

sirolimus (niveles 4-6 ng/ml). No retiramos completamente el tacrolimus por temor a mala tolerancia al ISP debido a la insuficiencia renal. La función renal continuó deteriorándose y reinició diálisis en noviembre de 2010, suspendiéndose el tacrolimus. Continuó en tratamiento con dosis bajas de sirolimus hasta la resolución del SK en marzo de 2011. En el momento actual continúa en diálisis con remisión completa de las lesiones.

Nuestro paciente desarrolló SK muy tardíamente (nueve años post-TR) y a pesar del buen control de la infección por el VIH. Presentaba diversos factores de riesgo (VHH-8, VIH, tratamiento inmunosupresor) que pudieron actuar sinérgicamente favoreciendo el desarrollo del tumor con un patrón epidemiológico atípico. Por la experiencia publicada en TOS VIH-negativos, pensamos que fue la conversión a sirolimus más que el descenso de tacrolimus el principal causante de la evolución favorable del SK. Sólo otros tres casos de SK en TOS VIH-positivos (dos TR, un trasplante hepático) han sido comunicados con buena respuesta también tras conversión a ISP<sup>4,5</sup>. Sin embargo, estos casos no han sido descritos en detalle por formar parte de series generales sobre TOS en pacientes con VIH.

Aunque el tratamiento más extendido en TOS VIH-positivos es la combinación de MMF y anticalcineurínicos, se han comunicado también buenos resultados con protocolos basados en ISP<sup>5,6</sup>. Además, los ISP parecen tener efectos beneficiosos sobre la replicación del VIH<sup>3</sup>. Pensamos que, en receptores con infección por el VIH y factores de riesgo para SK (hombre, prácticas sexuales, etnicidad, VHH-8 positivo), un régimen basado en ISP podría ser de elección como inmunosupresión primaria tras el TR, si no existen otras contraindicaciones para ello.

#### Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales.

1. Campistol JM, Schena FP. Kaposi's sarcoma in renal transplant recipients-the impact of proliferation signal inhibitors.

*Nephrol Dial Transplant* 2007;22(Suppl 1):i17-i22.

2. Bower M, Collins S, Cottrill C, Cwynarski K, Montoto S. British HIV Association guidelines for HIV-associated malignancies 2008. *HIV Med* 2008;9:336-88.
3. Serraino D, Angeletti C, Carrieri MA, Longo B, Piche M. Kaposi's sarcoma in transplant and HIV-infected patients: an epidemiologic study in Italy and France. *Transplantation* 2005;80:1699-704.
4. Stock PG, Barin B, Murphy B, Hanto D, Diego J, et al. Outcomes of kidney transplantation in HIV-infected recipients. *N Engl J Med* 2010;363:2004-14.
5. Di Benedetto F, Di Sandro S, De Ruvo N, Montalti R, Ballarin R. First report on a series of HIV patients undergoing rapamycin monotherapy after liver transplantation. *Transplantation* 2010;89:733-8.
6. Kumar MS, Sierka DR, Damask AM, Fyfe B, McAlack RF. Safety and success of kidney transplantation and concomitant immunosuppression in HIV-positive patients. *Kidney Int* 2005;67:1622-9.

**L. Calle<sup>1</sup>, A. Mazuecos<sup>1</sup>, T. García Álvarez<sup>1</sup>, F. Guerrero<sup>2</sup>, A. Moreno<sup>1</sup>, R. Collantes<sup>1</sup>, M. Rivero<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Servicio de Nefrología.

Hospital Puerta del Mar. Cádiz

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna.

Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

**Correspondencia:** A. Mazuecos

Servicio de Nefrología.

Hospital Puerta del Mar. Ana de Viya, 21.

11007 Cádiz.

mauxiliadora.mazuecos.sspa@juntadeandalucia.es

auxiliadoramazuecos@ono.com

## Fracaso renal agudo secundario a depleción hidrosalina por diarrea más acetazolamida

*Nefrología* 2011;31(6):757-8

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Aug.11033

#### Sr. Director:

La toma de acetazolamida para el tratamiento del síndrome de Menière<sup>1,2</sup> es

poco frecuente, ya que son otros los fármacos de primera línea empleados en el tratamiento de esta patología.

Presentamos el caso de una mujer de 70 años en quien, como antecedente más relevante, destacaba síndrome de Menière, en tratamiento con acetazolamida a dosis de 250 mg/12 h y con suplementos orales de potasio.

La paciente nos fue remitida por insuficiencia renal grave (urea 194 y crp 8,1 mg/dl), con acidosis metabólica muy severa (gases venosos: pH 7,1 y bicarbonato de 6,5 mmol/l, PCO<sub>2</sub> 18 mmHg, PO<sub>2</sub> 69 mmHg) y en anuria. En la analítica practicada unos meses antes presentaba una crp de 1 mg/dl. La enferma había ingresado en su centro de referencia 24 horas antes por cuadro de diarrea muy abundante. Había continuado tomando su tratamiento habitual. Se había iniciado hidratación sin que la paciente iniciara diuresis, por lo que fue trasladada para seguimiento. Al ingreso, presentaba signos de deshidratación, presión arterial de 80/50 mmHg, estaba afebril y se mantenía en anuria. En ese momento no tenía diarrea.

Analíticamente destacaban la acidosis, la hipopotasemia (K 2,9 mEq/l) y la insuficiencia renal similar a la descrita. Se continuó con rehidratación intensiva, pese a lo cual siguió en anuria durante 24 horas más, llegado la crp hasta 11 mg/dl. Una vez restituido el volumen, la diuresis empezó a mejorar, con mejoría clínico-analítica hasta una crp al alta de 1,2 mg/dl, con corrección completa del equilibrio ácido-base. La evolución analítica se muestra en la tabla 1.

La paciente es dada de alta con el diagnóstico de fracaso renal agudo de causa prerrenal por depleción hidrosalina grave. Acidosis metabólica con anión-gap normal, en el contexto de una insuficiencia renal aguda por ingestión de acetazolamida y diarrea.

Se define como acidosis metabólica el proceso mediante el cual existe un descenso del pH sanguíneo, con disminu-

**Tabla 1.** Evolución analítica

	14/3/11	15/3/11	16/3/11	17/3/11	18/3/11	19/3/11	21/3/11	22/3/11
Ph	7.10	7.1	7.11	7.26	7.39	7.4	7.45	
Bicarbonato (mmol/l)	6.1	7.9	7.6	17.5	15.5	20.4	22	
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	18	25	24	39	25	33	36	
Crp (mg/dl)	8.1	10	11	9.7	7.1	4.5	1.4	1.2
Urea p (mg/dl)	194	231	261	241	228	203	85	45
Potasio p (mEq/l)	2.9	3.1	2.8	2.3	2.8	3	4.2	4.3
Cloro p (mEq/l)	120		115			112		110
Sodio p (mEq/l)	138	142	140	136	139	143	142	144
Sodio o (mEq/l)		47						
Potasio o (mEq/l)		35						
pHorina		5.5						

ción del bicarbonato de forma primaria y de la PCO<sub>2</sub> como trastorno secundario. Nuestra paciente presentaba al ingreso acidosis con un pH de 7,1 y un bicarbonato de 6 mEq/l. Como resultado de la acidemia se produce un incremento en la ventilación que induce una respuesta hipocápnica que tiende a normalizar el pH. El grado de compensación esperada puede predecirse mediante el uso de la fórmula:  $pCO_2 = 1,5 [HCO_3^-] + 8 (\pm 2)$ . En nuestra paciente el grado de compensación era el adecuado (pCO<sub>2</sub> 17 mmHg), por lo tanto nos encontramos con un caso de acidosis metabólica pura, con una correcta compensación respiratoria<sup>3,4</sup>.

El anión-gap al ingreso era normal, en torno a 12. Los casos de acidosis metabólica con anión-gap normal (hipercloremica) sugieren que el bicarbonato ha sido reemplazado por cloro debido a la pérdida de aquél. Las causas más frecuentes de este tipo de acidosis son las pérdidas gastrointestinales por diarrea y renales que, en nuestro caso, fueron causadas por la acetazolamida.

La paciente tenía un potasio descendido, perdido por las heces, y depleción

de volumen que incrementa la síntesis de renina y aldosterona, lo que aumenta la secreción renal de potasio, presentando en el momento del ingreso unas cifras de 2,9 mEq/l a pesar de aportes orales. En vez de una orina ácida podemos encontrar pH urinarios de seis o más porque la acidosis metabólica y la hipopotasemia incrementan la síntesis y la excreción renal de NH<sub>4</sub><sup>+</sup> que hace de tampón urinario de los H<sup>+</sup> e incrementa el pH de la orina. La excreción fraccional de sodio suele ser baja (<1-2%) en pacientes con pérdidas gastrointestinales de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> y, sin embargo, estaba elevado, sin presentar la clásica inversión sodio/potasio en orina de los cuadros prerrenales debido al efecto combinado de la diarrea con el diurético<sup>5,6</sup>.

En el caso de que la reabsorción proximal de bicarbonato no sea efectiva por uso de acetazolamida que inhibe a la anhidrasa carbónica, se producen pérdidas de bicarbonato, de tal forma que éste se escapa del túbulo proximal y alcanza el túbulo colector cortical o el contorneado distal, y se producen la reabsorción de sodio y la excreción de potasio e hidrogeniones. La baja permeabilidad del

bicarbonato impide su reabsorción, lo que crea un potencial negativo en la luz tubular que aumenta la excreción de potasio y de hidrogeniones.

En cuanto al tratamiento, lo más indicado es corregir la diarrea, además de reposición hidrosalina para frenar el estímulo perpetuador del eje renina-angiotensina-aldosterona estimulado, con el empleo de bicarbonato en perfusión continua y cloruro potásico para reponer el déficit de potasio, junto con la evidente retirada del diurético. De esta forma nuestra paciente respondió de forma satisfactoria, con una excelente evolución clínica.

### Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales.

1. James AL, Burton MJ. Betahistine for Menière's disease or syndrome (Cochrane review). En: The Cochrane Library, 3, 2001. Oxford: Update Software;2001.
2. James A, Thorp M. Menieres's disease. Clinical Evidence 2001;5:348-55.
3. De Marchi S, Cecchin E. Severe metabolic acidosis and disturbances of calcium metabolism induced by acetazolamide in patients on haemodialysis. Clin Sci (Lond) 1990;78(3):295-302.
4. Watson WA, Garrelts JC, Zinn PD, Garriott JC, McLemore TL, Clementi WA. Chronic acetazolamide intoxication. J Clin Toxicol 1984-1985;22(6):549-63.
5. López-Menchero R, Albero MD, Barrachina MD, Álvarez L. Anuric acute renal failure due to acetazolamide. Nefrología 2006;26(6):755-6.
6. Reid W, Harrower AD. Acetazolamide and symptomatic metabolic acidosis in mild renal failure. Br Med J 1982;284(6322):1114.

**M. Polaina Rusillo, J. Borrego Hinojosa, A. Liébana Cañada.**

Servicio de Nefrología.  
Complejo Hospitalario de Jaén.

**Correspondencia:** Manuel Polaina Rusillo  
Extremadura, 2 P3 2E.  
23008 Jaén.  
nefropolaina@yahoo.es