metabolizar es escasa, por lo que la formulación oral no precisa ajuste de dosis en presencia de insuficiencia renal, pero la administración intravenosa debería evitarse en pacientes con aclaramiento de creatinina inferior a 50 ml/min, ya que su excipiente, la ciclo-dextrina, puede acumularse⁴.

El voriconazol es un fármaco bien tolerado. El efecto secundario más común, único entre los azoles, es un trastorno reversible de la visión, la fopsia, que generalmente no obliga a suspender el tratamiento. Los siguientes efectos secundarios son: fotosensibilidad y elevaciones de las enzimas hepáticas; menos comunes son: vómitos, diarrea, dolor abdominal y alucinaciones visuales. Debido a su metabolización hepática el voriconazol puede interactuar con numerosos medicamentos⁵.

La hipopotasemia no es un efecto secundario frecuente. En estudios comparativos con la anfotericina B, la pre-

Tabla 1. Fármacos productores de hipopotasemia

Desplazamiento intracelular de potasio

Agonistas betaadrenérgicos

Adrenalina

Broncodilatadores: salbutamol, terbutalina, salmeterol, formoterol, albuterol, isoprotenerol, clenbuterol

Tocolíticos: fenoterol, ritodrina, orciprenalina

Descongestionantes nasales: pseudoefedrina, fenilpropanolamina, fenilefrina

Antagonistas del calcio

Nifedipino

Cianocobalamina intravenosa

Intoxicaciones/dosis altas

Litio, bario, verapamilo, cloroquina e insulina

Metilxantinas

Teofilina, cafeína