

nephropathy. *Am J Kidney Dis* 1996; 28 (2): 202-8.

R. Valero, E. Rodrigo, C. Piñera y M. Arias

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Correspondencia: Rosalía Valero San Cecilio. rosaliavalero@yahoo.es. Hospital Clínico San Carlos. Cl. Prof. Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid. España.

Psicofármacos y diálisis peritoneal

Nefrología 2008; 28 (6) 656

Sr. Director: El proceso de aceptación de una enfermedad crónica, conlleva a menudo problemas de adaptación y como consecuencia trastornos ansioso-depresivos reactivos a la nueva situación. Estos trastornos se pueden ver agravados por una situación de dependencia física, típica de pacientes con pluripatología.

Los pacientes con enfermedad renal crónica en programa de diálisis tienen además, con frecuencia, problemas de insomnio, lo que disminuye su calidad de vida y aumenta el riesgo de mortalidad¹. El síndrome de piernas inquietas es frecuente en pacientes urémicos y es un hecho cierto que empeora durante la noche, impidiendo un correcto descanso, además de ser un factor de riesgo de mortalidad². Por otra parte, se sabe que un empeoramiento de la calidad del sueño durante el primer año en diálisis está asociado a un acortamiento en la supervivencia³.

Se conoce que el uso de benzodiazepinas, que son los fármacos más empleados en el tratamiento de la ansiedad, es habitual en los pacientes en diálisis. Y que su empleo está asociado a alta mortalidad⁴⁻⁵.

Nos planteamos como objetivos del estudio analizar el estado de dependencia física, la comorbilidad, la frecuencia de trastornos ansioso-depresivos y del sueño, así como el consumo de psicofármacos (benzodiazepinas, hipnóticos no benzodiazepínicos y antidepresivos) de todos los pacientes de nuestra Unidad de Diálisis Peritoneal.

Para ello como metodología estudiamos a todos los pacientes de nuestro programa de Diálisis Peritoneal, a los que se les determinó el índice de Barthel (escala de dependencia para las actividades básicas de la vida diaria), el índice de comorbilidad de Charlson-Bedhu y la escala de Hamilton para ansiedad-depresión. Se revisó el tratamiento para ver la frecuencia de consumo de psicofármacos.

Fueron un total de 10 pacientes, con edades comprendidas entre 33 y 77 años (media 56 ± 16). La permanencia media en programa de diálisis peritoneal fue de 12,85 meses $\pm 12,14$, rango (1-36) meses. El 40% estaban en diálisis peritoneal continua ambulatoria y el 60% en diálisis peritoneal automatizada. El índice de comorbilidad de Charlson modificado dio una puntuación media de $5,5 \pm 2,14$, rango (4-11). Según la escala de Barthel el 10% presentaba dependencia grave (35 puntos), el 20% dependencia leve (75 y 85 puntos), siendo el resto (70%) independiente (100 puntos). Los resultados de la escala de ansiedad-depresión de Hamilton fueron que el 20% presentaba ansiedad (+ de 8 puntos), el 10% puntuaba en rango de depresión (+ de 18 puntos). En cuanto al insomnio, el 50% no presentaba dificultades para dormir. El otro 50% se despertaba durante la noche y el 30% no podía volver a dormirse de nuevo. Respecto al consumo de psicofármacos, 2 pacientes consumían benzodiazepinas, 1 paciente era consumidor de Zolpidem, 1 consumía antidepresivos, y otro antidepresivo y benzodiazepinas.

Podemos concluir que nuestra población tenía una comorbilidad media-alta. La mayor parte de nuestros pacientes eran independientes para sus actividades de la vida diaria, el 70%. El 30% de nuestros pacientes padecía algún trastorno ansioso-depresivo. El insomnio resultó ser muy frecuente, estaba presente en el 50%. Y que el consumo de psicofármacos era bastante habitual, el 50% de nuestros pacientes consumía algún fármaco de este tipo.

1. Elder SJ, Pisoni RL, Akizawa T, Fissell R, Andreucci VE, Fukuhara S, Kurokawa K, Rayner HC, Furniss AL, Port FK, Saran R. Sleep

quality predicts quality of life and mortality risk in haemodialysis patients: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23 (3): 998-1004.

2. Kavanagh D, Siddiqui S, Geddes CC. Restless legs syndrome in patients on dialysis. *Am J Kidney Dis* 2004; 43 (5): 763-71.
3. Unruh ML, Buysse DJ, Dew MA, Evans IV, Wu AW, Fink NE, Powe NR, Meyer KB. Choices for Healthy Outcomes in Caring for End-Stage Renal Disease (CHOICE) Study. Sleep quality and its correlates in the first year of dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1 (4): 802-10.
4. Winkelmayer WC, Mehta J, Wang PS. Benzodiazepine use and mortality of incident dialysis patients in the United States. *Kidney Int* 2007; 72 (11): 1388-93.
5. Fukuhara S, Green J, Albert J, Mihara H, Pisoni R, Yamazaki S, Akiba T, Asano Y, Saito A, Port F, Held P, Kurokawa K. Symptoms of depression, prescription of benzodiazepines, and the risk of death in hemodialysis patients in Japan. *Kidney Int* 2006; 70 (10): 1866-72.

A. Sastre López, M. R. Bernabéu Lafuente, M. V. Íñigo Vanrell y J. M. Gascó Company

Servicio de Nefrología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Correspondencia: Aránzazu Sastre López. aranzasastre@hotmail.com. HUCA. Avda. Fernández Ladreda, 30. 24005 León. España.

Acidosis tubular renal inducida por topiramato. A propósito de un caso

Nefrología 2008; 28 (6) 656-657

Sr. Director: El Topiramato es un antiepiléptico, usado también en el trastorno bipolar, dolor neuropático y migrañas. Secundariamente puede producir, entre otros, acidosis metabólica por pérdida renal de bicarbonato y acúmulo de CO_2 a nivel cerebral, por su efecto inhibidor de la anhidrasa carbónica (renal y la localizada en neuroglía, mielina y plexo coroideo).

Presentamos el caso de un varón de 58 años con historia de epilepsia tipo ausencias en tratamiento con Topiramato (150 mg/día) desde hacía 10 años. Presentaba también insuficiencia renal crónica (IRC) no estudiada con CrS basal de 2 mg/dl, hipersomnolencia en estudio y tromboembolismo pulmonar (TEP) secundario a trombosis venosa

profunda (TVP) en MID asociada a traumatismo, en 1981. Ingresó en Neumología diagnosticado de TEP bilateral asociado a TVP. Consultan con Nefrología por presencia mantenida de acidosis.

Las exploraciones complementarias mostraron:

Hemograma y coagulación basal normales. Urea 66 mg/dl, Creat 2,3 mg/dl, CCl 35 ml/min. Na 145 mEq/l, K 4,8 mEq/l, Cl 109 mEq/l. PTH 92 pg/ml. Estudio de hipercoagulabilidad y de autoinmunidad negativos. Orina de 24 h: pH 8, resto normal o negativo. CrO 38,1 mg/dl, Proteínas 0,5 g/d, NaO 76 mEq/l, KO 17,2 mEq/l, ClO 74 mEq/l. El sedimento urinario fue normal. Ecografía abdominal: riñón único izquierdo de 12,6 cm, con pérdida de la diferenciación córtico-medular. El Doppler de MMII era compatible con TVP y un AngioTAC mostró signos típicos de TEP bilateral. La Polisomnografía mostró hipopneas e hipoventilaciones, sin apneas. Patrón no sugestivo de SAOS. La evolución de las Gasometrías fue la siguiente:

– Al ingreso (arterial): pH 7,26, PCO₂ 32,4, PO₂ 68,4, HCO₃ 14,4, EB 11,2.

– Tras anticoagulación (venosa): pH 7,11, PCO₂ 59,4, PO₂ 22,4, HCO₃ 21,9, EB 6,1

– Tras inicio de tratamiento con BiPAP y bicarbonato: pH 7,27, PCO₂ 44,8, PO₂ 14,9, HCO₃ 17,9, EB 3,9.

– Tras instauración de BiPAP, tratamiento con bicarbonato y retirada de Topiramato: pH 7,33, PCO₂ 35,8, HCO₃ 19,3. El anión GAP fue siempre normal (entre 11-14).

Con anticoagulación, el TEP tendió a resolverse. Se descartó biopsia renal, etiquetándose de IRC estadio III por disminución de masa nefronal y probable nefropatía intersticial crónica. Con la BiPAP se corrigió el componente respiratorio de la acidosis asociado a hipopnea central, a pesar de lo cual seguía manteniendo una acidosis metabólica hiperclorémica anión GAP normal. Al administrarse bicarbonato, mantuvo tendencia a la acidosis, aunque en menor grado, corrigiéndose el pH al suspender Topiramato.

Topiramato, al igual que la Acetazolamida, es un potente inhibidor de las isoenzimas II y VI de la Anhidrasa Carbónica (AC), siendo éste el mecanismo atribuido al desarrollo de acidosis metabólica con su uso. Sugerimos monitorizar el bicarbonato sérico durante el tratamiento con Topiramato, especialmente en pacientes con trastornos respiratorios o insuficiencia renal.

1. Shank RP, Gardocki JF, Streeter AJ, Maryanoff BE. An Overview of the Preclinical Aspects of Topiramate: Pharmacology, Pharmacokinetics, and Mechanism of Action. *Epilepsia* 2000; 41: 53-59.
2. Wilner A, Raymond K, Pollard R. Topiramate and metabolic acidosis. *Epilepsia* 1999; 40 (6): 792-5.
3. Ozer Y, Altunkaya H. Topiramate induced metabolic acidosis. *Anaesthesia* 2004; 59: 830.
4. Groeper K, McCann ME. Topiramate and metabolic acidosis: a case series and review of the literature. *Pediatric Anesthesia* 2005; 15 (2): 167-70.
5. Izzedine H, Launay-Vacher V, Deray G. Topiramate-induced renal tubular acidosis. *Am J Med* 2004; 116: 281-2.
6. Montenegro MA, Guerreiro Marilisa M, Scotoni AE y cols. Predisposition to metabolic acidosis induced by topiramate. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2000; 58 (4): 1021-4.
7. Burmeister JE, Pereira RR, Hartke EM y cols. Topiramate and severe metabolic acidosis: case report. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2005; 63, (2b): 532-4.
8. Dogson DJ, Shank RP, Maryanoff BE. Topiramate as an inhibitor of carbonic anhydrase isoenzymes. *Epilepsia* 2000; 41: 3-39.

S. Sujan¹, A. Torres de Rueda¹, L. Montero², R. Toledo¹, S. Ros¹ y G. Martín Reyes¹

¹Servicio de Nefrología. Hospital Carlos Haya. Málaga. ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Axarquía. Vélez-Málaga. Málaga.

Correspondencia: Alvaro Torres de Rueda. atorresderueda@senefro.org. Hospital Carlos Haya. Avda. Carlos Haya, s/n. 29010 Málaga. España.

Enemas en paciente con insuficiencia renal: una causa de hiperfosforemia severa

Nefrología 2008; 28 (6) 657-659

Sr. Director: La utilización de enemas que contienen fósforo (P) es una práctica habitual como preparación de colonoscopias y para otros tratamientos (estreñi-

miento, vaciado intestinal preoperatorio o prerradiografías) cuyos efectos secundarios son generalmente desconocidos. En pacientes con insuficiencia renal pueden provocar hiperfosforemia grave^{1,2}, como el caso que describimos a continuación.

Mujer de 79 años que consulta por presentar dolor y distensión abdominal, con estreñimiento de 1 semana de evolución. Antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, anemia, osteoporosis y deterioro cognitivo; no consta que tuviera deterioro renal. Recibe tratamiento con metformina, insulina, indapamida, amlodipino, sertralina, omeprazol, tramadol, paracetamol, residonato y sulfato ferroso. A la exploración física: bien hidratada con tensión arterial 150/70 mmHg, abdomen muy distendido con dolor a la palpación, sin defensas ni peritonismo y ruidos metálicos, sin otros hallazgos. La Rx de abdomen muestra gran dilatación de colon sin signos de obstrucción y en la TAC gran dilatación desde el ciego hasta el recto, sugerentes de pseudo-obstrucción aguda del colon o síndrome de Ogilvie (fig. 1). En los datos analíticos: glucosa 153 mg/dl, urea 186 mg/dl, creatinina 3,5 mg/dl, Na 140 mEq/l, K 5,7 mEq/l y un sedimento urinario con leucocituria y bacteriuria. Se realiza colonoscopia que confirma el diagnóstico comentado por lo que se realiza una descompresión con aspiración de 2.000 ml de líquido fecaloideo. En los primeros días de ingreso no mejora por lo que se pone sonda rectal por la que se instilan 4 enemas Casen® de 250 ml. Unas horas después presenta obnubilación y tetania generalizada; en el control analítico urgente con estos resultados: urea 104 mg/dl, creatinina 2,7 mg/dl, Na 161 mEq/l, K 2,4 mEq/l, Ca 5,3 mg/dl, P 22 mg/dl y gasometría venosa con pH 7,6, CO₃H 12,8 mEq/l y pCO₂ 13 mmHg. Ante estos datos clínicos y analíticos se intenta realizar diálisis que la familia rechaza. Por tanto, recibe tratamiento con glucosado 5%, gluconato cálcico y CIK intravenosos. No obstante y ante la persistencia de la tetania con una mejoría analítica solo parcial logramos convencer a la familia y se realiza una sesión de hemodiálisis de 150