

Cartas al Director: Casos clínicos breves

Hipoglucemia severa intradiálisis asociada a marihuana

Severe intradialytic hypoglycemia associated with marijuana use

Sr. Director:

Se trata de un varón de 22 años, normoconstituido, en programa de hemodiálisis crónica a través de fistula arteriovenosa por enfermedad antimembrana basal glomerular. Problema social importante: padres fallecidos por sida y suicidio. Incumplimiento terapéutico grave, por lo que sigue revisiones con psicólogo adscrito. HTA mal controlada. Hiperparatiroidismo secundario con mal control de fósforo. En tratamiento habitual con cinacalcet, enalapril, carvedilol, ácido acetil salicílico, ácido fólico, polivitamínico B, carbonato de sevelamer, poliesteireno sulfonato cálcico, además de hierro, bemiparina y darbopoetina iv intradiálisis.

Tras 4 años de iniciar tratamiento renal sustitutivo, a segunda hora del inicio de una diálisis programada, el paciente comienza con sudoración profusa, mareo y disminución de conciencia. Se aprecia presión arterial 180/97 (habitual en el paciente), con 126 lpm, detectándose severa hipoglucemia (30-40 mg/dl) difícil de remontar con glucosa 30% en bolos e infusión de la misma al 10%. En la anamnesis dirigida, niega ingesta de cualquier fármaco nuevo, tóxicos o ayuno prolongado. Es dado de alta a domicilio tras estabilización, pero vuelve a presentar mismo episodio en varias sesiones de diálisis, no ocurriendo en domicilio, y objetivándose moderada midriasis bilateral. En analítica mensual, hipoglucemia basal esporádica (60-66 mg/dl) y Hb1Ac 4,9%. Se suspende el beta-bloqueante y se insiste en anamnesis dirigida sobre tóxicos, reconociéndose abuso de marihuana (7 cigarros/día), a lo que se atribuye la afección actual. El paciente es re-evaluado por salud mental, descendiendo progresivamente el hábito tabáquico, aunque no eliminado en su totalidad. Desde entonces asintomático bajo el punto de vista metabólico.

Discusión: En el diagnóstico diferencial de una hipoglucemia en paciente no diabético, se debe descartar la ingesta subrepticia de antidiabéticos orales que en nuestro caso se negó, así como otros fármacos o tóxicos hipoglucemiantes^{1,2}. El paciente no presentaba diuresis residual por lo que no se le pudo realizar toxicología en orina, y no presentaba semiología de enolismo. Se planteó la suspensión de alfa-beta-bloqueante, posponiendo la del antiagregante por reciente riesgo de trombosis del acceso vascular. El síndrome autoinmune insulínico es una rara enfermedad cuyo mecanismo no es del todo conocido, descrito ya en pacientes en hemodiálisis³. En nuestro caso no se llegó a solicitar insulina basal por la rapidez del diagnóstico etiológico.

Los derivados cannabinoides se han visto implicados en la glucogénesis en ratones⁴ en la reducción de peso en modelos obesos implicando a la célula β -pancreática⁵, y en el sistema cardiovascular a través de receptores β -adrenérgicos⁶, pero los mecanismos por los que la marihuana provoca cambios en el metabolismo de la glucosa⁷, tanto en el páncreas como en el hipotálamo (bulimia) no han sido aún dilucidados.

Por otro lado, la ganancia excesiva de peso interdiálisis que presentaba este paciente de forma continua, impedía la ingesta oral de ni siquiera líquido intradiálisis; ello y la realización de hemodiálisis con concentraciones bajas de glucosa en el concentrado (1-1,5 g/l) pudo contribuir a la presentación intradiálisis y no en domicilio.

Conclusión: En el diagnóstico diferencial de una hipoglucemia intradiálisis en paciente no diabético, debe descartarse el consumo de tóxicos como los cannabinoides, además del farmacológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lionte C, Sorodoc L, Laba V. Toxic-induced hypoglycemia in clinical practice. Rom J Intern Med. 2004;42:447-55.

2. Parra-Rifo H, Lemus-Peñaloza J. Hipoglicemia severa por levofloxacino: caso clínico y revisión de la literatura. *Nefrología*. 2012;332:546-7.
3. Hamatani H, Kobatake K, Yoshida H, Kobayashi S, Ueki K. Prolonged hypoglycemia due to insulin auto-antibodies in a maintenance hemodialysis patient [Article in Japanese]. *Nihon Naika Gakkai Zasshi*. 2009;98:1990-2.
4. El-Souroy M, Malek AY, Ibrahim HH, Farag A, el-Shihy A. The effect of Cannabis indica on carbohydrate metabolism in rabbits. *J Egypt Med Assoc*. 1966;49:626-8.
5. Levendal RA, Schumann D, Donath M, Frost CL. Cannabis exposure associated with weight reduction and β -cell protection in an obese rat model. *Phytomedicine*. 2012;19:575-82.
6. Beaconsfield P, Ginsburg K, Rainbury R. Marihuana smoking. Cardiovascular effects in man and posible mechanism. *N Engl J Med*. 1972;287:209-12.
7. Campell RK. Marijuana and diabetes. *Diabetes Educ*. 1985;11:54.

Adoración Martín-Gómez*, María Eugenia Palacios-Gómez y Sergio Antonio García-Marcos

Unidad de Hemodiálisis, Hospital de Poniente, El Ejido, Almería, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: doritamg@gmail.com, doritamg@mixmail.com (A. Martín-Gómez).

0211-6995/© 2015 The Authors. Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Nefrología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>). <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2015.02.001>

Crisis hipertensiva en paciente con lesión medular

Hypertensive crisis in a patient with a medullary lesion

Sr. Director:

Varón de 22 años con cuadriplejía por lesión medular, que fue remitido a nuestra consulta por crisis hipertensiva (250/150 mmHg) asociado a cefalea, rubor, sudoración, bradicardia y somnolencia. Como antecedentes personales presentaba tetraplejía tras traumatismo craneoencefálico y trauma vertebromedular cervical con fractura de C5 y artrodesis cervical 2 años antes. Esto suponía una lesión medular completa C5 motor y C4 sensitivo. El paciente es dependiente para las actividades de la vida diaria, requiriendo sondaje vesical intermitente. A la exploración consciente y orientado, eupneico en reposo con normal coloración de piel y mucosas. Tonos cardíacos rítmicos a 600 lpm sin soplos ni extratonos audibles. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, sin masas ni organomegalias palpables, ausencia de soplos en abdomen. Miembros inferiores con pulsos pedios presentes y simétricos. No edemas. *Resumen del estudio complementario*: Analíticas: Hemograma: hemoglobina 13,2 g/dl; hematocrito 37,1%; leucocitos 7.200; plaquetas 307.000. Bioquímica: glucosa 65 mg/dl; urea 37 mg/dl; creatinina 0,63 mg/dl; FG > 60 ml/min/MDRD4; colesterol 140 mg/dl; LDL 73 mg/dl; TG 60 mg/dl; AST 28/ALT 36/SGPT 29 U/l; sodio 140 mEq/l; potasio 4,7 mEq/l; calcio 9,4 mg/dl; 4,3 mg/dl; sistemático de orina y sedimento sin alteraciones. Orina de 24 h: sodio 262 mEq/24 h; ClCr 187,9 ml/min; proteínas 198 mg/24 h; albúmina 15,6 mg/24 h. *Estudio endocrino-hormonal*: TSH 3,3 mcUI/ml; cortisol 13,2 μ g/dl; cortisol libre

en orina de 24 h 41,8 μ g/24 h; catecolaminas y metanefrinas en orina normales. *Pruebas de imagen*: el ecocardiograma mostraba un VI no dilatado ni hipertrófico, con función sistólica conservada y sin alteraciones segmentarias de la contractilidad. Cavidades derechas no dilatadas. No anomalías valvulares. No derrame pericárdico. El fondo de ojo no presentó alteraciones. *Radiografía de tórax*: sin alteraciones. *Ecografía renal*: dentro de la normalidad. Se realizó monitorización ambulatoria de la presión arterial (PA) durante 24 h con resultado: PA promedio durante la vigilia 125/86 mmHg con un ritmo cardíaco promedio de 75 PSP. La PA promedio durante el sueño fue de 144/74 mmHg con un ritmo promedio durante el sueño de 80 PSP. El cambio entre la PA promedio durante la vigilia y el sueño fue de 19/6 mmHg (15/9%). El cambio entre el ritmo cardíaco promedio entre la vigilia y el sueño fue de 5 BPM (7%). Analizando los resultados horarios se objetivan cifras elevadas 150/97 a las 21:40; 158/84, 154/72, 166/95 mmHg a partir de las 4-5 am. Destaca que las elevaciones de la presión arterial coinciden con momentos previos al sondaje vesical cuando presenta máxima repleción de la vejiga urinaria. El paciente comenta que a las 5-6 am, aproximadamente, suele presentar episodios de sudoración y cefalea que le despiertan y desaparecen tras el sondaje vesical (fig. 1). La primera sospecha fue la disreflexia autonómica (DA), otras posibles causas valoradas fueron la hipertensión arterial esencial (el AMPA aportado y el resultado del Holter no mostró PA elevada de forma continua), el feocromocitoma (catecolaminas y metanefrinas dentro de la normalidad),