

que explica el aumento de secreción de amiloide A es una reducción de los niveles de IL-2⁷ debido a la infección por el VIH, lo que condiciona una disminución en la expresión del antagonista del receptor de IL-1 (IL-1Ra), lo que a su vez estimula la producción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) e interleuquina 6 (IL-6) y la activación de NF κ - β , que estimula la producción de SAA⁸.

En el caso presentado, dada la larga evolución de la infección por el VIH y el largo historial de consumo de drogas por vía parenteral, resulta imposible discernir la causa de la amiloidosis, que podría ser debida al consumo de drogas y las infecciones recurrentes, a la infección por el VIH o quizá a la suma de todo ello.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales.

1. Jacob H, Charytan C, Rascoff JH, Golden R, Janis R. Amyloidosis secondary to drug abuse and chronic skin suppuration. *Arch Intern Med* 1978;138:1150-1.
2. Meador KH, Sharon Z, Lewis EJ. Renal amyloidosis and subcutaneous drug abuse. *Ann Intern Med* 1979;91:565-7.
3. Connolly JO, Gillmore JD, Lachmann HJ, Davenport A, Hawkins PN, Woolfson RG. Renal amyloidosis in intravenous drug users. *QJM* 2006;99:737-42.
4. Cozzi PJ, Abu-Jawdeh GM, Green RM, Green D. Amyloidosis in association with human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis* 1992;14:189-91.
5. Méry JP, Delahousse M, Nochy D. Amyloidosis and infection due to human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1993;16:733-4.
6. Husebekk A, Permin H, Husby G. Serum amyloid protein A (SAA): an indicator of inflammation in AIDS and AIDS-related complex (ARC). *Scand J Infect Dis* 1986;18:389-94.
7. Pett SL, Kelleher AD, Emery S. Role of interleukin-2 in patients with HIV infection. *Drugs* 2010;70:1115-30.
8. Jensen LE, Whitehead AS. Regulation of serum amyloid A protein expression during the acute-phase response. *Biochem J* 1998;3:489-503.

E. Jatem¹, J. Loureiro², I. Agraz¹, A. Curran³

¹ Servicio de Nefrología. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

² Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

³ Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Correspondencia: E. Jatem

Servicio de Nefrología.

Hospital General Universitari Vall d'Hebron.

Joan Torras. 08030 Barcelona.

jatemelias@gmail.com

eliasjatem@gmail.com

Fracaso renal agudo secundario a síndrome de vómitos cíclico

Nefrología 2011;31(6):760-1

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.Jul.11023

Sr. Director:

El síndrome de vómitos cíclico (SVC) es un trastorno funcional gastrointestinal caracterizado por episodios de vómitos graves, impredecibles y explosivos, separados por intervalos de completa salud¹. El comienzo de los síntomas suele ser en la infancia, habitualmente entre los tres y los siete años, aunque se han descrito casos que han comenzado en la vida adulta².

La etiología y la patogenia se desconocen, y se ha planteado como hipótesis un trastorno del eje cerebrointestinal, activado ante determinados estímulos (estrés, infecciones, algunos alimentos)³. La duración más frecuente de un episodio suele ser de uno a cuatro días, y puede llegar hasta 14 días. Durante cada episodio, los vómitos ocurren con una frecuencia de cada 10 a 15 minutos, pudiéndose repetir desde varias veces al año hasta varias veces al mes, con una recurrencia regular.

Los síntomas incluyen vómitos, precedidos de arcadas forzadas y contracciones musculares abdominales, acompa-

ñándose de náuseas incoercibles y extremo cansancio. Los pacientes sufren durante el episodio una especie de «coma consciente», y describen estar en un estado de estupor mientras dura el episodio⁴. Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran la deshidratación, trastornos electrolíticos, la secreción inadecuada de hormona anti-diurética (ADH) y esofagitis⁴.

El tratamiento óptimo consiste en establecer una profilaxis con medicamentos antimigrañosos como la amitriptilina asociada a propranolol. En la fase prodrómica, precisamos abortar el episodio con ketorolaco o sumatriptán. En el momento agudo se emplean ondansetrón o lorazepam, estableciéndose como una terapia alternativa la clorpromazina, la prometazina o la morfina intravenosa⁴. En algunas ocasiones, es precisa la sedación del paciente para frenar los vómitos incoercibles.

Presentamos el caso clínico de un hombre de 31 años, que desde la infancia (tres-cinco años) presenta crisis de náuseas, vómitos incoercibles y malestar abdominal asociado con pródromos de nerviosismo, frecuentemente relacionado con factores desencadenantes como el estrés emocional o las infecciones. Posteriormente, tiene períodos libres de síntomas en frecuencia variable. Se le diagnosticó un síndrome funcional periódico con vómitos incoercibles y esofagitis erosiva a los 14 años, persistiendo el cuadro a pesar del tratamiento con clorpromazina. Tras ser estudiado por diferentes especialidades, hace tres años es diagnosticado de SVC. Profilácticamente toma propranolol a dosis de 20 mg (medio-0-medio) y amitriptilina a dosis de 75 mg (0-0-medio); el tratamiento abortivo lo realiza con microenemas de diazepam, y en las crisis agudas toma ondansetrón, 4 mg cada 8 horas, lorazepam, una ampolla cada ocho horas, clorpromazina, una ampolla cada seis-ocho horas intravenosa o prometazina, 50 mg cada seis-ocho horas, ya en el hospital.

Desde hace un año el paciente ha precisado tres ingresos por crisis complicadas con afectación hidroelectrolítica e

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. Abaigar 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 (citraturia < 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.