

## Causa poco frecuente de hipertrigliceridemia en el trasplante renal

Nefrología 2008; 28 (6) 653-654

**Sr. Director:** La enfermedad cardiovascular es la causa más frecuente de muerte en enfermos trasplantados a largo plazo, por lo que es importante incidir en factores de riesgo como la hiperlipemia. En la etiología de la hipertrigliceridemia influyen la obesidad, diabetes mellitus, medicamentos (tacrolimus,  $\beta$ -bloqueantes, corticoesteroides...), consumo de alcohol, hipotiroidismo, insuficiencia renal, síndrome nefrótico e infección por VIH<sup>1</sup>. Hipertrigliceridemias entorno a 2000 mg/dL casi siempre son secundarias o de origen familiar.

La heparina, es un medicamento de uso muy extendido y utilizado de forma eficaz en la profilaxis y tratamiento de los pacientes con trombosis. Independientemente de su efecto anticoagulante, cuando se administra heparina se observan dos fenómenos contrapuestos en lo que se refiere a su efecto sobre el perfil lipídico derivados de su acción sobre la lipoproteinlipasa: durante la primera hora estímulo de la enzima<sup>2</sup> y descenso de los triglicéridos con poste-

rior inhibición de la enzima e incremento de los triglicéridos<sup>3</sup>. Aunque existe controversia, varios trabajos han confirmado el efecto favorable de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) sobre el perfil lipídico<sup>4,5</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 37 años, con antecedentes de HTA, hipercolesterolemia, insuficiencia renal crónica terminal secundaria a nefropatía por reflujo y un primer trasplante renal en 1984 con vuelta a hemodiálisis en el año 2002 por nefropatía crónica del injerto. En el 2005, se implantó un segundo trasplante renal de cadáver, instaurándose cuadruple terapia inmunosupresora con baxilisimab, corticoesteroides, micofenolato mofetil y tacrolimus. Su evolución fue buena con aclaramiento de creatinina de 75 ml/min (Cockcroft-Gault). A los cuatro meses del trasplante el paciente sufrió trombosis venosa profunda bilateral y tromboembolismo pulmonar. En ese momento su función renal se mantenía estable, metabolismo lipídico con colesterol 213 mg/dL y triglicéridos 163 mg/dL; hormonas tiroideas normales y estudio de trombofilia sin alteraciones. Recibía tratamiento con tacrolimus, micofenolato mofetilo, prednisona, bisoprolol, furosemida y omeprazol. Se inició anticoagulación con dalteparina 18.000 U/24 horas. En controles posteriores se observó un incremento pro-

gresivo de los triglicéridos (fig. 1) por lo que se inició tratamiento con gemfibrozilo a dosis crecientes asociado a atorvastatina con escasa respuesta. Ante la sospecha de hipertrigliceridemia secundaria a tratamiento con dalteparina, se sustituyó por acenocumarol. Desde entonces se objetivó descenso de los triglicéridos por lo que se retiró de forma paulatina el tratamiento hipolipemiente (fig. 1).

La hipertrigliceridemia es un efecto secundario derivado del empleo de heparina. El caso que presentamos, se trata de un paciente obeso, con insuficiencia renal grado II que recibía tratamiento antihipertensivo con bisoprolol e inmunosupresor con corticoesteroides y tacrolimus. Todos estos factores patogénicos de hipertrigliceridemia, estaban presentes antes del inicio del tratamiento con dalteparina. Desde el momento de su introducción los niveles de triglicéridos fueron incontrolables a pesar del tratamiento médico intensivo. Sólo fue eficaz la retirada de la misma.

Por tanto concluimos que fue la dalteparina, una de las HBPM con efecto más beneficioso sobre el perfil lipídico<sup>6</sup>, la causante de hipertrigliceridemia grave; efecto secundario poco usual de las HBPM y que no debe ser obviado por el personal médico, dado el uso tan extendido tanto de las HBPM como no

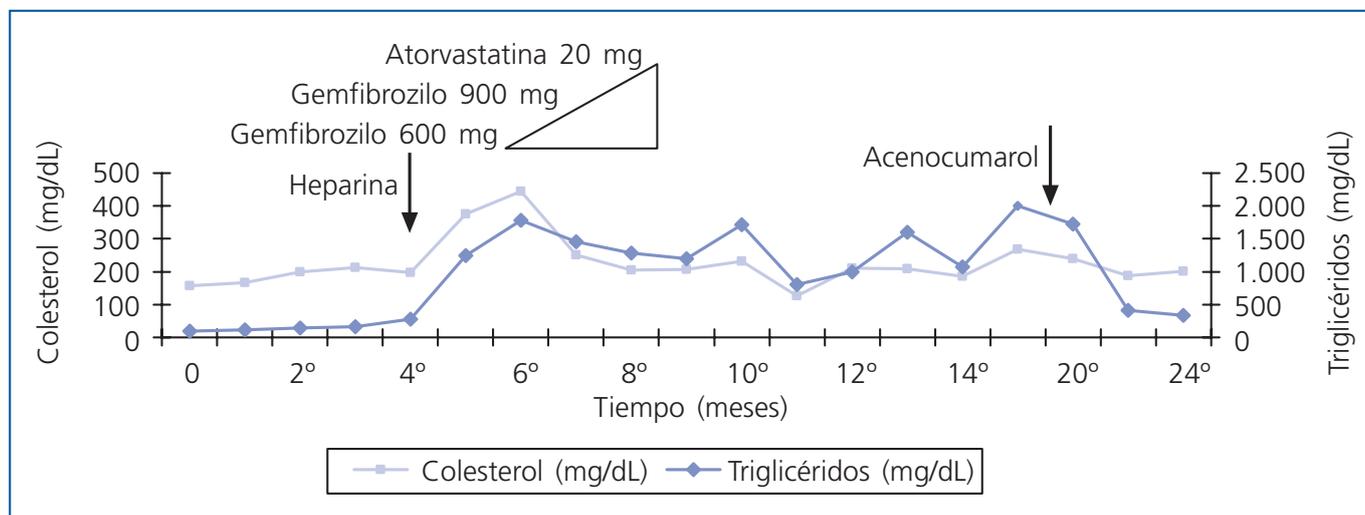


Figura 1. Evolución del metabolismo lipídico tras el trasplante.

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 arterial<sup>1</sup>. 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 arteriovenosas<sup>2-4</sup>. 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 descrito<sup>2</sup>.

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 aparición<sup>5-7</sup>. La sospecha clínica se establece a las 6 a 48 h de la punción arterial ante una masa inguinal dolorosa y pulsátil<sup>7</sup>. 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 ecoguiada sobre el cuello del aneurisma, se resuelven más del 75% de los casos<sup>5,7</sup>. 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 anafiláctico<sup>6</sup>.

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.