

4. Okyay GU, Inal S, Oneç K, Er RE, Paşaoğlu O, Paşaoğlu H, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio in evaluation of inflammation in patients with chronic kidney disease. *Ren Fail.* 2013;35:29-36.
5. Martínez-Urbistondo D, Beltrán A, Beloqui O, Huerta A. The neutrophil-to-lymphocyte ratio as a marker of systemic endothelial dysfunction in asymptomatic subjects. *Nefrologia.* 2016;36:397-403.
6. Reddan DN, Klassen PS, Szczech LA, Coladonato JA, O'Shea S, Owen WF Jr, et al. White blood cells as a novel mortality predictor in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2003;18:1167-73.
7. Huarte-Loza E, Barril-Cuadrado G, Cebollada-Muro J, Cerezo-Morales S, Coronel-Díaz F, Doñate-Cubells T, et al. Grupo de Consenso de la Sociedad Española de Diálisis y Trasplante Nutrición en pacientes en diálisis. *Consenso SEDYT. Dial Traspl.* 2006;27:138-61.
8. Lou M, Luo P, Tang R, Peng Y, Yu S, Huang W, et al. Relationship between neutrophil-lymphocyte ratio and insulin resistance in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus patients. *BMC Endocr Disord.* 2015;15:9.
9. Turkmen K, Erdur FM, Ozcicek F, Ozcicek A, Akbas EM, Ozbicer A, et al. Platelet-to-lymphocyte ratio better predicts inflammation than neutrophil-to-lymphocyte ratio in end-stage renal disease patients. *Hemodial Int.* 2013;17:391-6.

Venice Chávez Valencia^{a,c,*}, Citlalli Orizaga de la Cruz^a, Oliva Mejía Rodríguez^b, Sergio Gutiérrez Castellanos^a, Francisco Alejandro Lagunas Rangel^c y Martha Eva Viveros Sandoval^c

^a Hospital General Regional No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Morelia, Michoacán, México

^b Centro de Investigación Biomédica de Michoacán, Morelia, Michoacán, México

^c Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas, Maestría en Ciencias de la Salud, Morelia, Michoacán, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: drvenicechv@yahoo.com.mx (V. Chávez Valencia).

0211-6995/© 2017 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.2016.12.006>

Embolismo paradójico como causa de trombosis precoz de fístula arteriovenosa para hemodiálisis

Embolism as a cause of early thrombosis of arteriovenous fistula for hemodialysis

Sr. Director:

Las trombosis del acceso vascular (AV) suele deberse a problemas técnicos y/o tamaño arterial o venoso pequeño, obesidad, edad avanzada, diabetes mellitus, sexo femenino y FAV en muñeca.

Presentamos un caso, no descrito previamente, de trombosis precoz de FAV, secundario a embolismo paradójico por un foramen oval permeable (FOP). Se trata de un varón de 80 años, que tras 7 años en DP pasa a HD por infradiálisis. Se realiza FAV húmero-perforante izquierda que se trombosa a las 24 h. Reintervenido se detectan vasos permeables y un trombo en el tercio medio de la arteria humeral que sugiere un embolismo arterial. Se realiza tromboembolotomía con éxito y se anticoagula. En el ECG presentaba ritmo sinusal y la ecocardiografía no mostró alteraciones. Se realiza ecocardiografía transesofágica (ETE) que muestra FOP con paso de burbujas precoces tras la inyección de suero salino agitado. En la aorta torácica descendente se observó una placa aterosclerosa fibrocalcificada gigante con irregularidades y contenido trombótico que ocupaba el 40% de la luz.

Posteriormente presentó AIT y pérdida de facultades intelectuales con isquemia crónica de pequeño vaso y lesiones

sugestivas de ateroembolia por cristales de colesterol en miembros inferiores con dolor severo, *livedo reticularis*, lesiones cianóticas digitales puntiformes y cianosis del primer dedo del pie izquierdo con pulsos conservados. Desde entonces se suspende Sintrom[®] y pasa a HBPM 60 mg/24 h SC, se añade aspirina y clopidogrel y se aumentan las estatinas a 80 mg diarios por indicación de cirugía vascular. Pérdida de 15 kg en 8 meses, albúmina 2,1 g/día y PCR 57 y anemia severa con aumento de los requerimientos de EPO. El paciente decide abandonar de forma voluntaria la HD.

El embolismo paradójico como causa de trombosis del AV no ha sido descrito previamente en la literatura. El embolismo arterial es una causa poco frecuente de trombosis de fístula¹, y aún lo es más el embolismo paradójico², que es el paso a la circulación arterial de un trombo venoso o localizado en las cavidades cardiacas derechas a través de un defecto cardiaco. El más frecuente es el FOP, con una prevalencia del 25% por autopsia y del 35% mediante ETE³.

El diagnóstico definitivo se realiza si se objetiva en la ecografía un trombo atravesando un defecto septal, pero se admite como diagnóstico: a) embolismo arterial sistémico, en ausencia de fibrilación auricular, de una fuente embolígena situada en las cavidades cardiacas izquierdas o en un lecho

arterial proximal; b) cortocircuito derecha-izquierda a cualquier nivel, y c) trombosis venosa y/o embolismo pulmonar o d) si se detecta un FOP, como es este caso³.

El ecocardiograma es una de las herramientas más útiles en el diagnóstico de cardiopatía embolígena. Con la maniobra de Valsalva y la introducción de contraste intravenoso se puede identificar un FOP (sensibilidad: 60% y especificidad: 78%)³. Con la ETE, las posibilidades de diagnóstico mejoran.

El tratamiento del FOP es la anticoagulación y, en casos seleccionados, puede plantearse su cierre quirúrgico o percutáneamente, con una morbilidad del 10%.

Uno de los hallazgos más importantes en este paciente fue la existencia de una gran placa aterosclerosa fibrocalcificada en aorta descendente con trombos en su interior. Este tipo de placas se asocia a un alto riesgo de accidente vascular cerebral y embolización periférica⁴. En pacientes renales se han descrito calcificación en aorta abdominal en el 81% y severa en el 51% de los casos⁵, siendo un factor de riesgo independiente de mortalidad cardiovascular. Estas placas originan 2 tipos de émbolos: tromboémbolos y ateroémbolos (émbolos por cristales de colesterol). Estos últimos se caracterizan por suelta de pequeños émbolos a diferentes lugares, bien espontáneamente (25%) o inducido por intervenciones como cateterismos cardíacos, arteriografías, intervenciones periféricas, o cirugía cardíaca⁶. En este caso es probable que la intervención de la fistula actuara como factor precipitante.

La mortalidad en pacientes con placas ateroscleróticas extensas en aorta torácica es del 20% a los 3 años, 20% por accidentes vasculares cerebrales y un 7% por otro tipo de eventos embólicos, y hasta un 1% presentan embolismo por cristales de colesterol⁶.

Aunque se ha atribuido mayor incidencia de ateroembolia en pacientes con placas aórticas aterosclerosas tratados con anticoagulantes, ensayos clínicos randomizados recientes no parecen confirmarlo⁷.

La base del tratamiento consiste en tratamiento anti-trombótico y estatinas. En este momento se recomienda la monoterapia, bien con aspirina 50-325 mg diarios o clopidogrel 75 mg diarios frente al tratamiento combinado⁸ o al tratamiento con warfarina⁹. No existen datos respecto al uso de anticoagulantes orales no vitamina K dependientes por lo que no se recomiendan.

Este caso ilustra una complicación excepcional del AV, pero dada la elevada frecuencia de arteriosclerosis de los pacientes de HD debe ser considerada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bordils A, García R, Fonseca JA, Mcclean R, campos C, et al. Embolismo arterial de fistula arteriovenosa en paciente en hemodiálisis. *NefroPlus*. 2009;2:40-2.

2. Loscalzo J. Paradoxical embolism: Clinical presentation, diagnostic strategies, and therapeutic options. *Am Heart J*. 1996;112:141-5.
3. Hara H, Virmani R, Ladich E, Mackey-Bojack S, Titus J, Reisman M, et al. Patent foramen ovale: Current pathology, pathophysiology, and clinical status. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:1768-76.
4. Tunick PA, Rosenzweig BP, Katz ES, Freedberg RS, Perez JL, Kronzon I. High risk for vascular events in patients with protruding aortic atheromas: A prospective study. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:1085-90.
5. Honkanen E, Kauppila L, Wikström B, Rensma PL, Krzesinski JM, Aasarod K, et al., CORD study group. Abdominal aortic calcification in dialysis patients: Results of the CORD study. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:4009-15.
6. Scolari F, Ravani P, Gaggi R, Santostefano M, Rollino C, Stabellini N, et al. The challenge of diagnosing atheroembolic renal disease: Clinical features and prognostic factors. *Circulation*. 2007;116:298-304.
7. Blackshear JL, Zabalgoitia M, Pennock G, Fenster P, Strauss R, Halperin J, et al. Warfarin safety and efficacy in patients with thoracic aortic plaque and atrial fibrillation. SPAF TEE Investigators. *Stroke Prevention and Atrial Fibrillation. Transesophageal echocardiography*. *Am J Cardiol*. 1999;83:453-5. A9.
8. Amarenco P, Davis S, Jones EF, Cohen AA, Heiss WD, Kaste M, et al., Aortic Arch Related Cerebral Hazard Trial Investigators. Clopidogrel plus aspirin versus warfarin in patients with stroke and aortic arch plaques. *Stroke*. 2014;45:1248-57.
9. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, et al., CHARISMA Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med*. 2006;354:1706-17.

María Dolores Arenas^{a,*}, Rebeca Pérez^b
y Jose Angel Rodriguez^c

^a Servicio de Nefrología, Vithas Hospital Internacional Perpetuo, Alicante, España

^b Servicio de Cirugía Vascular, Vithas Hospital Internacional Perpetuo, Alicante, España

^c Servicio de Cardiología, Vithas Hospital Internacional Perpetuo, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lola@olemiswebs.net (M.D. Arenas).

0211-6995/© 2017 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.2016.12.005>