

insuficiencia renal aguda. En el último episodio mostraba una deshidratación intensa con fracaso renal agudo prerrenal con creatinina de 2,2 mg/dl, K 2,9 mEq/l, alcalosis metabólica e infección urinaria que pudo haber sido el desencadenante de este episodio de crisis. Se comienza tratamiento con hidratación agresiva y antibioterapia, siendo precisa la sedación del paciente con clorpromazina, media ampolla cada ocho horas y ondansetrón, 4 mg cada ocho horas durante dos días para evitar los vómitos incoercibles y la perpetuación de la deshidratación. Durante su estancia se consiguió normalizar el trastorno hidroelectrolítico, así como la creatinina, siendo ésta al alta de 1,1 mg/dl.

Mostramos un caso de insuficiencia renal aguda prerrenal secundaria a deshidratación, patología muy frecuente en nuestra práctica diaria, pero producida por una entidad poco común y desconocida fundamentalmente entre los nefrólogos de adultos, como es el SVC. Sirva esta revisión, ilustrada a través de un caso clínico, de cómo poder abordar un tratamiento eficaz en caso de presentarnos ante un paciente afectado de este síndrome. Se debe hacer hincapié sobre todo en que el tratamiento no sólo consiste en la hidratación, sino también en abortar las crisis de vómitos con la sedación para así evitar la perpetuación del fracaso renal agudo^{5,6}.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales.

1. Rasquin-Weber A, Hyman PE, Cucchiara S, Fleisher DR, Hyams JS, Milla PJ, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999;45(Suppl II):1160-68.
2. Duckett A, Pride PJ. Cyclic vomiting syndrome in an adult patient. *Hosp Med* 2010;5(4):251-2.
3. Kenny P. Síndrome de vómitos cíclicos: un enigma pediátrico vigente. *Arch Argent Pediatr* 2000;98(1):34.
4. Barrio A. Síndrome de vómitos cíclicos. *Ann Esp Pediatr* 2002;56:151-64.
5. Yang HR. Recent concepts on cyclic vomiting syndrome in children. *Neurogastroenterol Motil* 2010;16(2):139-

47.

6. Erturk O, Uluduz D, Karaali-Savrun F. Efficacy of nebivolol and amitriptyline in the prophylaxis of cyclic vomiting syndrome: a case report. *Neurologist* 2010;16(5):313-4.

M.J. Izquierdo Ortiz, V. Mercado Valdivia, P. Abaiger Luquin

Sección de Nefrología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Correspondencia: M.J. Izquierdo Ortiz

Sección de Nefrología.

Complejo Asistencial Universitario de Burgos, Avda. del Cid. 09006 Burgos

maridretrespa@hotmail.com

veronicamercado2@hotmail.com.

Acidosis tubular renal distal en una gestante de siete semanas: diagnóstico, complicaciones y tratamiento

Nefrología 2011;31(6):761-3

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.Oct.11123

Sr. Director:

La acidosis tubular renal distal (ATD) es una tubulopatía poco frecuente y caracterizada por la presencia de una acidosis metabólica hiperclorémica, hipopotasemia, pH urinario elevado (>5,5) y un hiato aniónico negativo. Su diagnóstico precoz permite establecer el tratamiento adecuado, evitando complicaciones potencialmente graves. Presentamos el caso clínico de una gestante de siete semanas a quien se le diagnostica una ATD.

La acidosis tubular renal distal (ATD) es una tubulopatía caracterizada por la presencia de una acidosis metabólica hiperclorémica, hipopotasemia, pH urinario elevado (>5,5) y un hiato aniónico negativo.

Presentamos el caso de una mujer de 28 años, gestante de siete semanas que acudió a urgencias por debilidad intensa en el contexto de vómitos con dolor

abdominal. Tenía antecedentes de rabdomiólisis secundaria a hipopotasemia severa no filiada, nefrolitiasis y nefrocalcinosis bilateral (figura 1). Se revisaron sus analíticas previas objetivando desde hace varios años una acidosis metabólica hiperclorémica y hipopotasemia con un pH urinario persistentemente alcalino. A su llegada a urgencias presentaba: TA 103/71 mmHg, FC 78 sístoles; a la palpación abdominal profunda, dolor en hipocondrio izquierdo y fosa renal izquierda y puño; percusión renal izquierdo positivo.

En la analítica sanguínea destacaba un pH. 7,18, bicarbonato 12,4 mmol/L con anión gap plasmático normal, PCO₂ 35 mm Hg, K⁺ 3,3 meq/L, Cloro 121 meq/l, creatinina 0,62 mg/dl, Calcio 8,3 mg/dl, albúmina 3,3 g/dl, fósforo 3,6 mg/dl. El resto de análisis fue normal. Orina: pH urinario 8, hiato aniónico negativo [Cl (66,2 mEq/l) < Na⁺ (86 mEq/l) + K⁺ (14,17 mEq/l)]; Diuresis 3.200ml/24 h, calciuria 137,7 mg/24h, hipocitruuria (citruuria < 102 mg/24 h) y oxaluria normal. El estudio inmunológico no reveló alteraciones significativas.

Se solicitó una ecografía renal informada de dilatación pielocalicial del riñón izquierdo grado II-III/IV y presencia de líquido con tractos en el espacio perirrenal izquierdo (figura 2). Útero gestante con feto vivo en su interior. Se avisó al servicio de urología que decidió colocar un catéter ureteral doble J izquierdo, consiguiendo hacerse paso a través de una litiasis ureteral izquierda y objetivando salida de orina de aspecto purulento. Posteriormente se inició tratamiento antibiótico y aporte intravenoso de potasio y bicarbonato consiguiendo una mejoría clínica. En función del cuadro clínico, las alteraciones analíticas previas y actuales se le diagnostica de ATD.

La ATD es una tubulopatía renal de etiología hereditaria, idiopática o secundaria a diversas causas (tabla 1). La sospecha diagnóstica se evoca en presencia de los trastornos electrolíticos en sangre y en orina y la realización de una gasometría venosa.

Tabla 1. Etiologías más frecuentes de la acidosis tubular renal.

Etiología primaria

1. Idiopática, esporádica
2. Hereditaria
 - Autosómica recesiva (existen formas asociada a una sordera nerviosa y otras a osteopetrosis)
 - Autosómica dominante

Etiologías secundarias

1. Enfermedades autoinmune
 - Síndrome de Sjögren
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Cirrosis biliar primaria
 - Tiroiditis
2. Fármacos
 - Aspiración de tolueno
 - Litio
 - Anfotericina B
 - Ibuprofeno
 - Ifosfamida
3. Otras etiologías
 - Hiper gammaglobulinemias
 - Anemia de células falciformes
 - Uropatía obstructiva y pielonefritis crónica.

En el niño la ATD suele ser primaria o idiopática. El estudio genético permite distinguir la mutación responsable (hay descritas más de 50), siendo las más relevantes las alteraciones de los genes ATP6V0A4, ATP6V1B1 esta última asociada a sordera¹. El diagnóstico precoz permite corregir la acidosis metabólica

evitando así alteraciones del desarrollo pondoestatural y cuadros de raquitismo².

En el adulto hay que realizar un diagnóstico diferencial, descartando patologías autoinmunes asociadas³. Se solicitó a la paciente un estudio completo en reiteradas ocasiones sin poder establecer una etiología autoinmune. La hipercalcemia, hipocitruuria y la orina inapropiadamente alcalina y menos frecuente la hiperuricosuria son situaciones predisponentes al desarrollo de cuadros de nefrolitiasis y nefrocalcinosis.

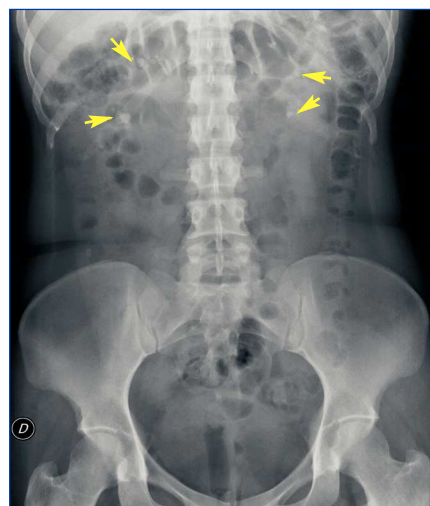


Figura 1. Radiografía simple de abdomen.



Figura 2. Ecografía renal izquierda.

sis⁴, condicionando un terreno propicio a las infecciones urinarias recurrentes. La función renal inicialmente está conservada pero en ausencia de un tratamiento apropiado los pacientes desarrollarán una insuficiencia renal crónica, HTA y otras complicaciones. Existe riesgo de deterioro renal agudo de etiología diversa por infecciones urinarias o pielonefritis aguda, cuadro obstructivo u incluso rhabdomiólisis secundaria a hipopotasemia severa.

El tratamiento en fases iniciales consiste en administrar agentes alcalinizantes como bicarbonato o citrato y corregir la hipopotasemia. En los casos de ATD relacionadas con etiologías secundarias el control de la patología responsable ayuda a corregir los trastornos hidroelectrolíticos propios de la ATD⁵.

Concluimos que la ATD es una tubulopatía poco frecuente cuyo diagnóstico precoz evitará graves repercusiones renales aunque su evolución y pronóstico son favorables con un tratamiento adecuado.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales.

1. Karet FE, Finberg KE, Nelson RD et al. Mutations in the gene encoding B1 subunit of H⁺-ATPase cause renal tubular acidosis with sensorineural deafness. *Nat Genet* 1999; 21(1):84-90.
2. Morris RC, Sebastian A. Alkali therapy in renal tubular acidosis: who needs. *J Am Soc Nephrol* 2002;13: 2186.
3. Rodríguez Soriano J. Renal tubular acidosis: the clinical entity. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:2160.
4. Buckalew VM Jr. Nephrolithiasis in renal tubular acidosis. *J Urol* 1989;141:731.
5. Emmett M. Treatment of distal (type 1) and proximal (type 2) renal tubular acidosis. 2011 UpToDate. www.uptodate.com.

O. Fikri Benbrahim¹, F. Cazalla Cadenas¹, A. Valentín Martín², E. D. Valladares Molleda²

¹ Servicio de Nefrología. Hospital La Mancha

Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real.

² Servicio de Radiología. Hospital La Mancha

Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real.

Correspondencia: Oussamah Fikri Benbrahim

Servicio de Nefrología.

Hospital La Mancha Centro.

Avda. la Constitución. s/n.

13600 Alcázar de San Juan. Ciudad Real.

fikrioussamah@yahoo.fr

lourdeshreynals@yahoo.com.ar

Lupus eritematoso sistémico e hipotiroidismo central

Nefrología 2011;31(6):763-4

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.Jun.11007

Sr. Director:

La asociación de lupus eritematoso sistémico (LES) y alteraciones de la función tiroidea ha sido comunicada en diversos estudios. La alteración que más frecuentemente se ha descrito es el hipotiroidismo primario. No obstante, la presencia de hipotiroidismo central en pacientes con LES es muy infrecuente. Presentamos el caso de un paciente con LES que, en el curso de un brote de nefritis lúpica, desarrolló un hipotiroidismo supratiroideo grave.

Hombre de 33 años de edad diagnosticado de LES el año 2000 a raíz de estudio de poliartalgias y lesiones cutáneas. En el 2001 presentó síndrome nefrótico puro. La biopsia renal mostró una glomerulonefritis membranosa (estadio V) que remitió de forma absoluta con el tratamiento inmunosupresor. En 2005 presentó un rebrote de nefritis en forma de síndrome nefrótico impuro; se le realizó una nueva biopsia en la que se detectó una glomerulonefritis (GN) membranosa que se acompañaba de necrosis y proliferación en la mitad de glomérulos y focos de fibrosis, así como de atrofia intersticial (estadio 4-5). Tuvo una respuesta parcial a diversos tratamientos inmunosupresores, y se esta-

bilizó con una creatinina plasmática de 1,5-1,8 mg% y proteinuria de rango no nefrótico. Siguió tratamiento con losartán, prednisona (5 mg/día) y simvastatina.

En marzo de 2011 consulta por aparición de edemas tibiomaleolares. En el examen físico destaca una presión arterial de 210/120 mmHg, palidez de mucosas y edemas con fóvea en ambas extremidades inferiores. Analíticamente se observa una hemoglobina (Hb) de 10 g/dl, creatinina 4,3 mg/dl (filtrado glomerular [FG] 15 ml/min/1,73 m²), albúmina 25 g/l, anticuerpos antinucleares (ANA) 23 (positivo >1), anti-ADN 405 U/ml (positivo >15), C3 28 mg/dl (76-181), C4 4,4 mg/dl (12-49), proteinuria/24 horas de 11 g y sedimento con hematuria. Se inicia tratamiento con prednisona y micofenolato, y se han necesitado cuatro antihipertensivos para controlar la hipertensión arterial. Observamos la desaparición progresiva de los edemas, así como una mejoría de la función renal (creatinina 3 mg/dl y reducción de la proteinuria, 3 g/24 h). A los siete días de iniciado el tratamiento el paciente refiere astenia grave que prácticamente le impide andar, estreñimiento y sensación permanente de frío. El estudio tiroideo muestra una tiroxina (TSH) 0,09 µU/ml (0,34-4,9), tiroxina T4 libre 0,60 mg/dl (0,69-1,48), triyodetironina T3 libre 1,4 pg/ml (1,71-3,71), triyodetironina reversa 0,19 ng/ml (0,10-0,34) y anticuerpos tiroperoxidasa (TPO) 6,92 U/ml (0-5,6). Las determinaciones de gonadotropinas (FSH, LH), prolactina, hormona del crecimiento (GH), testosterona y somatomedina C (IGF-1) fueron normales. La ecografía tiroidea y la resonancia magnética (RM) de hipófisis resultaron normales. Se inició tratamiento con levotiroxina, observándose la desaparición progresiva de la clínica de hipotiroidismo y la normalización de los niveles plasmáticos de tiroxina libre.

Diversos estudios han referido que las alteraciones de la función tiroidea son

más frecuentes en pacientes con LES que en la población general¹⁻⁴. El hipotiroidismo primario, clínico y subclínico, es la alteración más frecuentemente descrita. Dos recientes trabajos que comparan a pacientes con LES y un grupo control muestran una prevalencia de hipotiroidismo primario clínico del 6 y del 14% y subclínico del 12 y del 17%, respectivamente^{5,6}. La prevalencia de hipotiroidismo clínico en la población general occidental es inferior al 1%. En función de la presencia de anticuerpos antitiroideos en pacientes con LES e hipotiroidismo, la mitad de casos tendrían un origen autoinmune y el porcentaje de positividad de anticuerpos antitiroideos en pacientes con LES y eutiroidismo oscila entre el 6 y el 47%.

Por otra parte, la mayoría de estos estudios sugieren que no hay una mayor prevalencia de hipertiroidismo en pacientes con LES respecto a la población general. Cabe destacar que la asociación de LES e hipotiroidismo central es excepcional. Los casos descritos se han asociado a pacientes con LES que presentan una neurohipofisitis linfocítica que también produce alteraciones en la secreción de otras hormonas, además de las tiroideas⁷.

Teniendo en cuenta esta elevada asociación y que las manifestaciones clínicas y analíticas del hipotiroidismo pueden simular un brote lúpico⁸ sugerimos que se debe practicar estudio de la función tiroidea a los pacientes afectados de LES.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales.

1. Goh KL, Wang F. Thyroid disorders in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 1986;45:579-83.
2. Tsai RT, Chang TC, Wang CR, Chuang CY, Chen CY. Thyroid disorders in Chinese patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int* 1993;13:9-13.