

ducido los episodios hipotensivos pero a costa de una mayor expansión de volumen (aumento de tensión arterial pre y postdiálisis)³⁻⁵.

En otros casos el perfil aplicado presenta unos valores de conductividad final inferiores a los de la concentración sérica de sodio prediálisis. De esta forma se consigue eliminar el exceso de sodio que hubiera podido difundir en la primera fase de la sesión de diálisis, logrando un balance neutro sin provocar expansión de volumen^{6,7}.

Asimismo, se han publicado series en las cuales la conductividad y la ultrafiltración comienzan en valores muy altos, próximos a 15,8-15,9 mS/cm para descender rápidamente de manera exponencial hasta finalizar en valores próximos a 14 mS/cm, de tal modo que la mayor parte de la ultrafiltración tiene lugar en los primeros momentos de la sesión cuando la conductividad es muy alta, pero al producirse rápido descenso en la concentración de sodio, se evita su acumulación y la consiguiente sobrecarga de volumen⁸.

En suma, la utilización de perfiles combinados de conductividad y ultrafiltración puede ser de utilidad para controlar la inestabilidad hemodinámica (arritmias, hipotensión) durante la hemodiálisis, si bien es preciso ser muy cuidadoso a la hora de elegir las conductividades de inicio y final para evitar expansión de volumen.

1. Stiller S, Bonnie-Schorn E, Grassmann A, Uhlenbusch-Körwer I, Mann H. A critical review of sodium profiling for hemodialysis. *Semin Dial* 2001; 14 (5): 337-47.
2. Iselin H, Tsalis D, Brunner FP. Sodium balance-neutral profiling does not improve dialysis tolerance. *Swiss Med Wkly* 2001; 131 (43-44): 635-9.
3. Song JH, Park GH, Lee SY, Lee SW, Lee SW, Kim MJ. Effects of sodium balance and the combination of ultrafiltration profile during sodium profiling hemodialysis on the maintenance of the quality of dialysis and sodium and fluid balances. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16 (1): 237-46.
4. Tang HL, Wong SH, Chu KH, Lee W, Cheuk A, Tang CM, Kong IL, Fung KS, Tsang WK, Chan HW, Tong KL. Sodium ramping reduces hypotension and symptoms during haemodialysis. *Hong Kong Med J* 2006; 12 (1): 10-4.
5. Sang GL, Kovithavongs C, Ulan R, Kjellstrand CM. Sodium ramping in hemodialysis: a study of beneficial and adverse effects. *Am J Kidney Dis* 1997; 29 (5): 669-77.

6. Zhou YL, Liu HL, Duan XF, Yao Y, Sun Y, Liu O. Impact of sodium and ultrafiltration profiling on haemodialysis-related hypotension. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21 (11): 3231-7.
7. Straver B, De Vries PM, Donker AJ, Ter Wee PM. The effect of profiled hemodialysis on intradialytic hemodynamics when a proper sodium balance is applied. *Blood Purif* 2002; 20 (4): 364-9.
8. Oliver MJ, Edwards LJ, Churchill DN. Impact of sodium and ultrafiltration profiling on hemodialysis-related symptoms. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12 (1): 151-6.

A. Molina Ordás, R. Sánchez Hernández, M. J. Fernández, R. Luis y M. Heras Benito

Hospital General de Segovia.

Correspondencia: Álvaro Molina Ordás. *lalvaromordas@hotmail.com*. Hospital Severo Ochoa. Avda. de Orellana. 28911 Leganés. Madrid. España.

Nefromegalia por levofloxacin

Nefrología 2008; 28 (6) 662-663

Sr. Director: La nefritis tubulointerstial fue descrita por Councilman¹ en 1898. Es una entidad clínico-patológica poco frecuente, se estima una incidencia de 8-14%, en los pacientes biopsiados por Insuficiencia Renal Aguda de causa no aclarada². Las causas desencadenantes de esta enfermedad son las neoplasias, los fármacos y las infecciones. Presentamos el caso clínico de un paciente que debutó con nefritis tubulointerstial aguda y nefromegalia, secundario a levofloxacin.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de un paciente de 67 años. Entre sus antecedentes personales destaca alergia a la nicotinamida, cardiopatía isquémica (que precisó tres stent, ha sido revisado con 6 cateterismos, el último fue realizado un año antes del ingreso), y una miocardiopatía dilatada secundaria a la cardiopatía isquémica. Su tratamiento habitual era Pantoprazol 40 mg/24 h, Carvedilol 25 mg/12 h, Acidoacetilsalicílico 100 mg/24 h, Amlodipino 5 mg/24 h, Dinitrato de isosorbide 20 mg/8 h, Simvastatina 20 mg/24 h.

El paciente acudió a urgencias presentando dolor abdominal en flanco derecho, irradiado a hipogastrio, acompañado de vómitos y fiebre. En la exploración física tan solo destaca puño-percusión renal derecha positiva. En las pruebas complementarias realizadas en urgencias destaca una analítica con una creatinina de 4 mg/dl, leucocitosis de 16.000/μl y un sedimento de orina con leucocituria, se realizó una radiografía de tórax y otra de abdomen que no aportaban ningún dato patológico. Para completar el estudio se realizó una ecografía de abdomen, que puso de manifiesto una nefromegalia derecha de 15 cm (fig. 1) e izquierda de 14,5 cm, presentando en este riñón 2 quistes corticales. Con estos datos se decide ingreso en planta de nefrología realizándose un estudio mas completo con una analítica, donde los parámetros de inmunidad y marcadores tumorales fueron negativos, unos hemocultivos y urocultivos que también fueron negativos. Se pautó tratamiento con sueroterapia y antibioterapia de amplio espectro y ante la mejoría clínica y analítica (creatinina de 1,6 mg/dl) se decide el alta hospitalaria. El paciente reingreso por esta presentación clínica en dos ocasiones más, con el diagnóstico clínico de pielonefritis aguda refractaria a tratamiento médico. Durante los ingresos se completó el estudio con hemocultivos, urocultivos, gamagrafía con Galio. Por la persistencia de la nefromegalia bilateral se descartó Amiloidosis con biopsia de grasa abdominal y rectal que fueron negativas, también se descartó Tuberculosis con mantoux y cultivos específicos que fueron negativos, también se realizó un aspirado de médula ósea para descartar mieloma que fue negativa. Así ante la sospecha de enfermedad localizada en el riñón se decidió realizar una biopsia renal, donde se observaba un infiltrado inflamatorio difuso en el intersticio, constituido por linfocitos T, numerosas células plasmáticas y escasos linfocitos B, siendo estos hallazgos compatibles con Nefritis Tubulointerstial Aguda, por lo que se inició tratamiento con prednisona.

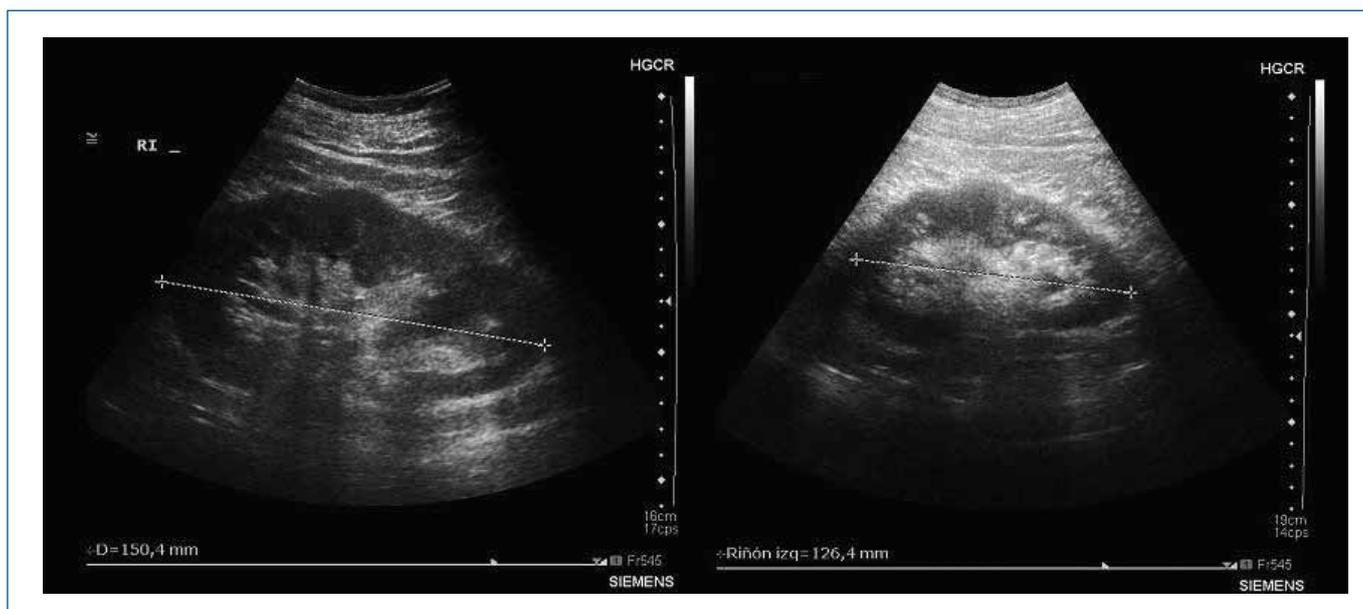


Figura 1. La imagen de la derecha muestra la nefromegalia izquierda y la imagen de la derecha el tamaño normal del riñón tras tratamiento.

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 ciprofloxacino³, 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 levofloxacino⁴⁻⁷ 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 aguda⁸. 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 Monedero¹,
J. L. Rodríguez García¹, M. Arambarri Segura², A. Carreño Parrilla² y J. Blanco³
¹Servicio de Medicina Interna. Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real. ²Servicio de Nefrología. Hospital General de Ciudad Real. ³Servicio 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.