

permanentes es una práctica habitual en los pacientes en hemodiálisis cuando no se dispone de un acceso vascular interno. La cateterización de la vena yugular interna es, en el momento actual, el acceso vascular de elección por presentar menos riesgos y complicaciones (15% complicaciones mecánicas, infecciosas o trombóticas)¹. La punción arterial o el hematoma secundario, son las complicaciones mecánicas más frecuentes. Por el contrario, la incidencia de hemotórax o neumotórax es inferior al 0,2%, y se presenta de forma inmediata a la punción².

Presentamos el caso de una mujer de 72 años, con antecedentes de HTA, e IRC secundaria a nefroangioesclerosis en hemodiálisis desde el 2000. La paciente era portadora de un catéter permanente en vena yugular derecha implantado 5 años antes, no funcionando, que no se logró repermeabilizar con uroquinasa, por lo que estaba pendiente de ser retirado. Ante el déficit de accesos vasculares internos, se implantó un catéter transitorio en vena yugular izquierda de menor longitud a la habitual (16 cm en lugar de 19 cm). La radiografía posterior evidenció buena colocación. Por mal funcionamiento del catéter a los 19 días se recambió a través de una guía metálica (16 cm). No se realizó control radiológico posterior. En las sesiones de hemodiálisis sucesivas el flujo del catéter no superó los 200 mL/min, por lo que se manipuló de forma reiterada.

A los 29 días, la paciente acude a hemodiálisis refiriendo disnea y dolor escapular derecho. Al iniciar la sesión, se extrajo líquido claro por la rama arterial y hemático por la venosa. La radiografía de tórax urgente (fig. 1) mostró derrame pleural derecho. Se extrajeron 700 cc de líquido claro a través de la rama arterial (seroma) y se retiró el catéter. La paciente fue dializada sin heparina a través de un catéter femoral derecho. A los 15 minutos de finalizar la hemodiálisis la paciente inició un cuadro súbito de dolor costal derecho, disnea, sufriendo una parada cardiorespiratoria. La exploración física reveló hipoventilación pulmonar derecha. La analítica mostró descenso de la hemoglobina y la radiografía de tórax opacidad pulmonar derecha completa. Con la sospecha de hemotórax masivo se colocó un tubo de tórax y se iniciaron maniobras de resucitación. La pa-



Figura 1. Radiografía de Tórax que evidencia derrame pleural derecho por impactación de catéter yugular izquierdo en el espacio pleural.

ciente fue trasladada a la UVI donde permaneció 72 horas, pasando posteriormente a nuestra Unidad de Hospitalización sin secuelas.

La cateterización de la vena yugular interna, no está exenta de complicaciones. La aparición de hemotórax masivo es poco frecuente, ocurre de forma inmediata a la punción, y es más habitual tras la canalización de la vena subclavia. En nuestro caso, el hemotórax ocurrió 29 días después de la canalización del acceso vascular debido a la retirada del catéter yugular izquierdo, que taponaba la fístula vásculo-pleural creada por la impactación de dicho catéter.

El hecho de que se tuviera que canalizar la vena yugular izquierda en lugar de la derecha (ocupada por un catéter permanente pendiente de ser retirado), la sustitución por un catéter corto (16 cm) y las manipulaciones reiteradas del mismo debido al escaso flujo, fueron determinantes en la perforación hacia el espacio interpleural³. El hemotórax masivo fue consecuencia de la retirada del mismo. Quizá esta maniobra debería haberse realizado tomando alguna medida preventiva (retirada en la UVI).

El uso masivo de catéteres para hemodiálisis en los pacientes con problemas de accesos vasculares, incrementa la morbi-mortalidad. Es de vital importancia, una remisión precoz al nefrólogo y la interrelación con los cirujanos y radiólogos vasculares para conseguir accesos vasculares adecuados.

El control radiológico debe realizarse tras la canalización y recambio del acceso vascular para poner de manifiesto su correcta ubicación, y la ausencia de complicaciones, aunque algunos autores lo cuestionen⁴.

En resumen, en la inserción de catéteres temporales se debe considerar la longitud adecuada, la correcta posición tras la implantación o recambio, y evitar, en lo posible, la manipulación de los mismos.

1. Ruesch S, Walder B, Tramer MR. Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access - A systematic review. *Crit Care Med* 30 (2): 454-460, 2002.
2. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 348 (12): 1123-33, 2003.
3. Merino JL, Galeano C, Chinchilla A, Sánchez J. Impactación de un catéter permanente tunelizado para hemodiálisis en la vena yugular, una complicación excepcional. *Nefrología* 26 (3): 395-6, 2006.
4. Lucey B, Varghese JC, Haslam P, Lee MJ. Routine Chest Radiographs after central line insertion: mandatory postprocedural evaluation or unnecessary waste of resources? *Cardiovasc Intervent Radiol* 22 (5): 381-4, 1999.

P. Fraile, P. G. Cosmes, V. García-Bernalt y J. M. Tabernero
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Salamanca.

Correspondencia: Pilar Fraile Gómez
pilarfg9@hotmail.com. Hospital Universitario de Salamanca. Paseo de San Vicente, 58. 37007 Salamanca.

Insuficiencia renal secundaria a linfoma linfoplasmocítico-macroglobulinemia de Waldenstrom

Nefrología 2008; 28 (1) 116-117

Sr. Director: La Macroglobulinemia de Waldenstrom (MW) es un trastorno linfoproliferativo caracterizado por la secreción de inmunoglobulina monoclonal tipo IgM, que se observa en pacientes con linfoma linfoplasmocítico y en ocasiones con otros linfomas de células B pequeñas. Se caracteriza por la infiltración linfoplasmocítica de médula ósea, ganglios linfáticos, bazo y ocasionalmente de otros tejidos y órganos como el riñón. Existe controversia sobre si el linfoma linfoplasmocítico y la MW son una misma entidad^{1,2}.

La enfermedad renal es debida fundamentalmente a depósitos de IgM en la membrana basal glomerular e infil-

tracción renal de linfocitos o células plasmocitoides³. A pesar de ello la insuficiencia renal es infrecuente.

Presentamos el caso de un varón de 74 años que ingresó en Nefrología con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica agudizada precisando hemodiálisis de urgencia. Acudió al hospital por cuadro de malestar general, astenia, diarrea y náuseas de cinco meses de evolución. Aportaba analítica realizada por el Servicio de Digestivo tres meses antes con creatinina de 2 mg/dl. En la exploración: palidez generalizada, corazón arritmico, hipoventilación en bases pulmonares, ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas en miembros inferiores. En la analítica destacaba: anemia, plaquetopenia; retención nitrogenada (creatinina 13 mg/dl) y acidosis metabólica. En los estudios posteriores se observó: VSG, gammaglobulina IgM y cadenas Kappa elevadas. Fenómeno de rouleaux. Ausencia de cadenas ligeras en orina. Aspirado y biopsia de médula ósea: Infiltración de linfocitos con diferenciación plasmocitoide. Estudio inmunológico por citometría de flujo compatible con linfoma linfoplasmocítico. Biopsia renal: 22 glomérulos histológicamente normales y 3 esclerosados. Intersticio infiltrado por linfocitos atípicos de pequeño tamaño, linfocitos plasmocitoides y células plasmáticas provocando ensanchamientos marcados del intersticio renal (fig. 1). Por técnica de inmunohistoquímica las células malignas fueron positivas para los antiseros CD20 y CD43.

La causa de la MW es desconocida pero se sabe que están presentes mutaciones somáticas y anormalidades cromosómicas de la célula B maligna. Los antígenos de superficie expresados en

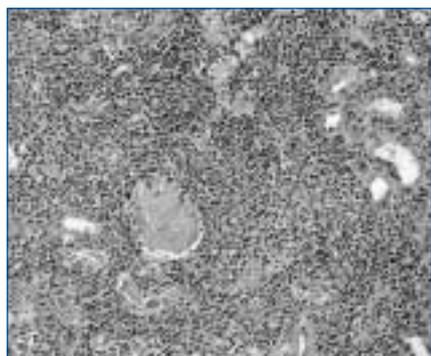


Figura 1.

el linfocito atípico son principalmente CD19, CD20, CD24 y la cadena ligera kappa⁴. La clínica consiste en sintomatología común a otras neoplasias como síndrome constitucional, sudoración nocturna, fiebre y otras derivadas de la afectación de órganos, tanto por infiltración tumoral, depósito de IgM o de proteína amiloide, como por síndrome de hiperviscosidad^{1,3,5}. En cuanto a las manifestaciones renales se han descrito casos de glomerulonefritis debidas a depósitos de IgM o crioglobulinemia y síndrome nefrótico que cuando aparece suele ser secundario a amiloidosis o a trombos de IgM en los capilares glomerulares⁶⁻⁹.

En nuestro caso el paciente presentaba sintomatología general, digestiva, e insuficiencia renal sin proteinuria, motivo por el cual se decidió realizar biopsia renal. La Anatomía Patológica informó de infiltración renal intersticial por linfoma linfoplasmocítico sin depósitos de IgM.

Consideramos nuestro caso interesante por cursar con insuficiencia renal, infrecuente en esta patología y por la ausencia de proteinuria, probablemente debida a la infiltración del intersticio por los linfocitos atípicos respetando a los glomérulos.

El paciente inició tratamiento quimioterápico con Clorambucil y Prednisona, continuando en programa de hemodiálisis crónica hasta su fallecimiento nueve meses después del diagnóstico.

1. Pangalis GA, Kyrtonis MC, Kontopidou FN, Vassilakopoulos TP. Differential diagnosis of Waldenström's macroglobulinemia from other low-grade B-cell lymphoproliferative disorders. *Semin Oncol* 30 (2): 201-205, 2003.
2. Berger F, Traverse-Glehen A, Felman P, Callet-Bauchu E. Clinicopathologic features of Waldenström's macroglobulinemia and marginal zone lymphoma: are they distinct or the same entity? *Clin Lymphoma* 5 (4): 220-224, 2005.
3. Veltman GA, Van Veen S, Kluin-Nelemans JC, Bruijn JA. Renal disease in Waldenström's macroglobulinemia. *Nephrol Dial Transplant* 12: 1256-1259, 1997.
4. Jensen GS, Andrews EJ, Mant MJ, Vergidis R. Transitions in CD45 isoform expression indicate continuous differentiation of a monoclonal CD5+CD11b+B lineage in Waldenström's macroglobulinemia. *Am J Hematol* 37 (1): 20-30, 1991.
5. Dimopoulos MA, Panayiotidis P, Mouloupoulos LA, Sfikakis P. Waldenström's macroglobulinemia: clinical features, complications

and management. *J Clin Oncol* 18 (1): 214-226, 2000.

6. Isaac J, Herrera GA. Cast nephropathy in a case of Waldenström's macroglobulinemia. *Nephron* 91 (3): 512-515, 2002.
7. Harada Y, Ido N, Okada T, Otani M. Nephrotic syndrome caused by protein thrombi in glomerulocapillary lumen in Waldenström's macroglobulinemia. *Br J Haematol* 110 (4): 880-883, 2000.
8. Haraguchi S, Tomiyoshi Y, Aoki S, Sakemi T. Nephrotic syndrome due to immunologically mediated hypocomplementemic glomerulonephritis in a patient of Waldenström's macroglobulinemia. *Nephron* 92 (2): 452-455, 2002.
9. Muso E, Tamura I, Yashiro M, Asaka Y. Waldenström's macroglobulinemia associated with amyloidosis and membranous nephropathy. *Nippon Jinzo Gakkai Shi* 35 (11): 1265-1269, 1993.

E. Jiménez Víbora, A. I. Martínez Puerto, J. A. Milán Martín y J. R.

Armas Padrón

Servicio de Nefrología. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla.

Correspondencia: Elena Jiménez Víbora ejvibora@hotmail.com. Centro de Diálisis Sierra Este. Avda. de la Innovación, 2. Edificio Sierra Este. 41020 Sevilla.

Intoxicación por Averrhoa carambola en un paciente en diálisis crónica

Nefrología 2008; 28 (1) 117-118

Sr. Director: Entre los pacientes, es frecuente la creencia en la inocuidad de los productos naturales, a los que se atribuyen numerosas funciones curativas o regenerativas. La carambola (fruta estrella, nombre científico *Averrhoa carambola*). Ver figura 1) es una fruta ampliamente difundida en varias regiones de Centroamérica, Suramérica y, sobre todo Asia, de donde se considera originaria. Esta fruta se comercializa desde hace varios años en los mercados europeos y de los Estados Unidos con una importante oferta como fruta exótica. La falla renal es una condición médica de prevalencia creciente; en estos pacientes, la ingesta de carambola se relaciona de forma causal con una severa neurotoxicidad que ha causado la muerte a más de una decena de individuos. Presentamos el caso de un paciente atendido en nuestro centro.