

9. Otsuka Y, Takeda A, Horike K, Inaguma D, Goto N, Watarai Y, et al. A recurrent fibronectin glomerulopathy in a renal transplant patient: a case report. *Clin Transplant*. 2012;26 Suppl 24:58-63.
10. Ertoy BD, Kutlugun AA, Bresin E, Piras R. A case of familial glomerulopathy with fibronectin deposits caused by the Y973C mutation in fibronectin. *Am J Kidney Dis*. 2013;61:514-8.
11. Yoshino M, Miura N, Ohnishi T, Suzuki K, Kitagawa W, Nishikawa K, et al. Clinicopathological analysis of glomerulopathy with fibronectin deposits (GFND): a case of sporadic, elderly-onset GFND with codeposition of IgA, C1q, and fibrinogen. *Intern Med*. 2013;52:1715-20.
12. Assmann KJ, Koene RA, Wetzels JF. Familial glomerulonephritis characterized by massive deposits of fibronectin. *Am J Kidney Dis*. 1995;25:781-91.
13. Gemperle O, Neuweiler J, Reutter FW, Hildebrandt F, Krapf R. Familial glomerulopathy with giant fibrillar (fibronectin-positive) deposits: 15-Year follow-up in a large kindred. *Am J Kidney Dis*. 1996;28:668-75.
14. Ishimoto I, Sohara E, Ito E, Okado T, Rai T, Uchida S. Fibronectin glomerulopathy. *Clin Kidney J*. 2013;6:513-5.
15. Sato H, Matsubara M, Marumo R, Soma J, Kurosawa K, Taguma Y, et al. Familial lobular glomerulopathy: first case report in Asia. *Am J Kidney Dis*. 1998;31:E3.
16. Chen H, Bao H, Xu F, Zhu X, Zhu M, He Q, et al. Clinical and morphological features of fibronectin glomerulopathy: a report of ten patients from a single institution. *Clin Nephrol*. 2015;83:93-9.

Genyang Cheng^{a,b,1}, Zheng Wang^{a,b,1}, Wenming Yuan^{a,b}, Yanna Dou^{a,b}, Dong Liu^{a,b}, Jing Xiao^{a,b}, Zhazheng Zhao^{a,b,*}

^a The Nephrology Center of the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou, China

^b Zhengzhou University Institute of Nephrology, Zhengzhou, China

* Corresponding author.

E-mail addresses: 13938525666@139.com,

zhazhengzhao@zzu.edu.cn (Z. Zhao).

¹ These authors contributed equally to this work.

0211-6995/© 2016 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Sociedad Española de Nefrología. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>). <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.09.015>

Aneurisma humeral verdadero en relación con acceso vascular en paciente trasplantado renal: a propósito de 2 casos clínicos

True brachial artery aneurism following vascular access for haemodialysis in renal transplant patient. Two case reports

Sr. Director:

Los aneurismas de la arteria humeral (AAH) son una entidad poco frecuente, generalmente secundarios a traumatismos, infecciones o a enfermedades del tejido conjuntivo^{1,2}. También se han descrito en el contexto de fistulas arteriovenosas (FAV) para hemodiálisis; la mayoría son pseudoaneurismas anastomóticos o de origen venoso, siendo escasos los aneurismas arteriales degenerativos verdaderos. Presentamos 2 casos de AAH verdaderos:

Caso 1

Varón de 44 años que inició hemodiálisis a los 20 años (1978) a través de una FAV radiocefálica izquierda por una glomerulonefritis rápidamente progresiva. Durante el transcurso de su enfermedad recibió 2 trasplantes renales. En 1996 se realizó una nueva FAV radiocefálica en la extremidad contralateral por trombosis de la previa. En el 2003 se detectó un AAH verdadero asintomático de 6 cm de diámetro, confirmado

mediante arteriografía. Se practicó resección aneurismática e interposición de la vena safena interna invertida extraída del miembro inferior izquierdo. Dos años más tarde se detectó una dilatación aneurismática de 4,5 cm del injerto venoso (fig. 1A), reparado mediante interposición de prótesis de PTFE. Durante el seguimiento no se detectaron otras complicaciones, siendo exitus en el 2009 por un carcinoma renal metastásico de células claras.

Caso 2

Varón de 55 años, exfumador y con hipertensión arterial mal controlada, que inició hemodiálisis a los 40 años (2000) a través de una FAV radiocefálica izquierda por una nefroangiosclerosis maligna, recibiendo un trasplante renal en 2001. Como otros antecedentes, destacaba un aneurisma poplíteo en miembro inferior derecho, intervenido mediante bypass fémoro-poplíteo de vena safena invertida, que precisó amputación supracondílea por trombosis aguda del mismo. En 2007 se cerró la FAV por degeneración aneurismática venosa. En 2015 se diagnosticó un AAH verdadero asintomático de



Figura 1 – Arteriografía selectiva: A) Arterial humeral con un diámetro máximo de 6 cm. B) Reconstrucción tridimensional de la angiografía computarizada, donde se identifica una dilatación aneurismática de la arteria humeral, con un diámetro máximo de 4,5 cm y salida única por la arteria cubital.

4,5 cm de diámetro mediante ecografía Doppler, confirmado mediante angiografía axial computarizada con contraste (angio-TC) (fig. 1B). Se practicó resección aneurismática e interposición de vena basílica homolateral invertida. A los 6 meses de seguimiento, el *bypass* se mantiene permeable y sin complicaciones.

Los AAH se han descrito en el contexto de FAV para hemodiálisis, aunque la mayoría de estos son pseudoaneurismas anastomóticos o venosos. Los aneurismas verdaderos degenerativos son muy escasos, presentando una incidencia estimada del 0,17%¹. Los AAH verdaderos se relacionan más frecuentemente con FAV radiocefálicas (60%), seguidas de las braquiocefálicas (36%) y aparecen generalmente 7-19 años tras su creación³. A diferencia de los aneurismas aórticos, femorales y poplíteos, los AAH no parecen estar asociados con aneurismas sincrónicos en otras localizaciones². Todo ello sugiere un origen etiopatogénico diferente al resto de aneurismas degenerativos verdaderos.

Se han descrito varios mecanismos que causan un aumento significativo del diámetro arterial tras la creación de una FAV; por un lado el aumento del flujo sanguíneo intraarterial genera fisuras en las fibras elásticas en la lámina interna predisponiendo a la degeneración aneurismática y, por otro lado, el incremento de la tensión ejercida sobre la pared

aumenta la liberación de factores endoteliales, como el óxido nítrico^{1,4,5}. Estos mecanismos no se previenen ni se evitan con el cierre o la trombosis de la FAV³. El trasplante renal se ha asociado con la progresión aneurismática arterial proximal a la FAV y el tratamiento con esteroides e inmunosupresores también se ha visto relacionado con un aumento de la incidencia de los AAH^{4,6,7}. Los 2 casos aquí presentados eran pacientes trasplantados renales, que recibieron tratamiento inmunosupresor durante más de 10 años y que desarrollaron el AAH a los 15 y a los 25 años tras la creación de la FAV, respectivamente.

Su manifestación clínica más frecuente es en forma de masa pulsátil asintomática, aunque pueden causar dolor y parestesias por compresión local. Se ha observado embolización distal en un 28-30%, el resto de presentaciones isquémicas son inusuales y la rotura es extremadamente infrecuente^{3,8,9}. El test diagnóstico inicial es la ecografía Doppler color, aunque la angio-TC es la técnica más comúnmente utilizada para la planificación quirúrgica¹⁰.

Debido a su escasa frecuencia, las indicaciones terapéuticas suelen basarse en las aceptadas para los aneurismas poplíteos. En general, el tratamiento quirúrgico está indicado en AAH asintomáticos a partir de 3 cm. En aquellos entre 2-3 cm se recomienda cirugía cuando presentan sintomatología

compresiva o de embolización distal⁸. El tratamiento de primera línea suele ser la resección aneurismática manteniendo la continuidad arterial mediante sutura directa si es posible. Si se requiere revascularización es preferible la utilización de injertos autólogos; en caso de no disponer de ellos, se utilizaría injertos protésicos o aloinjertos^{3,8-10}. En una revisión sistemática publicada en 2015, con 12 artículos seleccionables y 23 casos descritos en total, la permeabilidad media fue de 12 meses (1-38 meses) tras interposición de autoinjertos y de 6 meses (1-48 meses) tras interposición de PTFE¹⁰.

Aunque el seguimiento sistemático ecográfico en pacientes portadores de una FAV no está recomendado, probablemente porque no es coste-efectivo, sería razonable la realización de una exploración física de la FAV en las consultas de seguimiento o bien en las sesiones de hemodiálisis, teniendo en cuenta esta posible complicación⁹. Ante la sospecha de degeneración aneurismática de la FAV sería recomendable solicitar un control ecográfico reglado, con vistas a identificarla precozmente y evitar las posibles complicaciones tromboembólicas y/o compresivas.

BIBLIOGRAFÍA

- Schunn CD, Sullivan TM. Brachial arteriomegaly and true aneurysmal degeneration: Case report and literature review. *Vasc Med*. 2002;7:25-7.
- Gray RJ, Stone WM, Fowl RJ, Cherry KJ, Bower TC. Management of true aneurysms distal to the axillary artery. *J Vasc Surg*. 1998;28:606-10.
- Chemla E, Nortley M, Morsy M. Brachial artery aneurysms associated with arteriovenous access for hemodialysis. *Semin Dial*. 2010;23:440-4.
- Eugster T, Wigger P, Bölter S, Bock A, Hodel K, Stierli P. Brachial artery dilatation after arteriovenous fistulae in patients after renal transplantation. A 10-year follow-up ultrasound scan. *J Vasc Surg*. 2003;37:564-7.
- Dammers R, Tordoir JH, Welten RJ, Kitslaar PJ, Hoeks AG. The effect of chronic flow changes on brachial artery diameter and shear stress in arteriovenous fistulas for hemodialysis. *Int J Artif Organs*. 2002;25:124-8.
- Reilly JM, Savage EB, Brophy CM, Tilson MD. Hydrocortisone rapidly induces aortic rupture in a genetically susceptible mouse. *Arch Surg*. 1990;125:707-9.
- Sato O, Takagi A, Miyata T, Takayama Y. Aortic aneurysms in patients with autoimmune disorders treated with corticosteroids. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1995;10:366-9.
- Marzelle J, Gashi V, Nguyen HD, Mouton A, Becquemin JP, Bourquelot P. Aneurysmal degeneration of the donor artery after vascular access. *J Vasc Surg*. 2012;55:1052-7.
- Mestres G, Fontseré N, Yugueros X, Tarazona M, Ortiz I, Riambau V. Aneurysmal degeneration of the inflow artery after arteriovenous access for hemodialysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;48:592-6.
- Kordzadeh A, Espiney Barbara R, Ahmad A, Hanif M, Panayiotopoulos Y. Donor artery aneurysm formation following the ligation of haemodialysis arteriovenous fistula: A systematic review and case reports. *J Vasc Access*. 2015;16:5-12.

Carlota Fernández Prendes*,
Ahmad Amer Zanabali Al-Sibbai, Mario González Gay,
Jose Antonio Carreño Morrondo y Manuel Alonso Pérez

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: carlota.f.prendes@gmail.com
(C. Fernández Prendes).

0211-6995/© 2016 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.09.009>

¿Nuevo microorganismo en la bacteriemia asociada a catéter?

New microorganism in catheter-related bacteremia?

Sr. Director:

En los últimos años ha crecido la prevalencia de pacientes con enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) portadores de catéteres venosos centrales (CVC) tunelizados para hemodiálisis^{1,2}.

La bacteriemia relacionada con el catéter (BRC) constituye una de las principales causas de morbimortalidad en estos pacientes².

Los microorganismos responsables de 2 terceras partes de estas bacteriemias son bacterias grampositivas², sin olvidar al resto de microorganismos.

Ochrobactrum anthropi es un bacilo gramnegativo, no fermentador, aerobio, móvil, oxidasa y ureasa positivo³. Es ubicuo en la naturaleza y puede encontrarse en entornos hospitalarios. Se han descrito varios casos de bacteriemia asociada a este microorganismo en pacientes inmunodeprimidos, aunque también ha aparecido algún caso en pacientes