

Aunque las pruebas de imagen previas a la implantación del segundo catéter son poco sensibles, consideramos que son necesarias, dado que en algunos casos puede existir patología abdominal secundaria a la peritonitis previa, clínicamente asintomática, como fue la presencia de un absceso abdominal en uno de nuestros pacientes.

En caso de disfunción temprana del catéter peritoneal, la realización de una peritoneografía es necesaria para valorar la existencia o no de compartimentalización (figura 1).

En conclusión, la vuelta a DP tras RC por peritonitis debe ser individualizada, prestando especial atención a aquellos pacientes que tuvieron peritonitis refractaria, con patología abdominal asociada y que antes de la retirada del primer catéter presentaban un elevado D/P cr. También debe tenerse en cuenta el impacto de la posible pérdida de diuresis residual en la evolución del paciente.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales.

1. Choi P, Nemati E, Banerjee A, Preston E, Levy J, Brown E. Peritoneal dialysis catheter removal for acute peritonitis: a retrospective analysis of factors associated with catheter removal and prolonged postoperative hospitalization. *Am J Kidney Dis* 2004;43:103-11.
2. Pérez Fontán M, Rodríguez Carmona A. Peritoneal catheter removal for severe

peritonitis: landscape after a lost battle. *Perit Dial Int* 2007;27:155-8.

3. Scanziani R, Pozzi M, Pisano L, Barbone GS, Dozio B, Rovere G, et al. Imaging work-up for peritoneal access care and peritoneal dialysis complications. *Int J Artif Organs* 2006;29:142-52.
4. Cox SD, Walsh SB, Yaqoob MM, Fan SLS. Predictors of survival and technique success after reinsertion of peritoneal dialysis catheter following severe peritonitis. *Perit Dial Int* 2007;27:67-73.

E. Iglesias Lamas, M.J. Camba Caride, E. Novoa Fernández, J. Santos Nores

Unidad de Nefrología.
Complejo Hospitalario de Orense.

Correspondencia: E. Iglesias Lamas
Unidad de Nefrología.
Complejo Hospitalario de Orense.
Ramón Puga, 54. 32005 Ourense.
elei1983@yahoo.es

Manejo de la intoxicación por salicilatos

Nefrología 2011;31(6):751-2

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Jul.11042

Sr. Director:

La intoxicación aguda por salicilatos es una de las causas menos frecuentes de intoxicación por antitérmicos; de hecho, en los últimos años la incidencia ha disminuido debido a un mayor uso de otros fármacos, como el paracetamol o los antiinflamatorios no esteroideos.

Presentamos el caso clínico de una mujer de 60 años con antecedentes personales de depresión que es derivada al servicio de urgencias por deterioro cognitivo leve y consumo de múltiples comprimidos de ácido acetilsalicílico. En la exploración física destacaba una hipotensión arterial mantenida con una presión arterial sistólica (PAS) de 80-90 mmHg y una presión arterial diastólica (PAD) de 50-60 mmHg. Analíticamente presentaba urea: 81 mg/dl, creatinina sérica: 1,84 mg/dl, pH: 7,39, HCO₃:

13,9 mmol/l, lactato: 1 mmol/l. Los niveles séricos de salicilatos fueron positivos a unas concentraciones de 65,68 mg/dl. Se realizó lavado gástrico y se comenzó con abundante hidratación y acidificación urinaria, además de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde mantuvo cifras de presión arterial bajas, oliguria y aumento su grado de deterioro cognitivo. Ante la mala evolución clínica, con aumento de las cifras de retención nitrogenada y las alteraciones hemodinámicas se decidió realizar hemodiálisis convencional de cuatro horas de duración, con una polisulfona de alta permeabilidad y balances positivos (+2.500 ml). Finalizada dicha técnica se normalizaron los trastornos ácido-base que presentaba la paciente, además de evidenciarse una disminución del fármaco hasta concentraciones séricas de 31,99 mg/dl (reducción del 51%), mejoría del deterioro cognitivo y normalización de las cifras tensionales. La paciente fue dada de alta sin ninguna repercusión orgánica.

Los niveles terapéuticos del ácido salicílico oscilan entre 10 y 30 mg/dl, de forma que niveles más elevados pueden producir intoxicaciones de grado moderado-grave, tales como déficits neurológicos, coma, convulsiones, edema pulmonar, hipotensiones mantenidas, fracaso renal agudo y trastornos electrolíticos graves¹, aunque es raro el fallecimiento del paciente².

El normograma de Done, ampliamente utilizado en diversas intoxicaciones, no debe ser empleado en las intoxicaciones agudas por salicilatos debido a que presentan una mala correlación entre sus concentraciones séricas y las alteraciones clínicas y/o de laboratorio producidas. Ante todo paciente con niveles elevados de salicilatos se deberá comenzar con medidas de soporte. Se debe realizar lavado de estómago para reducir la absorción del tóxico y alcalinizar la orina para aumentar su excreta, además de una correcta hidratación y control de las alteraciones hidroelectrolíticas. Las indicaciones de comenzar una hemodiálisis para depurar el ácido salicílico son variables según las fuentes consultadas; la mayoría de los autores coinciden en que



Figura 1. Imagen de pseudocavidad en la peritoneografía.

a concentraciones mayores a 100 mg/dl debe realizarse, aunque otros disminuyen estas cifras a 80 mg/dl. De cualquier forma, en la mayoría de las ocasiones tanto la clínica como las alteraciones de laboratorio serán las que nos indiquen las necesidades de hemodiálisis. De esta forma, se acepta que en pacientes con alteraciones hemodinámicas, fracaso renal agudo, alteraciones neurológicas importantes y/o acidosis metabólica grave que no responde a tratamiento conservador se debe comenzar una depuración extracorpórea.

No se ha encontrado unanimidad respecto al tipo de técnica dialítica que debe realizarse. Warthall, et al.³ describieron reducciones de salicilatos entre el 77 y el 84% empleando hemodiafiltración venovenosa continua con una duración media de 11 horas, mientras que Lund, et al.⁴ demostraron resultados similares con el empleo de hemodiálisis convencional seguida de una diálisis continua durante 12 horas. En nuestro caso conseguimos una reducción del 51% con una hemodiálisis con-

vencional de cuatro horas de duración, lo cual demuestra la utilidad de esta técnica en la fase aguda. Creemos conveniente realizar un mayor número de estudios al respecto, aunque con los resultados obtenidos al momento parece necesario comenzar tratamiento mediante hemodiálisis convencional en aquellos casos de gravedad o importante repercusión clínica-analítica, debido a que conseguiremos una reducción significativa del tóxico en un corto espacio de tiempo y posteriormente podremos valorar si se continúa con una depuración con técnicas continuas según las concentraciones séricas de salicilatos o de las alteraciones mencionadas anteriormente.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales.

1. O'Malley GF. Emergency department management of the salicylate-poisoned patient. *Emerg Med Clin North Am* 2007;25(2):333-46.

2. Minns AB, Cantrell FL, Clark RF. Death due to acute salicylate intoxication despite dialysis. *J Emerg Med* 2011;40(5):515-7.
3. Wrathall G, Sinclair R, Moore A. Three cases report of the use of haemodiafiltration in the treatment of salicylate overdose. *Hum Exp Toxicol* 2001;20:491-5.
4. Lund B, Steifert SA, Mayersohn M. Efficacy of sustained low-efficiency dialysis in the treatment of the salicylate toxicity. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20(7):1483-4.

C. Ruiz-zorrilla López¹, B. Gómez Giralda¹, J. Sánchez Ballesteros², M. García García², A. Molina Miguel¹

¹ Unidad de Nefrología. Hospital Río Hortega. Valladolid.

² Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Río Hortega. Valladolid.

Correspondencia: C. Ruiz-Zorrilla López
Unidad de Nefrología. Hospital Río Hortega.
Dulzaina, 2.

47012 Valladolid.

carlosruizzorrilla@hotmail.com

B) CASOS CLÍNICOS BREVES

Hipercalcemia crónica en un paciente de hemodiálisis

Nefrología 2011;31(6):752-4

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.Jun.10974

Sr. Director:

El aumento de la enfermedad ósea adinámica en los pacientes en hemodiálisis (HD) puede dificultar el diagnóstico de otras enfermedades que cursan con hipercalcemia larvada. Presentamos un caso alusivo.

Hombre de 73 años con insuficiencia renal terminal (IRT) secundaria a nefropatía diabética que inició HD en junio de 2008. Fumador de 10 cigarrillos/día. No consumía alcohol. Presentaba hipertensión arterial (HTA) de larga evolución; diabetes mellitus tipo 2 de 45 años de evolución en tratamiento con insuli-

na; retinopatía diabética; dislipemia; cardiopatía isquémica crónica tipo infarto agudo de miocardio (IAM); isquemia crónica de miembros inferiores en estadio III b-IV que precisó *bypass* femoropoplíteo en diciembre de 2009; estenosis de carótida izquierda del 80%; calcificaciones vasculares generalizadas; broncopatía crónica; síndrome de apnea obstructiva del sueño; enfermedad cerebral isquémica de pequeño (infartos lacunares en tálamo y hemiprotuberancia) y gran vaso (accidente cerebrovascular agudo [ACVA] hemisférico izquierdo previo); trombosis de la arteria central de la retina del ojo izquierdo, y poliartrosis y grave afección degenerativa en la columna lumbar.

Tres años antes de iniciar la HD, y con tratamiento que incluía tiazidas y calcitriol oral, ingresó en otro hospital por hipercalcemia grave (hasta 13,5 mg/dl), con síntomas neurológicos y digestivos.

En el estudio subsiguiente se demostraron adenopatías hiliares de tamaño no patológico y opacidades parenquimatosas pulmonares reticulares aisladas; hepatosplenomegalia homogénea; enzima de conversión de la angiotensina (ECA) en el límite elevado de la normalidad (tres determinaciones comprendidas entre 30 y 60 U/l, en condiciones normales, CN, 8-55). El resto del estudio fue negativo, por lo que el paciente fue diagnosticado de intoxicación exógena por vitamina D y tiazidas, y fue tratado mediante la administración de pamidronato parenteral, con una excelente evolución clínica. No constan niveles de 1-25 (OH)₂ vitamina D₃. Desde entonces ha permanecido asintomático, con hormona paratiroidea intacta (PTHi) suprimida y con tendencia espontánea a hipercalcemia límite, por lo que fue diagnosticado de enfermedad ósea adinámica (EOA). Durante el mes de julio de 2009 sufre un cuadro progresivo de