

4. Yazici Y, Kagen LJ. Clinical presentation of the idiopathic inflammatory myopathies. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28:823-32.
5. Tournadre A, Amarger S, Pascal J, D'Incan M, Ristori J, Soubrier M. Polymyositis and pemphigus vulgaris in a patient: Successful treatment with rituximab. *Joint Bone Spine* 2008;75:728-9.
6. Edwards JC, Szczepanski L, Szechinski J, et al. Efficacy of B-cell- targeted therapy with therapy with rituximab in patients with rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2004;350:2572-81.
7. Wedling D. Biologics in the treatment of primary inflammatory myositis. *Joint Bone Spine* 2007;74:316-8.

K. Toledo¹, M.J. Pérez¹, M. Espinosa¹, R. Ortega², P. Aljama¹

¹ Servicio de Nefrología.

Hospital Reina Sofía. Córdoba.

² Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital Reina Sofía. Córdoba.

Correspondencia: Katia Toledo Perdomo

Servicio de Nefrología.

Hospital Reina Sofía. Córdoba.

aveqta@hotmail.com

Colitis por citomegalovirus

Nefrología 2011;31(1):119-20

doi:10.3265/Nefrología.pre2010.Oct.10678

Sr. Director:

Nuestra paciente era una mujer boliviana diagnosticada de lupus eritematoso sistémico (LES) en el año 2003. En julio de 2008 desarrolló glomerulonefritis lúpica tipo IV y se inició tratamiento con metilprednisolona i.v. seguida de prednisona a dosis de 1 mg/kg/día y micofenolato mofetil (MMF) p.o. Ingresó al mes por síntomas respiratorios. En el cultivo de esputo se aisló *Nocardia* spp., iniciándose tratamiento antibiótico y reduciendo la medicación inmunosupresora.

Durante el ingreso, la paciente desarrolló fiebre, dolor abdominal, vómitos y deposiciones diarreas. Se realizaron

coprocultivos, estudio de parásitos, determinación de toxina para *Clostridium difficile* y antigenemia para citomegalovirus (CMV) en dos ocasiones, que resultaron negativas. Se realizó TC abdominal (figura 1) en la que se observó engrosamiento de la pared del colon con oclusión de la luz desde el ciego hasta la unión recto-sigmoidea compatible con pancolitis difusa. Se solicitó fibrocolonoscopia (figura 2) en la que se objetivó una mucosa edematosa con múltiples lesiones nodulares blandas compatibles con neumatosis *coli*. En la biopsia de colon se detectaron inclusiones víricas que se confirmaron para CMV por inmunohistoquímica (figura 3). La tercera determinación de antigenemia para CMV fue positiva y el diagnóstico definitivo fue de colitis por CMV. Inicia-

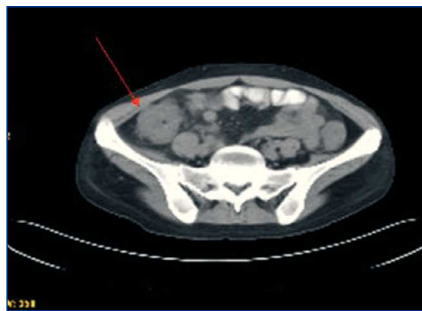


Figura 1. TC abdominal.



Figura 2. Fibrocolonoscopia.

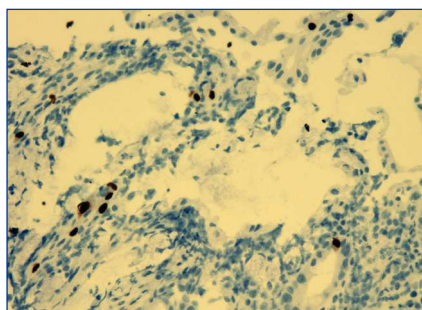


Figura 3. Biopsia de colon.

mos tratamiento con ganciclovir i.v. y se retiró el tratamiento con MMF, con mejoría clínica y negativización de la antigenemia por CMV.

El LES es una enfermedad inflamatoria crónica autoinmune de causa desconocida con una gran variedad de presentaciones clínicas.

Se caracteriza por una alteración en el sistema inmunológico que conlleva la síntesis de autoanticuerpos y la formación de inmunocomplejos que, junto con la acción de mediadores de la inflamación, provocan daño tisular.

La propia enfermedad lúpica y el uso de agentes inmunosupresores aumenta el riesgo de infecciones oportunistas causando mayor morbimortalidad. Principalmente los pacientes presentan infecciones bacterianas; no obstante, existe un incremento de infecciones virales, especialmente por CMV, pero también por parvovirus humano B₁₉, virus del herpes simple, virus varicela zóster y virus de la hepatitis A¹.

Las infecciones virales pueden presentarse con síntomas idénticos a los del LES, como malestar general, fiebre, artralgias, exantema cutáneo, linfadenopatías y citopenia, por lo que puede confundirse con un brote de LES^{2,3}. Ello puede llevarnos a incrementar el tratamiento inmunosupresor, empeorando la infección latente.

En nuestro caso, la paciente desarrolló una enfermedad invasiva por CMV a pesar de haber disminuido el tratamiento inmunosupresor. La persistencia de la clínica abdominal sin encontrar una causa infecciosa, el hallazgo de lesiones inespecíficas en la colonoscopia y la disminución de la inmunosupresión, nos hicieron sospechar que se trataba de un brote de LES con afectación abdominal. Fue el estudio anatomopatológico el que nos permitió llegar al diagnóstico de colitis por CMV y, asimismo, administrar el tratamiento adecuado evitando una mayor inmunosupresión.

Creemos muy importante mantener un alto índice de sospecha de infecciones

oportunistas tanto bacterianas como víricas que imiten brotes de enfermedad lúpica en pacientes inmunodeprimidos. Éstos se beneficiarán de un rápido diagnóstico y del tratamiento adecuado.

1. Ramos-Casals M, Cuadrado MJ, Alba P, Sanna G, et al. Acute Viral Infections in Patients With Systemic Lupus Erythematosus. Description of 23 Cases and Review of the literature. *Medicine* 2008;87:311-8.
2. Diep J, Kerr L, Sarebahi S, Tismenetsky M. Opportunistic Infections Mimicking Gastrointestinal Vasculitis in Systemic Lupus Erythematosus. *J Clin Rheumatol* 2007;13:213-6.
3. Ohashi N, Iozaki T, Shirakawa K, Ikegaya N, et al. Cytomegalovirus Colitis Following Immunosuppressive Therapy for Lupus Peritonitis and Lupus Nephritis. *Intern Med* 2003;42:362-6.

**A. Sánchez Escuredo¹, D. Grados Cànovas²,
M. Ibernón Vilaró¹, D. López Álvarez²,
V. Moreno de Vega Lomo⁴,
M. Navarro Díaz¹, R. Romero¹**

¹ Servicio de Nefrología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona.

² Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona.

³ Servicio de Nefrología. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona.

⁴ Servicio de Endoscopia. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona.

Correspondencia: Ana Sánchez Escuredo
Servicio de Nefrología.

Hospital Germans Trias i Pujol.
Badalona. Barcelona.

a_sanchez_escuredo@hotmail.com

Intoxicación por metanol. Evolución de niveles sanguíneos con hemodiálisis de alto flujo

Nefrología 2011;31(1):120-21

doi:10.3265/Nefrologia.pre2010.Oct.10653

Sr. Director:

La intoxicación por metanol, si bien rara en nuestro medio y asociada a ac-

identes o intentos autolíticos, está aumentando por la llegada de emigrantes¹. Presentamos una intoxicación grave por metanol, tratada con hemodiálisis (HD). Se extrajeron muestras seriadas para valorar el descenso de los niveles sanguíneos del metanol durante la diálisis.

Caso clínico

Paciente hombre de 38 años, con antecedentes de etilismo, que acude a urgencias por alteraciones visuales, dolor abdominal y vómitos.

En los días anteriores había estado ingiriendo colonia y alcohol de farmacia de 96°. El día antes del ingreso ingirió de forma voluntaria 200 ml de alcohol de quemar junto con etanol (desconociendo que era tóxico). Acude a urgencias por visión borrosa, inestabilidad, dolor epigástrico y un episodio de vómito que no supo distinguir si había sido sanguinolento. Refería también fatiga y disnea.

Exploración física en urgencias

Taquipneico a 40 respiraciones por minuto. Dolor en hipocondrio derecho. No se detectaron ruidos intestinales. Pupilas midriáticas, poco reactivas. Muy somnoliento. No había alteraciones del lenguaje, nistagmo o disimetría en la prueba dedo-nariz.

Pruebas complementarias en urgencias

Gasometría arterial: pH: 6,99; pCO₂: 8 mmHg; pO₂: 138 mmHg; bicarbonato: 3 mEq/l.

Bioquímica: glucosa: 132; urea: 32; creatinina: 1,15 mg/dl; Na: 133; K: 5,5; Cl: 101 mEq/l; osmolalidad: 371 mOsm/kg.

Hemograma: 23.400 leucocitos (78 N, 11 C, 9 L, 2 M), Hgb: 18,3 g/dl; Hto: 56%; 264.000 plaquetas.

Cálculo *gap* osmolar: 92,3 mOsm/kg (osmolaridad medida - {Na [mEq/l] x 2 + Urea / 6 + glucemia / 18 (en mg/dl)}).

Cálculo *anion gap*: 34,5 mEq/l ([Na + K] - [Cl+HCO₃]).

Ante la sospecha de una intoxicación por metanol se pauta bicarbonato 1 M y el paciente es trasladado a la UCI, donde se comienza con perfusión de etanol. Precisa intubación por agitación y depresión respiratoria. Se canaliza la vía venosa y se inicia HD con la siguiente pauta: dos sesiones consecutivas de 4 horas cada una para cambiar el filtro y evitar coágulos y pérdida de eficacia.

Monitor: Fresenius 4008S (Fresenius Medical Care).

Duración: 4 + 4 horas. Sólo se paró el tiempo necesario para cambiar el filtro y líneas y purgar el nuevo sistema (10 min).

Membrana: poliarietersulfona (Arylane M9) (Gambro). Superficie: 2,01 m²; coeficiente UF: 23 ml/h·mmHg, C. urea (Qb: 300 y Qd 500: 264 ml/min).

Qb (flujo de sangre): 350 ml/min. Se comenzó con 250 ml/min y a la hora y, tras comprobar buena tolerancia hemodinámica, se aumentó a 350 ml/min.

Qd (flujo de *dialysate*): 800 ml/min.

Dialysate: Fresenius A34 con suplemento de KCl hasta 4 mEq/l.

UF: cero.

Anticoagulación: enoxaparina (Clexane) 20 al inicio de cada una de las dos sesiones.

Se incrementó la dosis de etanol al doble mientras duró la diálisis.

Tras la diálisis el paciente presentó mejoría clínica, por lo que fue extubado y pasó a planta de psiquiatría el mismo día.

Se hicieron extracciones horarias de metanol (inicio de HD y cada hora) y a las 4 horas de haber finalizado la segunda sesión (figura 1). Se objetiva una reducción muy significativa de los niveles que llegaron a valores mínimos a partir de la tercera hora. Sin embargo, al suspender la diálisis (mien-