

complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. Clin Nephrol 1984;21:191.

O. Conde Rivera, M. Camba Caride,

E. Iglesias Lamas, C. Pérez Melón

Servicio de Nefrología. Residencia Cristal. Ourense.

Correspondencia: Cristina Pérez Melón

Servicio de Nefrología. Residencia Cristal.

Ourense.

cristicpm@hotmail.com

Hipopotasemia severa aguda secundaria a voriconazol. Causas farmacológicas infrecuentes de hipopotasemia

Nefrología 2011;31(1):112-3

doi:10.3265/Nefrologia.pre2010.Sep.10612

Sr. Director:

La hipopotasemia constituye uno de los trastornos metabólicos más frecuentes en la práctica clínica diaria. Presentamos el caso de un hombre que presentó una hipopotasemia severa aguda, secundaria a la toma de voriconazol, que se resolvió sin incidencias.

La hipopotasemia se define como la disminución de la concentración plasmática del potasio por debajo de 3,5 mmol/l y constituye uno de los trastornos metabólicos más frecuentes en la práctica clínica diaria. Los fármacos son una de las causas más frecuentes de hipopotasemia, fundamentalmente a través de dos mecanismos de actuación: promoviendo el desplazamiento del potasio al interior de la célula y aumentando la eliminación renal del mismo¹.

Presentamos el caso de un hombre de 62 años, con antecedentes de ataxia cerebelosa esporádica desde hacía 15 años, sin otras enfermedades de interés, que acudió a urgencias por presentar fiebre de una semana de evolución. Durante el ingreso, presentó una insuficiencia respiratoria severa aguda secundaria a una neu-

monía bilateral. Se inició tratamiento con linezolid, amikacina y piperacilina-tazobactam de forma empírica. Se realizó una broncoscopia con toma de muestras en la que se aisló *Candida* spp., por lo que se añadió voriconazol al tratamiento. Se realizó una analítica de control previa a la instauración del antifúngico en la que la serie roja, la serie blanca, las plaquetas y la coagulación eran normales. En la bioquímica, la función renal, la función hepática y los iones no presentaban alteraciones. A las 24 horas del inicio del tratamiento con voriconazol, el paciente presentó unos niveles de potasio de 2,1 mmol/l, sin clínica ni alteraciones electrocardiográficas asociadas. Se inició reposición con cloruro potásico intravenoso y suplementos por vía oral, corrigiéndose los valores de potasio a los 3 días.

En este caso, el paciente tomaba 2 fármacos que podían predisponer a un descenso en los niveles de potasio: un aminoglucósido² cuyo efecto por toxicidad tubular ha sido ampliamente descrito y el linezolid, cuya frecuencia de hipopotasemia es muy baja³; con ambos fármacos los niveles eran normales y sólo tras añadir voriconazol se produjo un descenso severo, agudo y sin repercusión para el paciente.

El voriconazol es un antifúngico de la familia de los azoles, de amplio espectro. Posee una biodisponibilidad exce-

lente, tanto por vía oral como por vía intravenosa. Se metaboliza en el hígado mediante la vía citocromo P-450 y sus metabolitos carecen de actividad antifúngica. Se necesita un ajuste de la dosis en pacientes con deterioro moderado de la función hepática. La eliminación es renal en un 85%, en forma de metabolitos inactivos; además, la eliminación del voriconazol sin metabolizar es escasa, por lo que la formulación oral no precisa ajuste de dosis en presencia de insuficiencia renal, pero la administración intravenosa debería evitarse en pacientes con aclaramiento de creatinina inferior a 50 ml/min, ya que su excipiente, la ciclo-dextrina, puede acumularse⁴.

El voriconazol es un fármaco bien tolerado. El efecto secundario más común, único entre los azoles, es un trastorno reversible de la visión, la fotopsia, que generalmente no obliga a suspender el tratamiento. Los siguientes efectos secundarios son: fotosensibilidad y elevaciones de las enzimas hepáticas; menos comunes son: vómitos, diarrea, dolor abdominal y alucinaciones visuales. Debido a su metabolización hepática el voriconazol puede interactuar con numerosos medicamentos⁵.

La hipopotasemia no es un efecto secundario frecuente. En estudios comparativos con la anfotericina B, la pre-

Tabla 1. Fármacos productores de hipopotasemia

Desplazamiento intracelular de potasio

Agonistas betaadrenérgicos

Adrenalina

Broncodilatadores: salbutamol, terbutalina, salmeterol, formoterol, albuterol, isoprotenerol, clenbuterol

Tocolíticos: fenoterol, ritodrina, orciprenalina

Descongestionantes nasales: pseudoefedrina, fenilpropanolamina, fenilefrina

Antagonistas del calcio

Nifedipino

Cianocobalamina intravenosa

Intoxicaciones/dosis altas

Litio, bario, verapamilo, cloroquina e insulina

Metilxantinas

Teofilina, cafeína

valencia de hipopotasemia es de un 18,8% y sólo un 2,4% presentan cifras de potasio inferiores a 2,5 mmol/l^{3,5}.

Se está constatando la implicación cada vez más frecuente de numerosos fármacos nuevos en diversas alteraciones electrolíticas (tabla 1); por ello, en todo paciente con hipopotasemia debe examinarse, en primer lugar, la medicación que recibe para identificar no sólo los fármacos clásicamente asociados como hipopotasemia como diuréticos, agonistas betaadrenérgicos o anfotericina B sino que también hay que tener en cuenta los nuevos antibióticos, anti-retrovirales o inmunosupresores.

1. Singe G, Brenner M. Alteraciones de líquidos y electrolitos. En: Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J (eds.). Harrison: Principios de Medicina Interna (17.ª ed.). México: Mc Graw-Hill Interamericana, 2009;280-3.
2. Tejada-Cifuentes F. Alteraciones del equilibrio del potasio: hipopotasemia. Rev Clin Med Fam 2008;2(3):129-33.
3. Macías-Garrido E, García-Frade F. Hipopotasemia en pacientes hospitalizados. Med Int Mex 2008;24(1):3-7.
4. Lumberas C, Lizasoain M, Aguado JM. Antifúngicos de uso sistémico. Enferm Infecc Microbiol Clin 2003;21(7):366-80.
5. Walsh T, Pappas P, Winston DJ, Lazarus HM, Pettersen F, Raffalli J, et al. Voriconazole compared with liposomal amphotericin B for empirical antifungal therapy in patients with neutropenia and persistent fever. N Engl J Med 2007;

M. González Rozas¹, S. Álvarez Tundidor², M. Pineda Alonso³

¹ Servicio de Medicina Interna.

Hospital Vega Baja. Alicante.

² Servicio de Nefrología.

Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

³ Servicio de Medicina Interna.

Hospital Río Hortega. Valladolid.

Correspondencia: Marta González Rozas

Servicio de Medicina Interna.

Hospital Vega Baja. Alicante.

martaglezrozas@yahoo.es

martaglezrozas@gmail.com

Glomerulonefritis extracapilar tipo I con coexistencia de anticuerpos anti-MBG y ANCA-p positivos

Nefrología 2011;31(1):113-5

doi:10.3265/Nefrologia.pre2010.Oct.10611

Sr. Director:

La glomerulonefritis extracapilar (GNE) se caracteriza por la presencia en plasma de autoanticuerpos o inmunocomplejos con capacidad patógena. Entre éstos se encuentran los anticuerpos antimembrana basal glomerular (Ac-anti-MBG), típicos de GNE tipo I y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), que se suelen presentar en la GNE tipo III^{1,2}.

Existe una proporción sustancial de pacientes con GNE y doble positividad para ANCA y anti-MBG. Presentamos a un paciente con GNE tipo I con coexistencia plasmática de Ac-anti-MBG y ANCA-p, con severa afectación renal, que no respondió a triple terapia con plasmaféresis, corticoides y ciclofosfamida.

Caso clínico

Hombre de 62 años que es ingresado en nefrología tras consultar en urgencias por cuadro de malestar general asociado con vómitos biliosos y febrícula vespertina, en tratamiento con azitromicina. Recorte de diuresis en los últimos días, sin sintomatología miccional acompañante. No refiere la toma de AINE o de otros fármacos nefrotóxicos. Como antecedentes personales presentaba enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síndrome de apnea obstructiva del sueño, otitis media crónica en seguimiento por otorrinolaringología y botulismo que requirió su ingreso en la UCI en el año 2007. No tenía antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia o cardiopatía conocida. En la exploración física presentaba un regular estado general, eupneico en reposo, consciente, orientado y colaborador, normohidratado y normoperfundido. La PA era de 143/95 mmHg, la FC de

75 lat/min, la temperatura de 36,5 °C y la saturación de oxígeno del 97%. No presentaba lesiones en piel ni en mucosas.

Auscultación cardiopulmonar: tonos cardíacos rítmicos sin soplos audibles. Murmullo vesicular sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando y depresible. No había signos de irritación peritoneal. No había masas ni organomegalias a la palpación. En las extremidades inferiores presentaba edemas con fovea hasta la raíz de los miembros, sin signos de trombosis venosa profunda (TVP) ni de insuficiencia venosa crónica, con pulsos positivos. En la exploración neurológica se observaron pupilas isocóricas normorreactivas, pares craneales normales, y fuerza y sensibilidad conservadas por segmentos. No había signos de irritación meníngea.

La analítica al ingreso mostraba: hemoglobina 11 g/dl, hematocrito 34,7%, VCM 92 fl, leucocitos 9.000 (neutrófilos 85%, linfocitos 9,1%), plaquetas 213.000, glucosa 102 mg/dl, urea 265 mg/dl, creatinina 12,2 mg/dl, sodio 137 mEq/l, potasio 7 mEq/l, cloro 107 mEq/l, procalcitonina 0,92 mg/dl, proteínas 7 g/l, calcio 9,6 mg/dl, calcio corregido 9,8 mg/dl, PCR 272,8, bilirrubina total 0,6 mg/dl, AST 19 U/l, ALT 39 U/l, GGT 28 U/l, FA 61 U/l y amilasa 84. Sistemático de orina: proteínas 100 mg/dl, 300 hematíes, nitritos negativos, no leucocitaria. Radiografía de tórax, sin signos de condensación ni derrame, con mediastino normal. En la radiografía simple de abdomen presentaba meteorismo inespecífico.

Gasometría venosa: acidosis metabólica con pH 7,28, CO₂ total 20 mmol/l, HCO₃⁻ 18,8 mmol/l, EB -7,5. ECG: ritmo sinusal a 75 lat/min, PR normal, QRS estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización. Ecografía abdominal: hígado y bazo sin alteraciones ecográficas. Riñón derecho aumentado de tamaño (15 cm), con pérdida de la diferenciación córtico-medular; no se observaba dilatación de la vía excretora. Riñón izquierdo hipoplásico (descrito