

ASCITIS NEFROGÉNICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Ferreiro Álvarez B.; Iglesias Lamas E.; Camba Caride M.; Borrajo Prol M.; Pérez Melón C.; Novoa Fernández E.

Complejo Hospitalario Universitario de Ourense

INTRODUCCIÓN

La ascitis nefrogénica es un tipo de ascitis refractaria de etiología desconocida asociada a la enfermedad renal crónica terminal.

Es una entidad rara y su incidencia exacta se desconoce en la actualidad.

Su patogénesis aunque no demostrada podría ser multifactorial: aumento de la presión capilar hidrostática por sobrecarga de volumen, disminución de la presión oncótica por hipoalbuminemia, disminución del drenaje linfático o incremento de la permeabilidad peritoneal, no siendo ninguno probado.

El diagnóstico se realiza por exclusión y su morbimortalidad sin tratamiento es elevada

CASO CLÍNICO

Varón de 56 años fumador con antecedentes de dislipemia , cardiopatía isquémica crónica revascularizada mediante triple by-pass, enfermedad vascular periférica con by-pass fémoro-poplíteo derecho y enfermedad renal crónica de probable etiología isquémica en programa de hemodiálisis desde Agosto de 2010

Ingresa por clínica de 1 mes de evolución de astenia, anorexia, pérdida de peso y aumento de perímetro abdominal.

Exploración física: TA: 147/83 Peso: 78.8Kg. Caquéctico, abdomen globuloso, depresible, no doloroso a la palpación, signo de la oleada positivo. No edema en extremidades inferiores. Resto anodino

Se realiza paracentesis evacuadora obteniéndose 8.5 L de líquido ascítico claro.

Analítica: albúmina 2.7, PTH 769, proBNP:106746 .

Radiografía de torax: sin evidencia de patología pleuropulmonar aguda

Ecografía abdominal: Hígado de tamaño normal sin lesiones focales. Ascitis masiva.

Bioquímica de líquido peritoneal: 500 células. Gradiente albúmina suero/líquido ascítico: <1.1

Cultivo y citología de líquido peritoneal negativos.

Mantoux negativo.

Serologías VHB, VHC negativas.

Ecocardiograma: función sistólica global deprimida por acinesia de cara inferior e hipocinesia del resto de segmentos con fracción de eyección del 35-40% y patología aórtica y mitral degenerativa sin repercusión hemodinámica. Similar a previos.

TC toraco-abdomino-pélvico: sin evidencia de neoplasias

A la vista de los resultados de las pruebas realizadas se excluyen las principales causas de ascitis: cirrosis, insuficiencia cardiaca, infecciones, neoplasias... siendo por tanto el cuadro compatible con ascitis nefrogénica.

Se instaure hemodiálisis diaria de 2,5h con descenso progresivo del peso seco y suplementos nutricionales orales intradiálisis.

CONCLUSIÓN: la ascitis nefrogénica en pacientes en hemodiálisis suele presentarse con astenia, anorexia y aumento del perímetro abdominal.

Sólo cuando hemos excluido las principales causas de ascitis podemos establecer su diagnóstico.

El tratamiento definitivo sería el trasplante renal, otras opciones serían diálisis peritoneal, hemodiálisis diaria y suplementos nutricionales.

SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO DE NOVO POST TRASPLANTE RENAL

Leite Costa B. N.; Fernández Rivera C.; Calvo Rodríguez M.; Alonso Hernández A.
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

Paciente 35 años en seguimiento en consultas externas. Se decide cambio de inmunosupresión de micofenolato mofetil a everolimus al 3er mes post trasplante. La paciente recibía profilaxis con itraconazol y septrin. Dos semanas tras el cambio de IS, se presenta en urgencia con inadecuado control tensional. En los datos complementarios se detecta anemia, 3% esquistocitos en frotis de sangre periférica, trombopenia y deterioro de función renal.

Ante el cuadro de anemia hemolítica microangiopática y fracaso renal agudo la paciente ingresa en Nefrología. La ecografía realizada era normal, los niveles de fármacos estaban en rango y el estudio de coagulación fue normal.

Se realizó biopsia renal al día siguiente del ingreso que mostró datos de MAT.

Con la sospecha de SHU de novo asociado a IS (tacrolimus+everolimus), una vez descartado rechazo agudo mediante ac se inicia plasmaféresis diaria con mejoría de los parámetros hematológicos. Se volvió a realizar el cambio de everolimus a micofenolato mofetil. A pesar de ello la función renal ha permanecido deteriorada y persistió la proteinuria.

Se inició eculizumab, evidenciándose mejoría tras la 4ª dosis, sin recuperarse de forma absoluta la función renal. Se realiza una segunda biopsia renal en la que se evidencia persistencia de MAT, por lo que continuamos tratamiento con eculizumab hasta completar 6 dosis.

Al año, la crp 1.5mg/dL, proteinuria 0.3 g/24h, Hb 12 mg/dL, 221.000 plaquetas, LDH 352 con frotis normal.

**SINDROME HEMOLÍTICO-URÉMICO SECUNDARIO A EPISODIO DE PANCREATITIS AGUDA:
UNA ASOCIACIÓN INFRECUENTE**

Bolaños Cea L.¹; Ribera R.¹; Leite B. N.¹; Garcia Enriquez A.¹; Cao Vilariño M.¹; Arrojo F.²; Bouza P.²

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña¹; Hospital Arquitecto Marcide Ferrrol²

La microangiopatía trombótica (MAT) secundaria a pancreatitis aguda constituye una rareza con menos de 100 casos descritos en la literatura. Aunque aproximadamente en el 2% de pacientes con púrpura trombocitopénica trombótica puede desarrollarse una pancreatitis, la pancreatitis como factor desencadenante de MAT es un hecho muy infrecuente.

Presentamos un caso de un varón de 38 años, con antecedentes de enolismo activo (80 g/día) e hipertrigliceridemia que acudió al Hospital, tras varios días de ingesta alcohólica importante, con un cuadro de dolor epigástrico, vómitos biliosos y febrícula, presentando una TA de 113/65 mmHg, una FC de 60 l/min, T: 37 °C con adecuada estado de alerta e hidratación y situación de anuria, destacando un palpación abdominal moderadamente dolorosa más intensa en hipocondrio derecho con ruidos abdominales atenuados. La Rx de tórax y abdomen y el EKG resultaron normales.

En las pruebas complementarias destaba: Cr: 4,5 mg/dL, Us: 75 mg/dL, amilasa: 1338 mg/dL, LDH 4660 mg/dL, Hb: 17,3 g/dL, Leucocitos: 11200/mL, Plaquetas: 68.000/mL, C3: 64 (disminuido), C4: 16 (normal) con 2-3 % de esquistocitos en sangre periférica. Además presentaba haptoglobina: 12,9 mg/dL (disminuida), test de Coombs negativo y un ADAMTS-13 normal (51,4). El TAC abdominal mostraba un aumento del volumen del cuerpo y cola del páncreas con cambios flemonosos circundantes y líquido libre intraabdominal.

Con el diagnóstico de insuficiencia renal aguda por SHU secundario a pancreatitis aguda, se inició hemodiálisis y posteriormente plasmaféresis diaria al cuarto día (volumen de recambio plasmático: 1,2 por sesión; inicialmente plasma como reposición). En la primera sesión el paciente presentó un episodio de insuficiencia respiratoria hipóxica compatible con TRALI en relación a la administración de plasma que requirió soporte ventilatorio no invasivo y sustitución por albúmina como recambio en la aféresis. Se realizaron un total de 8 sesiones de aféresis, con resolución del cuadro hemolítico, con normalización de las plaquetas y desaparición de los esquistocitos. Se mantuvo con tratamiento de hemodiálisis hasta el día 15, con mejoría funcional renal ulterior, siendo la Creatinina normal a los 2 meses de ingreso hospitalario (1,1 mg/dL).

En el estudio genético-molecular de SHU, se identificó un haplotipo de riesgo (H3) en heterocigosis.

Nuestro paciente muestra una asociación infrecuente de SHU asociado a pancreatitis aguda, cuya fisiopatología es desconocida. Una hipótesis plausible es que la interacción de citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-8, TNF-alfa, etc) produzcan daño endotelial actuando sobre un sustrato de predisposición a una activación incontrolada de la vía alternativa del complemento.

ENFERMEDAD POR DEPOSITO DE CADENAS LIGERAS CON PATRON DE GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA

Fernández Fleming F.; Azcárate Ramírez N.; Lamas Barreiro J. M.
Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo

RESUMEN:

Presentamos el caso de una mujer de 79 años con antecedentes de HTA que es remitida a Consultas de Nefrología para estudio de Sd. Nefrótico de reciente comienzo, con insuficiencia renal aguda ligera (Cr:1,68 mg/dl) y microhematuria asociadas. La paciente presentaba edema generalizado, proteinuria en rango nefrótico (7g/24h), microhematuria e hipoalbuminemia. Los estudios realizados mostraron descenso de los niveles séricos de C3 y C4, presencia de banda monoclonal IgG lambda en proteinograma sérico y negatividad para ANAs, ANCAs, crioglobulinas y serología víricas. La biopsia rectal fue negativa para amiloide. El ecocardiograma demostró presencia de patrón restrictivo sugerente de enfermedad de depósito. La biopsia de médula ósea mostró presencia de un 2% de células plasmáticas. Se realizó biopsia renal mostrando presencia de proliferación endocapilar y mesangial con abundante depósito de material hialino PAS positivo a ambos niveles. La tinción rojo congo fue negativa para amiloide. La inmunofluorescencia directa mostró intensa positividad para el depósito de IgG Lambda, C3 y C1q, y menos intensamente para IgM. Ante estos hallazgos se estableció el diagnóstico de enfermedad de cadenas ligeras con patrón de glomerulonefritis membranoproliferativa.

La enfermedad por depósito de cadenas ligeras consiste en una patología sistémica caracterizada por el depósito de dichas cadenas de inmunoglobulinas monoclonales en diversos órganos. Esta patología puede asociarse a Mieloma Múltiple u otros procesos linfoproliferativos, sin embargo hasta en un 50% de los casos no se demuestra presencia de enfermedad neoplásica. Los órganos afectados incluyen riñón, hígado, corazón, intestino y sistema nervioso entre otros. A nivel renal la afectación se produce en un 95% de los casos, presentándose como insuficiencia renal y síndrome nefrótico hasta en un 50% de ellos. El diagnóstico se basa en la demostración por inmunofluorescencia de depósitos de proteína monoclonal a nivel mesangial, membrana basal de cápsula de Bowman y túbulos renales. Por microscopía óptica se pueden observar a nivel glomerular lesiones de carácter nodular, patrón de glomerulonefritis membranoproliferativa o incluso glomérulos normales. El tratamiento estará condicionado por el tipo de enfermedad hematológica subyacente y la situación clínica del paciente, contemplando diversos regímenes de quimioterapia y pudiendo ser útil la realización de plasmaféresis para eliminar las cadenas de la circulación.