

fraccionadas. Debemos sopesar además su empleo en pacientes con elevado riesgo cardiovascular.

1. Brunzell JD. Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med* 2007; 357: 1009-17.
2. Chevreuil O, Hultin M, Ostergaard P, Olivecrona T. Heparin-decasaccharides impair the catabolism of chylomicrons. *Biochem J* 1996; 320: 437-44.
3. Katopodis KP, Kolioussi E, Gouva C, Balafa O, Bairaktari E, Ikonomou M, Elisaf MS, Siamopoulos KC. Acute effect of heparin on lipid parameters in patients on renal replacement therapy. *ASAIO J* 2007; 53 (1): 46-9.
4. Nästrom B, Stegmayr B, Olivecrona G, Olivecrona T. A single bolus of a low molecular weight heparin to patients on haemodialysis depletes lipoprotein lipase stores and retards triglyceride clearing. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 (6): 1172-9.
5. Näsström B, Stegmayr B, Gupta J, Olivecrona G, Olivecrona T. A single bolus of a low molecular weight heparin to patients on haemodialysis depletes lipoprotein lipase stores and retards triglyceride clearing. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 (6): 1172-9.

P. Fraile, P. García-Cosmes, T. García y J. M. Taberero

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Salamanca.

Correspondencia: Pilar Fraile Gómez.

pilarfg@usal.es. Hospital Universitario de Salamanca. Paseo de San Vicente, 58. 37007 Salamanca. España.

Presentación diferida de un pseudoaneurisma femoral tras cateterización venosa para hemodiálisis

Nefrología 2008; 28 (6) 654-655

Sr. Director: Ocasionalmente, el uso de catéteres venosos centrales como acceso vascular temporal para hemodiálisis puede producir punción arterial¹. Sin embargo, la frecuencia de traumatismo arterial clínicamente significativo tras cateterización femoral para hemodiálisis es un evento raro que puede incluir trombosis, hemorragias, pseudoaneurismas o fístulas arteriovenosas²⁻⁴. Describimos la presentación diferida de un pseudoaneurisma arterial femoral derecho tras un intento fallido de cateterización venosa para

hemodiálisis. Hasta donde conocemos sólo hay un caso similar descrito².

Se trata de un varón de 41 años que ingresa por insuficiencia renal crónica avanzada de etiología desconocida. En los antecedentes personales destacan hipertensión arterial mal controlada y dislipemia. El paciente precisa inicio de tratamiento sustitutivo renal. Localizamos mediante ecografía la relación anatómica entre la arteria y la vena femoral. En ambas extremidades, la vena discurría en posición posterior a la arteria excepto en un escaso trayecto a nivel del pliegue inguinal en el que se hacía ligeramente medial. En uno de los intentos se realiza punción arterial por lo que se comprime, y se canaliza finalmente la vena femoral izquierda. El paciente inicia tratamiento dialítico sin anticoagulación en las dos primeras sesiones. A las 48 h tras exploración inguinal normal se reanuda la heparina de bajo peso molecular como terapia profiláctica antitrombótica y a dosis ajustadas a la función renal. Pocos días después durante un permiso de fin de semana, y pese a las recomendaciones el paciente realiza una carrera. A los 20 días postcateterización comienza con dolor brusco inguinal derecho. La exploración inguinal revela una masa dura y pulsátil, con soplo tenue y muy dolorosa a la palpación, los pulsos periféricos estaban conservados. La ecografía doppler de arteria femoral derecha confirma el diagnóstico de pseudoaneurisma derecho de 17 mm. El tratamiento inicial incluye reposo estricto en cama con vendaje compresivo inguinal. Sin embargo, a la semana se comprueba aumento de tamaño del pseudoaneurisma de 21 mm con persistencia de dolor. Se procede entonces a la inyección ecodirigida intracavitaria del aneurisma de trombina (100 UI). Se logra así la trombosis del pseudoaneurisma durante el procedimiento y sin recurrencia en controles ecográficos posteriores.

Un pseudoaneurisma arterial es un hematoma pulsátil que resulta de la disecación traumática de la pared vascular; se crea así una comunicación entre la luz del vaso y el tejido circundante con ex-

travasación de sangre arterial. La utilización de anticoagulantes, la tensión arterial mal controlada, las vasculopatías (arteroesclerótica o infiltrativa) e incluso la técnica y el tramo arterial puncionado son factores que pueden condicionar su aparición⁵⁻⁷. La sospecha clínica se establece a las 6 a 48 h de la punción arterial ante una masa inguinal dolorosa y pulsátil⁷. En nuestro caso, la heparina de bajo peso molecular administrada jugó un papel favorecedor en la presentación diferida de la complicación, que fue precipitada por la deambulación. El ecodoppler es el método diagnóstico de elección y además valora el tamaño de forma evolutiva. Si bien en casos de riesgo de hemorragia grave o isquemia de la extremidad puede ser precisa la reparación quirúrgica, inicialmente se recomienda tratamiento conservador. Con el reposo absoluto, la suspensión de la anticoagulación y la compresión manual, con vendaje inguinal o ecoguiado sobre el cuello del aneurisma, se resuelven más del 75% de los casos^{5,7}. La inyección intraaneurismática de sustancias procoagulantes como la trombina constituye una opción terapéutica que permite la resolución inmediata sin necesidad de suspender la anticoagulación, aunque no esté exenta de efectos secundarios generalmente de tipo anafiláctico⁶.

Es difícil prevenir este tipo de complicaciones por la propia técnica y por la indicación de terapia antitrombótica en nuestros pacientes. Sin embargo la compresión y el reposo prolongados tras punción arterial yatrogénica, así como la identificación y el manejo precoz de las complicaciones son críticos a la hora de evitar lesiones traumáticas con repercusión clínica significativa.

1. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003; 348: 1123-33.
2. Rodríguez Jornet A, Mate G. Pseudoaneurisma de arteria femoral como complicación tras el cateterismo para hemodiálisis según técnica de Shaldon. *Nefrología* 1988; 8: 406-7.
3. Kuramochi G, Ohara N, Hasegawa S, Moro H. Femoral arteriovenous fistula: a complication of temporary hemodialysis catheter placement. *J Artif Organs* 2006; 9: 114-7.

4. Hsieh HS, Liao HT, Wei CJ, Tarng DC. Indwelled femoral vein non-cuffed, double-lumen hemodialysis catheter complicated by pulmonary thromboembolism. *Clin Nephrol* 2004; 62: 162-4.
5. Filis K, Arthontovasilis F, Theodorou D, Albanopoulos K, Lagoudianakis E, Manouras A, Vavuranakis M, Vlachopoulos C, Toutouzas K, Tsiamis E, Androulakis A, Kallikazaros I, Giannopoulos A, Bramis I, Stefanadis C. Management of early and late detected vascular complications following femoral arterial puncture for cardiac catheterization. *Hellenic J Cardiol* 2007; 48: 134-42.
6. Lenartova M, Tak T. Iatrogenic pseudoaneurysm of femoral artery: case report and literature review. *Clin Med Res* 2003; 1: 243-7.
7. Gabriel M, Pawlaczyk K, Waliszewski K, Krasinski Z, Majewski W. Location of femoral artery puncture site and the risk of postcatheterization pseudoaneurysm formation. *Int J Cardiol* 2007; 120: 167-71.

A. E. Sirvent¹, R. Enríquez¹, D. Martínez² y A. Reyes¹

¹Sección de Nefrología. ²Servicio de Cirugía Vascul. Hospital General de Elche. España.

Correspondencia: Ana Esther Sirvent. emma_@wanadoo.es. Servicio de Nefrología Camí de L'Almazara, s/n. 03202 Alicante. España.

Nefropatía asociada a VIH sin deterioro de función renal

Nefrología 2008; 28 (6) 655-656

Sr. Director: La glomerulonefritis focal colapsante (GFC) ocurre en un 2-10% de los pacientes portadores del VIH¹. Es la forma más frecuente de afectación renal en los pacientes VIH, apareciendo en más del 60% de las biopsias renales realizadas². La presencia de proteinuria y/o el deterioro de la función renal se asocian con un incremento en la morbimortalidad³. El tratamiento de la nefropatía asociada a VIH (NAVIH) no está establecido y la mayoría de los pacientes precisan tratamiento sustitutivo renal pocos meses después del inicio del síndrome nefrótico⁴.

Paciente de raza negra, de 41 años de edad y con infección por VIH tipo 1 sin tratamiento antiretroviral, que ingresa por edemas generalizados con proteinuria en rango nefrótico. Al in-

greso presentaba una presión arterial de 140/90 mmHg y edemas con fovea hasta rodillas. En la analítica destacaba una anemia normocítica y normocrómica con VSG 157 mm en la 1ª hora, función renal normal (creatinina plasmática 1,1 mg/dL y aclaramiento calculado según MDRD 78,41 mL/min), proteinuria de 5,83 g/día sin proteinuria de Bence-Jones, albúmina plasmática 1,6 g/dL con banda policlonal en región gamma de 7,7 g/dL (IgG 9860 mg/dL, IgA 151 mg/dL, IgM 643 mg/dL) y recuento de CD4 314 cel/u. Las serologías de VHB y VHC y del grupo herpes fueron negativas. Se realizó un mielograma en el que se objetivó una plasmocitosis reactiva y un cilindro óseo que mostró una intensa linfoplasmocitosis policlonal. En la ecografía renal se visualizó aumento de tamaño renal de forma simétrica, con diferenciación corticomedular conservada pero con aumento difuso de la ecogenicidad; la valoración Doppler fue normal. La biopsia renal mostró una glomerulopatía colapsante con túbulos conservados y un infiltrado intersticial linfocitario y policlonal. Se inició tratamiento antiretroviral con efavirenz, estavudina y lamivudina, así como furosemida y enalapril, quedando al alta con una presión arterial de 130/80, sin edemas y con una proteinuria de 300 mg/día. Posteriormente el paciente se trasladó a su país de origen, reapareciendo catorce meses después sin referir procesos oportunistas ni clínica nefrótica. Durante la estancia en su país continuó con enalapril y comenzó con nevirapina, zidovudina y lamivudina como terapia antiretroviral. El paciente se encontraba normotenso y sin edemas, con anemia normocítica y normocrómica, función renal normal (creatinina plasmática 0,98 mg/dL), proteinuria de 3 g/día y albúmina plasmática 2,6 g/dL. El recuento de CD4 fue de 350 cel/u.

La GFC ocurre en un 2-10% de los pacientes portadores del VIH¹, siendo la forma más frecuente de afectación renal en pacientes negros VIH^{2,6,7}. La GFC se caracteriza por un colapso glomerular y una afectación tubulointers-

ticial severa. Su patogénesis parece relacionarse con una infección viral siendo el VIH la más frecuente. La NAVIH se caracteriza por proteinuria en rango nefrótico y un rápido deterioro de la función renal, considerándose la proteinuria y la elevación de creatinina plasmática criterios de mal pronóstico³. Actualmente no existe ningún tratamiento efectivo para la NAVIH y la mayoría de los pacientes requieren tratamiento sustitutivo renal crónico⁴. Algunos estudios sugieren que el tratamiento con agentes antiproteínúricos junto con el TARGA (tratamiento antiretroviral de gran actividad) retrasan la progresión al fallo renal⁸ e incluso disminuyen la incidencia de NAVIH⁵, destacando la importancia de biopsiar de forma temprana a estos pacientes⁵. En nuestro caso podemos confirmar que el tratamiento conjunto TARGA-IECA evitó el deterioro de la función renal, disminuyendo la proteinuria y desapareciendo el síndrome nefrótico, en un paciente de raza negra con NAVIH.

1. Gupta SK, Eustace JA, Winston JA y cols. Guidelines for the management of chronic kidney disease in HIV-infected patients: recommendations of the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2005; 40: 1559.
2. Humphreys MH. Human immunodeficiency virus-associated glomerulosclerosis. *Kidney Int* 1995; 48: 311.
3. Szczeh LA, Hoover DR, Feldman JG y cols. Association between renal disease and outcomes among HIV-infected women receiving or not receiving antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 1199.
4. Morales E, Martínez A, Sánchez-Ayuso J, Gutiérrez E, Mateo S, Martínez MA, Herrero JC, Praga M. Spontaneous improvement of the renal function in a patient with HIV-associated focal glomerulosclerosis. *Am J Nephrol* 2002; 22: 369-71.
5. Berliner AR, Fine DM, Lucas GM, Rahman MH, Racusen LC, Scheel PJ, Atta MG. Observations on a cohort of HIV-infected patients undergoing native renal biopsy. *Am J Nephrol* 2008; 28 (3): 478-86.
6. Shahinian V, Rajaraman S, Borucki M, Grady J, Hollander M, Ahuja TS. Prevalence of HIV-associated nephropathy in autopsies of HIV-infected patients. *Am J Kidney Dis* 2000; 35 (5): 884-8.
7. Wyatt CM, Klotman PE. HIV-associated nephropathy in the era of antiretroviral therapy. *Am J Med* 2007; 120 (6): 488-92.
8. Kimmel PL, Mishkin GJ, Umana WO. Captopril and renal survival in patients with human immunodeficiency virus