

5. Asberga A, Humar A, Rollagc H, Jardined AG, Mouase H, Pescovitz MD, et al. on behalf of the VICTOR Study Group. Oral Valganciclovir Is Noninferior to Intravenous Ganciclovir for the Treatment of Cytomegalovirus Disease in Solid Organ Transplant Recipients. *American Journal of Transplantation* 2007;7:2106-13.

**E. Sola, E. Vega, C. Gutiérrez, V. López, M. Cabello, D. Burgos, M. González Molina, J. Siles**

Servicio de Nefrología.  
Hospital Carlos Haya. Málaga.

**Correspondencia:** Eugenia Solà Moyano  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Carlos Haya. Málaga.  
esola@hotmail.com

## Encefalopatía por cefepima en pacientes con insuficiencia renal

*Nefrología* 2009;29(2):181.

### Sr. Director:

La cefepima es una cefalosporina de cuarta generación muy usada en el medio hospitalario.<sup>1</sup> Tras su aprobación se han descrito casos aislados de encefalopatía en pacientes con función renal normal<sup>2</sup> y con deterioro de la misma.<sup>3,4</sup> No obstante, la información sobre las manifestaciones clínicas y el pronóstico de esta reacción adversa es escasa. Por ello, consideramos de interés comunicar siete casos de encefalopatía por cefepima en pacientes con insuficiencia renal. Estos casos correspondían a 4 varones y 3 mujeres con edad media de 63 años. Todos los pacientes presentaban deterioro de función renal, agudo o crónico, cuando se prescribió la cefepima. El valor medio de creatinina al inicio del tratamiento fue 3,6 mg/dl y la dosis inicial de cefepima de 2,75 g/día; en cinco pacientes la dosis estaba ajustada al grado de función renal. El tiempo medio transcurrido desde el inicio del tratamiento hasta la aparición de los síntomas fue de 5,4 días. Las manifestaciones clínicas más comunes fueron la disminución del nivel

de conciencia (71,4%) y mioclonías (71,4%). El EEG fue patológico en los seis casos en que se realizó, mostrando estatus epiléptico no convulsivo en tres casos, actividad global lentificada con paroxismos repetitivos en dos casos, y afectación difusa con predominio de ondas trifásicas en un caso. La TAC craneal y la punción lumbar fueron normales en todos los casos. Tras el diagnóstico de encefalopatía, se suspendió la cefepima. Tres de los pacientes recibieron diálisis. La evolución clínica fue favorable en tres casos (42,9%), de los cuales uno había recibido hemodiálisis. Los 4 pacientes restantes (57,1%) fallecieron a causa de la encefalopatía.

El uso de cefepima en pacientes con insuficiencia renal, aun a dosis ajustadas, puede ocasionar una encefalopatía grave, por lo que su administración debe evitarse o usarse con máxima vigilancia en estos pacientes. La aparición de alteraciones en el nivel de conciencia y las mioclonías deben alertarnos sobre la aparición de un estatus no convulsivo, ante lo cual realizaremos un EEG, ya que es la prueba diagnóstica más útil. La hemodiálisis no parece modificar la evolución clínica.

1. Sánchez-Bailén MJ, Navarro Ciruelos N, Rovira García-Marrón R, Anglés Coll. Encefalopatía asociada a la administración de cefepime en una paciente con shock séptico e insuficiencia renal. *Rev Clin Esp* 2004;204(9):501-4.
2. Maganti R, Jolin D, Rishi D, Biswas A. Nonconvulsive status epilepticus due to cefepime in a patient with normal renal function. *Epilepsy&Behavior* 2006;8:312-4.
3. Chatelier D, Jourdan M, Mangalaboyi J. et al. Cefepime-induced neurotoxicity: an underestimated complication of antibiotherapy in patients with acute renal failure. *Intensive Care Med* 2002;28:214-7.
4. Barbey F, Bugnon D, Wauters JP. Neurotoxicity of Cefepime in Uremic Patients. *Ann Intern Med* 2001;135:1011.

**C. Martín Herrera, M. Navarro**

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío.

**Correspondencia:** Carmen Martín Herrera  
Servicio de Nefrología.  
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío.  
carmen@hca.es

## Intususcepción ileal por tumor carcinoide en paciente con insuficiencia renal crónica

*Nefrología* 2009;29(2):181-182.

### Sr. Director:

En relación con el caso clínico presentado en el número 4, volumen 26, de esta misma revista, se presenta un caso de intususcepción de íleon terminal por un tumor carcinoide en paciente con insuficiencia renal crónica, pues se trata de una enfermedad infrecuente y poco referenciada en pacientes con insuficiencia renal crónica.<sup>1</sup>

Paciente mujer de 54 años con antecedentes personales de insuficiencia renal crónica, hiperuricemia y nefrolitiasis. Acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal generalizado, náuseas, vómitos y diarrea de 48 horas de evolución. Presentaba abdomen distendido y timpánico, con dolor difuso, sin signos de peritonismo. En la radiografía simple de abdomen se aprecian niveles hidroaéreos de intestino delgado. En la Tomografía Axial Computarizada (TAC) abdominal se aprecia dilatación de yeyuno-íleon, engrosamiento parietal de íleon terminal y ciego con masa a dicho nivel de 4 cm.

Bajo sospecha de obstrucción intestinal se decide intervención quirúrgica urgente, hallándose dilatación de intestino delgado hasta íleon terminal, donde se aprecia tumoración de intestino delgado de 5 cm que provoca la intususcepción del mismo y obstrucción intestinal. Se realizó hemicolectomía derecha y anastomosis ileocólica.

La evolución posoperatoria fue satisfactoria. En el examen anatomopatológico se describe un tumor carcinoide ileal de 1,8 x 1,5 cm que infiltra hasta la muscular y que es productor de serotonina.

La localización más frecuente de los TCI es el apéndice cecal (50%), seguido del íleon (25%), como fue en nuestro caso. La sintomatología suele ser tardía e inespecífica, condicionando un diagnóstico tardío. El 60% de los pa-



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.<sup>2</sup>

En el diagnóstico,<sup>3</sup> 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 carcinoma de 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.<sup>1,2</sup> La hemodiálisis debe utilizarse adecuadamente en estos casos.<sup>3,4</sup> 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, PO<sub>2</sub> 115 mmHg, PCO<sub>2</sub> 14 mmHg, HCO<sub>3</sub> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>5</sup>

Los niveles tóxicos producen también un desacoplamiento en la fosforilación oxidativa y acumulación de ácido láctico, con la consecuente acidosis metabólica.<sup>6</sup> 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.<sup>3</sup> 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