



Figura 2. TAC con contraste a nivel esplénico tras 2 meses de tratamiento con tuberculostáticos.

el diagnóstico de la infección es difícil, porque la mayoría de las veces las pruebas de detección y de laboratorio son negativas, porque los pacientes presentan una clínica inespecífica y por la localización extrapulmonar, por lo que suelen retrasarse el diagnóstico y el inicio del tratamiento⁵. Coincidimos con otros autores en la necesidad de mantener índices de alta sospecha y en el tratamiento empírico precoz, que reduce la mortalidad.

1. Caminero JA, Caylà JA, Lara N, and the working group on the current Status of TBC in Spain. Evolution of TBC trends in Spain, 1991-1999. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000;7:1-7.
2. Resic H, Dizdarevic Z, Coric A, Avdic E, Kukavica N, Mesic E. Evaluation of clinical presentation and prognosis of tuberculosis in patients undergoing hemodialysis. *Acta Med Croatica* 2008;62(1):65-8.
3. Aladrén MJ, Vives PJ, Celorrio JM. Detección y prevención del desarrollo de tuberculosis en pacientes en hemodiálisis ¿Un antiguo problema actual? *Nefrología* 2004;25(3):253-60.
4. Klote MM, Agodoa LY, Abbott KC. Risk factor for *Mycobacterium tuberculosis* in US chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21(11):3287-92.
5. Christopoulos AI, Diamantopoulos A, Dimopoulos P, Goumenos D, Barbalias G. Risk factors for tuberculosis in dialysis patients: a prospective multi-center clinical trial. *BMC Nephrology* 2009;10:36.

B. Moragrega¹, R. Dolz², I. López Alejandro³, A. Núñez Sánchez²

¹ Sección de Nefrología. Hospital Obispo Polanco. Teruel. ² Servicio de Medicina Interna. Hospital Obispo Polanco. Teruel.

³ Sección de Nefrología. Hospital San Juan de los Rios. Zaragoza.

Correspondencia: B. Moragrega
Sección de Nefrología. Hospital Obispo Polanco. Ruiz Jarabo, s/n. 44002 Teruel.
mbmoragrega@salud.aragon.es

Consumo de cocaína, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica

Nefrología 2010;30(6):706-7

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Sep.10594

Sr. Director:

El consumo de cocaína se asocia con múltiples complicaciones, entre las que las más frecuentes son las cardiovasculares y las neurológicas¹. En los últimos años se ha ido conociendo el papel de la cocaína como causante de daño renal agudo y crónico. El consumo habitual y de manera continuada puede producir hipertensión arterial (HTA) severa y el desarrollo de una insuficiencia renal crónica terminal²⁻⁵.

Describimos el caso de un hombre de 26 años con consumo habitual de cocaína inhalada durante 6 años que acudió a urgencias por disnea a mínimos esfuerzos y cefalea. Se objetivó una tensión arterial de 200/110 mmHg, radiografía de tórax con patrón hiliofugal y una creatinina plasmática de 10 mg/dl. No existía elevación de los niveles de creatinquinasa, ni se hallaron microhematuria o proteinuria. El paciente negaba el consumo de cocaína desde hacía un mes por mal estado general progresivo, no obstante no se cursó muestra de orina para descartar su presencia. Se inició hemodiálisis a través de catéter yugular derecho con franca mejoría clínica. Como antecedentes patológicos destacaban dos in-

gresos en otro centro hospitalario. El primero hacía 2 años y medio debido a emergencia hipertensiva con edema agudo de pulmón que requirió de intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Existía, además, una insuficiencia renal aguda con creatinina plasmática de 5 mg/dl en el contexto de rabdomiólisis tras una inhalación de cocaína. La ecocardiografía-Doppler evidenció una severa hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y una función sistólica moderadamente deprimida. El eco-Doppler renal y los niveles de catecolaminas y metanefrinas fueron normales. Sin necesidad de diálisis existió una recuperación completa de la función renal. El segundo ingreso, 6 meses antes del actual, se debió a un episodio de dolor torácico después de un consumo de cocaína; la curva enzimática para troponinas fue negativa, pero se comprobó una persistencia en la elevación de la creatinina plasmática en 2,3 mg/dl, teniendo que seguir la toma de irbesartán, amlodipino, carvedilol y torasemida para controlar la tensión arterial. Posteriormente el enfermo abandonó los controles médicos. A las 6 semanas de iniciar diálisis, y no existiendo mejoría de la función renal, se realizó una biopsia renal que mostró un 10% de los glomérulos con esclerosis global, el resto con incremento variable de la matriz mesangial, un 12% con hialinosis segmentaria y un 40% con fibrosis moderada de la cápsula de Bowman. Las arterias de mediano y pequeño tamaño tenían una importante disminución de la luz con hialinización de la íntima y la media y proliferación intimal (figura 1). La inmunofluorescencia fue negativa. Después de 8 meses sin consumo de cocaína, el paciente presenta una tensión arterial estable de 135/85 mmHg con la necesidad de tratamiento con 5 fármacos antihipertensivos y la continuación de programa de hemodiálisis tres veces por semana.

Las complicaciones renales más frecuentes por el consumo de cocaína se deben a rabdomiólisis o HTA severa². El mecanismo de asociación entre la cocaína y la rabdomiólisis no está claro, pero

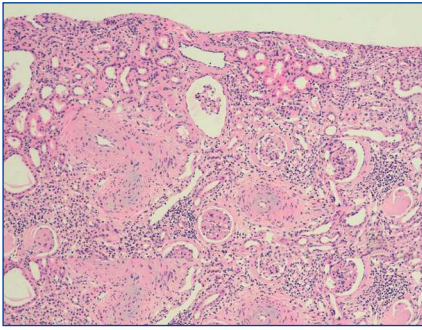


Figura 1. Arterias con gran disminución de la luz debido a gran proliferación e hialinización de la íntima y media.

potencialmente incluye la isquemia debido a vasoconstricción-vasospasmo, por su acción simpaticomimética, lo cual desencadena hipoxia tisular con necrosis miocítica, la toxicidad directa sobre el tejido muscular, la hiperpirexia y el aumento de la actividad muscular con traumatismo reiterado por la agitación inducida tras el consumo^{2,6}. De manera crónica, esta droga pone en marcha cambios hemodinámicos y estructurales mediados por el incremento en el estrés oxidativo y el estímulo del sistema renina-angiotensina que llevan a un aumento en la matriz mesangial, fibrosis túbulo-intersticial y mayor aterogénesis^{4,5}. Además, el consumo crónico puede causar un círculo permanente de vasoconstricción, HTA y fracaso renal⁷. La tensión arterial puede ser extremadamente elevada y frecuentemente relacionada con el grado de afectación renal y resistente al tratamiento².

Éste es el primer caso en nuestro hospital de insuficiencia renal crónica y necesidad de tratamiento renal sustitutivo por el consumo de cocaína. En los antecedentes de este paciente destaca, además, un episodio comprobado de fracaso renal agudo por rabdomiólisis y HTA severa de difícil control. Padece también una afectación cardíaca en forma de hipertrofia ventricular izquierda severa con fracción de eyección reducida, patología descrita y relacionada también con el consumo de cocaína, además de la conocida cardiopatía isquémica en forma de angina de pecho e infarto agudo de miocardio y episodios

de paro cardíaco por arritmias, que incluso pueden ocurrir en la toma esporádica o aislada de esta droga⁸.

Como nefrólogos, es necesario que conozcamos la amplia patogenia que la cocaína puede producir en el riñón, teniendo en cuenta su progresivo y elevado consumo.

1. Furaz K, Bernis C, Cirugeda A, Pérez A, Sánchez JA. Infarto renal e insuficiencia renal aguda por consumo de cocaína. *Nefrología* 2008;3:347-9.
2. Van der Woude FJ. Cocaine use and kidney damage. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:299-301.
3. Van der Woude FJ. Severe renal arterio-arteriosclerosis after cocaine use. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:434-5.
4. Norris KC, Thornhill-Joynes M, Robinson Ch, Strickland T, Alperson BL, Witana SC, et al. Cocaine use, Hypertension, and End-Stage Renal Disease. *Am J Kidney Dis* 2001;38(3):523-8.
5. Jaffe JA, Kimmel PL. Chronic Nephropathies of Cocaine and Heroin Abuse: A critical Review. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:655-67.
6. El-Hayek BM, Nogué S, Alonso D, Poch E. Rabdomiólisis, síndrome compartimental y fracaso renal agudo asociados a consumo de cocaína. *Nefrología* 2003;5:469-70.
7. Amodedo ML, Craver L, Marco MP, Fernández E. Cocaine-induced acute renal failure without rhabdomyolysis. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:2970-1.
8. Lange LA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001;345(5):351-9.

M. Picazo Sánchez¹, M. Cuxart Pérez¹, F. Martín Romero², R. Sans Lorman¹

¹ Servicio de Nefrología. Fundació Salut Empordà. Hospital de Figueres. Figueres. Girona.

² Servicio de Anatomía Patológica. Fundació Salut Empordà. Hospital de Figueres. Figueres. Girona.

Correspondencia: M. Picazo Sánchez

Servicio de Nefrología. Fundació Salut Empordà. Hospital de Figueres. Figueres. Girona.
mpicazo@salutemporda.cat

Ruptura espontánea tardía del injerto renal

Nefrología 2010;30(6):707-9

doi:10.3265/Nefrología.pre2010.Aug.10591

Sr. Director:

La ruptura espontánea del injerto renal es actualmente una complicación infrecuente pero potencialmente grave del trasplante renal, que puede derivar en la pérdida del injerto e incluso ocasionar la muerte del receptor¹. En la era previa a los anticalcineúricos esta complicación era relativamente frecuente, y su causa principal era el rechazo agudo (RA); tras la introducción de la ciclosporina, las etiologías más prevalentes son la trombosis de la vena renal² y la necrosis tubular aguda (NTA)^{3,4}. También se han descrito casos asociados a traumatismos sobre el injerto⁵. La mayoría de los casos de ruptura del injerto acontecen en las tres primeras semanas posteriores al trasplante⁶, siendo excepcional su presentación tardía. La clínica más frecuente es la tríada de dolor sobre el injerto, oliguria e hipotensión⁷ y el diagnóstico puede confirmarse mediante ecografía y tomografía⁸. En el pasado la nefrectomía urgente en los pacientes inestables fue el tratamiento más usado; más recientemente ha sido posible salvar los injertos hasta en un 80% de los casos⁹, mediante estabilización hemodinámica agresiva y reparación quirúrgica urgente¹⁰.

Presentamos el caso de un hombre de 50 años portador de un trasplante renal en el noveno mes de evolución, que acudió al hospital por anuria de 12 horas de evolución y dolor lumbar homolateral al injerto. Entre sus antecedentes personales destacaban ERC presuntamente secundaria a nefroangiosclerosis, en tratamiento con diálisis peritoneal durante 2 años antes del trasplante, hiperparatiroidismo secundario en tratamiento con cinacalcet, HTA crónica bien controlada, dislipemia y tabaquismo previo al trasplante. Recibió su primer trasplante renal en mayo del 2007, procedente de un donante cadáver de 55 años, recibiendo tratamiento inmunosupresor con 2 dosis de basiliximab,