

modiálisis. Se utilizó una membrana de polisulfona de alta permeabilidad de 2,1 m² de superficie con flujo de sangre de 300 ml/min y baño de bicarbonato durante 7 horas. Desafortunadamente, a pesar de continuar con inotrópicos y altas dosis de bicarbonato, el paciente presentó inestabilidad hemodinámica importante. Por persistencia de coma profundo sin respuesta a estímulos se repite el TAC cerebral que mostró edema cerebral y signos de herniación transtentorial sin respuesta al tratamiento. Ante la situación de muerte cerebral se solicitó autorización para la donación de órganos que fue concedida.

Posteriormente dispusimos de los niveles de metanol antes de la hemodiálisis (1.793 mg/L) y después de la técnica (173,4 mg/dl).

DISCUSIÓN

La intoxicación aguda por metanol debe sospecharse en todo paciente con acidosis metabólica con hiato aniónico elevado, deterioro neurológico o pérdida de visión^{2,4}. Aunque el metanol no causa una toxicidad directa importante, se transforma en el hígado en formaldehído y ácido fórmico que originan acidosis metabólica y causan daño sobre todo a nivel cerebral y del nervio óptico^{2,4}. La mortalidad de la intoxicación por metanol es alta; en un estudio reciente, se ha establecido que ésta es mucho mayor en pacientes con pH sanguíneo menor de 7, coma al ingreso, retraso en acudir a un centro sanitario y niveles elevados de metanol en plasma^{5,6}. El tratamiento se basa en la inhibición del enzima alcohol deshidrogenasa, la corrección de la acidosis metabólica y la eliminación de los metabolitos tóxicos mediante diálisis. La inhibición del enzima puede realizarse con fomepizol o, cuando este no está disponible inmediatamente, con etanol⁷. Finalmente, la hemodiálisis con membranas de alta permeabilidad, a alto flujo y durante un periodo prolongado es capaz de disminuir los niveles de metanol como sucedió en nuestro paciente⁸.

Lamentablemente, en muchos casos se produce muerte encefálica y son potenciales donantes multiorgánicos, ya

que se ha demostrado en varias publicaciones que la viabilidad de los órganos es adecuada⁹.

1. Santana L, García Cantón C, Martínez Cuéllar S, Sánchez Palacios M. Intoxicación grave por metanol y tolueno: a propósito de un caso. *Nefrología* 2007; 27 (4): 517-8.
2. Hovda KE, Hunderi OH, Rudberg N, Froyshov S, Jacobsen D. Anion and osmolal gaps in the diagnosis of methanol poisoning: clinical study in 28 patients. *Intensive Care Med* 2004; 30 (9): 1842-6.
3. Hovda KE, Hunderi OH, Tafjord AB, Dunlop O, Rudberg N, Jacobsen D. Methanol outbreak in Norway 2002-2004: epidemiology, clinical features and prognostic signs. *J Intern Med* 2005; 258 (2): 181-90.
4. Sefidbakht S, Rasekhi AR, Kamali K, Borhani Haghighi A, Salooti A, Meshksar A y cols. Methanol poisoning: acute MR and CT findings in nine patients. *Neuroradiology* 2007; 49 (5): 427-35.
5. Hassanian-Moghaddam H, Pajoumand A, Dadgar SM, Shadnia S. Prognostic factors in methanol poisoning. *Hum Exp Toxicol* 2007; 26 (7): 583-6.
6. Paasma R, Hovda KE, Tikkerberi A, Jacobsen D. Methanol mass poisoning in Estonia: outbreak in 154 patients. *Clin Toxicol (Phila)* 2007; 45 (2): 152-7.
7. Mycyk MB, DesLauriers C, Metz J, Wills B, Mazor SS. Compliance with poison center fomepizole recommendations is suboptimal in cases of toxic alcohol poisoning. *Am J Ther* 2006; 13 (6): 485-9.
8. Hunderi OH, Hovda KE, Jacobsen D. Use of the osmolal gap to guide the start and duration of dialysis in methanol poisoning. *Scand J Urol Nephrol* 2006; 40 (1): 70-4.
9. Mora-Ordóñez JM, Martín D, Curriel Balsara E, Muñoz Bono J. Intoxicación mortal por metanol: donante de órganos. *Med Clin* 2008; 130 (1): 37-9.

G. de Arriba, M. Torres-Guinea, J. Chevarría y M. A. Basterrechea
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Guadalajara. Departamento de Medicina. Universidad de Alcalá.

Correspondencia: Gabriel de Arriba.
garrivad@senefro.org. Hospital Universitario de Guadalajara. Donante de Sangre, s/n. 19002 Guadalajara. España.

Tratamiento de la hiperpotasemia severa mantenida con perfusión continua de gluconato cálcico

Nefrología 2008; 28 (6) 665-666

Sr. Director: El calcio intravenoso se utiliza en el tratamiento de la hiperpo-

tasemia severa con repercusión cardíaca porque antagoniza su acción sobre la membrana celular, aunque no disminuye el nivel sérico de potasio. Se emplea, por lo general, en forma de pulsos intermitentes, con una duración de 30-60 minutos, y permite ganar tiempo hasta que otras medidas conservadoras hagan efecto o hasta que la hemodiálisis esté disponible. Describimos una paciente con hiperpotasemia severa tratada con perfusión continua de gluconato cálcico.

Una mujer de 79 años consultó por disminución de diuresis y debilidad en miembros inferiores. Al parecer, cinco días antes se había realizado cateterismo cardíaco con colocación de 2 stents. Entre sus antecedentes destacaban: cardiopatía isquémica con 3 infartos de miocardio, disnea de mínimos esfuerzos, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica (creatinina basal 1,5-2 mg/dl), hipertensión arterial en tratamiento con ramipril, obesidad y poliartritis. Ex. Física: TA 130/60 mmHg, afebril, AC: rítmico a 60 lpm; AP: roncus y crepitantes aislados, edemas generalizados. Datos de laboratorio: hemoglobina 8,7 g/dl, glucosa 173 mg/dl, urea 249 mg/dl, creatinina 9,31 mg/dl, CK y troponina I normales, sodio 134 meq/l, potasio 8,89 meq/l, pH 7,3, bicarbonato 17,3 meq/l; tras sondaje vesical se obtuvo una escasa cantidad de orina cuyo análisis reveló: d 1005, proteinuria 30-70 mg/dl, sedimento: 4-6 hematíes/c, leucocituria. ECG: complejos QRS ensanchados de 160-200 milisegundos a unos 60 lpm y ausencia de ondas P. Ecografía renal: riñones de tamaño normal, sin ectasia. Rx tórax: redistribución vascular. Se comentó con la paciente y la familia el estado de gravedad y la posibilidad de hemodiálisis. La familia desestimó la hemodiálisis, solicitó tratamiento conservador que no implicara sufrimiento y espaciar los análisis. Se administró inicialmente seguril 250 mg en bolo y 20 ml de gluconato cálcico al 10% en 30 minutos. Posteriormente se trató con perfusiones continuas en 24 horas de seguril 250 mg, 500 ml de glucosado al 10% con insulina rápida 10 UI y 250 ml de glucosado al 5% con 60 ml de gluconato

cálcico al 10% más Resincalcio® oral. Un día después la diuresis fue de 500 ml, potasio 8,59 meq/l, calcio total 9,63 mg/dl; el ECG mostraba complejos QRS estrechos; se mantuvo el tratamiento indicado. La evolución posterior fue buena con incremento progresivo de la diuresis y disminución de la creatinina y del potasio. A las 3 semanas del ingreso la creatinina era 1,72 mg/dl y el potasio 4 meq/l.

En nuestra paciente, una vez que se descartó la hemodiálisis, barajamos las distintas medidas conservadoras en relación con su situación. La glucosa hipertónica con insulina disminuye temporalmente el potasio sérico, al facilitar su captación celular. Hay pautas distintas, pero la hipoglucemia no es infrecuente, por lo que se recomienda después del tratamiento inicial una perfusión de glucosa hipertónica a un ritmo variable (50-75 ml/h)¹⁻³, lo que en nuestro caso podría agravar la hipervolemia. El bicarbonato sódico también puede originar sobrecar-

ga de volumen y además su empleo es controvertido^{1,2}. Los beta 2 estimulantes, a las dosis necesarias para disminuir el potasio, pueden producir taquiarritmias y desencadenar isquemia miocárdica¹. En esta paciente con importantes antecedentes de cardiopatía isquémica, hipervolemia y anuria consideramos con menos riesgo la perfusión continua de calcio, esperando la recuperación de la diuresis.

El calcio intravenoso antagoniza los efectos de la hiperpotasemia sobre el corazón; por un lado, hace menos electronegativo el potencial umbral, restaura la diferencia con el potencial de membrana y disminuye la excitabilidad de los miocitos; por otra parte, aumenta la velocidad máxima del potencial de acción y mejora la conducción cardíaca⁴. Se ha sugerido que la infusión continua de calcio produciría unos niveles más estables y mejores resultados que los pulsos intermitentes⁵.

En resumen, la perfusión continua de calcio es una opción terapéutica que, en

enfermos límites con hiperpotasemia severa, puede ofrecer ventajas frente a otras medidas conservadoras.

1. Salem MM, Rosa RM, Battle DC. Extrarenal potassium tolerance in chronic renal failure: implications for the treatment of acute hyperkalemia. *Am J Kidney Dis* 1991; 18: 421-40.
2. Allon M. Treatment and prevention of hyperkalemia in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1993; 43: 1197-209.
3. Emmett M. Non-dialytic treatment of acute hyperkalemia in the dialysis patient. *Semin Dial* 2000; 13: 279-80.
4. Parham WA, Mehdirdad AA, Biermann KM, Fredman CS. Hyperkalemia revisited. *Tex Heart Inst J* 2006; 33: 40-7.
5. De Takats D. Using calcium salts for hyperkalemia. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 1333-4.

A. E. Sirvent, R. Enríquez, C. González y A. Reyes

Sección de Nefrología. Hospital de Elche.

Correspondencia: Ana Esther Sirvent Pedreño. emma_@wanadoo.es. Hospital General Universitario de Elche. Camí de L'Almazara, s/n. 03202 Elche. Alicante. España.