



Figura 2. Resonancia magnética de cuerpo entero.

bargo, tras detener la quimioterapia, intensificar el tratamiento con hemodiálisis e implantar marcapasos (temporal y definitivo), las arritmias cardíacas persistieron y la paciente falleció.

En definitiva, comunicamos la discordancia entre un MM oligosecretor con escaso componente monoclonal y la afectación tan extensa asociada, que condujo al fallecimiento de la paciente en una semana desde su diagnóstico.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales.

1. Kariyawan CC, Hughes DA, Jayatilake MM, Mehta AB. Multiple myeloma: causes and consequences of delay in diagnosis. *QJM* 2007;100(10):635-40.
2. Winearls CG. Acute myeloma kidney. *Kidney Int* 1995;48(4):1347-61.
3. Ivanyi B. Renal complications in myeloma multiple. *Acta Morphol Hung* 1989;37(3-4):235-43.

4. Kyle RA, Gerts MA, Witzig TE, Lust JA, Lacy MQ, Dispenzieri A, et al. Review of 1027 patients with newly diagnosed multiple myeloma. *Mayo Clin Proc* 2003;78(1):21-33.

M. Heras¹, J. Izquierdo², A. Saiz², J. Hernández⁴, J.A. Queizan⁴, J. González⁵, M.J. Fernández-Reyes¹, R. Sánchez¹

¹ Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia.
² Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Segovia.
³ Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.
⁴ Servicio de Hematología. Hospital General de Segovia.
⁵ Servicio de Radiología. Hospital General de Segovia.
Correspondencia: M. Heras
 Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia. 40002 Segovia. manuhebe@hotmail.com

Patrón epidemiológico inusual en un paciente trasplantado renal con infección por VIH y sarcoma de Kaposi. Resolución tras tratamiento con sirolimus

Nefrología 2011;31(6):756-7
 doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Jul.11099

Sr. Director:

El sarcoma de Kaposi (SK) se asocia a infección por el virus herpes humano-8 (VHH-8) aunque, por sí solo, el VHH-8 no es un factor de riesgo potente. Situaciones que afectan a la inmunidad, como la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o el tratamiento inmunosupresor en el trasplante de órgano sólido (TOS), incrementan de forma importante el riesgo^{1,2}. El SK en los TOS suele presentarse en los primeros meses postrasplante^{1,3}. Un recuento alto de lin-

focitos CD4 y la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) reducen de forma importante el riesgo en los pacientes VIH^{2,3}.

Los inhibidores de la señal de proliferación (ISP) inhiben la angiogénesis tumoral al reducir la producción del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y de su receptor Flk-1/KDR. El sistema VEGF desempeña un papel central en el desarrollo del SK, por lo que el efecto de los ISP resulta especialmente relevante. Los resultados observados en TOS con SK tras conversión a ISP así lo demuestran y, actualmente, son la principal opción terapéutica¹. En el SK asociado con el VIH la primera línea terapéutica es el control del VIH con TARGA y la utilidad de los ISP está aún en investigación². Presentamos el caso de un paciente con VIH con trasplante renal (TR) que desarrolló SK.

Un hombre de 59 años con infección por el VIH (transmisión sexual) bien controlada con TARGA recibió un TR en mayo de 2001. Tras éste continuó con TARGA, manteniendo siempre carga viral negativa y CD4 >200 células/μl. El tratamiento inmunosupresor consistió en esteroides, micofenolato (MMF) y tacrolimus. El MMF fue suspendido en enero de 2003 por intolerancia hematológica. En agosto de 2003 se realizó biopsia por deterioro progresivo de la función renal y el paciente fue diagnosticado de nefropatía crónica.

En febrero de 2010 aparecieron varias lesiones nodulares violáceas en el brazo izquierdo cuyo diagnóstico anatomopatológico fue de SK con expresión inmunohistoquímica intensa para CD31, CD34 y VHH-8. El estudio de extensión descartó que existiera afectación visceral. La PCR en sangre fue negativa para citomegalovirus (CMV), virus de Epstein-Barr, VHH-6, VHH-7 y VHH-8 con serología VHH-8 (IgG-IFI) positiva. En este momento el paciente mantenía ya creatinina en torno a 4,5 mg/dl, por su nefropatía crónica. Decidimos reducir significativamente el tacrolimus (niveles 3-4 ng/ml) e iniciar tratamiento con

sirolimus (niveles 4-6 ng/ml). No retiramos completamente el tacrolimus por temor a mala tolerancia al ISP debido a la insuficiencia renal. La función renal continuó deteriorándose y reinició diálisis en noviembre de 2010, suspendiéndose el tacrolimus. Continuó en tratamiento con dosis bajas de sirolimus hasta la resolución del SK en marzo de 2011. En el momento actual continúa en diálisis con remisión completa de las lesiones.

Nuestro paciente desarrolló SK muy tardíamente (nueve años post-TR) y a pesar del buen control de la infección por el VIH. Presentaba diversos factores de riesgo (VHH-8, VIH, tratamiento inmunosupresor) que pudieron actuar sinérgicamente favoreciendo el desarrollo del tumor con un patrón epidemiológico atípico. Por la experiencia publicada en TOS VIH-negativos, pensamos que fue la conversión a sirolimus más que el descenso de tacrolimus el principal causante de la evolución favorable del SK. Sólo otros tres casos de SK en TOS VIH-positivos (dos TR, un trasplante hepático) han sido comunicados con buena respuesta también tras conversión a ISP^{4,5}. Sin embargo, estos casos no han sido descritos en detalle por formar parte de series generales sobre TOS en pacientes con VIH.

Aunque el tratamiento más extendido en TOS VIH-positivos es la combinación de MMF y anticalecineurínicos, se han comunicado también buenos resultados con protocolos basados en ISP^{5,6}. Además, los ISP parecen tener efectos beneficiosos sobre la replicación del VIH³. Pensamos que, en receptores con infección por el VIH y factores de riesgo para SK (hombre, prácticas sexuales, etnicidad, VHH-8 positivo), un régimen basado en ISP podría ser de elección como inmunosupresión primaria tras el TR, si no existen otras contraindicaciones para ello.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales.

1. Campistol JM, Schena FP. Kaposi's sarcoma in renal transplant recipients-the impact of proliferation signal inhibitors.

Nephrol Dial Transplant 2007;22(Suppl 1):i17-i22.

2. Bower M, Collins S, Cottrill C, Cwynarski K, Montoto S. British HIV Association guidelines for HIV-associated malignancies 2008. *HIV Med* 2008;9:336-88.
3. Serraino D, Angeletti C, Carrieri MA, Longo B, Piche M. Kaposi's sarcoma in transplant and HIV-infected patients: an epidemiologic study in Italy and France. *Transplantation* 2005;80:1699-704.
4. Stock PG, Barin B, Murphy B, Hanto D, Diego J, et al. Outcomes of kidney transplantation in HIV-infected recipients. *N Engl J Med* 2010;363:2004-14.
5. Di Benedetto F, Di Sandro S, De Ruvo N, Montalti R, Ballarin R. First report on a series of HIV patients undergoing rapamycin monotherapy after liver transplantation. *Transplantation* 2010;89:733-8.
6. Kumar MS, Sierka DR, Damask AM, Fyfe B, McAlack RF. Safety and success of kidney transplantation and concomitant immunosuppression in HIV-positive patients. *Kidney Int* 2005;67:1622-9.

L. Calle¹, A. Mazuecos¹, T. García Álvarez¹, F. Guerrero², A. Moreno¹, R. Collantes¹, M. Rivero¹

¹ Servicio de Nefrología. Hospital Puerta del Mar. Cádiz

² Servicio de Medicina Interna. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

Correspondencia: A. Mazuecos

Servicio de Nefrología. Hospital Puerta del Mar. Ana de Viya, 21. 11007 Cádiz. mauxiliadora.mazuecos.sspa@juntadeandalucia.es auxiliadoramazuecos@ono.com

Fracaso renal agudo secundario a depleción hidrosalina por diarrea más acetazolamida

Nefrología 2011;31(6):757-8

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Aug.11033

Sr. Director:

La toma de acetazolamida para el tratamiento del síndrome de Menière^{1,2} es

poco frecuente, ya que son otros los fármacos de primera línea empleados en el tratamiento de esta patología.

Presentamos el caso de una mujer de 70 años en quien, como antecedente más relevante, destacaba síndrome de Menière, en tratamiento con acetazolamida a dosis de 250 mg/12 h y con suplementos orales de potasio.

La paciente nos fue remitida por insuficiencia renal grave (urea 194 y crp 8,1 mg/dl), con acidosis metabólica muy severa (gases venosos: pH 7,1 y bicarbonato de 6,5 mmol/l, PCO₂ 18 mmHg, PO₂ 69 mmHg) y en anuria. En la analítica practicada unos meses antes presentaba una crp de 1 mg/dl. La enferma había ingresado en su centro de referencia 24 horas antes por cuadro de diarrea muy abundante. Había continuado tomando su tratamiento habitual. Se había iniciado hidratación sin que la paciente iniciara diuresis, por lo que fue trasladada para seguimiento. Al ingreso, presentaba signos de deshidratación, presión arterial de 80/50 mmHg, estaba afebril y se mantenía en anuria. En ese momento no tenía diarrea.

Analíticamente destacaban la acidosis, la hipopotasemia (K 2,9 mEq/l) y la insuficiencia renal similar a la descrita. Se continuó con rehidratación intensiva, pese a lo cual siguió en anuria durante 24 horas más, llegado la crp hasta 11 mg/dl. Una vez restituido el volumen, la diuresis empezó a mejorar, con mejoría clínico-analítica hasta una crp al alta de 1,2 mg/dl, con corrección completa del equilibrio ácido-base. La evolución analítica se muestra en la tabla 1.

La paciente es dada de alta con el diagnóstico de fracaso renal agudo de causa prerrenal por depleción hidrosalina grave. Acidosis metabólica con anión-gap normal, en el contexto de una insuficiencia renal aguda por ingestión de acetazolamida y diarrea.

Se define como acidosis metabólica el proceso mediante el cual existe un descenso del pH sanguíneo, con disminu-