

conocemos, no se ha asociado con pancreatitis, pero la ifosfamida, otra mostaza nitrogenada similar a la ciclofosfamida sí se ha descrito como productora de pancreatitis<sup>7</sup>.

Las vasculitis ANCA pueden afectar al aparato digestivo. Nuestro paciente tenía una colelitiasis no complicada; los cólicos biliares podrían causar alteraciones analíticas similares a las aparecidas, pero en la colangiorresonancia magnética no había evidencia de coledocolitiasis. En este caso hubo una clara asociación temporal con la ciclofosfamida, que apoya el papel del fármaco. Según la escala de Naranjo et al.<sup>8</sup>, la relación entre hepatotoxicidad y ciclofosfamida, en este enfermo, es probable.

Este caso demuestra que es necesario controlar la función hepática y pancreática durante el tratamiento con ciclofosfamida.

1. Snyder LS, Heigh RI, Anderson ML. Cyclophosphamide-induced hepatotoxicity in a patient with Wegener's granulomatosis. *Mayo Clin Proc* 1993;68:1203-4.
2. Jonge ME, Huitema AD, Beijnen JH, Rodenhuis S. High exposures to bioactivated cyclophosphamide are related to the occurrence of veno-occlusive disease of the liver following high-dose chemotherapy. *Br J Cancer* 2006;94:1226-30.
3. Pinto N, Ludeman SM, Dolan ME. Drug focus: pharmacogenetic studies related to cyclophosphamide-based therapy. *Pharmacogenomics* 2009;10:1897-903.
4. McDonald GB, Slattery JT, Bouvier ME, Ren S, Batchelder AL, Kalthorn TF, et al. Cyclophosphamide metabolism, liver toxicity, and mortality following hematopoietic stem cell transplantation. *Blood* 2003;101:2043-8.
5. Akay H, Akay T, Secilmis S, Kocak Z, Donderici O. Hepatotoxicity after low-dose cyclophosphamide therapy. *South Med J* 2006;99:1399-400.
6. Imai H, Kodama T, Yasuda T, Nakamoto Y, Miura AB. Inverse relationship between serum cholinesterase activity and the administration of cyclophosphamide: an

index of cyclophosphamide therapy. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:1240-9.

7. Garg R, Agarwala S, Bhatnagar V. Acute pancreatitis induced by ifosfamide therapy. *J Pediatr Surg* 2010;10:2071-3.
8. Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther* 1981;2:239-45.

**M. Martínez-Gabarrón<sup>1</sup>, R. Enríquez<sup>2</sup>,  
A.E. Sirvent<sup>2</sup>, M. García-Sepulcre<sup>3</sup>,  
I. Millán<sup>2</sup>, F. Amorós<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna.  
Complejo Hospitalario La Mancha-Centro.  
Alcázar de San Juan, Ciudad Real.

<sup>2</sup> Sección de Nefrología.  
Hospital General de Elche. Elche, Alicante.

<sup>3</sup> Servicio de Digestivo.  
Hospital General de Elche. Elche, Alicante.

**Correspondencia:** R. Enríquez

Sección de Nefrología.  
Hospital General de Elche.  
03203 Elche. Alicante.  
nefro\_elx@gva.es  
mara\_g18@hotmail.com

### Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética asociado con síndrome de Guillain-Barré

*Nefrología* 2011;31(4):498-9

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.May.10897

#### Sr. Director:

Los trastornos hidroelectrolíticos se asocian frecuentemente con problemas neurológicos graves, por estar implicados en su patogenia o por ser una consecuencia de ésta. La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más prevalente en la práctica clínica y está desencadenada por múltiples causas. Una de ellas es el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) que también puede verse desencadenado por varios tipos de enfermedades neurológicas.

Presentamos el caso de un hombre de 63 años que refiere un cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por fiebre y deposiciones diarreicas que ceden de forma espontánea; posteriormente, comienza con parestesias en los dedos de las manos y de los pies, alteraciones de la movilidad e inestabilidad de la marcha, por lo que acude al servicio de urgencias donde la inestabilidad de la marcha se hace más manifiesta y le impide caminar, y comienza a presentar parestesias de las cuatro extremidades y de la musculatura facial. Como antecedentes personales destaca que es hipertenso sin tratamiento ni seguimiento y bebedor de 20 gramos de alcohol diarios. En la exploración neurológica destacan: diplejía facial con habla hipofónica, reflejos osteotendinosos rotulianos y aquileos abolidos e hiporreflexia bicípital y tricípital sin pérdida de fuerza, abolición de la sensibilidad vibratoria y disminución bilateral de la sensibilidad táctil y algésica con marcha atáxica.

En las pruebas complementarias presenta: leucocitos 10.100 con fórmula normal, hemoglobina 16 g/l, creatinina 0,6 mg/dl, ácido úrico 2,8 mg/dl, sodio 120 mmol/l, potasio 4,3 mmol/l, cloro 87 mmol/l, bicarbonato 16 mEq/l, colesterol total 232 mg/dl, glucosa 110 mg/dl, y osmolaridad sérica 259 mOsm/kg. Sodio urinario 144 mmol/l y osmolaridad en orina 719 mOsm/kg. Sedimento urinario dentro de la normalidad. La tomografía craneal no muestra alteraciones. En el estudio del líquido cefalorraquídeo se objetivan hematíes 1/μl, leucocitos 1/μl, proteínas 141 mg/dl y glucosa 78 mg/dl. Finalmente, se realiza un electromiograma que muestra una neuropatía periférica difusa y distal con afectación mayoritaria del componente sensitivo de características desmielinizantes. El curso clínico y los hallazgos tanto analíticos como electromiográficos sugieren un síndrome de Guillain-Barré (SGB) asociado con un SIADH.

En pacientes con enfermedades del sistema nervioso central la hiponatremia

suele asociarse con SIADH o síndrome «pierde sal». Estas dos entidades son las causas más importantes de hiponatremias no iatrogénicas<sup>1</sup>. El SGB es una enfermedad neurológica en la que el sistema inmunológico ataca al sistema nervioso periférico causando focos de desmielinización focal y segmentaria que provocan una parálisis ascendente y que puede continuarse con insuficiencia respiratoria y la muerte. La asociación entre el SGB y el SIADH es poco frecuente y está descrita a partir de casos clínicos. La etiología del SIADH asociado con el SGB se desconoce, pero parece deberse a mecanismos independientes de la vasopresina, como una larga duración del estado de hiposmolaridad o sustancias con efecto antidiurético. También podría estar causado por el aumento de la sensibilidad del túbulo renal a la acción de la vasopresina<sup>2</sup>. En un reciente estudio se ha demostrado un peor pronóstico del SGB en aquellos pacientes que desarrollan SIADH<sup>3</sup>. Ya era conocido que el pico de mayor hiponatremia suele corresponder con el desarrollo de fallo respiratorio y necesidad de ventilación mecánica, dado que la hiponatremia favorece la depresión del centro respiratorio<sup>4</sup>. Hay que diferenciar esta hiponatremia de la pseudohiponatremia producida por el tratamiento con inmunoglobulinas policlonales a altas dosis que se utiliza en el SGB.

Estos dos procesos se pueden distinguir porque en la pseudohiponatremia se produce una diferencia entre la osmolaridad real calculada por osmómetro y la calculada mediante fórmulas matemáticas. En el SGB los trastornos hidroelectrolíticos y, en concreto la hiponatremia, son procesos que marcan el pronóstico y la gravedad de la enfermedad y que hay que identificar precozmente.

1. Lenhard T, Grimm C, Rigleb PA. Renal salt wasting as part of dysautonomia in Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* doi:10.1136/jnnp.2009.192369.
2. Cooke CR, Latif KA, Huch KM, Wall BM. Inappropriate antidiuresis and

hyponatremia with suppressible vasopressin in Guillain-Barre syndrome. *Am J Nephrol* 1998;18(1):71-6.

3. Saifudheen K, Jose J, Gaffor VA, Musthafa M. Guillain-Barre syndrome and SIADH. *Neurology* 2011;46(8):701-4.
4. Inoue M, Kojima Y, Shirakashi Y, Kanda M, Shibasaki H. A case of Guillain-Barre syndrome accompanied by syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Rinsho Shinkeigaku* 2010;50(10):710-3.

**T. Monzón Vázquez, E. Florit, M. Marqués Vidas, B. Rodríguez Cubillo, P. Delgado Conde, A. Barrientos Guzmán**

Sección de Nefrología.  
Hospital Clínico Universitario San Carlos.  
Madrid.

**Correspondencia:** Tania Monzón Vázquez  
Sección de Nefrología.  
Hospital Clínico Universitario San Carlos.  
Avda. Profesor Martín Lagos, s/n. Madrid.  
taniarmv@msn.com

## Pseudoaneurisma gigante de fístula arteriovenosa humeral autóloga: reparación quirúrgica

*Nefrología* 2011;31(4):499-500

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.May.10836

### Sr. Director:

Los avances en el tratamiento de la nefropatía crónica en fase terminal han convertido a los accesos vasculares en una de las intervenciones más comunes para el cirujano vascular. Como cualquier otro procedimiento quirúrgico, no está exento de complicaciones, y los pacientes pueden presentar trombosis, hemorragia, infección, síndrome de robo, hipertensión venosa o la formación de pseudoaneurismas a largo plazo. El desarrollo de esta última entidad implica no sólo una reducción de la vida útil de la fístula, sino también un aumento del riesgo de trombosis del injerto, infección, dificultad en el acceso o incluso rotura.

Presentamos un caso de pseudoaneurisma gigante sobre fístula humeral autóloga que requirió tratamiento quirúrgico para su resolución.

Hombre de 61 años, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica de etiología no filiada desde el año 1975, en el cual comenzó con hemodiálisis peritoneales. Desde entonces, ha recibido un total de tres trasplantes renales, siendo el total de años trasplantados de 20. Desde hace dos años fue incluido de nuevo en programa de hemodiálisis (a través de catéter venoso central). Como otros antecedentes de interés presenta: hipertensión arterial, diabetes mellitus insulinodependiente, hepatopatía crónica por virus C y reparación quirúrgica de pseudoaneurisma desarrollado sobre fístula arteriovenosa humeral en el brazo contralateral (izquierdo).

En los últimos tres años, el paciente desarrolló una tumoración pulsátil en una antigua fístula humeral derecha, compatible con un pseudoaneurisma. Tras objetivarse un aumento brusco de tamaño en los últimos meses (figura 1a), se solicitó la realización de una angiografía computarizada (angio-TC) que demostró permeabilidad de arterias subclavia y axilar, con arteria humeral muy calcificada y fístula en flexura de antebrazo derecho con gran pseudoaneurisma de 63 x 57 mm.

Tras estos hallazgos, se indicó cirugía para el cierre de la fístula. Empleamos manguito de isquemia humeral alto para controlar el sangrado durante la apertura. Realizamos una incisión longitudinal del pseudoaneurisma (figura 1b) para, posteriormente, localizar el trayecto originario de la arteria humeral (figura 2a) y realizar un *bypass* húmero-humeral con injerto protésico de Dacron de 6 mm, quedando así un restablecimiento completo del flujo sanguíneo hacia la extremidad (figura 2b).

Las complicaciones de los accesos vasculares son responsables de un 15% de los ingresos hospitalarios de los pa-