

A) COMENTARIOS A ARTÍCULOS PUBLICADOS

Ecografía Doppler del riñón de Page

Nefrología 2011;31(1):107

doi:10.3265/Nefrologia.pre2010.Nov.10714

Sr. Director:

Hemos leído con mucho interés el trabajo publicado en la revista NEFROPLUS por los Dres. Montoya et al.¹ en relación al riñón de Page. Se trata de una excelente revisión en la que se describe a fondo esta rara entidad, tanto en su vertiente diagnóstica como terapéutica.

Nos gustaría, con esta carta, aportar información complementaria a la ya ofrecida por los autores con un hallazgo ecográfico que creemos de interés, recientemente descrito por nosotros².

En nuestro trabajo describimos un paciente trasplantado y antiagregado con aspirina al que se le practicó una nefrostomía percutánea para solventar una estenosis urétero-vesical mientras se planeaba la cirugía definitiva. A las 48 h de colocarle la derivación, presentó oliguria y deterioro de función renal. La tensión arterial no se modificó. La ecografía bidimensional reveló un gran hematoma subcapsular y la ecografía

Doppler color una perfusión renal conservada con flujo arterial y venoso normales. El Doppler pulsado mostró la existencia de un aumento de las resistencias intrarrenales con inversión del flujo diastólico en todo el riñón. Fue intervenido en las siguientes 24 horas. Se realizó evacuación del hematoma subcapsular con lo que recuperó diuresis, se normalizó la función renal y el patrón doppler volvió a la normalidad².

La inversión del flujo diastólico en el Doppler pulsado se ha considerado clásicamente patognomónico de trombosis venosa renal³. Sin embargo, también pueden presentarlo, de forma reversible, el rechazo agudo y la necrosis tubular aguda severa³, la toxicidad por anticalcineurínicos⁴ y, en nuestra experiencia, el riñón de Page³.

Finalmente, creemos de gran interés la realización de una ecografía Doppler tras cada intervencionismo renal de cara a diagnosticar las complicaciones asociadas al mismo. Asimismo, es importante conocer que la inversión de flujo diastólico en el doppler no indica necesariamente que estemos ante una trombosis de la vena renal.

1. Montoya R, López I, Guzmán F, Lorente S y Rosino A. Riñón de Page: caso clínico en paciente trasplantado. Revisión etiológica y terapéutica. NefroPlus 2010;3(2):46-51.
2. Caldés S, Fernández A, Rivera M, Merino JL, González R, Amézquita Y, Marcén R, Burgos R, Ortuño J. A Page Kidney Case Report With Diastolic Flow Reversion in Doppler Ultrasonography. Transplantation 2009;87(2):303-4.
3. Schwenger V, Hinkel UP, Nahm A M, Morath C, Zeier M. Color Doppler ultrasonography in the diagnostic evaluation of renal allografts. Nephron Clin Pract 2006;104:c107-c112.
4. Boger CA, Rummele P, Mihatsch MJ, Banasa B and Kramer BK. Reverse Diastolic Intrarenal Flow Due to Calcineurin Inhibitor (CNI). Toxicity American Journal of Transplantation 2006;6:1963-7.

M. Rivera Gorriñ

Servicio de Nefrología.

Hospital Ramón y Cajal. IRYCIS. Madrid

Correspondencia: Maite Rivera Gorriñ

Servicio de Nefrología.

Hospital Ramón y Cajal. IRYCIS.

Carretera de Colmenar km 9,100.

28034 Madrid.

mriverag.hrc@salud.madrid.org

mriverago@gmail.com

B) COMUNICACIONES BREVES DE INVESTIGACIÓN O EXPERIENCIAS CLÍNICAS

Acidosis láctica y pancitopenia por linezolid

Nefrología 2011;31(1):107-8

doi:10.3265/Nefrologia.pre2010.Jul.10552

Sr. Director:

El linezolid¹⁻³ es un antibiótico del grupo de las oxazolidinonas con una estructura tricíclica que sería la responsable de su actividad frente a los estafilococos resistentes a meticilina.

Inhibe la síntesis proteica empleando un lugar de acción diferente a otros antibióticos. Es activo³ frente a numerosos gérmenes, como estafilococos, incluyendo los meticilín resistentes, estreptococos, enterococos, otros grampositivos como *Corynebacterium* o *Listeria* y frente a algunos anaerobios como *Clostridium difficile*.

Está siendo cada vez más empleado en la práctica clínica actual para el tratamiento de neumonías nosoco-

miales por MARSa o *Streptococcus pneumoniae*, neumonías comunitarias por organismos grampositivos e infecciones cutáneas, tanto complicadas como no complicadas, incluyendo la infección de pie diabético sin osteomielitis concomitante.

Se metaboliza³ en un 60% en el hígado y en un 30% en el riñón, por lo que no precisa ajuste de dosis en insuficiencia renal o hepática moderadas, aunque no se tiene experiencia en insuficiencias graves.

Como todo medicamento, posee efectos secundarios¹⁻³. Los relatados con mayor frecuencia (entre el 1% y menos del 10%) son gastrointestinales, cefalea y alteraciones de pruebas de laboratorio como pancitopenia y acidosis láctica. Aparecen menos frecuentemente las alteraciones del sistema nervioso central y la sobreinfección bacteriana o fúngica.

Presentamos el caso de un hombre de 79 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial bien controlada sin fármacos, hiperplasia benigna de próstata y enfermedad renal crónica estadio 4 en seguimiento en consultas externas de nefrología desde hacía 8 meses. Había sido intervenido para la colocación de una prótesis de rodilla izquierda en un hospital comarcal el 18 de marzo de 2010, precisando posterior reintervención para realizar limpieza quirúrgica por infección protésica el 26 de abril, día en el que inicia tratamiento antibiótico con linezolid asociado a levofloxacino. Fue dado de alta el 28 de mayo. El paciente mantiene tratamiento con linezolid durante 7 semanas. Se desconoce el germen causante de la infección protésica.

El 10 de junio el paciente acude a urgencias de nuestro hospital por deterioro del estado general, con astenia, anorexia, vómitos y pérdida de peso. A su llegada, el paciente presenta buen estado general, sin signos de mala perfusión periférica, tensión arterial de 118/52 mmHg, temperatura de 36,5 °C y una frecuencia cardíaca de 72 lat/min. Se aprecia un ligero aumento de la temperatura local de la rodilla izquierda, con un mínimo derrame articular. En la analítica destacan los siguientes valores: urea 184 mg/dl, creatinina 2,6 mg/dl, potasio 5,7 mmol/l, leucocitos 4.000/μl, con un 61,3% de neutrófilos, hemoglobina 9 g/dl, plaquetas 45.000/μl, ácido láctico de 3,11 mmol/l, pH 7,25, bicarbonato 18,5 mmo/l. El paciente ingresa en traumatología.

Ante estos hallazgos analíticos y la ausencia de signos de infección sistémica que justifiquen la acidosis láctica y la pancitopenia, se consideran como efec-

tos secundarios del linezolid y se procede a su retirada sin antibioticoterapia alternativa.

En días posteriores se aprecia progresiva mejoría de la pancitopenia y de la función renal tras hidratación del paciente, por lo que es trasladado al hospital donde fue intervenido. En el momento del alta presenta creatinina: 1,51 mg/dl, leucocitos totales: 5.300/μl, hemoglobina: 9 g/dl y plaquetas: 59.000/μl.

Aunque el linezolid es un antibiótico muy eficaz en casos refractarios a antibioterapia convencional, siempre hay que tener en cuenta los posibles efectos secundarios que pueda causar, en este caso la pancitopenia y la acidosis láctica, que mejoraron tras su retirada.

1. Uptodate.
2. <https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichas/Tecnicas.do?metodo=buscar>
3. Nefrología 2008;Supl 6:119-24.

T. Carbajo, M. Fenolosa, R. Pons, C. Calvo

Servicio de Nefrología.
Hospital General de Castellón.

Correspondencia: Teresa Carbajo

Servicio de Nefrología.
Hospital General de Castellón.
tenguerengue@hotmail.com

Otro paciente más con historia natural de nefropatía diabética: ¿dónde estamos y hacia dónde vamos para evitarla?

Nefrología 2011;31(1):108-10

doi:10.3265/Nefrologia.pre2010.Oct.10658

Sr. Director:

La nefropatía diabética (ND) es la principal causa de enfermedad renal crónica terminal (ERCT) en los países desarrollados¹. Su incidencia y su prevalencia con-

tinúan aumentando. Describimos el resultado final en el riñón de la evolución natural de una diabetes mellitus (DM) de años de evolución (sin tratamientos renoprotectores previos y con mal control metabólico).

Caso clínico

Hombre de 60 años con antecedentes personales de DM tipo 2 de más de 20 años de evolución, inicialmente en tratamiento con antidiabéticos y en los últimos 5 años con insulina, con mal control metabólico. Retinopatía diabética no proliferativa. Ex-fumador de 30 cigarrillos/día hasta hace 5 años.

El paciente acude a urgencias refiriendo edemas generalizados de un mes de evolución, disnea de medianos esfuerzos y nicturia de 2-3 veces. En la exploración física, el paciente tenía buen estado general, estaba consciente y orientado. La presión arterial era de 160/110 mmHg, la frecuencia cardíaca de 80 lat/min. Ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca rítmica. En la auscultación pulmonar presentaba mínimos crepitantes en bases. Edemas con fovea hasta rodilla; el resto de la exploración fue normal.

La analítica en sangre reveló glucosa 200 mg/dl; urea 52 mg/dl; creatinina 1,2 mg/dl; ácido úrico 5,3 mg/dl; colesterol 313 mg/dl; triglicéridos 144 mg/dl; albúmina 1,9 g/dl; proteínas totales 4,4 g/dl; calcio 7,6 mg/dl; fósforo 3,2 mg/dl; hierro 41 μg/dl, y ferritina 155 ng/ml. La hemoglobina fue de 11,6 g/dl, el hematocrito del 34,3%, y el resto del hemograma y de las pruebas de coagulación fueron normales. Las hormonas tiroideas, serología de virus (VIH, virus de las hepatitis B y C), y el PSA fueron normales. La hemoglobina A_{1c} era del 8,3%. El estudio inmunológico, incluyendo inmunoglobulinas, complemento, factor reumatoide, ASLO, ANA, anti-ADN, ANCA y proteína C reactiva, también fue normal.

El sistemático de orina mostró proteínas +++, sangre +, glucosa ++, nitritos negativos. La proteinuria en orina re-