



Figura 2. Tratamiento quirúrgico. Exposición de aneurisma radial a nivel del antebrazo.

de que el aneurisma quede excluido de la circulación. Otra opción es el tratamiento endovascular⁷. En nuestro caso optamos por la resección y ligadura de la arteria radial, porque estaba crónicamente obstruida y la perfusión de la extremidad estaba garantizada por las arterias cubital e interósea.

Los aneurismas venosos no precisan tratamiento a menos que se asocien a estenosis grave, necrosis o trastornos cutáneos con riesgo de rotura del aneurisma. Las estenosis graves se pueden tratar mediante angioplastia. Si aparece necrosis o riesgo de rotura del aneurisma se precisa la revisión quirúrgica².

Los pseudoaneurismas son roturas contenidas por los tejidos blandos y ocurren con mayor frecuencia en los lugares de punción. Los pseudoaneurismas de las prótesis de PTFE (politetrafluoroetileno) también pueden ser tratados con métodos percutáneos o mediante cirugía¹. En ausencia de infección, se puede realizar una reparación local mediante sutura del defecto del injerto o interposición de un nuevo injerto^{1,8}. Para finalizar, queremos señalar que las dilataciones aneurismáticas son complicaciones que pueden poner en peligro no sólo la viabilidad del acceso vascular, sino también la vida del paciente, por lo que es imprescindible un correcto diagnóstico diferencial entre aneurismas (arteriales y venosos) y pseudoaneurismas para una exacta planificación terapéutica, ya que el tratamiento es diferente en cada caso.

Conflictos de interés

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

1. Bohórquez Sierra JC, Doiz Artázcoz E, Arribas Aguilar F, Bohórquez Sierra C. Accesos vasculares para hemodiálisis. Complicaciones: aneurismas verdaderos y falsos, hemorragias y roturas del acceso vascular. *Angiología* 2005;57(Supl 2):S117-27.
2. Rodríguez Hernández JA, González Parra E, Gutiérrez Julián JM, Segarra Medrano A, Almirante B, Martínez MT, et al. Guías de acceso vascular en hemodiálisis. *Nefrología* 2005;25 Suppl 1:3-95.
3. López Baena JA, Daniel Vega MD, Jorge Polo MD, García Pajares R, Echenagusía A, Polo JR. Aneurisma verdadero de la arteria braquial relacionado con acceso vascular en el pliegue del codo. *Patología Vascul* 2000;7:489-92.
4. Lamb W, Betal D, Morsy M, Chelma ES. Enormous brachio-cephalic arteriovenous fistula aneurysm after renal transplantation: case report and review of the literature. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24:3542-4.
5. Rosales Jiménez JM, Guzmán Rico SM, Fernández Ramírez Lizárraga P. Aneurisma cubital proximal de origen ateroscleroso: reporte del caso y revisión de la literatura. *Revista Mexicana de Angiología* 2009;37(2):62-5.
6. Del Río Prego A, Aparicio Martínez C, González García A. Accesos vasculares para hemodiálisis. En: Vaquero-Morillo, F. Tratado de las enfermedades vasculares. Vol. II. Barcelona: Viguera; 2006. p. 1255-1267.
7. Maynar M, Sánchez Álvarez E, Quian Z, López Benítez R, Long D, Zerolo I. Percutaneous endovascular treatment of brachial artery aneurysm. *EJVES* 2003;6:15-9.
8. Mora BN, Whitman ED. Accesos vasculares. En: Doherty GM. *Washington Manual de Cirugía*. 2ª ed. Madrid: Marbán Libros;2001. p. 359-69.

FALTAN AUTORES

Servicio de angiología y cirugía vascular del Hospital Universitario Miguel Servet

*Servicio de Angiología.

Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Clínic. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Correspondencia: FALTA AUTOR

Avenida Isabel La Católica 1-3.

Zaragoza. 50009 Zaragoza.

cristifeijoo@hotmail.com

Ascitis nefrogénica: ¿una entidad del pasado?

Nefrología 2012;32(3):406-8

doi:10.3265/Nefrología.pre2012.Jan.11325

Sr. Director:

La ascitis nefrogénica es una ascitis refractaria que acontece en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis¹. Aunque la patogénesis no está completamente aclarada, parece que estos pacientes con hipoalbuminemia podrían presentar alteraciones en la permeabilidad de la membrana peritoneal y un déficit de drenaje de los vasos linfáticos². El diagnóstico se realiza por exclusión³, tras descartar otras causas como infección, hepatopatía o la insuficiencia cardíaca. Las opciones de tratamiento pasarían por instaurar una pauta de hemodiálisis diaria, siendo las mejores alternativas la diálisis peritoneal y el trasplante renal⁴. Existen casos documentados de remisión completa de la ascitis tras el trasplante renal⁵. Sin tratamiento, el pronóstico de la ascitis nefrogénica es infausto⁴.

Presentamos el caso de un paciente de 66 años, sin hábitos tóxicos y con antecedentes personales de hipertensión arterial, fibrilación auricular, accidente cerebrovascular agudo en arteria cerebral media izquierda con afasia, disartria y hemiparesia derecha residual e infarto agudo de miocardio. Inició hemodiálisis en enero de 2005 por insuficiencia renal secundaria a glomerulonefritis posestreptocócica. El paciente presenta en noviembre de 2010 un cuadro de aumento progresivo de perímetro abdominal con exploración física compatible con ascitis. Se realiza ecografía abdominal, objetivándose abundante líquido en la cavidad abdominal y posible lesión en cabeza-cuerpo de páncreas. Ante la sospecha de ascitis de origen tumoral, se decide ingresar al paciente para estudio. Se realiza una paracentesis evacuadora de 5 litros de líquido serohemático y se mandan muestras al laboratorio. Dados los parámetros del recuento celular del líquido peritoneal (tabla 1) y su bioquímica, se descartó un posible origen infeccioso; el cultivo del

Tabla 1. Características líquido ascítico

| | |
|---------------------|--------------------------------------|
| Glucosa | 103 mg/dl |
| Triglicéridos | 42 mg/dl |
| Proteínas totales | 4,1 g/dl |
| Albumina | 3,4 g/dl |
| LDH | 121 UI/l |
| Amilasa | 43 UI/l |
| Adenosindeaminasa | 23,6 UI/l |
| Recuento celular | |
| - Leucocitos | 100/mm ³ |
| PMN | 2% |
| MN | 98% |
| - Hematíes | Abundantes |
| Cultivo | Estéril |
| Anatomía patológica | Citología negativa células tumorales |

LDH: lactatodeshidrogenasa;

MN: mononucleares;

PMN: polimorfonucleares neutrófilos.

éste era, además, estéril. En la muestra de anatomía patológica se informó ausencia de células tumorales malignas. Se confirmó serología negativa para virus de la hepatitis C, B y de la inmunodeficiencia humana. La analítica de sangre (tabla 2) no muestra alteraciones significativas. Se realiza tomografía axial computarizada abdominal y colangiorresonancia magnética, donde aparece un hígado discretamente aumentado de tamaño y cabeza de páncreas no visualizada. Se propone al Servicio de Digestivo la realización de ecoendoscopia para confirmar lesión en páncreas y evidenciar la existencia de posibles varices esofágicas que pudieran orientar hacia una hipertensión portal por cirrosis, dada la hepatopatía que se describe en las pruebas de imagen, pero ambas entidades fueron descartadas, y el paciente fue dado de alta.

A lo largo de 6 meses se realizaron 4 paracentesis con muestras al laboratorio, Microbiología y Anatomía Patológica, con resultados superponibles a los previos. Pensando en un origen cardiológico de la ascitis, se realiza ecocardiograma, objetivándose una disfunción biventricular severa con fracción

Tabla 2. Analítica de sangre

| | |
|--------------------------------|--------------|
| Leucocitos | 2,68 x103/ml |
| - Neutrófilos | 65,0 |
| - Linfocitos | 20,3 |
| - Monocitos | 7,9 |
| - Eosinófilos | 3,7 |
| - Basófilos | 0,8 |
| Hematíes | 3,56 x106/ml |
| Hemoglobina | 11,3 g/dl |
| Hematocrito | 37,0% |
| - VCM | 103,9 fl |
| - HCM | 31,8 pg |
| - CHCM | 30,6 g/dl |
| - RDW | 14,7% |
| Plaquetas | 100 x103/ml |
| Hierro | 38 g/dl |
| Transferrina | 169 mg/dl |
| Capacidad transferencia hierro | 215 g/dl |
| Índice saturación transferrina | 18% |
| Ferritina | 589 ng/ml |
| Sodio | 135 mmol/l |
| Potasio | 4,9 mmol/l |
| Cloro | 99 mmol/l |
| Glucosa | 75 mg/dl |
| Colesterol total | 98 mg/dl |
| Proteínas totales | 5,2 mg/d |
| Albumina | 3,9 mg/dl |
| Calcio total | 10,6 mg/dl |
| Fosfato | 4,3 mg/dl |
| LDH | 163 UI/l |
| GOT | 13 UI/l |
| GPT | 10 UI/l |
| GGT | 35 UI/l |
| Fosfatasa alcalina | 90 UI/l |
| Colinesterasa | 4726 UI/l |
| Amilasa | 81 UI/l |
| Lipasa | 30 UI/l |
| Bilirrubina total | 0,85 mg/dl |
| Creatinina | 4,5 mg/dl |
| Urea | 84 mg/dl |
| Ácido úrico | 3,6 mg/dl |

CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media; GGT: gammaglutamil transferasa; GOT: glutamato-oxalacetato-transaminasa; GPT: glutamato-piruvato-transaminasa; HCM: hemoglobina corpuscular media; LDH: lactatodeshidrogenasa; RDW: distribución de eritrocitos; VCM: volumen corpuscular medio.

de eyección del 22% y patología aórtica y mitral degenerativa sin repercusión hemodinámica. A pesar de un ecocardiograma patológico, el paciente no ha presentado a lo largo de la evolución cuadro compatible con insuficiencia cardíaca, se ha mantenido sin edemas y sin disnea. Dado que un gradiente albúmina en plasma-albúmina en líquido ascítico mayor de 1,1 g/dl indica presencia de hipertensión portal con una

exactitud de 97%, se realiza en 2 ocasiones con resultados inferiores a 1,1 g/dl, descartando por lo tanto la hepatopatía y la insuficiencia cardíaca como etiología. Se realiza, no obstante, un despistaje de hepatopatía, desechando la etiología vírica, alcohólica y otras causas de hepatopatía autoinmune. Se han descartado además una posible etiología infecciosa y la carcinomatosis peritoneal.

Dados estos hallazgos descritos en las numerosas pruebas realizadas, el diagnóstico parece compatible con una ascitis nefrogénica. Debido a su situación basal, incapaz de asumir su autocuidado, el paciente no es candidato a diálisis peritoneal. Asimismo, se descartó el trasplante renal debido a su comorbilidad y su importante arterioesclerosis ilíaca bilateral. De acuerdo con el Servicio de Digestivo, se manejó con paracentesis evacuadora a demanda. Se intensificó la terapia dialítica y se pautó nutrición parenteral intradiálisis con mejoría progresiva de los parámetros nutricionales y desaparición completa del cuadro de ascitis. En la actualidad el paciente se encuentra asintomático.

Conflictos de interés

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

1. Han SH, Reynolds TB, Fong TL. Nephrogenic ascites. Analysis of 16 cases and review of the literature. *Medicine* (Baltimore) 1998;77(4):233-45.
2. Cintin C, Joffe P. Nephrogenic ascites. Case report and review of the literature. *Scand J Urol Nephrol* 1994;20(3):311-4.
3. Elloumi H, Arfaoui D, Zayane A, Ajmi S. [Nephrogenic ascites. A case report]. *Ann Med Interne (Paris)* 2001;153(7):478-80.[PubMed]
4. Hammond TC, Takiyyuddin MA. Nephrogenic ascites: a poorly understood syndrome. *J Am Soc Nephrol* 1994;5(5):1173-7.
5. Melero M, Rodriguez M, Araque A, Alamo C, Andrés A, Praga M. Idiopathic dialysis ascites in the nineties: resolution after renal transplantation. *Am J Kidney Dis* 1995;26(4):668-70.

Raquel Díaz-Mancebo,
Rafael Sánchez-Villanueva,
Elena González-García,
Marta Ossorio-González,
Rafael Selgas-Gutiérrez

Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Correspondencia: Raquel Díaz Mancebo
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario La Paz.
Paseo de la Castellana 261. 28046 Madrid.
rdiazm.hulp@salud.madrid.org

Postpartum hemolytic uremic syndrome with multiple organ involvement in a severe case

Nefrología 2012;32(3):408-10

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Jan.11334

Dear Editor,

Postpartum hemolytic uremic syndrome (PHUS), first described in 1968, is defined as a thrombotic microangiopathy (TMA) typically following a normal delivery after a symptom-free interval (mean 26.6 ± 35 days).¹ It usually occurs in primigravida with the mean age of 27.0 ± 6 years and preeclampsia is historically associated with the disease.^{1,2} The involvement of extrarenal vascular beds in PHUS has been less reported. Here we report for the first time a severe case of PHUS complicated by pancreatic necrosis, bilateral visual loss due to central retinal artery occlusion (CRAO) and disseminated intravascular coagulation (DIC).

A 20-year-old primigravid was admitted for edema and headache when she was 34 weeks pregnant. On presentation her blood pressure (BP) was 180/115 mmHg and moderate edema on face was noted. Initial investigations showed 3+ proteinuria and normal serum creatinine (Scr) concentration. The diagnosis of preeclampsia was established and a cesarean section was performed in the 35th week of gestation.

Nine days later, the patient complained of oliguria, nausea with BP of 175/105 mmHg. Laboratory tests revealed hemolytic anemia, with hemoglobin of 81 g/L, serum haptoglobin < 0.2 g/L, and schistocytes shown in peripheral blood smear. Platelets (Plt) were markedly reduced at 41×10^9 /L and an acute rise of Scr to $463.2 \mu\text{mol/L}$ showed acute renal failure. The immunologic studies revealed negative anti nuclear antibody and Coomb's tests. Under suspicion of PHUS, antihypertensives, aspirin and furosemide were commen-

ced on the 1st day of presentation and renal biopsy was performed on day 2.

The patient complained of left-upper abdominal pain after renal biopsy and developed a sudden bilateral painless visual loss. The subcutaneous bleeding over her upper arms was noted and she rapidly developed anuria, dyspnea, confusion, hypotension with BP of 70/50 mmHg. The ultrasound scan excluded the existence of perinephric / subcapsular hematoma caused by renal biopsy. The fundus exam revealed bilateral CRAO. Laboratory tests on day 3 showed elevated serum amylase, lipase and Scr up to $625 \mu\text{mol/L}$, Plt down to 12.2×10^9 /L. The level of fibrinogen decreased to $3.82 \mu\text{mol/L}$ with delaying activated partial thromboplastin time and positive D-dimer. Computed tomography scan confirmed pancreatic necrosis. Renal pathology showed thickened glomerular capillary walls with subendothelial edematous expansion that forming double contouring and renal arteriolar intimal expansion with fibrin exudation on the arteriolar wall (Figure 1). Based on these findings, the diagnosis of PHUS complicated by pancreatic necrosis, CRAO and DIC was established.

She was treated with pulse methylprednisolone 500 mg/d and intravenous immunoglobulin (IVIG) 20 g/d for 3 days. Meanwhile, plasma exchange (PE) with fresh frozen plasma (FFP) infusion and CRRT were initiated. Anticoagulant therapy for DIC and CRAO were also carried out. On day 15, she was improved significantly and the urinary output increased whereas the bilateral vision improved only slightly and hyperglycemia became noted. On review after 6 months of onset, she remained bilateral visual loss, elevated blood glucose and Scr when hemodialysis and subcutaneous injection of insulin were suspended. These showed the irreversible visual impairment, secondary diabetes mellitus dependent on insulin and the progression to CRF.

HUS and thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP), collectively referred to