

del brazo hasta ocluir el flujo de la fístula, previniendo una posible migración del trombo, aunque, si esto ocurriese, no tendría repercusión clínica al estar ocluida la vena subclavia. Con el ecodoppler localizamos la fístula y seguimos la vena hasta unos 4-5 cm distal a la fístula para así evitar la inyección involuntaria de trombina en la arteria. A continuación pinchamos la vena arterializada colocando la aguja en dirección del flujo para evitar que la trombina se dirija hacia la arteria, e inyectamos la trombina hasta comprobar su trombosis. Finalmente, tras retirar la compresión, colocamos un vendaje compresivo en el miembro durante 48 horas.

Hemos realizado la técnica en dos pacientes obesas, con varios intentos de repermeabilización y con síntomas incapacitantes. En ambos casos se ha conseguido cerrar la FAV sin complicaciones asociadas. Al ser una técnica sencilla, rápida, barata y cómoda para el paciente y el médico, debe tenerse en cuenta a la hora de plantear el cierre de una FAV.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Hernández D, Díaz F, Rufino M, Lorenzo V, Pérez T, Rodríguez A, et al. Subclavian vascular access stenosis in dialysis patients: natural history and risk factors. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:1507-10.
2. Kundu S. Central venous disease in hemodialysis patients: prevalence, etiology and treatment. *J Vasc Access* 2010;11:1-7.
3. Nael K, Kee ST, Solomon H, Katz SG. Endovascular management of central thoracic veno-occlusive disease in hemodialysis patients: a single institutional experience in 69 consecutive patients. *J Vasc Interv Radiol* 2009;20:46-51.
4. Bakken AM, Protack CD, Saad D, Lee DE, Waldman DL, Davies MG. Long-term outcomes of primary angioplasty and primary stenting of central venous stenosis in hemodialysis patients. *J Vasc Surg* 2007;45:776-83.

5. Jones RG, Willis AP, Jones C, McCafferty JJ, Riley PL. Long-term of stent-graft placement to treat central venous stenosis and occlusion in hemodialysis patients with arteriovenous fistulas. *J Vasc Interv Radiol* 2011;22:1240-5.
6. Sprouse LR 2nd, Lesar CJ, Meier GH 3rd, Parent FN, Demasi RJ, Gayle RG, et al. Percutaneous treatment of symptomatic central venous stenosis angioplasty. *J Vasc Surg* 2004;39:578-82.

Ignacio Artigues¹, Rosa M. Borrás², M. José Barbas¹, Rita Granchel²

¹ Servicio de Cirugía Vascular. Hospital General Universitario de Valencia.

² Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario de Valencia.

Correspondencia: Rosa M. Borrás

Servicio de Nefrología.

Hospital General Universitario de Valencia.

Avda. Tres Cruces, 2. 46014 Valencia.

rosaborrasvila@gmail.com

Gestación en paciente en programa de hemodiálisis

Nefrología 2012;32(6):859-61

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Aug.11614

Sr. Director:

Aunque es infrecuente la gestación en mujeres con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, lo cierto es que el número de casos publicados va en aumento, además con una tasa de éxito importante, posiblemente debido a la mejora de la técnica dialítica y controles obstétricos. No obstante, no se deben subestimar los riesgos y complicaciones asociados a un embarazo en pacientes sometidas a tratamiento sustitutivo renal¹⁻³.

Exponemos nuestra experiencia con una paciente de 32 años de edad con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis periódicas que plantea su intención de quedarse embarazada. Los antecedentes de la paciente son los siguientes: enfermedad renal crónica secundaria a glomerulopatía no biopsiada.

Hipertensión arterial. Dislipemia. Tiroiditis linfocitaria crónica-bocio nodular subcentimétrico. Rinoconjuntivitis alérgica perenne. Hiperparatiroidismo secundario renal en tratamiento con cinacalcet.

Desde un primer momento se modificó parte de su medicación suspendiéndose losartán y atorvastatina y manteniendo tratamiento antihipertensivo con doxazosina y atenolol. A las 7 semanas de plantear su decisión de quedarse embarazada presentó amenorrea, confirmándose gestación con betagonadotrofina coriónica en sangre positiva. Se procedió entonces a modificar el esquema de diálisis, pasando a 6 sesiones semanales de 4 horas de duración (24 h/semana) y a técnica de hemodiafiltración con reinfusión endógena. Se bajó la concentración de calcio del líquido de diálisis con el fin de evitar un balance positivo de calcio y se subió la concentración de potasio para evitar hipopotasemia. También se modificó la concentración de bicarbonato, bajándose inicialmente a 25 mEq/l para evitar alcalosis metabólica, teniendo que subirla posteriormente a dosis de 30 mEq/l por acidosis metabólica poshemodiálisis. Como anticoagulación intradiálisis se administró enoxaparina 20 mg por vía intravenosa en cada sesión. Se limitó la ultrafiltración horaria a 500 ml/h para evitar descensos bruscos de la presión arterial y, por consiguiente, de la perfusión placentaria. En cuanto al tratamiento médico, se sustituyó atenolol y doxazosina por metildopa, y omeprazol por almagato; se redujo la dosis de cinacalcet, que se decidió suspender en la octava semana de gestación por no disponer de datos clínicos en mujeres embarazadas. Como quelante del fósforo se usó acetato cálcico. En cuanto al resto de la medicación, se mantuvo el complejo vitamínico B y C, ácido fólico y yodo oral diarios y carnitina 3 veces a la semana. Se aconsejó dieta libre sin ningún tipo de restricción, excepto el consumo de sal^{4,5}.

Durante las primeras 22 semanas de gestación se dializó en centro periférico en colaboración con su hospital de referencia y se realizó seguimiento en

la consulta de obstetricia de alto riesgo. Se determinaron semanalmente hemoglobina, leucocitos y plaquetas prehemodiálisis y urea, creatinina, proteínas totales, nitrógeno ureico, sodio, potasio, fósforo y calcio pre/poshemodiálisis. Quincenalmente se determinó equilibrio ácido básico pre/poshemodiálisis.

En este período de tiempo, las tensiones arteriales fueron de muy difícil control precisando un aumento progresivo de la medicación hipotensora, que llegó a dosis de 2 g diarios de metildopa y 1 g diario de labetalol. En la semana 16 de gestación se introdujo diazepam.

Como complicación obstétrica, cabe destacar el diagnóstico en la semana 20 de embarazo de placenta previa oclusiva total.

En la semana 22 de gestación ingresó con crisis hipertensiva e insuficiencia cardíaca. A partir de este momento, se procedió a esquema de 7 sesiones semanales de 4 horas cada una y posteriormente, en la semana 28, se aumentó el tiempo a 6 horas por sesión, disminuyendo la intensidad de hemodiálisis (el flujo sanguíneo y del líquido de diálisis programados eran de 175 y 200 ml/minuto respectivamente) para conseguir así un mejor control volumétrico y tensional. Como anticoagulación intradiálisis se cambió la enoxaparina a heparina sódica a dosis de 15 mg iniciales y 5 mg horarios. Se mantuvo en hemodiálisis diaria hasta la finalización del embarazo. Durante este período el control de la tensión arterial también fue complicado precisando dosis altas de hipotensores: hidralazina 100 mg/día, metildopa 2 g/día y labetalol 1200 mg/día. Debido al difícil manejo de la tensión arterial, tuvo que permanecer hospitalizada hasta la finalización del embarazo.

En cuanto al tratamiento de la anemia, los requerimientos de eritropoyetina (EPO) fueron aumentando progresivamente. Al principio de la gestación se administraban 18.000 UI semanales, y en la semana 22 la dosis se había incrementado a 30.000

UI semanales, manteniendo cifras de hemoglobina de entre 10,5-11,5 g/dl. Durante el ingreso, la dosis de EPO se elevó a 42.000 UI semanales, permaneciendo las cifras de hemoglobina en torno a 10 g/dl. Los requerimientos de hierro sacarosa fueron de 100 mg semanales durante toda la gestación. Preciso aporte de fosfato monosódico (30 mEq) y sulfato magnésico (12 mEq) intradiálisis^{5,6}, que se administraban en la cuarta hora de sesión; además se le daba un plátano en la segunda hora como suplemento de potasio.

Los niveles de nitrógeno ureico se mantuvieron por debajo de 40 mg/dl durante todas las semanas de embarazo.

La evolución analítica queda resumida en la tabla 1.

En la semana 32 de gestación se procedió a una cesárea por retraso de crecimiento intrauterino e hipertensión arterial, naciendo un varón pretérmino sano, de 1,3 kg de peso.

La ganancia de peso fue de 230 g semanales hasta el ingreso hospitalario; poste-

Tabla 1. Evolución analítica durante el embarazo

	Nov-10 (sem. 6)	Dic-10 (sem. 11)	Ener-11 (sem. 15)	Feb-11 (sem. 19)	Marzo-11 (sem. 22)	Abril-11 (sem. 28)	Mayo-11 (sem. 32)
Hemoglobina (g/dl)	11	11	11,5	10,7	10,7	9,8	10
Albúmina (g/dl)	3,9	4	3,8	3,9	--	--	--
Creatinina (mg/dl)	5,6	5,4	5,2	5,1	5	4,6	4,4
Á. úrico (mg/dl)	4,7	4,2	4,7	--	--	2,8	3,1
Nitrógeno ureico (mg/dl)	36,4	34,5	35,9	30	33	20,5	20
Calcio pre-HD (mg/dl)	10,7	9	8,9	9	9,6	9	9,5
Calcio post-HD (mg/dl)	9,8	8,9	8,9	8,7	9	10,3	10,4
Fósforo pre-HD (mg/dl)	5	4,6	4,4	4,6	4,3	3,2	3,1
Fósforo post-HD (mg/dl)	2,2	1,7	1,6	1,4	1,7	2,7	2,3
Potasio preHD (mEq/l)	5,1	5,1	4,6	4,5	3,9	3,8	3,8
Potasio post-HD (mEq/l)	4	4,3	4,2	3,9	3,6	3,5	3,4
Sodio pre-HD (mEq/l)	138	135	138	139	136	136	132
Sodio post-HD (mEq/l)	140	140	141	144	137	136	135
Bicarbonato pre-HD (mEq/l)	17,6	22,2	21,8	23	23,5	20,7	21,7
Bicarbonato post-HD (mEq/l)	21	24,8	24,9	24,7	31,2	22,9	24,5
Magnesio (mg/dl)	2,2	2,2	--	2,3	2,3	2,522	2,3
iPTH (mg/ml)	600	729	824	310	--	--	--

HD: hemodiálisis; iPTH: hormona paratiroidea intacta.

riormente, y a pesar de que el crecimiento intrauterino del feto fue adecuado hasta pocos días antes de practicar la cesárea, este se estabilizó e incluso llegó a bajar, siendo en la semana 32 igual que al inicio del embarazo. La diuresis residual de la paciente fue de 800 ml/día durante prácticamente todo el embarazo.

En el puerperio volvió a presentar un nuevo episodio de insuficiencia cardíaca y crisis hipertensiva en el contexto de sobrecarga hidrosalina, que se resolvió bajando el peso seco (este al alta era de 10 kg menos que al inicio del embarazo). Coincidiendo con este cuadro, se detectó en la analítica un descenso de la hemoglobina, plaquetopenia, elevación de la LDH (lactato-deshidrogenasa) y un aumento de las transaminasas. El frotis de sangre periférica fue normal, descartándose hemólisis. El test de coombs directo fue negativo.

Posteriormente hubo una recuperación completa tanto clínica como analítica de la paciente, pero precisaba seis hipotensores para el control de la tensión arterial.

El seguimiento del embarazo en pacientes en diálisis precisa de un control estricto multidisciplinar, y creemos que tanto las experiencias individuales como las revisiones recogidas de series de casos son muy importantes para llegar a un consenso o criterio común de manejo y tratamiento sobre el que apoyarnos, para conseguir así una mayor tasa de éxito y supervivencia materno-fetal^{7,8}.

Conflictos de interés

Las autoras declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Luders C, Castro MC, Titan SM, De Castro I, Elías RM, Abensur H, et al. Obstetric outcome in pregnant women on long-term dialysis: a case series. *Am J Kidney Dis* 2010;56(1):77-85.
2. Reddy SS, Holley JL. The importance of increased dialysis and anemia management for infant survival in pregnant women on hemodialysis. *Kidney Int* 2009;75(11):1133-4.
3. Piccoli GB, Conijn A, Consiglio V, Vasario E, Attini R, Deagostini MC, et al. Pregnancy in dialysis patients: is the evidence strong enough to lead us to change our counseling policy?

Clin J Am Soc Nephrol 2010;5(1):62-71.

4. Vallejos A. Embarazo en diálisis. *Nephrol Dial Transplant* 2004;24(4):171-8.
5. Haase M, Morgera S, Bamberg C, Halle H, Martini S, Hoher B, et al. A systematic approach to managing pregnant dialysis patients- the importance of an intensified haemodiafiltration protocol. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20(11):2537-42.
6. Asamiya Y, Otsubo S, Matsuda Y, Kimata N, Kikuchi K, Miwa N, et al. The importance of low blood urea nitrogen levels in pregnant patients undergoing hemodialysis to optimize birth weight and gestational age. *Kidney Int* 2009;75(11):1217-22.
7. Furaz KR, Puente García A, Corchete E, Moreno MA, Martín Hernández R. Gestación con éxito en una paciente con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis. *Nefrología* 2011;31(2):219-21.
8. Ruiz Campuzano M, Soto Alarcón S, Martínez Ruiz A, Lucas Guillén E. Embarazo en hemodiálisis, a propósito de un caso. *Nefrología* 2012;32(2):268-70.

Elena Jiménez-Víbora¹,

Rosa Ortega-Ruano²,

Elena Mozo-Mínguez²,

Nuria Del Toro-Espinoza¹,

Clotilde Ríos-Camacho²

¹ Unidad de Nefrología. Centro de Diálisis Sierra Este. Sevilla.

² Unidad de Nefrología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Correspondencia: Elena Jiménez Vibora

Unidad de Nefrología.

Centro de Diálisis Sierra Este. Sevilla.

ejvibora@hotmail.com

Tacrolimus asociado a encefalopatía posterior reversible atípica y hemorragia cerebral en receptor de trasplante renal

Nefrología 2012;32(6):861-3

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Jul.11653

Sr. Director:

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) puede presentarse en

pacientes trasplantados de órgano sólido asociado a los inhibidores de calcineurina. La incidencia en el trasplante renal es baja, alrededor de 0,34 %^{1,2}, y debe sospecharse cuando aparecen síntomas neurológicos asociados a lesiones características encontradas en la resonancia magnética cerebral (RMC) que revierten después de disminuir la dosis de tacrolimus o suspenderlo. De un diagnóstico oportuno y la suspensión del inhibidor de calcineurina depende la resolución del cuadro sin secuelas neurológicas³.

Presentamos el caso de un receptor de injerto renal con un PRES atípico asociado a tacrolimus.

Se trata de un paciente masculino de 32 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial y enfermedad renal crónica estadio 5, con trasplante renal hace 2 años, para lo cual recibía sirolimus, pero por intolerancia gastrointestinal se cambió a tacrolimus, que tomaba desde hacía 5 meses.

Consulta a nuestro hospital de IV nivel de complejidad por cuadro clínico de primer episodio convulsivo tónico-clónico generalizado de 60 segundos de duración. En la exploración física está afebril, con tensión arterial de 187/133, somnoliento, en estado posictal, sin otros hallazgos. En la analítica destaca ligera leucocitosis, acidosis metabólica hiperlactatémica, creatinina: 5,43 mg/dl (basal 3,0 mg/dl), electrolitos normales. Se realizó tomografía axial computarizada (TAC) cerebral simple, donde se evidencian varias lesiones hiperdensas, la de mayor tamaño en lóbulo frontal derecho; se llevó a cabo entonces una RMC (figura 1), en la cual se encontraron varias lesiones: frontal con efecto de masa y corticosubcorticales sin restricción en la secuencia ADC. Se iniciaron múltiples estudios de extensión, entre estos: estudio de líquido cefalorraquídeo, hemocultivos y urocultivo negativos; biopsia estereotáxica de lesión frontal derecha que reporta gliosis reactiva y pequeños focos de hemorragia intersticial. Con estos hallazgos se descartan otras posibilidades diagnósticas