



Enfermería Nefrológica

ISSN: 2254-2884

ISSN: 2255-3517

Sociedad Española de Enfermería Nefrológica

Andreu Pérez, Dolores; Hidalgo Blanco, Miguel Ángel; Moreno Arroyo, Carmen  
El caso clínico

Enfermería Nefrológica, vol. 21, núm. 2, 2018, Abril-Junio, pp. 183-187  
Sociedad Española de Enfermería Nefrológica

DOI: <https://doi.org/10.4321/S2254-28842018000200009>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=359875085009>

- ▶ [Cómo citar el artículo](#)
- ▶ [Número completo](#)
- ▶ [Más información del artículo](#)
- ▶ [Página de la revista en redalyc.org](#)



Sistema de Información Científica Redalyc

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso  
abierto

## El caso clínico

**Dolores Andreu Périz, Miguel Ángel Hidalgo Blanco, Carmen Moreno Arroyo**

Departamento de Enfermería Fundamental y Médico Quirúrgica. Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universitat de Barcelona. España

El caso clínico es una forma frecuente de presentar un trabajo en una revista científica y así lo recoge el apartado de "información para los autores" de muchas publicaciones biomédicas. Consiste en la presentación de un informe comentado sobre un problema de salud de un paciente en el que se describe su enfermedad, sus antecedentes, diagnóstico, intervenciones terapéuticas y evolución<sup>1</sup>. Habitualmente se informa de situaciones que tienen un componente clínico peculiar, porque se trata de una enfermedad poco frecuente o porque las intervenciones del equipo de salud y opciones terapéuticas son complejas o novedosas. El caso clínico puede dar pie a una revisión detallada de la patología que se describe, poniendo énfasis en la bibliografía más relevante sobre el tema. Una variante de este tipo de publicación es la "serie de casos clínicos" en la que se presenta a un grupo de pacientes con un mismo diagnóstico con el fin de comparar tanto las características de la enfermedad en cuestión como las opciones terapéuticas elegidas<sup>2</sup>.

Algunas revistas están especializadas en este tipo de artículos y otras han introducido un modelo denominado "caso clínico con error" en el que se analiza la evolución de la situación presentada con el fin de determinar qué circunstancias hicieron posible el error descrito y mejorar la calidad de la asistencia<sup>3</sup>.

Para la enfermería nefrológica puede ser muy útil tanto la preparación de un caso clínico, como la lectura del mismo, pues precisamente el trato singular que se da en la situación que este caso describe puede ayudarnos a la hora de prestar cuidados a pacientes también únicos. En

este sentido, es lógico que en su desarrollo se expliciten los planes de cuidados ofertados al paciente y se pormenoricen las intervenciones enfermeras más relevantes. La revista *Enfermería Nefrológica* está abierta a la publicación de este formato de trabajo y vale la pena recordarlo cuando tenemos bajo nuestros cuidados a pacientes que presentan situaciones que pueden ser de interés para otros colegas.

Para la publicación de un caso clínico, además de seguir los principios generales de la escritura científica, se deben tener en cuenta las especificidades de la revista en la que se pretende publicar el trabajo. Partiendo de esta base, algunos apartados del caso serán similares a cualquier artículo original como es el título, la autoría o la bibliografía. En el cuerpo del artículo, la introducción además de justificar el interés que puede suscitar su lectura, puede ser interesante llevar a cabo un recordatorio de sus características más relevantes de la enfermedad y el estado actual de su abordaje terapéutico<sup>1</sup>. La presentación del caso incluye una descripción pormenorizada y cronológica de la situación del paciente y si es un trabajo realizado por profesionales de enfermería parece lógico secuenciar el proceso enfermero y describir el plan de cuidados, desarrollado las fases de valoración, de diagnóstico, de planificación y de evaluación de los resultados. La taxonomía NANDA/NIC/NOC facilita el orden y el lenguaje común<sup>4</sup>.

La valoración integral de la persona, se hará en relación con un modelo de cuidados y detallará los aspectos que difieren de la normalidad e incluirá los datos obtenidos de la entrevista, del examen físico, de los informes médicos y de las pruebas diagnósticas. Es aconsejable que el estilo de redacción sea narrativo y no se abuse de esquemas y listados<sup>4</sup>.

Si se decide presentar el caso siguiendo un esquema biomédico ha de tener en cuenta similares consideraciones en su exposición: presentación cronológica, valoración integral, diagnósticos, descripción detallada de las inter-

Correspondencia:  
Dolores Andreu Périz  
Departamento de Enfermería Fundamental y Médico Quirúrgica  
Campus de Bellvitge  
C/ Feixa Llarga s/n. 08907 L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona  
E-mail: lolaandreu@ub.edu

venciones de los profesionales y evolución de la situación clínica del paciente<sup>5</sup>.

Sin duda, el apartado más complejo es el de la discusión que permite concluir el caso, pues en él se interpretan los resultados de la actuación de los profesionales y de la evolución del paciente hasta el momento de la redacción del artículo. Se suele destacar los aspectos más relevantes del caso, y comparar la evolución del paciente, su tratamiento y cuidados, con lo descrito en la literatura científica o con otros casos clínicos. Puede ser interesante comentar las dificultades y limitaciones que han aparecido durante la atención al paciente y las implicaciones prácticas que pueden ayudar a resolver situaciones futuras<sup>5</sup>.

En el campo de la nefrología, el caso clínico es un instrumento de divulgación científica útil para difundir el conocimiento y fomentar en la calidad de los cuidados.

**Takehide Umeda, Taro Minami, Keith Bartolomei, Eleanor Summerhill. Metformin-Associated Lactic Acidosis: A Case Report: 8Drug Saf - Case Rep (2018) 5:8 <https://doi.org/10.1007/s40800-018-0076-1>.**

Uno de los problemas que plantea el manejo de la enfermedad renal es la dosificación adecuada de la medicación. La metformina es un hipoglicemiente habitualmente indicado a pacientes con diabetes tipo 2, generalmente bien tolerado. Recientes estudios han puesto de manifiesto que los niveles del fármaco suelen permanecer dentro de un rango terapéutico sin aumentar sustancialmente las concentraciones de lactato. No obstante, la situación es diferente cuando un paciente tiene una insuficiencia renal aguda acompañada de disfunción hepática o de infección, pues la acumulación de la concentración sérica del fármaco puede llevar a una acidosis láctica grave.

Los autores de este trabajo presentan el caso de una mujer de 54 años con diabetes tipo 2 tratada con metformina que ingreso en el servicio de urgencia con un cuadro gastrointestinal grave de náuseas y vómitos, hipoglicemia de 47 mg/dl, hipotensión y deterioro de la conciencia. La exploración cardiaca y pulmonar fue normal, pero en muy poco tiempo se detectaron trastornos del ritmo cardiaco que provocaron un paro. Este cuadro revirtió con maniobras de soporte vital, soporte ventilatorio y drogas vasoactivas. La analítica reveló: pH 6,57, HCO<sub>3</sub> 32 mEq/l, anion gap 30 mmol/l, lactato 16,3 mmol/l, hemoglobina glicada 7,3%, y creatinina de 8,07mg/dl. El diagnósti-

co fue de acidosis láctica severa. La paciente necesitó de ventilación asistida durante 6 días y de tratamiento con hemodiálisis intermitente durante un mes. Al alta se mostraba estable sin complicaciones neurológicas.

Los autores justifican la fisiopatología de esta situación porque la paciente presentaba una insuficiencia renal aguda provocada por una sepsis de origen gastrointestinal que impidió que la metformina que tomaba habitualmente se eliminara adecuadamente, causando un cuadro tóxico que desencadenó la acidosis muy severa.

**Michael Chia-Yen Choua, Chia-Yi Leea, and Shih-Chun Chaoa. Temporary Visual Loss Due to Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in the Case of an End-Stage Renal Disease Patient. Neuro-Ophthalmology 2018, 42(1):35–39 doi.org/10.1080/01658107.2017.1322109**

En este caso clínico se describe el síndrome de encefalopatía posterior reversible, una entidad descrita por primera vez en 1996, que es una afección asociada a unos hallazgos por neuroimagen característicos de edema cerebral posterior de la sustancia blanca. Los síntomas incluyen inicio insidioso de dolor de cabeza, disminución de la conciencia, confusión, alteraciones visuales y convulsiones.

La patogénesis exacta de este síndrome no está clara, pero se piensa que la autorregulación cerebral anormal y la disfunción endotelial pueden favorecerla. Se sabe que se asocia con varias afecciones como la encefalopatía hipertensiva, la eclampsia y el uso de fármacos citotóxicos o inmunodepresores. Otras etiologías incluyen trastornos autoinmunes, enfermedades renales agudas o crónicas, síndromes hemolíticos y urémicos, trombocitopenia trombótica, transfusión sanguínea y exposición a medios de contraste. Aunque la sintomatología que acompaña al cuadro suele ser reversible, en algún caso se ha descrito una pérdida visual permanente.

En el caso que se describe, un varón de 45 años ingresó por el servicio de urgencias debido a la aparición repentina de ceguera, dolor ocular y mareos. El paciente estaba en tratamiento renal sustitutivo con hemodiálisis y tenía diabetes tipo 2. Al ingreso, la presión arterial era de 197/87 mmHg. La exploración física mostró una potencia muscular intacta sin déficits neurológicos específicos. El examen ocular reveló una agudeza visual sin percepción de la luz en ambos ojos, con un reflejo pupi-

lar deficiente. El examen de fondo de ojo mostró manchas bilaterales y hemorragias puntuales compatibles con neuropatía diabética no proliferativa o retinopatía hipertensiva. Se sospechó ceguera cortical debido a un accidente vascular cerebral. Sin embargo, la tomografía computarizada no reveló lesiones o signos de accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico agudo.

Al ingreso en la unidad de intensivos, de la analítica solo destacó un nivel ligeramente elevado de proteína C reactiva. En el líquido cefalorraquídeo; la concentración celular y la bioquímica se mantuvieron en un rango normal excepto por la elevación no significativa de los niveles de glucosa y proteína, la tinción y el cultivo fueron negativos. Las pruebas de imagen fueron compatibles con un edema cerebral posterior por lo que se diagnosticó un síndrome de encefalopatía posterior reversible. Se administró nicardipina por vía intravenosa para el control de la presión arterial, mejorando los síntomas visuales y sistémicos.

En su discusión los autores argumentan, que la hipertensión aguda puede ser la explicación más lógica de los síntomas del paciente. Sin embargo, los antecedentes de diabetes y enfermedad renal crónica, que provocan lesión del endotelio vascular, pueden causar disfunción del endotelio. Esta lesión endotelial favorece la aparición de un edema cerebral vasogénico.

Concluyen que aunque el paciente mejoró con el tratamiento, debido a sus factores de riesgo fue imprescindible alertarlo sobre la posibilidad de que se repitiera el cuadro y procurar un control muy estricto de la presión arterial y de la glicemia.

**Monica Guzman-Limon, Subha Amaty, Joshua Samuels, Rita Swinford, Sonal Bhatnagar, Joyce Samuel. Cefepime-induced neurotoxicity in a pediatric patient on chronic hemodialysis: a case report. Clinical Case Reports s 2017; 5(12): 1931–1933. doi:10.1002/ccr3.1217**

El Cefepime es una cefalosporina de cuarta generación utilizada para tratar infecciones graves de organismos resistentes a múltiples fármacos. La cefepima se elimina principalmente (85%) por el riñón, por lo que el riesgo de toxicidad es elevado en pacientes con insuficiencia renal. Los efectos neurológicos adversos debidos a la cefepima son leves (insomnio, mareo) y poco frecuentes (3% en la población general) mientras que se han

descrito múltiples casos de neurotoxicidad grave en el contexto de la disfunción renal.

Se describe un caso de neurotoxicidad inducida por cefepima en un paciente pediátrico, varón de 7 años, con enfermedad renal causada por riñones displásicos, en hemodiálisis crónica que ingresó por una bacteriemia por *Enterobacter cloacae*. De sus antecedentes destacaba una enfermedad pulmonar crónica grave, fracaso de la diálisis peritoneal debido a infecciones recurrentes y retraso en el desarrollo. Inicialmente se le trató empíricamente con ceftriaxona durante 3 días mejorando, pero los hemocultivos continuaron siendo positivos siendo el germen resistente a la ceftriaxona pero susceptibles a la cefepima.

Se inició el tratamiento con cefepima a 400 mg por vía intravenosa cada 24 h (50 mg/kg/dosis) post hemodiálisis. El día 3 de cefepima, la madre del paciente percibió debilidad de la pierna y pérdida leve e intermitente de equilibrio. Durante los días siguientes la situación de inestabilidad empeora y el día 8 de tratamiento con cefepima, el paciente se mostró desorientado y atáxico. Los síntomas eran más pronunciados inmediatamente antes de la hemodiálisis y más severos después de no recibir hemodiálisis durante el fin de semana. No destacó ninguna alteración en la analítica, punción lumbar o TAC. Los síntomas se atribuyeron a una neurotoxicidad inducida por cefepime; por tanto, se sustituyó tratamiento de cefepime por meperopen. En 24 h los síntomas se resolvieron por completo y volvió a su función neurológica basal, completando el tratamiento de la bacteriemia con buenos resultados.

A la vista de esta experiencia los autores argumentan que ante un cambio neurológico agudo en pacientes urémicos se debe considerar la neurotoxicidad inducida por drogas. En el caso de la cefepima los síntomas son progresivos y pueden incluir desorientación, mioclonias, estado epiléptico no convulsivo, coma y muerte. A diferencia de los casos adultos, los pacientes pediátricos en diálisis manifiestan síntomas adicionales de ataxia y alteración de la marcha. El período de latencia puede variar, pero los síntomas ocurren con mayor frecuencia en 5 días después del inicio de la administración de cefepima. La inhibición de un neurotransmisor por el antibiótico puede explicar las manifestaciones neurológicas. Pese a que se ajusten las dosis del fármaco a dosis de insuficiencia renal (dosis media de 33,2 mg/kg, post diálisis) sus niveles pueden aumentar como resultado de cambios agudos en el volumen de distribución. La monitorización de niveles plasmáticos del producto puede prevenir el desarrollo de

neurotoxicidad y también podría ayudar a hacer un diagnóstico oportuno una vez que se presenten los síntomas.

**Catarina Queirós, Pedro Salvador, Ana Ventura, Daniela Lopes. Methemoglobinemia After Paracetamol Ingestion: A Case Report. Acta Med Port 2017 Oct;30(10):753-756. <https://doi.org/10.20344/amp>.**

La metahemoglobina, cuyo rango normal es 0% - 1% del nivel total de hemoglobina, es un componente de la sangre que al tener el hierro oxidado, no puede unirse al oxígeno. La metahemoglobinemia se asocia a una dosis excesiva de sustancias como la dapsona, los anestésicos locales, las sulfonamidas, los nitritos y la anilina o sus derivados como el paracetamol. Las consecuencias más comunes de la intoxicación por paracetamol son los síntomas gastrointestinales, la hepatotoxicidad, la lesión renal, la necrosis del miocardio; la pericarditis y la hipoglucemia.

Es de especial interés este caso de metahemoglobinemia como resultado de la ingestión de paracetamol, una complicación rara pero potencialmente grave de este medicamento.

Se trata de una mujer de 78 años con antecedentes de enfermedad renal poliquística en hemodiálisis durante 30 meses, con un deterioro cognitivo leve debido a demencia vascular. Su tratamiento habitual consistía en ácido acetilsalicílico, acetato de calcio/carbonato de magnesio, quetiapina e hidroxicina. En el momento del ingreso estaba tomando 3 g de paracetamol al día desde hacía una semana por dolores osteoarticulares y había recibido hemodiálisis el día anterior. Acudió el hospital por presentar desde unas horas antes un tono llamativamente amarronado de la piel. El examen físico confirmó un tono de piel color parduzco, sin otras alteraciones relevantes. El análisis de gases arteriales mostró un aumento en el porcentaje de metahemoglobina (3,3%). El hemograma reveló una anemia normocítica normocrómica ya conocida y una hemólisis en cuatro muestras de sangre sucesivas que impedía llevar a cabo otras determinaciones analíticas, finalmente se consiguió determinar un aumento en la bilirrubina total (1,62 mg/dl) y la alanina aminotransferasa (62 U/l).

Ante un diagnóstico de metahemoglobinemia relacionada con paracetamol, se suspendió el fármaco quedando la paciente en observación. Dos días después, el color

de la piel era azulado y el análisis de gases arteriales mostró una disminución discreta en el porcentaje de metahemoglobina, del 2,9%. La analítica mostró un nuevo aumento de la bilirrubina, así como de enzimas de citólisis hepática. Estos hallazgos respaldaron la hipótesis de una metahemoglobinemia relacionada con paracetamol; el paciente fue dado de alta y se le aconsejó que evitase este medicamento. Nueve días después se confirmó una mejoría clara del color de su piel y una normalización del porcentaje de metahemoglobina (0,6%).

Ante este caso los autores recuerdan que el rango normal de metahemoglobina es 0% - 1% del nivel total de hemoglobina por lo que los pacientes con concentraciones elevadas de metahemoglobina tienen una anemia funcional, dando como resultado una hipoxia tisular que en altas concentraciones de metahemoglobina, se acompaña de síntomas graves, siendo los niveles superiores al 70% generalmente letales.

El tratamiento de pacientes con metahemoglobinemia causada por un agente externo variará según el porcentaje de metahemoglobina presente; si el nivel de metahemoglobina es inferior al 20% y el paciente está asintomático la única terapia necesaria es la interrupción del agente causal (en este caso el paracetamol). Si el paciente presenta otros síntomas o un nivel superior al 20% puede ser necesario someterlo a cuidados intensivos y utilizar terapias específicas como el azul de metileno.

El paracetamol es un derivado de la anilina que en caso de intoxicación provoca síntomas gastrointestinales, hepatotoxicidad, lesión renal aguda, necrosis miocárdica, pericarditis e hipoglucemia no siendo la metahemoglobinemia un hallazgo frecuente, por lo que los autores de este trabajo sugieren que una de las causas que podría haber provocado el cuadro descrito es un déficit enzimático frecuente en pacientes con insuficiencia renal.

**Takumi Minezumi, Shin-ichi Takeda, Yusuke Igarashi, Kentaro Sato, Yoshiaki Murakami and Daisuke Nagata. Hypoglycemic Coma in a Hemodialysis Patient Receiving Blood Glucose-Lowering Therapy With the Single Agent Teneligliptin. Clinical Medicine Insights: Case Reports 2018 11:1-4 DOI: 10.1177/1179547618763358**

El control de la glicemia de los pacientes en diálisis es complejo y muchos hipoglucemiantes orales convencionales como las sulfonilureas y las biguanidas pueden estar contraindicados para evitar los efectos secunda-

rios de su acumulación. Los inhibidores de la glucosa, tienen un excelente perfil de tolerabilidad con un riesgo muy bajo de hipoglucemia. Además, la literatura recoge que algunos inhibidores de la Dipeptidil peptidasa-4 como la teneligliptina pueden administrarse a la dosis habitual, incluso si una persona tiene una función renal severamente dañada. Por lo tanto, incluso en pacientes en diálisis, es poco probable que la teneligliptina cause hipoglucemia.

Este caso se trata de un varón de 75 años en programa de hemodiálisis por una nefropatía diabética desde hace 5 años que fue trasladado al hospital a primera hora de la mañana debido a una discapacidad grave. A su llegada presentaba una escala de Glasgow de 7 y una glucemia de 23 mg/dl. Aproximadamente 40 días antes del ingreso, comenzó a recibir teneligliptina a una dosis de 20 mg/día, debido al empeoramiento del control glucémico con un nivel de glucoalbúmina de 27,1%. Otros medicamentos prescritos fueron: 75 mg de clopidogrel, 60 mg de nifedipina, 2 mg de doxazosina, 240 mg de furosemida, 20 mg de olmesartan, 5 mg de zolpidem, 3 g de carbonato de calcio y 300 mg de ácido ursodesoxicólico y durante la diálisis, 6.000 unidades de epoetina alfa, 5 µg de maxacalcitol y 1 g de cloruro de levocarnitina. Pese a remitir el cuadro después de la administración de glucosa se decidió ingresarlo para control e intensificar la hemodiálisis debido a la retención significativa de líquidos. A pesar de consumir comidas completas, volvió a presentar hipoglicemia severa, por lo que se decidió suspender la teneligliptina. Después de 9 días de ingreso, fue dado de alta con niveles preprandiales de glucosa en sangre de aproximadamente 120 mg/dl y sin hiperglucemia o hiperglucemia significativas.

En su discusión los autores argumentan que diversos estudios aconsejan que no es necesario ajustar la dosis cuando se administra la teneligliptina a pacientes con insuficiencia renal en cualquier fase de la enfermedad y que el caso que presentan puede ser una excepción. Sin embargo, otros estudios demuestran que la teneligliptina se elimina por varias vías y por lo tanto, una interrupción

en el equilibrio en la vía de eliminación, como ocurre en los pacientes en diálisis, puede conducir a una alteración farmacocinética y aumentar el riesgo de una disminución excesiva de la glucosa. Aconsejan tener en cuenta que algunos pacientes en diálisis pueden desarrollar un efecto adverso farmacológico grave, incluso si la dosis está en consonancia con la aconsejada en la literatura.

Recibido: 23 mayo 2018  
Revisado: 25 mayo 2018  
Modificado: 28 mayo 2018  
Aceptado: 30 mayo 2018

## Bibliografía

1. Gervas Camacho J, Pérez Fernández M, Albert Cuñat V, Martínez Pérez JM. El caso clínico en medicina general. *Aten Primaria* 2002; 30 (6):405-410.
2. Editorial: Case reports, case series and systematic reviews. *QJ Med* 2002; 95:197-8.
3. Watcher RM, Shojanian KG, Saint S, Markowitz AJ, Smith M. Learning from our mistakes: quality ground rounds; a new case-based series on medical errors and patient safety. *Ann Intern Med.* 2002;136:850-2.
4. Tirado Pedregosa G, Hueso Montoro C, Cuevas Fernández-Gallego M, Montoya Juárez R, Bonill de las Nieves C, Jchmidt Río-Del Valle J. Cómo escribir un caso clínico en Enfermería utilizando Taxonomía NANDA, NOC, NIC. *Index Enferm Granada ene/jun.* 2011, 20 (1-2).
5. López Hernández D, Torres Fonseca A. Recomendaciones para redactar, diseñar y estructurar una publicación de caso clínico. *Rev Esp Med Quir* 2014;19:229-235.

Este artículo se distribuye bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional.

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

