



Figura 1. La imagen de la derecha muestra la nefromegalia izquierda y la imagen de la derecha el tamaño normal del riñón tras tratamiento.

## DISCUSIÓN

La quinolonas presentan un amplio espectro antibiótico, facilidad de uso y unas características de absorción y biodisponibilidad que han hecho de este grupo antibiótico uno de los más utilizados. De este grupo está demostrado que el ciprofloxacino<sup>3</sup>, si que es causante de nefritis tubulointersticial aguda, y existen comunicaciones aisladas del resto de los fármacos pertenecientes a este grupo. El levofloxacino es una quinolona perteneciente a la tercera generación, que presenta un amplio espectro antibiótico y los mismos efectos secundarios que el resto de las quinolonas, siendo la nefritis tubulointersticial aguda muy infrecuente, en la revisión realizada en Medline desde 1998 hasta marzo de 2008, tan solo se describen cuatro casos de fracaso renal inducido por levofloxacino<sup>4-7</sup> y ninguno de ellos presentaba nefromegalia acompañante.

Nuestro paciente planteó un reto diagnóstico por sospechar durante toda su evolución clínica un cuadro de pielonefritis aguda, tan solo cuando la evolución fue tan tórpida intentamos descartar etiologías con nefromegalia, fracaso de la función renal y fiebre. Así descartando las causas hereditarias que causan nefromegalia, intentamos descartar las no hereditarias como Amiloidosis,

Enfermedad de Gaucher, Micosis, Tuberculosis, SIDA, Oncocytomatosis renal, Hiperplasia ganglionar angiofoliular, Mieloma, Linfoma renal primario, Linfoma renal secundario y Leucemia aguda<sup>8</sup>. Tras descartar de inicio algunas de estas etiologías estudiamos las más plausibles como los Linfomas, la Leucemia, el Mieloma, la Tuberculosis y la Amiloidosis, por no tener resultados positivos, se decidió realizar biopsia renal mostrando los cambios anteriormente descritos. Tras recibir tratamiento corticoideo con dosis iniciales de 60 mg/kg de prednisona y retirada lenta, el paciente presentó normalización de la función renal y disminución del tamaño renal (derecho 12,6 cm e izquierdo 13 cm), en la última ecografía de control (fig. 1).

1. Councilman WT. Acute Interstitial nephritis. *J Exp Med* 1898; 393-420.
2. Herranz S, Allmiral J, Carod C, Andreu X. Nefritis intersticial aguda por levofloxacino. Descripción de un caso y revisión de la literatura. *Nefrología* 1999; 29 (1): 74-7.
3. Pons R, Escutia B. Vasculitis por ciprofloxacino con afectaco cutánea y renal. *Nefrología* 2001; 21 (2): 209-12.
4. Ramalakshmi S, Bastacky S, Johnson JP. Levofloxacin-induced granulomatous interstitial nephritis. *Am J kidney Dis* 2003; 41 (2): E7.
5. Famularo G, De Simone C. Nephrotoxicity and purpura associated with levofloxacin. *Ann Pharmacother* 2002; 36 (9): 1380-2.

6. Solomon NM, Mokrzycki MH. Levofloxacin-induced allergic interstitial nephritis. *Clin Nephrol* 2000; 54 (4): 356.
7. Zaigraykir N, Kovalev J, Elias N, Naschwitz JE. Levofloxacin-induced interstitial nephritis and vasculitis in an elderly woman. *Isr Med Assoc J* 2006; 8 (10): 726-7.
8. Cipriani Thorne E, Caballero M, Cornejo C y cols. Caso Clínico en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. *Rev Med Hered* 2005; 16 (1): 58-64.

J. J. Castellanos Monedero<sup>1</sup>,  
J. L. Rodríguez García<sup>1</sup>, M. Arambarri Segura<sup>2</sup>, A. Carreño Parrilla<sup>2</sup> y J. Blanco<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real. <sup>2</sup>Servicio de Nefrología. Hospital General de Ciudad Real. <sup>3</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario San Carlos. Madrid.  
**Correspondencia:** Jesús Javier Castellanos Monedero. castellanosvela@hotmail.com. Hospital La Mancha Centro. Avda. de la Constitución, 3. 13600 Alcázar de San Juan. Ciudad Real. España.

## Pielonefritis enfisematosa en diálisis peritoneal

*Nefrología* 2008; 28 (6) 663-664

**Sr. Director:** La pielonefritis enfisematosa es una patología grave que afecta fundamentalmente a pacientes diabéticos.

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-