

Presentamos un caso de pielonefritis enfisematosa de tórpida evolución.

Se trata de un paciente de 72 años de edad con antecedentes personales de hepatopatía crónica (probable origen etílico) con algún episodio de descompensación hidrónica y varios de sangrado digestivo, divertículos de colon, pericardiectomía por pericarditis constrictiva, e insuficiencia renal crónica (etiología no filiada) con inicio de diálisis peritoneal en 2003.

Ingresa en octubre de 2007 por presentar una sepsis de origen urinario, siendo el germen responsable E. Coli.

Durante el ingreso se realiza Ecografía abdominal objetivando riñones pequeños sin ninguna otra anomalía. Se realizó tratamiento con amoxicilina-clavulánico durante 3 semanas, permaneciendo el paciente en domicilio clínicamente asintomático.

En diciembre de 2007 ingresa en el servicio de nefrología por dolor en región inguinal izquierda y leucocitosis (35.000), el paciente se encontraba afebril, hemodinámicamente estable y sin ninguna otra sintomatología. A la exploración la zona afectada no mostraba ninguna alteración, salvo dolor a la presión. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con ciprofloxacino y se realiza ecografía urgente de la región inguinal evidenciándose un absceso de 3 cm. A las 24 horas, el paciente presenta dolor abdominal y líquido de diálisis turbio por lo que se decide realizar TAC abdominal urgente (imagen 1) donde se objetiva en retroperitoneo y ocupando la fosa renal izquierda una colección con nivel hidroaéreo y abundantes burbujas de gas ocupando el psoas que aparece atrófico, dicha colección continua descendiendo entre los grupos musculares de la raíz del muslo izquierdo con presencia de abundante gas.

Ante los resultados del TAC se decide intervención quirúrgica de urgencia bajo cobertura antibiótica de amplio espectro (piperacilina-tazobactam + metronidazol) realizando lumbotomía izquierda y drenaje del absceso. Se retira catéter para diálisis peritoneal permaneciendo el paciente ingresado en el servicio de reanimación con hemodiafiltración continua veno-venosa.

Los resultados de cultivo de orina y líquido de diálisis peritoneal fueron po-

sitivos para E. Coli sensible al tratamiento antibiótico previo.

Seis días más tarde por empeoramiento clínico se decide reintervención para realizar nefrectomía izquierda y desbridamiento retroperitoneal.

Posteriormente, el paciente presentó deterioro progresivo siendo exitus a las 24 horas.

La pielonefritis enfisematosa es una patología aguda infrecuente que se caracteriza por la presencia de gas en el parénquima renal con un porcentaje de mortalidad elevado.

Generalmente es unilateral y afecta a pacientes con factores de riesgo conocidos, como son la presencia de diabetes mellitus u obstrucción del tracto urinario, aunque también se ha descrito que el uso de la dextrosa del líquido de diálisis peritoneal puede ser factor de riesgo para este tipo de infecciones<sup>1</sup>.

El germen aislado en la mayoría de las ocasiones es E. Coli<sup>2</sup>.

El tratamiento es controvertido. El drenaje percutáneo debe ser considerado al inicio, fundamentalmente en pacientes críticos. Se ha descrito con este tratamiento un menor porcentaje de mortalidad que cuando se realiza la nefrectomía urgente, no obstante una nefrectomía posterior puede ser requerida en algunos casos<sup>3,4</sup>.

1. Anwar N, Charla LS, Lew SQ. Emphysematous pyelitis presenting as an acute abdomen in an end-stage renal disease patient treated with peritoneal dialysis. *J Urol* 2003; 169 (6): 2422-3.
2. Czaja CA, Scholes D, Hooton TM, Stamm WE. Population-based epidemiologic analysis of acute pyelonephritis. *Clin Infect Dis* 2007; 45: 273.
3. Somani BK, Nabi G, Thorpe P, Hussey J, N'dow J, ABACUS Research Group. Is Percutaneous Drainage the New Gold Standard in the Management of Emphysematous Pyelonephritis? Evidence from a Systematic Review. *J Urol* 2008 Mar 17.
4. Aswathaman K, Gopalakrishnan G, Gnana-raj L, Chacko NK, Kekre NS, Devasia A. Emphysematous Pyelonephritis: Outcome of Conservative Management. *Urology* 2008 Mar 25.

M. P. Borrajo Prol, C. Pérez Melón, J. Santos Nores y M. Camba Caride  
*Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Ourense.*

**Correspondencia:** Cristina Pérez Melón. *cris-  
ticpm@hotmail.com. Complejo Hospitalario de  
Ourense. C/ Ramón Puga, 54. 37005 Ourense.  
España.*

## Utilidad de la hemodiálisis prolongada en el tratamiento de la intoxicación aguda por metanol

*Nefrología* 2008; 28 (6) 664-665

**Sr. Director:** Recientemente se ha publicado en *Nefrología* un caso de un paciente con intoxicación grave por metanol y tolueno<sup>1</sup>. Nosotros hemos tratado a un paciente con una intoxicación severa por metanol y queremos insistir en la utilidad de la hemodiálisis prolongada en el tratamiento de la misma.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trataba de un paciente de 40 años que es traído a Urgencias tras presentar cefalea intensa, sensación de mareo, agitación y lenguaje incoherente. Según la familia, presentaba alcoholismo crónico aunque en los últimos tres días no había ingerido alcohol. En urgencias se objetivó deterioro del nivel de conciencia con coma progresivo por lo que ingresa en UCI, realizándose intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

En la analítica al ingreso tenía una gasometría arterial con pH de 6,98, pO<sub>2</sub> de 96, pCO<sub>2</sub> de 31 y Bicarbonato de 4,9 mEq/L. La creatinina plasmática fue de 1,53 mg/dl, urea de 33 mg/dl, sodio de 135 mEq/L, potasio de 6,2 mEq/L, cloro 102 mEq/L, hemoglobina 16 g/dl, glucosa 198 mg/dl, Osmolaridad sérica 421 mOsm/kg y ácido láctico 10,5 mmol/L. Se realizó un TAC craneal que no reveló alteraciones parenquimatosas valorables ni datos de hemorragia cerebral.

Reinterrogada la familia se barajó la posibilidad de que el paciente hubiese ingerido aproximadamente medio litro de metanol.

Se inició tratamiento con Piridoxina, Tiamina, Naloxona, Tiaprida, Flumazenilo, bicarbonato sódico, inotrópicos y etanol intravenoso.

Aproximadamente a las 3 horas de su ingreso en UCI se comenzó con he-

modiálisis. Se utilizó una membrana de polisulfona de alta permeabilidad de 2,1 m<sup>2</sup> 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<sup>2,4</sup>. 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<sup>2,4</sup>. 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<sup>5,6</sup>. 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 etanol<sup>7</sup>. 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 paciente<sup>8</sup>.

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 adecuada<sup>9</sup>.

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