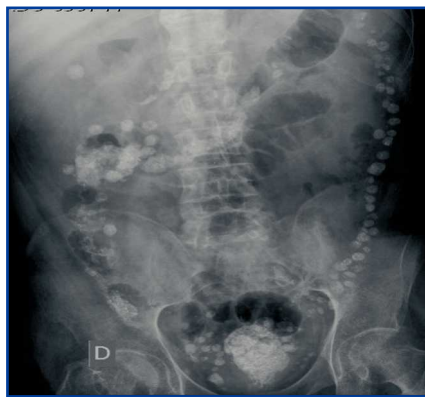




**Figura 1.** TAC abdominal sin contraste que muestra depósito de carbonato de lantano en los divertículos del colon sigmoideos y en recto.



**Figura 2.** Radiografía simple de abdomen sin contraste que muestra múltiples opacidades centrimétricas de distribución irregular en la periferia del marco cólico, que reflejan depósito de lantano en los divertículos.



**Figura 3.** Radiografía simple de abdomen sin contraste que muestra material radioopaco en todo el marco cólico de distribución difusa. Pertenece a otra paciente consumidora de la misma dosis de lantano, pero sin clínica abdominal.

vada se puede utilizar como test de cumplimiento terapéutico. Esta teoría es desmentida por Pafcugova et al.<sup>6</sup>, que demuestran la radioopacidad de los comprimidos por sí mismos en un vial, en ausencia de calcio o fósforo. No obstante, dada la corta experiencia con el uso de este fármaco, especialmente en nuestro país, aún no parece estar claro su patrón radiológico de distribución abdominal, ni si se observa en todos los pacientes que reciben esta medicación. Vrigneaud et al.<sup>7</sup> estudian a 13 enfermos tratados con lantano; en seis de ellos, la radiología simple de abdomen es completamente normal, mientras que en el resto sí se observa el depósito radioopaco. Sin embargo, diferencian las imágenes habituales de opacidades subcentimétricas regularmente repartidas por todo el marco cólico de 2 casos en los que eran de mayor tamaño y de distribución irregular a lo largo del tracto digestivo: se trataba de un paciente que no masticaba correctamente los comprimidos, y de otro individuo con diverticulosis colónica en el que el patrón sugiere depósito del material en los divertículos, como en el caso que nos ocupa.

Como conclusiones, destacamos que, aunque por el momento todavía existen pocos datos sobre el comportamiento radiológico del depósito intestinal del carbonato de lantano, su radioopacidad es de obligado conocimiento. Además, es probable que en pacientes con patología intestinal debamos utilizar el fármaco con cautela. Por otra parte, tampoco se conoce su tiempo de eliminación, de vital importancia a la hora de realizar otros estudios de imagen para evitar interferencias. Por último, creemos que sería conveniente la inclusión de todo ello en la ficha técnica del fármaco en nuestro país.

1. Lanthanum carbonate: Drug information. UpToDate 16.2. Obtenido el 31 de julio de 2008 en: [http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=drug\\_l\\_z/68079](http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=drug_l_z/68079).
2. Persy VP, Behets GJ, Bervoets AR, De Broe ME, D'Haese PC. Lanthanum: a safe phosphate binder. *Semin Dial* 2006;19:195-1999.

3. Cerny S, Kunzendorf U. Radiographic appearance of lanthanum. *N Engl Med* 2006;355:1160.
4. Chuang CL, Chiou SY, Li SY, Jian DY, Chen JY. The case: a peritoneal dialysis patient with an unusual abdominal film. Treatment with lanthanum carbonate. *Kidney Int* 2007;72(10):1291-2.
5. David S, Kirchoff T, Haller H, Meier M. Heavy metal-rely on gut feelings: novel diagnosis approach to test drug compliance in patients with lanthanum intake. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:2091-2.
6. Pafcugova J, Horackova M, Hrankova M, Forejt J, Szabo M, Pádr R. Radio-opaque appearance of lanthanum carbonate in a patient with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:1776.
7. Vrigneaud L, Lefebvre D, Daem AO, Lemaitre V. Radiographic characteristics of lanthanum carbonate absorption. *Nephrol Ther* 2008;4(2):111-3.

**B. Diez Ojea<sup>1</sup>, S. Medrano Martínez<sup>2</sup>, M.A. Alonso Álvarez<sup>1</sup>**

Servicios de <sup>1</sup>Nefrología y <sup>2</sup>Radiología. Hospital Valle del Nalón. Langreo. Asturias.

**Correspondencia:** Beatriz Diez Ojea  
Servicio de Nefrología.

Hospital Valle del Nalón. Langreo. Asturias.  
[beaojea@hotmail.com](mailto:beaojea@hotmail.com)

## Fibrilación auricular de difícil tratamiento en una paciente en hemodiálisis

*Nefrología* 2010;30(2):264-5

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente, con una prevalencia en la población general del 8,5%<sup>1</sup> y en los pacientes en hemodiálisis (HD) que oscila entre el 13,6<sup>2</sup> y el 23,4%<sup>3</sup>. Suele asociarse con una cardiopatía estructural, especialmente la dilatación de la aurícula izquierda, y deben evitarse los desequilibrios electrolíticos como hipopotasemia e hipocalcemia, porque pueden precipitar una arritmia cardíaca.

Presentamos el caso de una paciente con insuficiencia renal crónica (IRC) en HD y portadora de un fibrilo-flúter

de difícil manejo farmacológico por intolerancia a diferentes antiarrítmicos, que precisó la implantación de un marcapasos para introducir tratamiento betabloqueante (BB) y controlar la frecuencia cardíaca (FC).

Se trata de una paciente de 72 años con IRC en estadio V, en programa de HD desde el año 2004, con antecedentes de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, diabetes mellitus, vasculopatía grave y FA crónica. La historia cardiológica comenzó en noviembre de 2003 con un infarto agudo de miocardio con episodio de fibrilo-flúter, que remitió con la administración de diltiazem retard a dosis de 120 mg cada 12 horas. En el ecocardiograma se observó un ventrículo izquierdo no dilatado, con hipertrofia moderada del septum (18 mm), fracción de eyección (FE) conservada y dilatación de la aurícula izquierda. En agosto de 2005 presentó un nuevo episodio de FA rápida, y se reinició la administración de digoxina, a dosis de 0,125 mg dos veces por semana. A la semana se suspendió por intoxicación digitalica. En enero de 2006, a causa de un nuevo episodio de FA rápida se inició tratamiento con amiodarona, 200 mg 5 días a la semana, con lo que se logró revertir a ritmo sinusal (RS). Tras un mes de tratamiento se suspendió dicho tratamiento por hipotiroidismo.

Por persistencia de una arritmia cardíaca se añadió bisoprolol (5 mg/día), revertiendo a RS, pero tuvo que suspenderse posteriormente a los 10 días por bradicardia. En mayo de 2006, presentó un nuevo episodio de FA a pesar de tratamiento con diltiazem. Dada su fal-

ta de eficacia se suspendió y se reinició tratamiento con bisoprolol.

En agosto de 2009 se aumentó el bisoprolol a 7,5 mg por FA rápida, que se retiró un mes después por bradicardia sintomática a 38 lat/min (tabla 1). No se realizó estudio electrofisiológico en ningún momento de la evolución por negativa de la paciente. Dada la dificultad de tratamiento se decidió implantar un marcapasos para poder reintroducir su tratamiento con BB para controlar la FC. Actualmente la paciente se mantiene asintomática, con una buena tolerancia al tratamiento.

El tratamiento de la FA consiste en su reversión a RS y/o control de la FC. Existen diferentes fármacos: digoxina, BB, antagonistas del calcio no dihidropiridínicos y amiodarona. Sin embargo, no están exentos de efectos adversos en pacientes con IRC. La digoxina es menos efectiva para controlar la FC, pero su uso está muy extendido en pacientes con FE reducida. En pacientes en HD se recomienda no administrar dosis de carga y la dosis de mantenimiento debe ser de 0,0625 mg/día o 0,125 mg/días alternos. Los efectos adversos más frecuentes son taquicardia supraventricular y bradiarritmia (hasta bloqueo cardíaco), bigeminismo y alteraciones gastrointestinales<sup>4</sup>. Los BB y los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos son los fármacos adecuados en FE conservada, aunque hay que tener precaución en pacientes con FE reducida por sus efectos inotrópicos negativos<sup>4</sup>. Los BB de metabolismo no renal pueden titularse con seguridad en función de la FC y la presión arterial. La amiodarona es el fármaco de elección en pacientes

con FE reducida en quienes no se logra un control de la FC con la digoxina. Sus efectos adversos son los siguientes: en la tiroides, hipotiroidismo o hipertiroidismo, en el aparato respiratorio, fibrosis pulmonar, y sobre el corazón, QT largo y bradicardia con bloqueo auriculoventricular<sup>4</sup>. En HD, la dosificación de los antiarrítmicos es un tema complejo, dado el aumento de su vida media y sus múltiples interacciones con otros fármacos de uso habitual en estos pacientes.

Nuestra paciente presentó numerosas complicaciones asociadas con los diferentes tratamientos antiarrítmicos, sin controlar la FA crónica y frecuentes episodios de taquiarritmia, por lo que precisó el implante de un marcapasos definitivo a fin de controlar la FC con BB, sin nuevas incidencias cardiológicas.

1. Cea Calvo L, Redón J, Lozano JV, Fernández-Pérez C, Martí JC, Listerri J, et al, en representación de los investigadores del estudio PREV-ICTUS. Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS. Rev Esp Cardiol 2007;60:616-24.
2. Vázquez E, Sánchez-Perales C, Borrego F, García-Cortés MJ. Influence of atrial fibrillation on the morbidity-mortality of patients on hemodialysis. Am Heart J 2000;140:886-90.
3. Fabbian F, Catalano C, Lambertini D, Tarroni G. Clinical characteristics associated to atrial fibrillation in chronic hemodialysis patients. Clin Nephrol 2000;54:234-9.
4. Martindale. Guía completa de consulta farmacoterapéutica. Cardiología (2.ª ed.). 2006. Barcelona: Pharma Editores; 2006.

**J.C. González Oliva, A. Saurina i Solé,  
M. Pou Potau, K.R. Salas Gama,  
M. Ramírez de Arellano Serna**

Servicio de Nefrología. Hospital de Terrassa.  
Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa.

#### Correspondencia:

Juan Carlos González Oliva  
Servicio de Nefrología. Hospital de Terrassa.  
Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa.  
jcdoctor2002@yahoo.es

**Tabla 1.** Evolución cronológica del tratamiento antiarrítmico

Fármaco	Fecha de inicio	Acción	Motivo	Fecha de fin
Digoxina	25-08-2005	Stop	Intoxicación	01-09-2005
Amiodarona	03-01-2006	Stop	T4 baja	30-01-2006
Diltiazem	Noviembre 2003	Stop	Efectividad	25-05-2006
Bisoprolol	30-01-2006	Stop	Disfunción NS	12-09-2009