

pacientes. Su manejo se centrará en detectar y evitar la causa desencadenante de la crisis hipertensiva.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Gunduz H, Binak DF. Autonomic dysreflexia: An important cardiovascular complication in spinal cord injury patients. *Cardiol J*. 2012;19:215-219.
- Phillips AA, Ainslie P, Krassioukov AV, Warburton DE. Regulation of cerebral blood flow after spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2013;30:1551-63.
- Abrams G, Wakasa M. Chronic complications of spinal cord injury. *UptoDate*. 2013.
- Karlsson AK. Autonomic dysreflexia. *Spinal Cord*. 1999;37:383-91.
- Lindan R, Joiner E, Freehafer AA, Hazel C. Incidence and clinical features of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *Paraplegia*. 1980;18:285-92.
- Krassioukov A, Warburton DE, Teasell R, Eng JJ, Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence Research Team. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009;90:682-95.
- Vaidyanathan S, Soni B, Oo T, Hughes P, Singh G, Pulya K. Autonomic dysreflexia in a tetraplegic patient due to a blocked urethral catheter: Spinal cord injury patients with lesions above T-6 require prompt treatment of an obstructed urinary catheter to prevent life-threatening complications of autonomic dysreflexia. *Int J Emerg Med*. 2012;5:665.
- Schottler J, Vogel L, Chafetz R, Mulcahey MJ. Patient and caregiver knowledge of autonomic dysreflexia among youth with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2009;47:681-6.
- Kirshblum S. Rehabilitation of Spinal Cord Injury. En: DeLisa JA, editor. *Physical Medicine and Rehabilitation Principles and Practice*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 2004. p. 1715-51.
- Naftchi NE, Richardson JS. Autonomic dysreflexia: Pharmacological management of hypertensive crises in spinal cord injured patients. *J Spinal Cord Med*. 1997;20:355-60.

Katia Toledo-Perdomo<sup>a,\*</sup>, Yareli Viña-Cabrera<sup>b</sup>, Basilio Martín-Urcuyo<sup>a</sup> y Adelaida Morales-Umpiérrez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Nefrología, Hospital José Molina Orosa, Arrecife, Las Palmas, España

<sup>b</sup> Atención Primaria, Centro de Salud Valterra, Arrecife, Las Palmas, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [katia.toledo.perdomo@gmail.com](mailto:katia.toledo.perdomo@gmail.com) (K. Toledo-Perdomo).

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.2015.05.001>

## Enfermedad de Grover en fracaso renal crónico

### Grover's disease in chronic kidney failure

Sr. Director:

Los pacientes con fracaso renal crónico pueden presentar múltiples manifestaciones cutáneas como prurito, xerosis, pigmentación cutánea, calcinosis cutis metastásica, calcifilaxia, seudoporfiria y porfiria cutánea tarda. La enfermedad de Grover (EG) debe de incluirse también en el diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas en estos pacientes.

El caso que presentamos es el de una mujer de 69 años que presentaba lesiones cutáneas poco pruriginosas localizadas en el tronco desde hacía mes y medio. No tenía antecedentes personales ni familiares dermatológicos de interés. Llevaba 5 meses realizando hemodiálisis debido a una insuficiencia renal rápidamente progresiva causada por un síndrome de Goodpasture. En los meses anteriores se había tratado con plasmaféresis, ciclofosfamida iv y metilprednisolona iv. En el momento de la consulta su tratamiento incluía prednisona 5 mg/día, calcitriol 0,25 mg/día, omeprazol 20 mg/día, enoxaparina sódica 20 mg durante 3 días/semana y darbepoetina alfa 30 µg un día/semana. A la exploración física presentaba

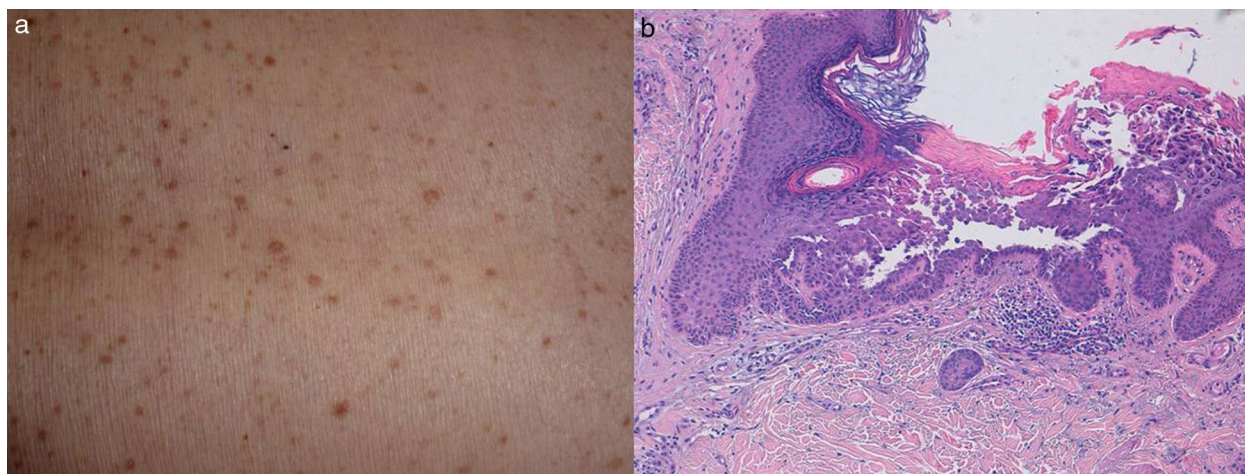
lesiones papulosas eritematosas, de superficie queratósica, no confluyentes, localizadas en el tronco (fig. 1a). No presentaba lesiones en palmas ni plantas, ni en dorso de manos, ni en mucosa oral. Tampoco tenía afectación facial ni de cuero cabelludo. El estudio histopatológico mostró áreas de hiperqueratosis con paraqueratosis, acantosis y acantólisis focal con presencia de cuerpos redondos y granos (fig. 1b). Ante el carácter casi asintomático de las lesiones la paciente prefirió adoptar una actitud expectante. Tres meses después las lesiones habían regresado espontáneamente. La ausencia de una historia familiar previa, el comienzo en la edad adulta y la resolución espontánea del cuadro llevaron al diagnóstico de EG.

Discusión: La EG, también conocida como dermatosis acantolítica persistente o transitoria, es una entidad poco frecuente que se caracteriza por la presencia de pequeñas pápulas y pápulo-vesículas, del color de la piel normal o eritematosas y pruriginosas, que suelen afectar al tronco. La enfermedad es habitualmente transitoria y se resuelve espontáneamente en semanas. En algún caso, las lesiones pueden presentar

Tabla 1 – Casos de enfermedad de Grover en fracaso renal crónica reportados en la literatura

Casos	Edad	Sexo	Enfermedad renal	Tipo de diálisis	Tiempo desde diálisis	Clínica	Localización	Prurito	Patrón histológico	Evolución
1 Chua and Giam <sup>3</sup> , 1997	53	V	GN crónica	Hemodiálisis	8,5 años	Pápulas	Retroauricular y cuello	S	Darier	Persistentes
2 Casanova et al. <sup>4</sup> , 1999	39	V	GN crónica	Hemodiálisis	3 meses	Pápulas queratósicas	Cara y tronco	S	Darier	Persistente
3 Casanova et al. <sup>4</sup> , 1999	75	V	Nefropatía hipertensiva	Hemodiálisis	6 meses	Pápulas queratósicas	Tronco y EE	N	Darier	Persistente
4 Casanova et al. <sup>4</sup> , 1999	35	V	Pielonefritis crónica	Hemodiálisis	13 meses	Pápulas queratósicas y papulovesículas	Tronco	S	Espongíótico	Resolución tras trasplante
5 Casanova et al. <sup>4</sup> , 1999	44	V	GN crónica	Hemodiálisis	2 meses	Pápulas queratósicas	Tronco	N	Darier	Resolución espontánea
6 Wong and Chua <sup>5</sup> , 2000	70	V	NE	Diálisis peritoneal	6 meses	NE	Tronco y cabeza	S	Darier	Persistente
7 Pastor et al. <sup>6</sup> , 2003	69	V	Carcinoma urotelial (nefrectomía)	Hemodiálisis	2 meses	Pápulas queratósicas	Tronco y EE	N	Darier	Persistente
8 Boutli et al. <sup>7</sup> , 2006	58	V	GN membranosa	Ninguno (trasplantado)	—	Pápulas	Tronco	S	Darier	Resolución espontánea
9 González-Sixto et al. <sup>8</sup> , 2007	62	V	GN crónica	Diálisis peritoneal	32 meses	Pápulas	Tronco	S	Darier	Resolución tras trasplante
10 Bassi et al. <sup>9</sup> , 2012	43	M	GN membrano-proliferativa	Hemodiálisis	NE	Pápulas queratósicas	Tronco, EE y cuero cabelludo	S	Darier	Resolución con tratamiento
11 Jatem et al. <sup>10</sup> , 2013	68	V	Riñón poliquistico	Diálisis peritoneal	6 meses	Máculo pápulas	Tronco y EE	S	Darier	Resolución al sustituir solución de diálisis
12 Nuestro caso	69	M	GN rápidamente progresiva	Hemodiálisis	5 meses	Pápulas queratósicas	Tronco	S	Darier	Resolución espontánea

EE: extremidades; GN: glomerulonefritis; M: mujer; N: no; NE: no especificado; S: sí; V: varón.



**Figura 1 – a) Detalle de las lesiones en la espalda: pápulas queratósicas parduzcas no confluentes. b) Áreas de acantólisis focal con disqueratosis (H&E, x200).**

recurrencias durante años o ser persistentes. Los cambios histológicos característicos son la acantólisis focal y la disqueratosis. Se han reconocido 4 patrones histológicos: tipo Darier, tipo Hailey-Hailey, tipo pénfigo y espongiótico<sup>1</sup>.

La etiología de la EG es desconocida. Se han asociado a su patogenia la fiebre o el reposo en cama prolongado, la sudoración o el calor excesivo, la exposición a la radiación UV, el tratamiento con radiaciones ionizantes, la xerosis, algunos fármacos, el fracaso renal crónico y la inmunosupresión<sup>2</sup>.

Hasta la fecha, incluyendo el nuestro, se han publicado 12 casos de EG asociada a fracaso renal crónico (tabla 1)<sup>3-10</sup>. La edad media de los pacientes fue de 57 años y, exceptuando 2 casos, todos ellos eran varones. La presentación habitual fue como pápulas queratósicas, pruriginosas, localizadas en el tronco. En 3 casos las lesiones fueron asintomáticas<sup>4,6</sup>. La cabeza estaba afectada en 4 pacientes<sup>3-5,9</sup> y en uno de ellos era la única localización<sup>3</sup>. La causa del fracaso renal fue variable. En 11 de los casos las lesiones aparecieron cuando el paciente realizaba hemodiálisis (7 casos) o diálisis peritoneal (3 casos) y en uno la enfermedad se manifestó tras el trasplante renal. La media de tiempo desde el inicio de la diálisis hasta la aparición de las lesiones varió entre 2 meses y 8 años y medio. El patrón histopatológico más frecuente fue el tipo Darier. La evolución fue variable y la respuesta a los tratamientos, pobre. En 7 casos las lesiones fueron transitorias y en 5 persistentes. Entre los pacientes con lesiones transitorias, en 3 casos se resolvieron espontáneamente<sup>4,7</sup>, en uno con el tratamiento<sup>9</sup>, en 2 regresaron tras el trasplante renal<sup>4,8</sup> y en una paciente se resolvieron al sustituir la solución de diálisis<sup>10</sup>.

Aunque se desconoce por qué aparece la EG en los pacientes con fracaso renal crónico se ha postulado que la disminución de la secreción sudorípara, la xerosis cutánea y la obstrucción de los ductos sudoríparos puedan actuar como factores desencadenantes. En nuestra paciente, el tratamiento con ciclofosfamida y metilprednisolona administrado previamente para tratar su enfermedad renal también pudo jugar un papel en el desarrollo de las lesiones. Se ha descrito la asociación de EG con otras situaciones de inmunosupresión, como

la infección por VIH, el trasplante de médula ósea y varias malignidades hematológicas y no hematológicas.

Con respecto al tratamiento, en los casos más leves se puede adoptar una actitud expectante puesto que la enfermedad se resuelve habitualmente de forma espontánea. Se debe evitar la exposición solar y otros factores desencadenantes como el ejercicio físico y el calor. De ser necesario un tratamiento, de primera línea pueden utilizarse tópicamente los corticoides, el calcipotriol o los inhibidores de la calcineurina. Los antihistamínicos pueden ser útiles para aliviar los síntomas. Para casos refractarios se han utilizado los corticoides y los retinoides orales y la fototerapia.

La EG debe de considerarse en el diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas que aparecen en pacientes con fracaso renal crónico, especialmente en aquellos en hemodiálisis o diálisis peritoneal.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández-Figueras MT, Puig L, Cannata P, Cuatrecasas M, Quer A, Ferrándiz C, et al. Grover disease: A reappraisal of histopathological diagnostic criteria in 120 cases. *Am J Dermatopathol.* 2010;32:541-9.
2. Parsons JM. Transient acantholytic dermatosis (Grover's disease): A global perspective. *J Am Acad Dermatol.* 1996;35:653-66.
3. Chua G. Acantholytic dermatosis in chronic renal failure. *Int J Dermatol.* 1997;36:200-2.
4. Casanova JM, Pujol RM, Taberner R, Egado R, Fernández E, Alomar A. Grover's disease in patients with chronic renal failure receiving hemodialysis: Clinicopathologic review of 4 cases. *J Am Acad Dermatol.* 1999;41:1029-33.
5. Wong WM, Chua SH. A case report: Persistent acantholytic dermatosis in chronic renal failure. *Ann Acad Med Singapore.* 2000;29:770-2.
6. Pastor MA, Izquierdo MJ, Vargas-Machuca I, Carrasco L, Fariña MC, Martín L, et al. Enfermedad de Grover en un paciente con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. *Actas Dermosifiliogr.* 2003;94:169-72.

7. Boutli F, Voyatzis M, Lefaki I, Chaidemenos G, Kanitakis J. Transient acantholytic dermatosis (Grover's disease) in a renal transplant patient. *J Dermatol*. 2006;33:178-81.
8. González-Sixto B, Rosón E, de la Torre C, García-Doval I, Cruces M. Grover's disease in a patient undergoing peritoneal dialysis with resolution after renal transplant. *Acta Derm Venereol*. 2007;87:561-2.
9. Bassi E, Roujeau JC, Grimbert P, Ortonne N, Bagot M. Grover's disease in a renal transplant patient, after hemodialysis renewal. *G Ital Dermatol Venereol*. 2012;147:222-3.
10. Jatem E, Agraz I, Semidei ME, Ferrer B, Ramos R, Fort J. Grover's disease in a peritoneal dialysis patient. *Nefrología*. 2013;33:608-9.

Laura Rodríguez-Pazos<sup>a,\*</sup>, Alejandro Vilas-Sueiro<sup>a</sup>, Daniel González-Vilas<sup>a</sup> y Cristina Durana<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol, Ferrol, A Coruña, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol, Ferrol, A Coruña, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ladrizos@hotmail.com](mailto:ladrizos@hotmail.com)

(L. Rodríguez-Pazos).

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.2015.05.009>

## Arritmia cardiaca grave por hipopotasemia. Influencia de las sustancias diuréticas

### Severe arrhythmia due to hypokalemia. Influence from diuretic substances

Sr. Director

Mujer de 25 años de edad, sin alergias conocidas ni antecedentes relevantes. No hábitos tóxicos. Abogada. Por stress consume 500-750 ml de bebidas con taurina y un litro de cola con cafeína diaria. Altura 170 cm, peso 58 e IMC 20. Ingresa por cefalea y taquicardia de 2 días tras realización de deporte. Aumentó la ingesta de bebidas ricas en taurina. Niega dolor centrotorácico o disnea. No vómitos, ritmo deposicional normal. No alteración en la diuresis. Niega consumo de productos de herbolarios, drogas, tés, diuréticos, regaliz o alcohol. *Exploración*: consciente, orientada, tensión arterial 108/86, frecuencia cardíaca 110 lpm. Afebril. Auscultación cardiopulmonar anodina. Resto de la exploración normal. *Analíticamente*: hemograma, enzimas cardíacas, hepáticas y coagulación sin alteraciones, creatinina 1,04 mg/dl; urea 31 mg/dl; potasio 1,73 mEq/l; sodio 134 mEq/l; magnesio 2,2 mg/dl; cloro 85 mEq/l; albúmina 4 g/d. Gasometría arterial: Ph 7.580; PCO<sub>2</sub> 46 mmHg; PO<sub>2</sub> 86 mmHg; bicarbonato 43,1 mmol/l. Anión gap (AG) plasmático: 5,9 mEq/l. Orina: cloro 22,2 mEq/l; potasio 68,28 mEq/l; sodio 210 mmol/l; urea 920 mg/dl; creatinina 192,72 mg/dl; glucosa 15 mg/dl. Anión gap urinario: 256 mEq/l. Osmolaridad plasmática: 278,2 mOsm/l. Osmolaridad urinaria: 573,3 mOsm/l. Gradiente transtubular de potasio (GTTK): 15. Cortisol 8 am y aldosterona supino en rango. No alteraciones del sedimento urinario. ECG: ritmo sinusal, QT severamente alargado (580 ms; corregido 700 ms); taquicardia ventricular polimorfa frecuente (fig. 1). Se comienza infusión de CLK mediante vía central: 80 mEq en 2 h e infusión de 120 mEq/día. Tras 18 h la analítica en

orina es: sodio 25.3 mEq/l; potasio 6,21 mEq/l; en plasma: sodio 142 mEq/l; potasio 2,8 mEq/l GTTK 4. Gasometría venosa: Ph 7.380; PCO<sub>2</sub> 52 mmHg; HCO<sub>3</sub> 30,8; láctico sin alteraciones. Al alta: sodio 143 mEq/l; potasio 4,84 mEq/l; cloro 105 mEq/l; pH 7.380; pCO<sub>2</sub> 49 mmHg; bicarbonato 29 mmol/l. Orina: potasio 11,59 mmol/l, sodio 89 mmol/l, creatinina 266,27 mg/dl, urea 642 mg/dl. ECG. corregido. La evolución de los iones en orina reflejaba la posible presencia de una sustancia diurética que al ingresar es suspendida. *Diagnósticos*: hipopotasemia por sustancias diuréticas, principal posibilidad consumo de taurina y cafeína sin poder descartar la presencia de otras, agravada por el aumento de pérdidas insensibles y estado alcalémico. Se descartó tubulopatía tipo Bartter y Gitelman dada la evolución de los iones en orina y la normalidad del eje hormonal. Alteración en la conducción cardíaca por hipopotasemia. Alcalemia mixta: metabólica cloro resistente por sustancias diuréticas y respiratorias reactiva.

El 90% del potasio filtrado a nivel glomerular se reabsorbe en el túbulo proximal. El túbulo distal, por efecto de la aldosterona, modifica la eliminación urinaria en función de las necesidades corporales (fig. 2). Este paso se modifica por el flujo tubular distal, aporte distal de sodio, mineralocorticoides y excreción de aniones no reabsorbibles. La causa más frecuente de hipopotasemia por pérdidas renales son los diuréticos no ahorradores de potasio y similares. Las tubulopatías hereditarias (Bartter y Gitelman) pueden ser indistinguibles a la ingesta de diuréticos. El hiperaldosteronismo e hiperminealocorticoidismo causan hipopotasemia por su acción sobre la nefrona distal. El potasio es un catión predominantemente intracelular. El mejor marcador para valorar el manejo renal