

tesis de IgA –de ahí el déficit relativo de CD 19-B en nuestro paciente–, aunque no de otras inmunoglobulinas como IgE, que ante un nuevo contacto con el factor antigénico promueven la desgranulación mastocitaria inmediata^{7,8}; y 3.º) subyace también una tendencia a desarrollar infecciones y autoinmunidad en estos sujetos, donde la antigenemia externa no controlada por la IgA dimerica es capaz de inducir respuestas citotóxicas directas o mediante complejos Ag-Ac⁶.

En este ámbito de inmunopatología, el tratamiento propuesto se orientó principalmente a inhibir la reacción de la interfase sangre-circuito extracorpóreo, para lo cual fueron revisadas algunas experiencias clínicas publicadas en la literatura sobre la modulación pH-métrica de la anafilaxia intradiálisis⁹. Su fundamento sirvió de base para la instauración de un protocolo de cebado de las líneas sanguíneas con bicarbonato 1/6M –previo a la conexión en cada sesión–, y cuyo efecto alcalinizante logró desde el primer momento el cese definitivo de los episodios de angioedema y la estabilidad hemodinámica del paciente. De forma secundaria, se adoptó también otra serie de medidas higiénico-terapéuticas dirigidas a la prevención de las complicaciones infecciosas en el paciente, como la construcción de una fístula arteriovenosa –de elección sobre el catéter venoso central del que era portador– o incluso la administración de antibioterapia precoz en los cuadros de infección respiratoria. Sin embargo, no fue considerada la corrección del déficit de IgA con inmunoterapia exógena, frente a la cual han sido descritos cuadros de HPS grave secundaria a la formación de anticuerpos anti-IgA¹⁰.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. International Union of Immunological Societies Expert Committee on Primary Immunodeficiencies, Notarangelo LD, Fischer

- A, Geha RS, Casanova JL, Chapel H, et al. Primary immunodeficiencies: 2009 update. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124(6):1161-78.
2. Yel L. Selective IgA deficiency. *J Clin Immunol* 2010;30(1):10-6.
3. Ebo DG, Bosmans JL, Couttenye MM, Stevens WJ. Haemodialysis-associated anaphylactic and anaphylactoid reactions. *Allergy* 2006;61(2):211-20.
4. Arenas MD, Gil MT, Carretón MA, Moleoudou A, Albiach B. Efectos adversos a polisulfona durante la sesión de hemodiálisis. *Nefrología* 2007;27(5):638-42.
5. Arenas MD, López-Collado M, Niveiro E, Cotilla de la Rosa E, Morales A, Moleoudou A, et al. Alergia al látex y trombosis repetida de accesos vasculares para Hemodiálisis. *Nefrología* 2009;29(4):365-6.
6. Szczawinska-Poplonyk A. An overlapping syndrome of allergy and immune deficiency in children. *J Allergy (Cairo)* 2012;2012:1-9.
7. Kuo MC, Chanq JM, Tsai JC, Chen HC, Tsai WC, Lai YH, et al. Decreased B cells and IgA-secreting B cells partially explain the high prevalence of IgA deficiency in dialysis patients. *Clin Nephrol* 2006;66(4):240-6.
8. Nechvatalova J, Pikulova Z, Stikarovska D, Pesak S, Vlkova M, Litzman J. B-lymphocyte subpopulations in patients with selective IgA deficiency. *J Clin Immunol* 2012;32(3):441-8.
9. Brophy PD, Mottes TA, Kudelka TL, McBride KD, Gardner JJ, Maxvold NJ, et al. AN-69 membrane reactions are pH-dependent and preventable. *Am J Kidney Dis* 2001;38(1):173-8.
10. Rachid R, Bonilla FA. The role of anti-IgA antibodies in causing adverse reactions to gamma globulin infusion in immunodeficient patients: A comprehensive review of the literatura. *J Allergy Clin Immunol* 2011;129(3):628-34.

María Peña-Ortega, Carlos Mañero-Rodríguez, Elena Borrego-García, Antonio Navas-Parejo Casado, Sebastián Cerezo-Morales

Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Correspondencia: María Peña Ortega

Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario San Cecilio.
Avda. Doctor Olóriz, 16. 18012 Granada.
maria3jl@yahoo.com
calberto.manero.sspa@juntadeandalucia.es

Hipoglicemia severa por levofloxacin: caso clínico y revisión de la literatura

Nefrología 2012;32(4):546-7

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Feb.11248

Sr. Director:

Presentamos un caso de severa hipoglicemia, secundaria a quinolonas, en un paciente hemodializado.

Se trata de un hombre de 72 años, en hemodiálisis trisemanal, usuario de catéter tunelizado. Ingresó por un cuadro agudo de escalofríos durante la sesión de diálisis. Los hemocultivos y el cultivo del catéter demostraron *S. maltophilia* y *E. casseliflavus*. El catéter fue retirado y se inició tratamiento antibiótico con levofloxacin, 250 mg cada 48 h, y cotrimoxazol simple 1 vez al día.

El fallo renal quedó bajo tratamiento médico. El cuadro séptico evolucionó sin complicaciones hasta la segunda semana, cuando se detectó una profunda hipoglicemia, con síntomas neurológicos y que persistió durante 3 días. Recibió bolos de glucosa al 30% por vía intravenosa e infusión de glucosa al 10%. Sospechando la ingesta errónea de hipoglicemiantes orales, se realizó un examen toxicológico, pero no se encontraron rastros de estos fármacos. En cambio, se demostró la presencia de niveles tóxicos de levofloxacin.

La nefropatía de base es una glomerulopatía membranosa primaria. El paciente está en hemodiálisis desde hace más de una década, ha perdido todas sus fístulas arteriovenosas y tiene una artrodesis de rodilla derecha, con múltiples infecciones de esa articulación. Es hipertenso; no tiene diabetes mellitus.

Los medicamentos de uso habitual son vitaminas hidrosolubles, amlodipino, venofer.

Examen físico: en sopor mediano, presión arterial: 120/80, frecuencia cardíaca: 80 latidos/min, frecuencia respirato-

ria: 18 respiraciones/min, yugulares 5 cm a 30°. Corazón: RR 2 tiempos con soplo sistólico II/VI en foco aórtico no irradiado. Pulmones: crepitantes basales. Abdomen blando, depresible e indoloro, sin visceromegalia. En extremidades: edema más artrodesis de rodilla derecha. Pulsos simétricos. Sin lesiones embólicas.

Análítica: [Na⁺]: 136 mM; [K⁺]: 4,5 mM; [Cl⁻]: 100 mM; [HCO₃⁻]: 20 mM; hemoglobinemia: 9 g/dl; nitrógeno ureico en sangre (NUS): 100 mg/dl; creatinemia: 10 mg/dl; tirotrópina (TSH): 1,79 mIU/ml; toxicológico: 32 µg/ml (niveles terapéuticos: 6 µg/dl).

La hipoglicemia secundaria a levofloxacino es una reacción adversa muy rara (< 0,01%) según el fabricante¹. Diversos autores la han descrito en pacientes mayores y con fallo renal crónico avanzado²⁻⁴. El mecanismo de este grave efecto se produce por inhibición de los canales de K_{ATP} en los islotes de Langerhans, lo que aumenta el flujo de calcio y la liberación de las vesículas repletas de insulina. Este efecto ha sido demostrado en modelo murino y es similar al producido por las sulfonilureas⁵. Tal fue nuestra primera sospecha: un uso equivocado de hipoglicemiantes orales que, como es bien conocido, produce una profunda hipoglicemia. Esto fue descartado por el examen toxicológico; en cambio, se reveló la presencia de altos niveles de levofloxacino, a pesar de haber ajustado su dosis al fallo renal de nuestro enfermo.

Nuestra conclusión es que, en pacientes con fallo renal avanzado, las quinolonas pueden producir una hipoglicemia tan severa como los hipoglicemiantes orales.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Sanofi Aventis. Tavanic® (folleto de información al profesional).
2. Singh N, Jacob JJ. Levofloxacin and hypoglycemia. *Clin Infect Dis* 2008;46:1127.

3. Gibert AE, Porta FS. Hypoglycemia and levofloxacin: a case report. *Clin Infect Dis* 2008;46:1126-34.
4. Kelesidis T, Canseco E. Levofloxacin-induced hypoglycemia: a rare but life-threatening side effect of a widely used antibiotic. *Am J Med* 2009;122(3):e3-4.
5. Saraya A, Yokokura M, Gono T, Seino S. Effects of fluoroquinolones on insulin secretion and h-cell ATP-sensitive K channels. *Eur J Pharmacol* 2004;497:11-7.

Héctor Parra-Riffo, Juan Lemus-Peñaloza

Unidad de Nefrología. Hospital Clínico Fuerza Aérea de Chile. Santiago de Chile (Chile)

Correspondencia: Héctor Parra Riffo

Unidad de Nefrología.

Hospital Clínico Fuerza Aérea de Chile.

Av. Las Condes, 8631.

7560171 Santiago de Chile. Chile.

hector14@mac.com

Glomerulonefritis membranosa secundaria a neoplasia. Distintas formas de presentación

Nefrología 2012;32(4):547-8

doi:10.3265/Nefrología.pre2012.Jun.11542

Sr. Director:

La relación entre glomerulonefritis membranosa (GNM) y neoplasia no es casual; se trata de un fenómeno paraneoplásico clásico. Un 25% son secundarias (10% neoplásicas)¹. Describimos dos casos clínicos de glomerulonefritis membranosa secundaria a cáncer de pulmón con distinto patrón de presentación.

Caso 1. Varón de 49 años, hipertenso, con síndrome de apnea-hipoapnea del sueño y fumador de 40 cigarrillos/día. Ingresa por anasarca, evidenciándose síndrome nefrótico (proteinuria: 19 g/día), sin hematuria y con función renal normal. El estudio inmunológico dio anticuerpos antinucleares y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos negativos; C3 y C4

normales. Ausencia de pico monoclonal en proteinograma; el estudio virológico (HbsAg, HbcAb, HbsAb, anticuerpos del virus de la hepatitis C, anticuerpos del virus de la inmunodeficiencia humana) dio negativo y los marcadores tumorales (antígeno prostático específico [PSA], antígeno carcinoembrionario, alfa-fetoproteína) fueron normales.

Radiografía de tórax con hilios y parénquima pleuropulmonar sin datos patológicos, excepto un mínimo derrame pleural bilateral. La biopsia renal fue diagnóstica de GNM en estadio I. Inmunofluorescencia con depósitos granulares subepiteliales fuertemente positivos para IgG.

Inició tratamiento conservador con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAI) y un diurético. A los tres meses, ingresa en dos ocasiones por anasarca y mala respuesta al tratamiento, iniciándose inmunosupresión con ciclosporina (CsA). Al quinto mes postbiopsia presenta disnea de moderados esfuerzos e importante derrame pleural derecho. Se realizó toracocentesis con estudio citológico positivo para malignidad. La tomografía axial computarizada toracoabdominal objetiva numerosas adenopatías patológicas. Se realiza broncoscopia y se confirma adenocarcinoma pulmonar en estadio IV con metástasis pleurales derechas. Comienza quimioterapia con pemetrexed y fallece a los 2 meses.

Caso 2. Varón de 59 años, fumador de 15 cigarrillos/día, con diabetes mellitus tipo 2, que ingresa por edema; proteinuria: 14 g/día, microhematuria y función renal conservada. Inmunidad y complemento normales. Serología para virus negativa. PSA normal. Marcadores tumorales de pulmón y digestivo negativos. Radiografía de tórax con parénquima pleuropulmonar normal. La ecografía describió riñones normales. La biopsia renal es diagnóstica de GNM en estadio I.