



Figura 1.



Figura 2.

cientes presenta metástasis hepáticas en el momento del diagnóstico. El síndrome carcinoide sólo lo presentan el 5% de los pacientes y está en relación con la presencia de metástasis hepáticas.²

En el diagnóstico,³ además de las pruebas de imagen convencionales, tiene utilidad el Octroskan, que aporta información sobre la localización en tumores mayores de 0,5 cm y la expresión o no de receptores de serotonina. Se debe establecer el diagnóstico diferencial con otros tumores intestinales, la enfermedad de Crohn ileocecal y la mastocitosis sistémica.

El tratamiento debe ser la extirpación quirúrgica, siempre que no existan metástasis. Durante la intervención se debe administrar ácido épsilon-aminocaproico o somatostatina para evitar crisis carcinoideas. Si el diagnóstico se hace cuando hay diseminación metastásica, se debe tener una actitud conservadora. Para reducir las metástasis se ha combinado el 5-fluoracilo o adriamicina con estreptozocina. Y para el tratamiento del síndrome carcinoide se han empleado diferentes fármacos con resultados dispares como la clorfenilamina, antagonistas de la serotonina, somatostatina, octeótride e interferón.

Aunque el pronóstico del carcinoide metastásico es malo, su supervivencia es mayor que en pacientes con grados similares de diseminación tumoral a partir de otros tumores sólidos.

1. Esteve V. Síndrome coronario, rectorragias y tumoración intestinal: a propósito de un caso. *Nefrología* 2006;26(4):507.
2. Gümüptap OG, Gümüptap A, Yalçın R, Savci G, Soylyu RA. Unusual causes of small bowel obstruction and contemporary diagnostic algorithm. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2008;52(3):208-15. Review.
3. Bornschein J, Kidd M, Malfertheiner P, Modlin IM. Gastrointestinal neuroendocrine tumors. *Dtsch Med Wochenschr* 2008;133(28-29):1505-10. Review.

A.I. Gómez Sotelo, B. Pérez Cabrera, C. González Puga, A. Palomeque

Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Correspondencia: Ana Isabel Gómez Sotelo

Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

osiris986@hotmail.com

Manejo hemodialítico de la intoxicación por salicilatos

Nefrología 2009;29(2):182-183.

Sr. Director:

La sobredosis accidental o suicida por salicilatos provoca alteraciones metabólicas y fallas orgánicas que pueden ser fatales.^{1,2} La hemodiálisis debe utilizarse adecuadamente en estos casos.^{3,4} Presentamos un caso en que esta terapia se empleó en una sobredosis de Ácido Acetil-salicílico (AAS) potencialmente letal.

Describimos el caso de una paciente de sexo femenino de 24 años, sin antecedentes mórbidos, que se presenta en el Servicio de Urgencias 18 horas después de haber ingerido, con fines suicidas, 50 comprimidos de AAS de 500 mg, 25 g en total o 400 mg por kilo de peso. A su ingreso, presenta letargia, confusión, vómitos, hipoacusia y tinitus. Signos vitales normales y sin otros hallazgos

en el examen físico. Los exámenes al ingreso incluyeron: gasometría arterial: pH: 7,42, PO₂ 115 mmHg, PCO₂ 14 mmHg, HCO₃ 9,2 mmol/l. Creatinemia: 0,89 mg/dl, kalemia: 2,1 mEq/l, natremia: 138 mEq/l. El anión gap era de 18. No había alteraciones en pruebas de función hepática ni en enzimas cardíacas. Se realiza un lavado gástrico, se administra solución fisiológica y de bicarbonato de sodio. Se traslada a la Unidad de Cuidado Intermedio y se recibe salicilemia de 682 mg/l. Se realiza hemodiálisis durante cuatro horas, con filtro de polisulfona, y baño con bicarbonato de 39 mEq/l, potasio de 3,5 mEq/l y sodio de 140 mEq/l. El balance hídrico durante la diálisis fue positivo en 2.500 cc. Evoluciona estable, con progresiva mejoría de estado de conciencia y corrección paulatina de alteraciones ácido-base. La salicilemia tomada 12 y 20 horas después de la diálisis fue de 99 y 1 mg/l, respectivamente.

El AAS se absorbe en estómago e intestino delgado como ácido salicílico. Se conjuga en el hígado y se excreta en la bilis y orina. Los niveles terapéuticos son de 100 a 300 mg/l. La tríada clásica de intoxicación por salicilato es hiperventilación, irritación gástrica y tinitus.¹ Puede haber compromiso hepático, renal, del sistema nervioso central y cardiovascular. El salicilato, por encima de los niveles terapéuticos, produce una estimulación del centro respiratorio y alcalosis respiratoria.⁵

Los niveles tóxicos producen también un desacoplamiento en la fosforilación oxidativa y acumulación de ácido láctico, con la consecuente acidosis metabólica.⁶ Este trastorno ácido-base mixto, con un anión gap aumentado, debe hacer sospechar de una intoxicación por AAS en un paciente en que se desconoce el antecedente de ingesta. El tratamiento de la intoxicación por AAS incluye las medidas de soporte vital, el lavado gástrico, el uso de carbón activado y alcalinización de la orina para favorecer la excreción del fármaco.³ El salicilato tiene un volumen de distribución de 150 ml/kg, una unión a proteínas entre el 50 y 80% (lo que disminuye cuando los

niveles son elevados) y un peso molecular de 138.³ Estas propiedades favorecen su eliminación con hemodiálisis, que es el tratamiento indicado en casos graves.

1. O'Malley G. Emergency department management of the salicylate-poisoned patient. *Emerg Med Clin N Am* 2007;25:333-46.
2. Chyka PA, Erdman AR, Christianson G, Wax PM, Booze LL, Manoguerra AS, et al. Salicylate poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45(2):95-131.
3. Wrathall G, Sinclair R, Moore A, Pogson D. Three case reports of the use of haemodiafiltration in the treatment of salicylate overdose. *Hum Exp Toxicol* 2001;20:491.
4. Locket S. Haemodialysis in the treatment of acute poisoning. *Proc Roy Soc Med* 1970;63:427-30.
5. Wood DM, Dargan PI, Jones AL. Measuring plasma salicylate concentrations in all patients with drug overdose or altered consciousness: is it necessary? *Emerg Med J* 2005;22:401-3.
6. Krause DS, Wolf BA, Shaw LM. Acute aspirin overdose: mechanisms of toxicity. *Ther Drug Monit* 1992;14(6):441-51.

N. Quintero Parra, A. Wurgaft Kirberg, Y. Orellana Araya, J. Arellano Lorca, L. Rojas Wettig, J. Pefaur Penna

Departamento de Nefrología. Complejo Asistencial Barros Luco. Santiago de Chile. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Santiago de Chile.

Correspondencia:

Yessenia Valeska Orellana Araya

Departamento de Nefrología. Complejo Asistencial Barros Luco. Santiago de Chile. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Santiago de Chile.
yorellana20@yahoo.com

Peritonitis recidivante por *Candida* tras reinserción de catéter peritoneal

Nefrología 2009;29(2):183.

Sr. Director:

La peritonitis por *Candida* es una rara pero grave complicación en pacientes

en diálisis peritoneal, suponiendo la retirada del catéter en la mayoría de las ocasiones.

Presentamos un caso de recidiva de peritonitis por *Candida parapsilopsis* tras un tiempo prolongado de reposo peritoneal con adecuada cobertura antibiótica.

Se trata de un varón de 75 años de edad con antecedentes personales de fibrilación auricular e insuficiencia renal crónica (etiología no filiada) que inicia tratamiento renal sustitutivo en noviembre de 2003 mediante diálisis peritoneal automática.

Como complicaciones, presentó dos episodios de peritonitis: la primera, en diciembre de 2005 por *Staphylococcus epidermidis*, y la segunda en julio de 2007 por *Klebsiella pneumoniae*, resueltas con tratamiento antibiótico ajustado según protocolo. En ambos casos se realizó profilaxis antifúngica con fluconazol oral.

En diciembre de 2007 acude por malestar abdominal, objetivando líquido peritoneal turbio, por lo que se inicia protocolo antibiótico. A las 48 horas se identifican levaduras en líquido peritoneal, iniciándose tratamiento antibiótico con fluconazol y fluorcitosina. El catéter peritoneal fue retirado a las 24 horas del diagnóstico sin incidencias destacables. Se inició tratamiento sustitutivo con hemodiálisis, manteniendo el tratamiento antibiótico con fluconazol durante tres semanas.

Tras ocho semanas de tratamiento y a petición del paciente, se decide implantación de un nuevo catéter de diálisis peritoneal, habiendo realizado previamente una Tomografía Axial Computarizada (TAC) abdominal, donde no se visualizó ningún tipo de anomalía, salvo importante ateromatosis. La implantación de catéter fue realizada por un cirujano que descartó la existencia de bridas.

A los 15 días de implantación se inicia tratamiento con diálisis peritoneal sin incidencias, pero el paciente acude 10 días más tarde por presentar dolor abdominal y líquido turbio. La microbiología confirmó de nuevo la existencia de *Candida parapsilopsis* en el líquido

peritoneal, por lo que el catéter se retiró y el paciente se transfirió a Hemodiálisis de forma definitiva.

La peritonitis fúngica en diálisis peritoneal está asociada a un alto porcentaje de fracaso de la técnica.¹ La mayoría de los episodios ocurren por *Candida species*, el tratamiento óptimo aún está poco claro, pero supone el abandono de la técnica en la mayoría de los casos.² Se recomiendan agentes antifúngicos durante un período no inferior a 10 días tras la retirada del catéter. El tiempo óptimo para la reinserción de un nuevo catéter tras una peritonitis fúngica no está claramente establecido. Se recomienda un período mínimo de 2-3 semanas.³ Este tipo de medidas no fueron suficientes en nuestro caso. Quizás un período de tratamiento antifúngico mayor o un tratamiento preventivo previo a la inserción del nuevo catéter estaría indicado en estos casos.

1. Prasad N, Gupta A. Fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2005;25(3):207-22.
2. Kleinpeter MA. Successful treatment of *Candida* Infections in peritoneal Dialysis patients: case reports and review of the literature. *Adv Perit Dial* 2004;20:58-61.
3. Beth Piraino, George R. Bailie, Judith Bernardini, et al. Peritoneal Dialysis-Related Infections Recommendations: Update. *Peritoneal Dialysis International* 2005;25:107-31.

C. Pérez Melón, O. Conde Rivera, E. Novoa Fernández, M. Borrajo Prol

Nefrología. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.

Correspondencia: Cristina Pérez Melón

Nefrología. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.
cristicpm@hotmail.com

Pneumaturia y poliquistosis renal en el adulto

Nefrología 2009;29(2):183-184.

Sr. Director:

Se presenta el caso de una mujer de 70 años diagnosticada de poliquistosis re-