

A los dos días presenta dolor en el ojo izquierdo acompañado de enrojecimiento conjuntival y pérdida de la agudeza visual. En la exploración oftalmológica se evidencia pseudofaquia, hipopion, Tyndall +++, presión intraocular normal, infiltración vítrea, engrosamiento macular, absceso vítreo y desprendimiento de coroides en el ojo izquierdo. Se diagnostica endoftalmítis endógena basándose en hemocultivos positivos para *Staphylococcus aureus* resistente a metilina.

Debido al mal pronóstico anatómico funcional se indica vitrectomía con inyecciones intravítreas de vancomicina y ceftazidima, asociado a colirios de moxifloxacino, dexametasona y ciclopléjico. Los cultivos de humor vítreo fueron positivos para *Staphylococcus aureus*, confirmándose así el diagnóstico. Se mantuvo tratamiento durante un mes presentando como complicación desprendimiento total de retina con vitreorretinopatía proliferante.

La endoftalmítis bacteriana endógena es una devastadora complicación de septicemia, que constituye el 2-8% de todos los casos de endoftalmítis¹. Ocurre cuando las bacterias alcanzan el ojo por vía hematogena, cruzando la barrera hematorretiniana. Es una enfermedad grave, a menudo diagnosticada tardíamente y con un mal pronóstico visual que conduce a la ceguera en muchos pacientes.

Los hemocultivos pueden ser positivos hasta en un 71% de los pacientes con endoftalmítis endógena, mientras que el humor vítreo positivo y otros cultivos acuosos van del 61 al 70%². Son claves para el diagnóstico pero también se han de cultivar todos los focos posibles de infección, incluyendo catéteres y heridas supurantes. No es infrecuente que los cultivos oculares sean negativos. Las bacterias grampositivas más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* del grupo B, *Streptococcus pneumoniae* y *Listeria monocytogenes*. Entre los gramnegativos, los más habituales son *Klebsiella sp.*,

Escherichia coli, *Pseudomonas aeruginosa* y *Neisseria meningitidis*.

El tratamiento de la endoftalmítis endógena incluye antibióticos sistémicos e intravítreos. La duración debería determinarse basándose en la necesidad de tratar la causa subyacente de la bacteriemia. Los antibióticos sistémicos por sí solos no van a ser suficientes, por lo que requieren la inyección intravítrea de los mismos. La vitrectomía con la inyección intravítrea de antibióticos está indicada en la mayoría de los casos. La vitrectomía conduce a mejores resultados visuales en casos graves de endoftalmítis³.

La endoftalmítis es una rara complicación de la septicemia relacionada con el catéter de hemodiálisis. Sólo hemos encontrado 5 publicaciones, con un total de 8 casos^{4,7}. Y ante la sospecha, una evaluación oftalmológica de urgencia y el tratamiento antibiótico es necesario para reducir el riesgo de pérdida de visión en el ojo afectado.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Okada AA, Johnson RP, Liles WC, D'Amico DJ, Baker AS. Endogenous bacterial endophthalmitis. Report of a ten-year retrospective study. *Ophthalmology* 1994;101:832-8.
2. Greenwald MJ, Wohl LG, Sell CH. Metastatic bacterial endophthalmitis. *Arch Intern Med* 1985;145:62-4.
3. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study: A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1995;113:1479-96.
4. Smith KG, Ihle BU, Heriot WJ, Becker GJ. Metastatic endophthalmitis in dialysis patients. *Am J Nephrol* 1995;15:78-81.
5. Blomfield SE, David DS, Cheigh JS, Kim Y, White RP, Stenzel KH, et al. Endophthalmitis following staphylococcal sepsis in renal failure patients. *Arch Intern Med* 1978;138:706-8.

6. Saleem MR, Mustafa S, Drew PJ, Lewis A, Shah Y, Shankar J, et al. Endophthalmitis, a rare metastatic bacterial complication of haemodialysis catheter-related sepsis. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:939-41.
7. Marinella MA, Warwar R. Endogenous endophthalmitis due to *Serratia marcescens*. *South Med J* 1998;91(4):388-91.

Mara L. Cabana-Carcasi,
Vanessa Becerra-Mosquera,
Lourdes González-Tabarés,
Daniel Novoa-García

Servicio de Nefrología.
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Correspondencia: Mara L. Cabana Carcasi
Servicio de Nefrología.

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.
Travesía de Choupana s/n.
15706 Santiago de Compostela.
lisbetcc44@hotmail.com
mara.lisbet.cabana.carcasi@sergas.es

Hipernatremia transitoria e hipodipsia en paciente con insuficiencia renal

Nefrología 2012;32(2):256-8

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2011.Dec.11208

Sr. Director:

Presentamos el caso de una paciente mujer de 71 años de edad, remitida a la consulta de Nefropatía Diabética en abril de 2009. Entre sus antecedentes personales destacaba: hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) de más de 20 años de evolución, con complicaciones metadiabéticas (retinopatía diabética); hiperuricemia, dislipemia, historia de ingesta ocasional de antiinflamatorios no esteroideos, 7 embarazos y 7 partos sin gestosis. En la anamnesis por aparatos sólo destacaba nicturia de una vez y gran disminución de agudeza visual en ojo derecho. La exploración física fue rigurosamente normal: tensión arte-

Tabla 1. Evolución analítica de la paciente

	Primera consulta, abril de 2009	Segunda consulta, agosto de 2009	Tercera consulta, noviembre de 2009. Se solicitó RM cerebral	Analítica de preoperatorio, febrero de 2010	Primera consulta posoperatoria, febrero de 2011	Analítica, agosto de 2011
Urea (mg/dl)	100	105	110	111	91	106
Creatinina (mg/dl)	1,29	1,71	1,42	1,43	1,21	1,26
Úrico (mg/dl)	8	5,6	6	5,6	6,2	5,5
Sodio (mmol/l)	138	138	147	140	140	139
Potasio (mmol/l)	4,9	5,2	5,3	4,4	4,8	4,9
HbA _{1c} (%)	6,8	7,7	6,0	7	6,5	6,8
Volumen orina 24 h (ml)	3500	4000	4150	-	2900	3100
Proteínas en orina (g/24 h)	0,14	0,2	0,17	-	0,15	0,18
Microalbuminuria en orina 24 h	Negativa	Negativa	Negativa	-	Negativa	-
Aclaramiento de creatinina en orina (ml/min)	42,5	40,2	39,8	-	38,34	54,8

HbA_{1c}: hemoglobina glicosilada; RM: resonancia magnética.

rial: 120/60 mmHg, peso: 72,3 kg y talla: 1,57 m. La paciente recibía tratamiento con alprazolam, furosemida, carvedilol, valsartán, dobesilato de calcio y pravastatina. La paciente aportaba un ecocardiograma con hipertrofia ventricular izquierda moderada; fracción de eyección del 80%, y disfunción diastólica grado I. También aportaba analítica realizada en centro de salud (tabla 1).

En su segunda consulta, en agosto de 2009, sólo aportaba la analítica de junio de 2009 (tabla 1). En su tercera consulta, en noviembre de 2009, la paciente se había realizado una nueva analítica (tabla 1) y ecografía abdominal, objetivándose riñón derecho de 9,7 cm e izquierdo de 9,4 cm, ambos con buena diferenciación córtico-medular. La paciente comenta que no había traído todo el volumen de orina de 24 h y negaba polidipsia. Dado que la paciente presentaba hipernatremia y poliuria, se solicitó resonancia magnética cerebral sin gadolinio, valorada en enero de 2010, que mostró un proceso expansivo redondeado de 4 cm compa-

tible con meningioma en situación parietal parasagital de la convexidad derecha, sin edema perilesional y surcos meníngeos respetados. La paciente fue remitida a Neurocirugía e intervenida en abril de 2010 mediante craneotomía centrada, retirándose hueso infiltrado por tumor y colocándose malla de titanio. El diagnóstico anatomopatológico fue meningioma fibroso grado I de la Organización Mundial de la Salud, existiendo infiltración focal ósea por el meningioma. Tras su envío a Neurocirugía, la paciente abandonó el seguimiento y apareció en consulta nuevamente en febrero de 2011, en muy buen estado general y con mejoría de agudeza visual del ojo derecho. Su última valoración se realizó en agosto de 2011; la paciente estaba asintomática, sin disnatremia y con ligera mejoría de su filtrado glomerular (tabla 1).

En resumen, se trataba de una paciente con insuficiencia renal crónica (IRC) en estadio 3, probablemente secundaria a nefroangiosclerosis, la cual durante su seguimiento y en una sola ocasión pre-

sentó hipernatremia, poliuria y euvolesmia, lo que permitió el diagnóstico de meningioma y su resección. Así, el diagnóstico diferencial se centró en hipernatremia con sodio corporal total normal, lo cual incluía el diagnóstico diferencial de diabetes insípida central, diabetes insípida nefrogénica o diabetes insípida parcial con hipodipsia¹. La ausencia de polidipsia casi excluía el diagnóstico de diabetes insípida y la polidipsia primaria¹.

El síndrome de hipernatremia con hipodipsia se caracteriza por hipernatremia persistente no explicable por ninguna pérdida de volumen, ausencia de sed, diabetes insípida parcial y respuesta renal normal a la vasopresina². Las causas relacionadas con este síndrome se muestran en la tabla 2³. Su fisiopatología parece estar relacionada con una alteración de sus osmorreceptores, que hace que estos pacientes tiendan a diluir y concentrar la orina a unos niveles inapropiadamente altos de osmolaridad plasmática³.

Tabla 2. Causas del síndrome de hipernatremia con hipodipsia

Meningioma
Germinoma
Craneofaringioma
Teratoma
Adenoma hipofisario
Metástasis de carcinoma bronquial
Granuloma eosinófilo
Enfermedad de Christian-Shüller
Sarcoidosis
Tumor granulomatoso
Psicosis
Histocitosis
Degeneración neuronal hipotalámica
Hemorragia subaracnoidea
Hidrocefalia
Traumatismo craneal
Tras tratamiento quirúrgico de aneurisma cerebral
Hidrocefalia congénita
Tumor secretor de gonadotropina coriónica

La disnatremia más frecuente en los pacientes con IRC y DM2 es la pseudohiponatremia secundaria a hiperglucemia o hipertrigliceridemia y en general, en pacientes con IRC, la presencia de hiponatremia es mucho más frecuente que la hipernatremia^{4,5}. Así, la presencia de hipernatremia, aunque sea en una sola ocasión en un paciente con IRC y DM2, debe obligarnos a su estudio y diagnóstico diferencial. La ausencia de polidipsia nos hizo sospechar la existencia de síndrome de hipernatremia e hipodipsia y la identificación y corrección de su causa.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Berl T, Anderson RJ, McDonald KM, Schrier RW. Clinical disorders of water metabolism. *Kidney Int* 1976;10:117-32.
2. Hammond DN, Moll GW, Roberston GL, Chelmicka-Shoorr E. Hypodipsic hyponatremia with normal osmoregulation of vasopressin. *N Engl J Med* 1986;315:433-6.
3. Howard RL, Bichet DG, Schrier RW. Hyponatremic and polyuric states. In: Seldin DW, Giebisch G (eds.). *The Kidney Physiology and Pathophysiology*. Vol. 2. New York: Raven Press; 1992. p. 1753-78.
4. Halperin ML, Goldstein MB. Sodium and water. In: Halperin ML, Goldstein MB (eds). *Fluid, electrolyte and acid-base physiology*. 3th edition. Philadelphia: Saunders; 1998. p. 227-370.
5. Rose BD. Up ToDate (clinical reference on CD-ROM). Wellesley, Up ToDate 18.3, 2009.

Ana Y. Sánchez-Santana,
Fátima Batista-García,
Pablo M. Braillard-Poccard,
Noemí Esparza-Martín,
Santiago Suria-González,
Ana Ramírez-Puga,
Miguel Á. Pérez-Valentín,
M. Dolores Checa-Andrés

Unidad de Nefrología.
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria
Las Palmas de Gran Canaria.

Correspondencia: Ana Y. Sánchez Santana
Unidad de Nefrología.

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria
Las Palmas de Gran Canaria.

ana_yurix@hotmail.com

Rotura de la arteria renal en un posoperatorio complicado de angioplastia por estenosis renal

Nefrología 2012;32(2):258-60

doi: 10.3265/Nefrología.pre2011.Nov.11174

Sr. Director:

La hipertensión renovascular se define como la hipertensión arterial (HTA) causada por hipoperfusión renal, y es el resultado de la isquemia renal debido a estenosis u oclusión de una o ambas arterias renales. Un requisito para su diagnóstico es que la reperfusión del riñón mejore la HTA. Es una de las causas más frecuentes de HTA secundaria, siendo del 1% en la población no seleccionada y del 30% en el grupo poblacional con características clínicas sugestivas de esta enfermedad.

Otra consecuencia de la hipoperfusión renal es la nefropatía isquémica, que lleva a atrofia renal y pérdida de nefronas, incrementando el riesgo de progresión a enfermedad terminal, que es responsable del fallo renal crónico en un 11-18% de los pacientes en diálisis.

La enfermedad arteriosclerótica renal puede conducir a una nefropatía isquémica, lo que conlleva una afección grave bilateral o isquemia renal global que causa HTA rebelde al tratamiento farmacológico. La arteriosclerosis es una frecuente e infravalorada causa de hipertensión e insuficiencia renal. El riesgo de atrofia renal depende del grado de estenosis de la arteria y la progresión de la enfermedad resulta mayor en estenosis graves.

La estenosis renal constituye la causa más común de hipertensión secundaria, con una prevalencia de alrededor del 3-5% en la población de pacientes hipertensos. La angioplastia transluminal percutánea y la cirugía de revascularización, inicialmente, son las dos opciones técnicas para el tratamiento. La tasa de reestenosis que se ha observado en los *stent* renales es muy variable; en los últimos trabajos publicados es de un 0-38%.

Tras la reestenosis, la cirugía de revascularización se presenta como la mejor opción terapéutica, siendo ésta de mayor complejidad.

Presentamos el siguiente caso clínico, donde valoramos el manejo de la cirugía de *stent* renal y sus posibles complicaciones.

Caso clínico

Mujer de 67 años con múltiples factores de riesgo: HTA, hipercolesterolemia, disglucosis, obesidad, síndrome coronario agudo, etc.

Presenta un único riñón izquierdo con estenosis por enfermedad renal crónica en estadio 3 (Guías K/DOQUI) secundaria a una nefropatía isquémica con diuresis conservada.

Presenta angiográficamente una estenosis crítica de la arteria renal izquierda e hipertensión no controlada a pesar del tratamiento farmacológico con quintuple terapia (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, betabloqueantes, calcioantagonistas, diuréticos y alfabloqueantes). En pruebas previas destaca una creatinina de 1,9-2,4 mg % y tensión arterial (TA) rebelde.

Su riesgo anestésico es moderado, siendo intervenida de forma programada para la colocación de un *stent* en arteria renal izquierda bajo anestesia locorregional con monitorización continua de la presión arterial. Durante la cirugía está estable hemodinámicamente, con diuresis mantenida.