

**Tabla 2.** Acceso vascular y Kt/V

Acceso vascular	N.º	Porcentaje	Kt/V
Fístula arteriovenosa	52	67,53%	1,37
Catéter	25	32,46%	1,38

cientes prediálisis (edema pulmonar) y cuatro casos en pacientes desconocidos de verdadera urgencia vital.

Resumiendo, con el ánimo de explicar los hechos favorables y no disculpar los desfavorables, concluimos: primero, en nuestra experiencia el buen resultado de los catéteres permanentes se debe a la posibilidad de disponer de autonomía plena en nuestra Sección en la inserción, retirada, recambio y elección de éstos, con nuestro eterno agradecimiento por sus enseñanzas al Dr. Forascepi; no hay nada como «sufrir» con el paciente para hacer las cosas mejor. Segundo, las escasas urgencias de diálisis en prevalentes tienen mucho que ver con la derivación de pacientes cardiológicamente inestables a diálisis peritoneal (inapreciable colaboración del Hospital Central de Asturias), y en algún caso a implantar diálisis programadas supletorias. Tercero, evitar la prolongación innecesaria en determinados pacientes con mínima calidad y esperanza de vida es algo obvio y de sentido común, y evita innecesarios sufrimientos, problemas de conciencia, etc., a familiares tantas veces desbordados. En nuestra opinión, el paciente senil con aceptable calidad de vida debe ser incluido en esta terapia. Hemos de me-

jorar en muchas cosas, pero no se puede fallar en lo más humanamente cercano al enfermo.

#### Conflictos de interés

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

1. López Revuelta K, Barril G, Caramelo C, Delgado R, García López F, García Valdecasas J, et al. Desarrollo de un sistema de monitorización clínica para hemodiálisis: propuesta de indicadores del Grupo de Gestión de Calidad de la SEN. *Nefrología* 2007;27:542-58.
2. Hemodialysis Adequacy 2006 Work Group. Clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy, update 2006. *Am J Kidney Dis* 2006;48 Suppl 1:S2-90.
3. Hemodialysis Adequacy 2006 Work Group. Clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy, update 2006. *Am J Kidney Dis* 2006;48 Suppl 1:S2-90.
4. KDOQI; National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease in adults. *Am J Kidney Dis* 2006;47 (5 Suppl 3):S11-145.
5. Vascular Access 2006 Work Group. Clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis* 2006;48 Suppl 1:S176-247.

6. Daugirdas JT. Second generation logarithmic estimates of single-pool variable volume Kt/V: an analysis of error. *J Am Soc Nephrol* 1993;4:1205-13.
7. Torregrosa JV, Bover Sanjuán J, Cannata Andía J. Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología para el manejo de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en los pacientes con enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2011;31 Supl 1:3-32.
8. Moe SM, Drüeke RB, Block GA, et Al. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Disease: Improving global outcomes (KDIGO). CKD-MBD Work Group. Kidney Int Suppl* 2009; (113):S1-130.
9. Barril G, González Parra E, Alcázar R. Guías sobre enfermedades víricas en hemodiálisis (HD). *Nefrología* 2004;24 Supl 2:43-66.

**Ana Suárez-Laurés<sup>1</sup>, Luis Quiñones-Ortiz<sup>1</sup>, Miguel de la Torre-Fernández<sup>1</sup>, Adolfo Torres-Lacalle<sup>1</sup>, Montse de Pablos-Pablo<sup>1</sup>, Susana Puccini<sup>2</sup>, Ramón Forascepi-Roza<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Sección de Nefrología. Hospital de Cabueñes. Gijón, Asturias.

<sup>2</sup> In memoriam.

**Correspondencia:** Luis Quiñones Ortiz  
Sección de Nefrología.  
Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias.  
luysquio@hotmail.com  
anaslaures@gmail.com

## C) CASOS CLÍNICOS BREVES

### Acidosis metabólica inducida por topiramato: a propósito de un caso

*Nefrología* 2012;32(3):403-4

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Dec.11308

#### Sr. Director:

Varón de 75 años, hipertenso, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica,

diagnosticado de trastorno delirante crónico y trastorno mixto de la personalidad, y de epilepsia parcial secundaria a un hematoma parietal izquierdo desde hace años; seguía tratamiento con topiramato, levetiracetam, quetiapina, sertralina, clobazam y broncodilatadores. Consultó por cuadro de infección respiratoria y deterioro funcional asociado consistente en apatía, somnolencia y períodos de agresividad. A la exploración el paciente estaba afebril,

desorientado, con lenguaje farfullante y tendencia al sueño, pero sin focalidad motora aparente. Presentaba cierta taquipnea superficial, roncus dispersos y crepitantes en la base izquierda, con imagen radiológica sugerente de bronquiectasias sobreinfectadas. Se realizó una analítica donde destacaba leve elevación del cloro (114 mEq/l), con función renal y resto de iones normales (sodio: 138 mEq/l; potasio: 4,2 mEq/l), y una gasometría arterial basal compatible con acidosis metabólica

(pH: 7,24; pCO<sub>2</sub>: 33 mmHg, pO<sub>2</sub>: 67 mmHg; bicarbonato: 17 mmol/l, y EB: -9,1 mmol/l). El valor del anión GAP (diferencia entre el valor del sodio sérico y la suma del cloro y el bicarbonato) fue 7 mEq/l. El paciente recibió tratamiento con corticoides sistémicos y quinolonas, con mejoría clínica rápida hasta recuperar su situación basal. Sin embargo, en controles posteriores persistía la acidosis metabólica hiperclorémica; tras descartar otras posibilidades, la atribuimos al tratamiento crónico con topiramato, que fue suspendido y sustituido por fenitoína, con completa resolución de las alteraciones analíticas al alta.

El topiramato es un sulfamato con acción antiepiléptica, con indicación en el tratamiento preventivo de la migraña<sup>1,2</sup>, el tratamiento del dolor neuropático<sup>3</sup> el trastorno bipolar<sup>3</sup>, la dependencia tabáquica y la bulimia nerviosa<sup>4</sup>, entre otras patologías. Sus efectos secundarios más frecuentes<sup>2,5</sup> son astenia, mareo, somnolencia, labilidad emocional y pérdida de peso. El desarrollo de urolitiasis y acidosis metabólica hiperclorémica con anión GAP normal es menos frecuente, pero está bien documentado. El topiramato tiene una estructura molecular muy parecida a la acetazolamida<sup>2,6</sup> y provoca una inhibición de la enzima anhidrasa carbónica<sup>3,6</sup>, especialmente de la isoenzima tipo II<sup>1,2,6</sup> que predomina en los riñones humanos. Con ello precipita la aparición de una acidosis tubular renal mixta<sup>1</sup> (tipo 3), por alteración de ultrafiltración y reabsorción del bicarbonato tanto a nivel del túbulo proximal<sup>4</sup> como del túbulo distal, alterando la acidificación de la orina y provocando una disminución de las concentraciones séricas de bicarbonato y CO<sub>2</sub><sup>4</sup> que en la mayoría de los casos es leve y asintomática<sup>7,8</sup>, aunque a largo plazo puede provocar hiperventilación<sup>3,4</sup>, síntomas neurológicos<sup>3</sup>, nefrolitiasis, osteoporosis y osteomalacia. No hay ninguna circunstancia claramente predisponente a desarrollar esta complicación, pero cabe pensar que sea más probable en aquellas que por sí mismas produzcan acidosis, como las infecciones, la cetoacidosis diabética, la insuficiencia renal crónica o las cirugías<sup>4,5</sup>. Se postula la existencia de polimorfismos genéticos de las isoenzimas

de anhidrasa carbónica implicadas que expliquen la mayor o menor susceptibilidad de los pacientes a presentar esta complicación<sup>3,9</sup>, y algunos autores sugieren la posibilidad de monitorizar los niveles de bicarbonato<sup>1,6</sup> o CO<sub>2</sub><sup>3,5</sup> para predecirla, aunque no es una medida completamente validada. El desarrollo de acidosis metabólica en el seno de un tratamiento crónico con topiramato es un efecto reversible, independiente de la dosis<sup>3,9</sup> y de la duración del tratamiento<sup>9</sup>. Su manejo implica la suspensión del fármaco<sup>10</sup> (no tiene antídoto) y sustitución por otro alternativo, pero cuando su retirada no es posible, el paciente mantiene unos niveles aceptables de pH y bicarbonato séricos y está asintomático, se aconseja administrar suplementos alcalinos por vía oral (citrato sódico o ácido cítrico<sup>1</sup>) de forma indefinida.

### Conflictos de interés

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

1. Mirza N, Marson AG, Pirmohamed M. Effect of topiramate on acid-base balance: extent, mechanism and effects. *Br J Clin Pharmacol* 2009;68:655-61.
2. Sacré A, Jouret F, Manicourt D, Devuyt O. Topiramate induces type 3 renal tubular acidosis by inhibiting renal carbonic anhydrase. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:2995-6.
3. Burmeister JE, Pereira RR, Hartke EM, Kreuz M. Topiramate and severe metabolic acidosis: case report. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005;63:532-4.
4. García Gil D, Pérez V, Asencio C, García-Torrejón J. Acute topiramate toxicity to suicidal attempt. *Med Clin (Barc)* 2009;133:766-7.
5. Montenegro MA, Guerreiro MM, Scotoni AE, Guerreiro CA. Predisposition to metabolic acidosis induced by topiramate. *Arq Neuropsiquiatr* 2000;58:1021-4.
6. Suján S et al. Topiramate-induced renal tubular acidosis. *Nefrología* 2008;28:656-7.
7. Garris SS, Oles KS. Impact of topiramate on serum bicarbonate concentrations in adults. *Ann Pharmacother* 2005;39:424-6.
8. Groeper K, McCann ME. Topiramate and metabolic acidosis: a case series and

review of the literature. *Paediatr Anaesth* 2005;15:167-70.

9. Mirza NS, Alfirevic A, Jorgensen A, Marson AG, Pirmohamed M. Metabolic acidosis with topiramate and zonisamide: an assessment of its severity and predictors. *Pharmacogenet Genomics* 2011;21:297-302.
10. Shiber JR. Severe non-anion gap metabolic acidosis induced by topiramate: a case report. *J Emerg Med* 2010;38:494-6.

**Lucía Fernández-de Orueta, Javier Esteban-Fernández, Harald F.J. Aichner, Ángel Casillas-Villamor, Sergio Rodríguez-Álvarez**

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid.

**Correspondencia:** Lucía Fernández de Orueta

Servicio de Medicina Interna.

Hospital Universitario de Getafe, Hermanos Machado 2, bloque 3A. 28660 Getafe, Madrid.

luciafdezdeorueta@gmail.com

luciboom@hotmail.com

## Aneurisma verdadero gigante de la arteria radial tras ligadura de fístula arteriovenosa para hemodiálisis

*Nefrología* 2012;32(3):404-6

doi:10.3265/Nefrología.pre2012.Jan.11347

### Sr. Director:

Se desarrollan aneurismas y pseudoaneurismas en aproximadamente el 8% de las fístulas arteriovenosas (FAV) para hemodiálisis<sup>1</sup>. Son potencial fuente de embolización y trombosis y en ocasiones pueden erosionar la piel dando lugar a infección y hemorragia local e incluso desfigurar la extremidad. Los aneurismas verdaderos en una FAV son dilataciones que mantienen íntegra la estructura de la pared venosa o arterial; con frecuencia son aneurismas venosos de fístulas autólogas de larga duración relacionadas con estenosis venosa. Esporádicamente se han descrito aneurismas arteriales verdaderos, más frecuentes en la