

1. Rajendra NS, Ireland S, George J, Belch J, Jill JF, Lang CC, et al. Mechanistic insights into the therapeutic use of high-dose allopurinol in angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:820-8.
2. Luk AJ, Levin GP, Moore EE, Zhou XH, Kestenbaum BR, Choi HK. Allopurinol and mortality in hyperuricaemic patients. *Rheumatology (Oxford)* 2009;48:804-6.
3. Thanassoulis G, Brophy JM, Richard H, Pilote L. Gout, allopurinol use, and heart failure outcomes. *Arch Intern Med* 2010;170:1358-64.
4. Rentoukas E, Tsarouhas K, Tsimpikou C, Lazaros G, Deftereos S, Vavetsi S. The prognostic impact of allopurinol in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol* 2010;145:257-8.
5. Goicoechea M, de Vinuesa SG, Verdalles U, Ruiz-Caro C, Ampuero J, Rincón A, et al. Effect of allopurinol in chronic kidney disease progression and cardiovascular risk. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:1388-93.

Noemí Esparza-Martín¹, Santiago Suria-González², César García-Cantón², Ana Ramírez-Puga², Rita Guerra-Rodríguez², M. Dolores Checa-Andrés²

¹Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. GEENDIAB RedInRen. Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas

²Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas

Correspondencia: Noemí Esparza-Martín
Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Avda. Marítima del Sur, s/n. 35260 Las Palmas de Gran Canaria.
noemiesparza@telefonica.net

C) CASOS CLÍNICOS BREVES

Nefrocalcinosis y acidosis tubular renal distal en síndrome de Sjögren

Nefrología 2013;33(6):860-1

doi:10.3265/Nefrología.pre2013.Sep.12179

Sr. Director:

La acidosis tubular renal distal (ATRD) es un trastorno del equilibrio ácido-base definido por la incapacidad renal de compensar mediante su eliminación la generación de ácidos del metabolismo proteico, en ausencia de un filtrado glomerular (FG) disminuido.

Presentamos el caso de un paciente masculino, de 33 años de edad, con antecedente de hipopotasemia sin estudio hace 2 años, que acude a Urgencias con 10 días de debilidad progresiva de extremidades, fatiga, astenia, mialgias, negando síntomas urinarios. Se automedica con sales de potasio sin mejoría, por lo que decide buscar ayuda médica. Al examinarle, se encontró con presión arterial de 119/66 mmHg, frecuencia cardíaca de 67 latidos/minuto, frecuencia respiratoria de 22 ciclos/minuto, temperatura de 37°C, con debilidad en 4 extremidades 3/5 y reflejos tendinosos disminuidos. Sus laboratorios al ingreso reportaban una creatinina sérica de 1,36 mg/dl, sodio sérico de 137 mEq/l, potasio de 3,2 mEq/l, cloruro de 114 mEq/l, calcio de 8,8 mg/dl, fósforo de 3,5 mg/dl, magnesio de 2,2 mEq/l, bicarbonato de 19

mEq/l, pCO₂ de 30 mmHg, pH venosa de 7,36, lactato de 0,8 mEq/l, albúmina sérica de 4,1 g/dl, orina con pH 6,5 sin glucosuria y un sedimento urinario con leucocituria y eritrocituria mínima, sin nitritos, ni bacterias evidentes a la microscopía, y proteinuria de 550 mg/24 horas. Se envió a cultivar orina; nivel de complementos normales, perfil viral negativo para virus de la inmunodeficiencia humana y virus de la hepatitis B y C. Se realiza un ultrasonido renal con imágenes hiperecogénicas sugestivas de calcificaciones medulares (figura 1), calciuria de 4,2 mg/kg/día, anión gap urinario positivo (sodio 58 mEq/l, potasio 16 mEq/l, cloro 23 mEq/l), fracción excretada de potasio de 12 %, fracción excretada de bicarbonato 7 %, pero un PH urinario que no logró reducirse a < 5,5 en un período de más de 8 horas y reducción del gap urinario, aunque sin llegar a negativizar (sodio 47 mEq/l, potasio 12 mEq/l, cloro 43 mEq/l) luego de una administración oral de cloruro de amonio, por lo que se catalogó como una acidosis tubular renal distal (ATRD) (tipo 1). Al reportarse urocultivo negativo, se realiza biopsia renal percutánea, la que reportó nefritis tubulointersticial crónica con nefrocalcinosis intratubular e intersticial (figura 2), por lo que se inició tratamiento con prednisona a 1 mg/kg/día y citrato de potasio a 1 mEq/kg/día. Una semana después, existiendo reducción en leucocituria, se reportan estudios inmunológicos con anticuerpos antinucleares positivos, con un título de 1:2560, anti-SSA y anti-SSB positivos. Se realizó test de Schirmer, que resultó posi-

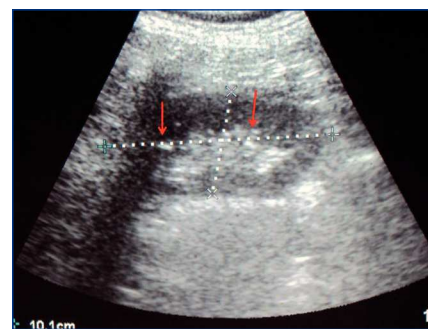


Figura 1. Ultrasonido renal con hiperecogenicidad medular sugestiva de calcificaciones.

tivo, curiosamente sin referir síntomas de ojo seco. En su seguimiento por consulta externa a las 16 semanas, con prednisona 5 mg/día, muestra una creatinina de 0,88 mg/dl, reducción del requerimiento de sales de potasio manteniendo niveles de potasio normales, pH urinario alrededor de 5, calciuria de 3,9 mg/kg/día, anión gap urinario negativo (sodio 21 mEq/l, potasio 8 mEq/l, cloro 47 mEq/l), con ausencia de leucocituria, eritrocituria y proteinuria.

Las manifestaciones renales catalogadas como acidosis tubular renal suelen presentarse con una proporción variable, entre 3,6 % hasta 73,1 % en las series de pacientes con SS estudiadas¹. La nefritis tubulointersticial aguda y/o crónica constituye la forma histopatológica más común en el 54-80 % de los casos¹⁻³.

En la ATRD, o tipo 1, la hipercalcemia suele ser multifactorial (liberación del calcio óseo,

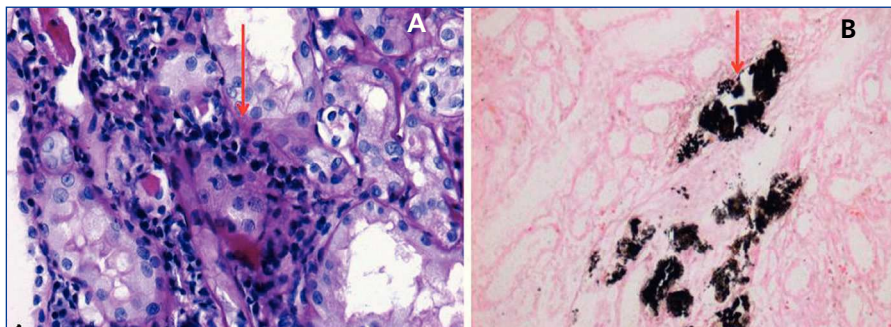


Figura 2. Histopatología renal en la que se muestra infiltrado linfoplasmocitario tubulointersticial (A) y nefrocalcinosis intratubular e intersticial con tinción Von Kossa (B). Imágenes a 40X.

supresión del receptor sensor de calcio CasR, aumento de la carga distal de sodio y acidosis), que junto con la orina alcalina e hipocitruuria favorece la litiasis y nefrocalcinosis. El FG inicialmente normal puede disminuir evolutivamente por deshidratación, nefrocalcinosis, litiasis obstructiva y/o infección^{4,5}.

Su tratamiento debe llevar como meta normalizar la calciuria y la citruuria, para evitar la nefrocalcinosis y el daño renal progresivo. Para ello, se debe corregir la acidosis subyacente⁵. Sin embargo, este tratamiento constituye una medida paliativa cuando su causa es secundaria, como en el SS, donde se han usado corticosteroides y ciclofosfamida, según la severidad del involucro renal, con reportes de estabilización de la función renal, reducción de proteinuria y reversibilidad de varias manifestaciones clínicas derivadas de la acidosis tubular renal, evitando la extensión de la nefrocalcinosis y reduciendo el riesgo de progresión a estadio terminal de la enfermedad renal crónica^{1,2}. En nuestro caso, se usó prednisona con pauta reductiva lenta, logrando una remisión de las manifestaciones clínicas al haber controlado la nefritis tubulointersticial autoinmune derivada del SS.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Ren H, Wang WM, Chen XN, Zhang W, Pan XX, Wang XL, et al. Renal involvement and followup of 130 patients with primary Sjögren's syndrome. *J Rheumatol* 2008;35(2):278-84.

2. Maripuri S, Grande JP, Osborn TG, Fervenza FC, Matteson EL, Donadio JV, et al. Renal involvement in primary Sjögren's syndrome: a clinicopathologic study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009;4(9):1423-31.
3. Yang J, Li X, Huang Q. Renal involvement in primary Sjögren's syndrome: a clinicopathological study of 26 cases. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 1997;36(1):28-31.
4. Rodríguez Soriano J. Renal tubular acidosis: the clinical entity. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:2160-70.
5. Ariceta G, Aguirre M. Tubulopatías en la infancia que progresan hacia la enfermedad renal crónica. *NefroPlus* 2011;4(1):11-8.

**Nasser A. Polanco¹,
M. Virgilia Soto-Abraham²,
Francisco E. Rodríguez-Castellanos¹**

¹ Servicio de Nefrología. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México (México).

² Servicio de Patología. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México (México).

Correspondencia: Nasser A. Polanco
Servicio de Nefrología. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México (México).
nasser_abdel2000@yahoo.com

Kaposi's sarcoma in the early post-transplant period in a kidney transplant recipient

Nefrología 2013;33(6):861-2
doi:10.3265/Nefrología.pre2013.Jul.12178

Dear Editor,

The chronic use of immunosuppressive agents is associated with the long-term risk of a wide variety of malignancies, including Kaposi's sarcoma (KS), in renal transplant recipients compared with those of the general population. KS occurs after transplantation of 5 to 21 months and more commonly in males. The dose reduction or cessation of immunosuppressive drugs is the mainly approach for the treatment of KS in renal transplant patients, and switching calcineurin inhibitors to mammalian target of rapamycin inhibitors should be considered. Herein, we aimed to announce a 30-year-old male kidney transplant patient who had developed KS despite use of sirolimus after transplantation of 4 month and to the best of our knowledge this is the earliest onset case of KS after kidney transplantation.

CASE REPORT

A 30-year-old male patient with end stage kidney disease received a cadaveric kidney transplant and discharged with a maintenance immunosuppressive therapy consist of the combination of prednisolone, tacrolimus and mycophenolic acid. The patient was hospitalized after transplantation of 10 week because of 2-fold increase in plasma levels of creatinine and diagnosed with calcineurin inhibitor nephrotoxicity based on renal allograft biopsy findings (Presence of nodular hyaline sclerosis in the arteriolar walls of kidney in biopsy and high blood levels of tacrolimus facilitate our ability to make diagnosis of calcineurin inhibitor nephrotoxicity) (Figure 1). Tacrolimus therapy was switched to sirolimus therapy. The patient had a purple red lesion located on the pretibial area of the left leg and diagnosed to be chronic dermatitis by dermatology. In the fourth month after transplantation the patient admitted to hospital because of progression of the lesion and lymphedema on the left leg (Figure 2) and recent occurrence of bilateral lymphadenopathy. Paraaortic, paraaortic and bilateral inguinal lymphadenopathies were detected by computer tomography imaging. Excisional lymph node biopsy was performed and reported as KS because of presence of spindle cells consistently stained for CD31 and CD34, and detection of HHV-8 latent antigen within those cells by immunohistochemical staining of bi-