

Amiloidosis secundaria en un paciente infectado por el VIH

Nefrología 2011;31(6):759-60

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Jul.11026

Sr. Director:

La amiloidosis secundaria (AA) es una causa poco frecuente de síndrome nefrótico en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Los casos referidos hasta la fecha son en pacientes con infección por el VIH y usuarios de drogas parenterales, apareciendo amiloidosis como consecuencia de la inflamación crónica producida por las múltiples infecciones de piel relacionadas con el uso de dichas drogas. Además de la inflamación cutánea por el uso de psicotrópicos parenterales, se producen trastornos inmunitarios que predisponen al depósito de amiloide debido a su reducida degradación. Específicamente, el déficit de interleuquina 2 (IL-2) ha sido descrito como uno de dichos trastornos. Reportamos el caso de una paciente con infección por VIH, antiguo usuario de drogas intravenosas, que desarrolla fracaso renal agudo y síndrome nefrótico impuro secundarios a amiloidosis secundaria.

Hombre de 51 años, consumidor de 37 paquetes/año de tabaco, ocasional consumidor de cocaína y cannabinoides, y antiguo adicto a la heroína intravenosa hasta hace 16 años; con infección por VIH conocida desde hace 25 años; recibe múltiples pautas de tratamiento retroviral por fallo y problemas de resistencia virológica, actualmente en tratamiento con maraviroc, raltegravir, darunavir y norvir, manteniendo desde hace un año cargas virales y un recuento de CD4 adecuados; infección por VHC diagnosticada en 2006, desestimándose, en ese momento, tratamiento por dificultades en su cumplimiento. Consulta por disnea, tos purulenta, fiebre de 40 °C, distensión abdominal y malestar general de 10 días de evolución. En el momento del ingreso el paciente se hallaba en malas condiciones

generales, normotenso, afebril, con bradicardia grave de 45 lpm. En la exploración física se evidenciaron palidez cutáneo-mucosa; edema blando, frío bimalear; prolongación del intervalo espiratorio con ruidos respiratorios disminuidos en tercios apicales de ambos hemitórax, crepitantes y roncus bilaterales; abdomen distendido, doloroso en forma difusa a la palpación profunda, con timpanismo a la percusión y ausencia de ruidos hidroaéreos.

En las exploraciones complementarias se observó anemia normocítica/normocrómica de 10,9 g/dl; leucocitosis de $11.700 \times 10^3/\mu\text{l}$ con neutrofilia y linfopenia (del 85 y del 8%, respectivamente). Valores elevados de urea y creatinina (293 y 9,53 mg/dl, respectivamente), hiperpotasemia de 7 mEq/l e hiponatremia de 125 mEq/l; acidosis metabólica. El sedimento urinario mostró un recuento de hematíes en 563 células/ μl , leucocitos en 103 células/ μl , proteínas en 351 mg/dl y la FE Na⁺ fue del 2,6%. Las antigenurias para neumococo fueron positivas. En la radiografía de tórax se observaron imágenes radioopacas heterogéneas con broncograma aéreo en ápex de ambos campos pulmonares. La radiografía de abdomen mostraba dilatación colónica difusa, sin observarse niveles hidroaéreos. Una ecografía abdominal practicada urgentemente evidenciaba riñones de 15 cm (nefromegalia) con hiperecogenicidad cortical, índices de resistencia simétricos y ascitis libre. El ECG evidenciaba ritmo nodal. Se realiza una tomografía computarizada (TC) de abdomen, observándose edema del tejido celular subcutáneo, derrame pleural bilateral, ascitis y engrosamiento mural de asas de intestino delgado, sin observarse oclusión, suboclusión ni hallazgos compatibles con isquemia; riñones globulosos con atenuación y retraso significativo de fases del medio contraste.

El paciente presenta evolución satisfactoria de la infección respiratoria (tras tratamiento antimicrobiano) y de la distensión abdominal. Sin embargo, persiste deterioro de función renal,

manteniendo filtrados glomerulares alrededor de 18 ml/min. El estudio de orina recogida en 24 horas evidencia proteinuria de 22 g y persistencia de hematuria microscópica. Con el planteamiento de síndrome nefrótico impuro se realiza biopsia renal, observándose un total de 11 glomérulos, expansión mesangial global y difusa con formación de nódulos acelulares rojo Congo positivos, engrosamiento de membranas basales capilares, dilatación tubular con cilindros intratubulares densos y algunas células inflamatorias, y edema intersticial (figura 1). Prueba del permanganato positiva. La inmunohistoquímica sólo es positiva para amiloide AA.

No se identificaron patologías neoplásicas, infecciosas, autoinmunes o autoinflamatorias que explicasen la amiloidosis secundaria.

La relación entre el consumo subcutáneo y/o intravenoso de drogas, sobre todo heroína, y el desarrollo de amiloidosis secundaria es bien conocida desde hace más de 30 años¹⁻³, sobre todo en pacientes que desarrollan infecciones cutáneas de repetición. Hasta la fecha, sólo existen dos casos en la literatura^{4,5} de pacientes infectados por este virus con amiloidosis, sin historia de consumo de drogas. A pesar de que la relación entre el VIH y la amiloidosis no queda clara, se ha observado que en estos pacientes, los niveles de proteína amiloide sérica A (SAA) se encuentran elevados⁶, lo que, en teoría, predispondría al desarrollo de amiloidosis. El mecanismo

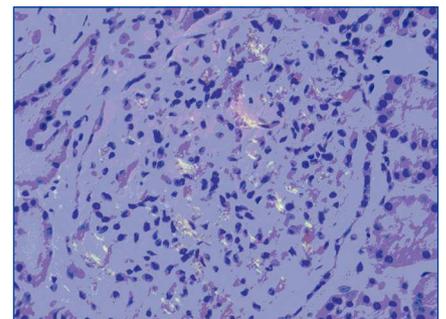


Figura 1. Depósitos mesangiales rojo Congo positivos.

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@ymail.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