

recaída lúpica. Por un error en la traducción a la versión inglesa el título debería haber sido: *Flare lupic during induction with cyclophosphamide therapy in diffuse proliferative lupus nephropathy*.

1. Heras M, Saiz A, Fernández-Reyes MJ, Sánchez R, Zurita P, Urrego C. Brote lúpico durante la inducción con ciclofosfamida en la nefropatía lúpica proliferativa difusa. *Nefrología* 2011;31(2):231-3.

2. Burchadi C, Schlöndorff D. Induction therapy for active lupus nephritis: mycophenolate mofetil versus cyclophosphamide. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006;2:314-5.
3. Houssiau FA. Cyclophosphamide in lupus nephritis. *Lupus* 2005;14:53-8.

**M. Heras<sup>1</sup>, A. Saiz<sup>2</sup>, M.J. Fernández-Reyes<sup>1</sup>, R. Sánchez<sup>1</sup>, P. Zurita<sup>3</sup>, C. Urrego<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Servicio de Nefrología.

Hospital General de Segovia.

<sup>2</sup> Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

<sup>3</sup> Servicio de Reumatología.

Hospital General de Segovia.

**Correspondencia:** M. Heras

Servicio de Nefrología.

Hospital General de Segovia. 40002 Segovia.

manuhebe@hotmail.com

mherasb@saludcastillayleon.es

## B) COMUNICACIONES BREVES DE INVESTIGACIÓN O EXPERIENCIAS CLÍNICAS

### Acidosis láctica grave por metformina: utilidad de la medición de niveles y terapia con hemodiálisis de alto flujo

*Nefrología* 2011;31(5):610-1

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Jul.10899

#### Sr. Director:

La acidosis láctica en pacientes con diabetes mellitus tratados con metformina es una complicación muy rara con una elevada tasa de mortalidad y que suele estar asociada con alguna situación subyacente que por sí sola podría ocasionar este trastorno hidroelectrolítico tan grave. La metformina es un antidiabético oral ampliamente utilizado que se elimina por secreción activa tubular renal, y que se acumula en los pacientes con insuficiencia renal<sup>1</sup>. Clínicamente, la acidosis láctica asociada a metformina (ALAM) se caracteriza por un inicio brusco acompañado de hiperventilación, dolor abdominal, somnolencia y coma. Los datos de laboratorio anormales indicadores de la ALAM son el anión GAP elevado, exceso de base en la gasometría arterial y la medición de los niveles plasmáticos de lactato (valor pronóstico) y de metformina. La monitorización de los niveles de lactato y de metformina es una medida muy útil para valorar la evolución y las posibles modificaciones en el tratamiento que debe realizarse. El tratamiento de la

ALAM es controvertido; el empleo de bicarbonato es habitual, aunque no existe evidencia científica de que se asocie a un mejor pronóstico. La escasa unión de la metformina a las proteínas plasmáticas permite emplear las técnicas de hemodiálisis con soluciones de bicarbonato en su sobredosificación. Esta técnica ha demostrado ser eficaz en la eliminación de la metformina plasmática y permite, además, la corrección de la acidosis<sup>2,3</sup>. La diálisis parece contribuir de forma significativa en el tratamiento de esta grave patología y en la mejora en los resultados en los casos en los que la ALAM se asocia con insuficiencia renal aguda<sup>4</sup>. Si comparamos la ALAM con la acidosis láctica grave de otro origen, el pronóstico de la ALAM es significativamente mejor. Su diagnóstico debe ser considerado en todos aquellos pacientes tratados con metformina que presenten acidosis láctica<sup>5</sup>.

Mujer de 81 años con hipertensión arterial, dislipemia, diabetes tipo 2 y miocardiopatía dilatada (fracción de eyección [FE] del 30%). Tratamiento habitual: telmisartán, torasemida, metformina a dosis de 850 mg/8 horas, atorvastatina, carvedilol y omeprazol. Acude a urgencias por diarrea mucosanguinolenta y vómitos de una semana de evolución acompañados de oligoanuria en las últimas 24 horas.

Exploración física: presión arterial, 120/70 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) de 95 lpm, temperatura (T<sup>o</sup>), 36 °C.

Neurológicamente: Glasgow 12, desorientación temporoespacial y bradipsiquia, sin signos de focalidad. Tonos cardíacos rítmicos sin soplos, crepitantes hasta campos medios y nada que señalar en abdomen y miembros inferiores.

Analítica: hemoglobina 11,7 g/dl, leucocitos 18.030 (78,9% neutrófilos), plaquetas 307.000, glucosa 68 mg/dl, urea 133 mg/dl, creatinina 6,89 mg/dl, sodio 134 mEq/l, potasio 4,4 mEq/l, pH 6,89, pCO<sub>2</sub>: 29 mmHg, bicarbonato 6,9 mmol/l, calcio iónico 3,85 mg/dl, anión *gap* 28. Coagulación normal. Orina: pH 6, creatinina 71 mg/dl, proteinuria 400 mg/dl, 100 hematíes/campo, 60 leucocitos/campo, cuerpos cetónicos positivos y drogas negativas (benzodiazepinas, barbitúricos). Ecografía abdominal normal con riñones simétricos de 12 cm, con buena delimitación corticomedular.

Electrocardiograma: bloqueo cardíaco de rama izquierda del haz de His (BCRIHH) a 93 lpm. Radiografía de tórax: cardiomegalia y tomografía computarizada (TC) craneal normal. Fue diagnosticada de insuficiencia renal crónica estadio 2 secundaria a nefropatía diabético-hipertensiva, reagudizada prerrenal en fase de necrosis tubular y acidosis metabólica láctica anión *gap* elevado. Se inicia tratamiento replectivo con suero salino fisiológico (SSF) al 0,9% más suero glucosado al 5%, diuréticos de asa y bicarbonato sódico 1M, a pesar de lo cual continúa en anuria y sigue deteriorándose la función cogniti-

**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, Passadakakis 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 Gómez<sup>1</sup>, M.D. Sánchez Martos<sup>1</sup>, S.A. García Marcos<sup>1</sup>, J.L. Serrano Carrillo de Albornoz<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Unidad de Nefrología. Hospital de Poniente. El Ejido. Almería.

<sup>2</sup> 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 literatura<sup>1-6</sup> y reseñados en nuestra *Revista de NEFROLOGÍA*<sup>3,4</sup>, 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-