

Sanidad y Dependencia, Dirección General de Gestión del Conocimiento y Calidad Sanitaria.

3. Guías de Acceso Vascular en Hemodiálisis. Nefrología 2005;25(1).
4. Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. Update 2006. Am J Kidney Dis 2006;48(1):S176-S247.
5. Rodríguez Hernández JA, López Pedret J,

Piera L. El acceso vascular en España: análisis de su distribución, morbilidad y sistemas de monitorización. Nefrología 2001;21(1):45-51.

6. Pisoni RL, Young EW, Dykstra DM, Greenwood RN, Hecking E, Gillespie B, et al. Vascular access use in Europe and United States: Results from the DOPPS. Kidney Int 2002;61:305-16.

I. Castellano Cerviño, S. Gallego Domínguez, M.A. Suárez Santisteban, P.M. González Castillo, N. Gad

Sección de Nefrología.

Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Correspondencia: Inés Castellano Cerviño

Sección de Nefrología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

micascer@terra.es

C)) CASOS CLÍNICOS BREVES

Enfermedad por CMV resistente a ganciclovir. ¿Está indicado monitorizar niveles plasmáticos de valganciclovir en pacientes de alto riesgo?

Nefrología 2009;29(2):180-181.

Sr. Director:

Paciente trasplantada renal en junio de 2007. Serología IgG CMV del donante positiva; la de la receptora negativa. Inmunosupresión con esteroides, micofenolato (1 g/día) y tacrolimus (0,1 mg/12 h). Rechazo agudo el día 11 postrasplante (*borderline*), tratado con esteroides con buena respuesta. Al alta, buena función renal, Cr 0,9 mg/dl, en tratamiento profiláctico con valganciclovir, que se mantiene seis meses, debiendo ajustar las dosis repetidamente por leucopenia. La carga viral del CMV durante el tratamiento fue siempre negativa. A los 10 días de suspender el tratamiento, se presenta con diarrea, dolor abdominal, fiebre, leucopenia y plaquetopenia y deterioro de la función renal hemo y urocultivo negativos, PCR CMV positiva (101.000 copias/ml). Se inicia tratamiento con valganciclovir y reduce la dosis de MMF. La paciente queda afebril, la carga viral CMV inicia descenso. Dada de alta con función renal estable (1 mg/dl), sin leucopenia, en tratamiento con valganciclovir. Pocos días después, comienza de nuevo con febrícula y molestias abdominales, manteniendo carga viral CMV baja (4.900 cop/ml). Recibe tratamiento con

ganciclovir intravenoso durante 20 días hasta que se negativiza la carga viral del CMV en sangre. Alta con leucocitos normales, asintomática, continuando tratamiento con valganciclovir.

A los tres días del alta reaparece fiebre, epigastralgia y leucopenia, PCR-CMV en sangre negativa. Estudio de despistaje de síndrome febril negativo, salvo discreta hepatoesplenomegalia. La endoscopia digestiva alta muestra una mucosa normal, tomando no obstante muestras de biopsia. La PCR cualitativa del tejido gástrico fue positiva para CMV y VHS 6, reiniciando ganciclovir intravenoso. Persisten las molestias digestivas inespecíficas, leucopenia y anemia, precisando tratamiento con factor estimulante de colonias, transfusión de concentrado de hematíes y febrícula diaria. La PCR CMV plasmática permanece negativa. Ante la sospecha de enfermedad por CMV resistente a ganciclovir, se realiza estudio de resistencia en la muestra de tejido gástrico, encontrando una mutación L 595F en UL97. El gen UL97 regula la fosforilación del ganciclovir, provocando la aparición de resistencia al ganciclovir. Una vez confirmada la resistencia al tratamiento, iniciamos tratamiento con foscarnet intravenoso e inmunoglobulina específica anti-CMV 200 mg/kg cada tres semanas, quedando asintomática tras diez días de tratamiento y normalizando el recuento leucocitario. Las complicaciones con este tratamiento fueron un fracaso renal agudo transitorio a las dos semanas, hipomagnesemia e hipokaliemia. Mantuvimos el tratamiento durante un mes, seguido de valganciclovir y manteniendo foscarnet cada 48 horas, hasta que se comprobaron niveles terapéuticos de valgan-

clovir. Desde entonces, la paciente permanece asintomática y con excelente función renal, seis meses después del episodio.

La dificultad del diagnóstico radicó en la negatividad de la carga viral plasmática del CMV, pudiendo diagnosticar la enfermedad y resistencia sólo mediante el análisis del tejido gástrico. La resistencia al tratamiento probablemente esté favorecida por dosis inadecuadas de valganciclovir, lo que pone de manifiesto la importancia de monitorizar niveles de valganciclovir para asegurar un tratamiento adecuado, evitando así el desarrollo de resistencias al tratamiento.

1. Eid AJ, Arthus SK, Deziel PJ, Wilhelm MP, Razonable RR. Emergence of drug-resistant cytomegalovirus in the era of valganciclovir prophylaxis: therapeutic implications and outcomes. Clin Transplant 2008;22(2):162-70.
2. Nogueira E, Ozaki Ks, Vomitaba H, Granato CF, Camara MO, Pacheco-Silva A. The emergence of cytomegalovirus resistance to ganciclovir therapy in kidney transplant recipients. Int Immunopharmacol 2006;20(6):2031-7.
3. Boivin G, Goyette N, Gilbert E, Covington E. Analysis of Cytomegalovirus DNA Polymerase (UL54) Mutations in Solid Organ Transplant Patients Receiving Valganciclovir Ganciclovir Prophylaxis. J Med Virol 2005;77:425-9.
4. Cervera C, Pineda M, Linares L, Marcos MA, Antón A, Cofán F, et al. Impact of valganciclovir prophylaxis on the development of severe late-cytomegalovirus disease in high-risk solid organ transplant recipients. Transplant Proc 2007;39(7):2228-30.

5. Asberga A, Humar A, Rollag 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.¹ Tras su aprobación se han descrito casos aislados de encefalopatía en pacientes con función renal normal² y con deterioro de la misma.^{3,4} 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.¹

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-