

del mismo medio ambiente, podrían apoyar la hipótesis sugerida de la influencia de factores ambientales en individuos genéticamente predispuestos en la etiopatogenia de las vasculitis.

1. Griffith ME, Pushey CD. HLA genes in ANCA-associated vasculitides. *Exp Clin Immunogenet* 1997; 14: 196-205.
2. Huang DR, Zhou Y, Hoffman GS. Systemic vasculitis. Pathogenesis: immunogenetic factors. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2001; 15: 239-258.
3. Jennette JC, Falk RJ. Small-vessel vasculitis. *N Engl J Med* 1997; 337: 1512-1523.
4. Boki KA, Dafni U, Karpouzas GA, Papasteriades C, Drosos AA, Moutsopoulos HM. Necrotizing vasculitis in Greece: clinical, immunological and immunogenetic aspects. A study of 66 patients. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 1059-1066.

M. Heras Benito, M. J. Fernández-Reyes Luis, R. Sánchez Hernández y A. Saiz*

Servicio de Nefrología. Hospital General Segovia. *Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Correspondencia: Manuel Heras Benito. mheras@hge.sacyl.es. Hospital General de Segovia. Ctra. de Ávila, s/n. 40002 Segovia. España.

Hipertensión endocraneal como presentación de una neurobrucelosis en un paciente de hemodiálisis

Nefrología 2008; 28 (5) 465

Sr. Director: La Brucelosis es una zoonosis de elevada incidencia en España, sobre todo en zonas rurales. Aunque la afectación neurológica es infrecuente tiene importancia clínica por la morbilidad asociada.

Varón de 29 años natural de Senegal, sin antecedentes epidemiológicos de interés. Hipertensión arterial y enfermedad renal crónica (ERC) de etiología no filiada en hemodiálisis crónica desde hace 1 año. En los últimos 15 días refiere febrícula y astenia. Durante la hemodiálisis presenta cefalea, letargia y vómito en escopeta. Exploración física: somnolencia y flapping. Tª 37,4 °C, tensión arterial de 180/120 mmHg,

tonos cardíacos rítmicos con soplo sistólico panfocal (III/VI), auscultación pulmonar y abdomen anodinos. Exploración neurológica normal sin signos meníngeos. La analítica sanguínea muestra: glucemia 82 mg/dL, urea 158 mg/dL, creatinina 14,16 mg/dL, GOT 61 U/L, GPT, 279 U/L, LDH 864 U/L, GGT 298 U/L, PCR 42,9, hemoglobina 12,0 g/dL, leucocitos 5,38 10(9)/L fórmula leucocitaria normal, plaquetas 167 10(3)/L y resto de parámetros analíticos normales. Oftalmoscopia: ojo derecho con papila y mácula normal, hemorragia nasal y arcada témporo-superior con exudados algodonosos; ojo izquierdo con papila normal siendo diagnosticado de retinopatía hipertensiva grado III. TAC y RMN cerebral sin hallazgos patológicos. Ante el diagnóstico de hipertensión arterial acelerada se inicia tratamiento antihipertensivo endovenoso consiguiendo un óptimo control de las cifras tensionales con persistencia de los síntomas neurológicos. El líquido cefalorraquídeo (LCR) presenta un aumento en la presión: 33 mmHg (normal hasta 20 mmHg), leucocitosis (36 cel/mm cúbic) con predominio de linfocitos (70%), proteínas aumentadas (87 g/dL) y glucosa baja 54 mg/dL. Las serologías son positivas para Brucella, el Rosa de Bengala, la aglutinación con anticuerpos anti-brucella 1/160 y la inmunocaptura con anticuerpos anti-brucella > 1/5120. El cultivo de LCR y el hemocultivo resultan positivos para *Brucella spp.* Con el diagnóstico de neurobrucelosis se inicia tratamiento antibiótico específico con: doxiciclina, rifampicina y trimetoprim-sulfametoxazol. Tras cinco días de tratamiento franca mejoría del paciente quedando apirético y asintomático.

La incidencia de brucelosis en Europa es baja. Sin embargo en España es la principal zoonosis y siguen existiendo zonas endémicas, sobre todo en zonas rurales ganaderas¹. Las manifestaciones clínicas son muy variadas siendo las más frecuentes las esqueléticas, genitourinarias, gastrointestinales y cardiológicas. La afectación del sistema nervioso central —neurobrucelosis— es infrecuente y predominan las manifestaciones meníngeas aunque también puede haber papiledema, neuropatía óptica, radiculitis o ictus^{2,3}. En pacientes con ERC de zonas endémicas se han descrito casos de neu-

robrucelosis⁴. En nuestro paciente la forma de presentación es de hipertensión endocraneal y fiebre.

El diagnóstico de neurobrucelosis debe ser considerado en un paciente con ERC con fiebre de origen desconocido y manifestaciones neurológicas. Ante la sospecha clínica los test serológicos confirman el diagnóstico y el aislar el germen en cultivo resulta aún más definitivo, como en el caso que presentamos. Es importante, a pesar de lo infrecuente, tener presente esta entidad puesto que el diagnóstico y tratamiento precoz reduce la elevada morbilidad asociada a la neurobrucelosis. El tratamiento debe ser prolongado y con dos o tres antibióticos capaces de superar la barrera hematoencefálica. Nuestro paciente ha sido tratado durante tres meses y está libre de secuelas neurológicas.

1. Serra Álvarez J, Godoy García. Incidence, etiology and epidemiology of brucellosis in a rural area of the province of Lleida. *Rev Esp Salud Publica* 2000; 74 (1): 45-53.
2. McLean DR, Russell N, Kahn MY. Neurobrucellosis: Clinical and therapeutic features. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 582.
3. Yetkin M, Bulut C, Erdinc F, Oral B, Tulek N. Evaluation of the clinical presentations in neurobrucellosis. *Int J Infect Dis* 2006;10 (6): 446-52.
4. Tuba Turunç, Yusuf ZD, Hikmet A, Funda T, Nurhan Ö, Hande A. Brucellosis in cases of end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2008.

J. Roig, F. Sarró, M. Borrás y E. Fernández

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida.

Correspondencia: Jorge Roig Cárcel. roig3921@hotmail.com. Hospital Arnau de Vilanova. C/ Rovira Roure, 80. 25007 Lleida. España.

Hipokalemia, acidosis tubular distal y tiroiditis de Hashimoto

Nefrología 2008; 28 (5) 565-566

Sr. Director: La acidosis tubular renal (ATR) se define como la incapacidad del tubulo renal de acidificar la orina independientemente de cualquier reducción en el índice de filtración glomerular. Un subtipo es la ATR tipo I o distal que se caracteriza por la alteración en la secreción de hidrogeniones

(H⁺) en el tubulo contorneado distal. Este defecto puede ser hereditario o adquirido y resulta en la retención de H⁺, con la consiguiente disminución del bicarbonato plasmático y una orina alcalina^{1,2}. Las causas más comunes de ATR I son la diabetes mellitus, el síndrome de Sjögren, el mieloma múltiple, la amiloidosis primaria, la sarcoidosis, el trasplante renal, la uropatía obstructiva, la enfermedad de células falciformes, los trastornos del metabolismo del calcio, y ciertas drogas^{1,2}.

La hormona tiroidea incrementa las bombas celulares de membrana ATPasa Na⁺, K⁺³. En el hipotiroidismo, el contenido y el funcionamiento de estas bombas se ve reducido, lo que lleva a una disminución en la eliminación de H⁺ exacerbando el estado acidótico producido por la ATR. La hipocalcemia en el paciente hipotiroideo es causada por la ATR tipo I^{3,6}.

Presentamos dos pacientes con hipocalcemia, debida a acidosis tubular renal secundaria a tiroiditis de Hashimoto. Sugerimos que esta asociación es mediada por mecanismos autoinmunes.

PACIENTE 1

Mujer de 29 años con debilidad muscular progresiva y cuadriplejía, acidosis metabólica hiperclorémica con anion gap normal e hipocalcemia severa, la cual corrigió con potasio endovenoso mejorando clínicamente; se hace diagnóstico de ATR tipo I, con altos títulos de anticuerpos anti-peroxidasa (100 U/ml) y una hormona estimulante del tiroides (TSH) > 100 mU/ml. A pesar de la apropiada administración de alcalis, el estado ácido-base se corrigió cuando se normalizó la función tiroidea. Luego del tratamiento con levotiroxina y citrato de potasio la paciente permaneció asintomática durante los últimos 8 años.

PACIENTE 2

Mujer de 30 años con retraso del crecimiento por ATR tipo I de diagnóstico en la adolescencia es admitida por fractura de cadera espontánea. La paciente refería astenia marcada, debilidad (cuadriparesia) y calambres musculares de dos años de evolución. Laboratorio: TSH > 100 mU/ml, altos títulos de anticuerpos anti-peroxidasa 300 U/ml y baja

concentración de tiroxina libre (tabla). Se comenzó tratamiento con levotiroxina 150 mg/día y citrato de calcio. La densitometría mostró osteoporosis severa. Luego de 7 años de reemplazo hormonal la paciente no ha recaído.

Así como la tiroiditis de Hashimoto es una entidad autoinmune, también se ha relacionado a la ART tipo I con la autoinmunidad^{6,8}. En este contexto los anticuerpos contra las células de los túbulos colectores podrían jugar un rol destacado, afectando el estado ácido-base y el balance de potasio. Estos son los primeros casos descritos en la literatura de parálisis hipocalcémica debidos a una ATR tipo I como forma de presentación de una tiroiditis de Hashimoto.

Considerando que la tiroiditis de Hashimoto es la causa más común de hipotiroidismo con una prevalencia del 1%, la ATR tipo I podría ser una condición asociada subdiagnosticada con grados variables de expresividad clínica.

1. Berl T, Schrier R. Pathogenesis and management of metabolic acidosis and alkalosis, in Schrier R (ed): Renal and electrolyte disorders (4 edn). Boston, MA, Little, Brown and Company 1992, 175-181.
2. Rose BD, Post TW. Metabolic acidosis, in Rose BD, Post TW (ed): Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders (5 edn). New York, NY, McGraw-Hill 2001, 612-22.
3. Clausen T. Clinical and therapeutic significance of the Na⁺,K⁺ pump+. *Clin Sci (Lond)* 1998; 95: 3-17.
4. Oster R, Michael UF, Perez GO, Sonnenborn RE, Vaamonde CA. Renal acidification in hypothyroid man. *Clin Nephrol* 1976; 6: 398-403.
5. Chan A, Shinde R, Cockram CS, Swaminathan R. *In vivo* and *in vitro* sodium pump activity in subjects with thyrotoxic periodic paralysis. *Br Med J* 1991; 303: 1096-1101.
6. Clausen T. Na⁺,K⁺ pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiol Rev* 2003; 83: 1269-1324.
7. Kamel KS, Briceno LF, Sanchez MI y cols. A new classification for renal defects in net acid excretion. *Am J Kidney Dis* 1997; 29: 136-46.
8. Pessler F, Emery H, Dai L y cols. The spectrum of renal tubular acidosis in Sjögren syndrome. *Rheumatology (Oxford)* 2006; 45: 85-91.

B. Finn, P. Young, J. E. Bruetman, M. Forrester, F. Lombi, V. Campolo Girard, H. Pereyra y H. Trimarchi
Hospital Británico de Buenos Aires.

Correspondencia: Pablo Young. pablo-young2003@yahoo.com.ar. *Hospital Británico de Buenos Aires. Perdriel, 74. 1280 Buenos Aires. Argentina.*

Hiponatremia secundaria a síndrome pierde sal cerebri asociado a meningitis bacteriana

Nefrología 2008; 28 (5) 566-567

Sr. Director: La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más prevalente en la práctica clínica habitual¹. El síndrome pierde sal cerebral (SPC) es una causa infrecuente de hiponatremia. Presentamos el caso de un varón con meningitis bacteriana que desarrolló una hiponatremia secundaria a un SPC.

CASO CLÍNICO

Varón de 21 años, sin antecedentes personales relevantes, que ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI) con el diagnóstico de meningitis meningocócica asociada a sepsis con fracaso multiorgánico que precisó ventilación mecánica, soporte hemodinámico con dopamina, tratamiento con proteína C activada recombinante humana y anticoagulantes por foco irritativo secundario. Se inició tratamiento empírico con ampicilina, cefotaxima, vancomicina y dexametasona, dejando únicamente cefotaxima tras aislar el germen responsable (*Neisseria Meningitidis*) y conocer el resultado del antibiograma. La creatinina sérica (Cr p) al ingreso en UCI fue de 3,2 mg/dl y, dos días después, se había normalizado (Cr p 0,9 mg/dl). Tras estabilizar hemodinámicamente al paciente, controlar la función renal y recuperar la respiración espontánea el paciente fue trasladado a planta.

Durante los últimos días de su estancia en UCI se objetivó un descenso progresivo de la natremia (ver tabla I) asociado a poliuria de 4-5 litros al día, con niveles séricos de hormona antidiurética (ADH) normales y elevados de péptido natriurético cerebral (pro-BNP). La adecuada reposición de volumen intravenoso con suero fisiológico según las pérdidas urinarias de sodio, permitió la normalización de la natremia y un estado de euvolemia (tabla I).

DISCUSIÓN

En pacientes con enfermedades del sistema nervioso central la hiponatremia no