

Tabla 1. Evolución de los niveles de metformina

Evolución	Niveles de metformina (mg/l)
Al ingreso (prediálisis)	34,4
24 horas	21,3
48 horas	10,2
96 horas	4,8

va, por lo que se decide realizar una primera sesión de hemodiálisis de dos horas sin ultrafiltración. Tras comprobar hiperlactacidemia (10,7 mmol/l), niveles de metformina elevados (34,4 mg/l; niveles terapéuticos, 1,3-5) y posterior cuadro de sobrecarga cardíaca con alteración hemodinámica, se decide dializar diariamente durante cuatro días y posteriormente cada 48 horas hasta conseguir descenso mantenido de lactato y niveles no tóxicos de metformina (tabla 1), recibiendo un total de siete sesiones. Recibió antibioterapia empírica con cefalosporina de tercera generación resultando el urocultivo y el coprocultivo negativos.

Fue dada de alta asintomática desde el punto de vista neurológico y renal, con creatinina de 1,6 mg/dl y con el siguiente tratamiento: carvedilol a dosis de 6,25 mg/24 horas, repaglinida a dosis de 1,5 mg/8 horas, telmisartán, atorvastatina, torasemida a dosis de 10 mg/24 horas y omeprazol, 20 mg/24 horas.

Actualmente presenta 1,26 mg/dl de creatinina y se encuentra estable desde el punto de vista neurológico.

- Gainza FJ, Jimeno I, Muñoz R. Acidosis láctica asociada con la utilización de metformina: Papel de la hemodiálisis en el tratamiento. *Nefrología* 1998;18(5):427-30.
- Solano M, González C, Álvarez M. Acidosis láctica en paciente diabético tratado con metformina. *An Med Interna (Madrid)* 2004;21(6):288-90.
- Holanda MS, Suberviola B, González A. Acidosis láctica grave asociada a intoxicación por metformina. *Nutr Hosp* 2007;22(1):124-5.
- Devetzis V, Passadakis P, Panagoutsos S. Metformin-related lactic acidosis in patients with acute kidney injury. *Int Urol*

Nephrol 2010. doi: 10.1007/s11255-010-9845-1.

- Friesecke S, Abel P, Roser M. Outcome of severe lactic acidosis associated with metformin accumulation. *Critical Care* 2010;14:R226. doi: 10.1186/cc9376.

M.A. Martín Gómez¹, M.D. Sánchez Martos¹, S.A. García Marcos¹,

J.L. Serrano Carrillo de Albornoz²

¹ Unidad de Nefrología. Hospital de Poniente. El Ejido. Almería.

² Servicio de Medicina Interna. Hospital de Poniente. El Ejido. Almería.

Correspondencia: M.A. Martín Gómez

Unidad de Nefrología. Hospital de Poniente.

Ctra. de Almerimar, s/n.

04700 El Ejido. Almería.

doritamg@gmail.com

mda2505@gmail.com

Alerta ante medicación inesperada en hemodiálisis

Nefrología 2011;31(5):611-2

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Jun.10921

Sr. Director:

Los nefrólogos estamos acostumbrados a hilar muy fino con las medicaciones de los pacientes con insuficiencia renal avanzada. Sin embargo, la patología múltiple de nuestros pacientes hace necesaria la solicitud de valoraciones a distintos compañeros no nefrólogos. Se generan consultas de diversa índole, a menudo, con un tiempo por consulta reducido para enfermos de gran complejidad, y se prescriben fármacos, sin duda acertadamente, pero en ocasiones sin ajuste al grado de funcionalismo renal. Es nuestra responsabilidad supervisar la dosificación de estos fármacos

que se añaden a la medicación habitual para evitar sorpresas, como las que pasamos a describir.

Hombre de 78 años diagnosticado de insuficiencia renal terminal (IRT) en situación de hemodiálisis periódica que acude a urgencias por descoordinación motora. Neurológicamente se objetivan ataxia, afasia motora y alucinaciones visuales. Cinco días antes presentó dolor costal izquierdo, con aparición posterior de lesiones eritematosas y vesículas en la misma zona. Se prescribió terapia con aciclovir a dosis de 400 mg, con dosis subsiguientes de 200 mg cada 24 horas. El paciente erróneamente ingirió 400 mg cada ocho horas. Tras una sesión de hemodiálisis experimentó una rápida mejoría y fue dado de alta al día siguiente. La primera sospecha diagnóstica en urgencias de intoxicación etílica fue descartada por niveles de etanol cero.

Hombre de 75 años en hemodiálisis periódica por nefropatía diabética con necesidad de hemodiálisis diaria por calambres intensos, especialmente durante las sesiones. Aquejado de polineuritis, se solicitó consulta especializada, prescribiéndose tratamiento con baclofeno (relajante muscular). A los dos días de iniciada dicha terapia, acude a urgencias aquejando temblores intensos. Se observan pupilas fijas mióticas y mioclonías de gran intensidad, que ceden inicialmente con clonazepam, dializándose posteriormente con desaparición de las mismas. Fue dado de alta en 24 horas. La primera sospecha diagnóstica a la llegada a urgencias fue de mioclonías de etiología urémica.

Con estos dos casos, referidos repetidamente en la literatura¹⁻⁶ y reseñados en nuestra Revista de NEFROLOGÍA^{3,4}, se pretende recordar la facilidad de intoxicación de nuestros pacientes y la dificultad en el diagnóstico en el área de urgencias, que conlleva múltiples exploraciones innecesarias (tomografía computarizada [TC] craneal, etc.), si no se considera o se carece de datos sobre las medicaciones prescritas *de novo* al paciente. No es descabellado que en el primero de los casos se contemple una po-

sible intoxicación etflica, y en el segundo se considere sintomatología secundaria a la uremia. En consideración con este último fármaco, baclofeno, se han descrito intoxicaciones graves con dosis bajas⁶, e incluso se considera contraindicado en estos enfermos; si bien la clínica es muy variable, sí están descritas las mioclonías/convulsiones y la confusión mental. En nuestro ámbito, contamos con la ayuda de la revisión continua de los pacientes, cada dos días por el turno de diálisis, y el valor diagnóstico y terapéutico de este tratamiento, como ocurrió en ambos casos. Sobre todo en el segundo, la mejoría fue espectacular y mantenida tras la supuesta eliminación del fármaco finalizada la sesión.

1. Onuigbo MA, Nye D, Iloanya PC. Drug-induced encephalopathy secondary to non renal dosing of common medications in two dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2009;25:89-91.
2. Davenport A, Goel S, Mackenzie JC. Neurotoxicity of acyclovir in patients with end-stage renal failure treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1992;20(6):647-9.
3. Gil Paraiso A, Sierra M, Gómez Alamillo C, Sánchez Casajús A. Toxicidad neurológica por aciclovir en hemodiálisis. *Nefrología* 1996;16:96-7.
4. Peces R, Sánchez Núñez ML. Neurotoxicidad por aciclovir en hemodiálisis. *Nefrología* 1997;17(2):184.
5. Chen KS, Bullard MJ, Chien YY, Lee SY. Baclofen toxicity in patients with severely impaired renal function. *Ann Pharmacother* 1997;11: 1315-20.
6. Quintana LF, Lladó A, Butjosa M, Santamaría J, Torras A. Encefalopatía asociada a baclofen como tratamiento el hipo refractario en un paciente en hemodiálisis. *Nefrología* 2006;26(4):486-8.

**L. Quiñones Ortiz¹, A. Suárez Laurés¹,
A. Pobes Martínez², M. de la Torre¹,
A. Torres Lacalle¹, R. Forascepi Roza¹**

¹ Servicio de Nefrología. Hospital Cabueñes. Gijón. Asturias.

² Servicio de Nefrología. Hospital San Agustín. Avilés. Asturias.

Correspondencia: L. Quiñones Ortiz
Servicio de Nefrología. Hospital Cabueñes.
Gijón. Asturias.

Effect of fluorescein on renal function among diabetic patients

Nefrología 2011;31(5):612-3

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Jun.10945

Dear Editor:

One of the most important complications of diabetes is retinopathy. Intravenous fluorescein angiography has been widely used for evaluation of diabetic retinopathy. Although numerous reports have been published about the iodinated contrast media induced nephropathy¹⁻³, there is a few researches about renal injury secondary to fluorescein (as a noniodinated contrast media)⁴. In this investigation, we have been tried to evaluate effect of fluorescein sodium on the renal function among diabetic patients who have more susceptible to the renal injury compared with general population⁵.

This study was conducted on diabetic patients undergoing fluorescein angiography to assess retinopathy at the Department of Ophthalmology, Imam Khomeini Hospital, Ahvaz, Iran in 2006. Exclusion criteria were pregnancy, lactation, having received contrast media within 7 days of study entry, acute renal failure, endstage renal disease requiring dialysis, history of hypersensitivity reaction to contrast media, parenteral use of diuretics, and use or start of nonsteroidal anti-inflammatory drugs or angiotensin receptor binding, or angiotensin converting enzyme inhibitor within 48 h of the procedure. The protocol was approved by the Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences. All patients provided informed, written consent. Upon fluorescein angiography, 500 mg sodium fluorescein solution was injected into the antecubital vein over 5 seconds. Serum creatinine (SCr) was measured before and on days 2 and 3 after the angiography. Renal injury was defined as a relative increase in SCr from the baseline of $\geq 25\%$ or an absolute increase of ≥ 0.5 mg/dl during days 2 and 3. Data was analyzed by SPSS software, version 13.

All data are presented as percentages or as mean \pm standard deviation. The paired Student's t test was used to compare SCr between various groups; and all p values < 0.05 were considered statistically significant.

A total of 44 diabetic patients (22 male and 22 female) met the inclusion criteria and were studied; mean age of participants was 53.1 ± 9.2 years; range 30-72 years (male, 51.8 ± 9.5 and female, 54.3 ± 9.0 ; $p = 0.38$). Mean of SCr before fluorescein angiography was 1.09 ± 0.07 mg/dl (male, 1.13 ± 0.56 and female, 1.05 ± 0.40 ; $p = 0.60$), and after angiography was 1.16 ± 0.08 mg/dl (male, 1.23 ± 0.62 and female, 1.11 ± 0.50 ; $p = 0.49$). Nine patients (20.5%) had an increase in SCr from baseline within 72 hours of fluorescein administration (7 male and 2 female). In the present study, we did not observe any significant adverse effects after fluorescein usage.

Although, Kameda and colleagues use the estimated glomerular filtration rate to show renal injury secondary to fluorescein sodium and did not find any hardly effects on renal function⁴, but current study demonstrated that fluorescein could cause to renal injury in diabetic patients following angiography. Because lack of enough data, prospective studies will be required to determine whether fluorescein angiography is associated with higher incidence of adverse effects on renal function especially in diabetic patients.

1. Calvin AD, Misra S, Pflueger A. Contrast-induced acute kidney injury and diabetic nephropathy. *Nat Rev Nephrol* 2010;6:679-88.
2. Solomon R, Dauerman HL. Contrast-induced acute kidney injury. *Circulation* 2010;122:2451-5.
3. Weisbord SD. Iodinated contrast media and the kidney. *Rev Cardiovasc Med* 2008;9(Suppl 1):S14-23.
4. Kameda Y, Babazono T, Haruyama K, Iwamoto Y, Kitano S. Renal function following fluorescein angiography in diabetic patients with chronic kidney disease. *Diabetes Care* 2009;32:e31.