

mejoría de la función renal, urea 150 mg/dl, Cr 2 mg/dl y descenso discreto de la proteinuria (1,2 g/24 h).

El tratamiento óptimo de la hepatitis C en los trasplantados renales hoy en día es controvertido. Se desaconseja el empleo de interferón, ya que aumenta la incidencia de episodios de rechazo agudo humoral (15-64%) a los 3-6 meses de iniciado el tratamiento<sup>3</sup>, y su uso sólo está indicado en aquellos pacientes con hepatitis colestásica fibrosante, donde la morbimortalidad aumenta de forma significativa. La incidencia de rechazo agudo humoral es menor en aquellos pacientes con trasplante de largo tiempo de evolución, debido a la «acomodación» inmunológica. El mecanismo por el que induce rechazo agudo no está claro, pero se piensa que aumenta la expresión de antígenos HLA en la superficie celular e induce la expresión de citocinas, lo que consecuentemente estimula la producción de anticuerpos<sup>4</sup>. Para atenuar el riesgo de rechazo, los pacientes deben tener una inmunosupresión estable y deben monitorizarse de forma estrecha<sup>5</sup>.

En nuestro caso, se trata de un paciente con trasplante renal normofuncionante y función renal estable, que recibe, tras 12 años del trasplante renal tratamiento con ribavirina e interferón alfa con episodio de rechazo humoral posterior. La importancia de este caso radica en que el rechazo agudo humoral apareció en el postrasplante tardío, y tres meses después de haber finalizado el tratamiento con interferón, lo que es infrecuente.

En conclusión, es de vital importancia que los nefrólogos y los especialistas de digestivo conozcan las indicaciones del interferón en la población trasplantada, sopesando sus potenciales beneficios frente al riesgo de rechazo y que monitoricen de forma más estrecha a los pacientes que reciban tratamiento antirretroviral, incluso una vez finalizado el mismo. Se requieren estrategias más se-

guradas y efectivas para tratar a los trasplantados renales con infección por el virus de la hepatitis C.

1. Baid-Agrawal S, Pascual M, Moradpour D, Frei U, Tolckoff-Rubin N. Hepatitis C virus infection in haemodialysis and kidney transplant patients. *Rev Med Virol* 2008;18(2):97-115.
2. Sharma RK, Bansal SB, Gupta A, Gulati S, Kumar A, Prasad N. Chronic hepatitis C virus infection in renal transplant: treatment and outcome. *Clin Transplant*. 2006;20(6):677-83.
3. Fabrizi F, Lunghi G, Dixit V, Martin P. Meta-analysis: anti-viral therapy of hepatitis C virus-related liver disease in renal transplant patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24(10):1413-22.
4. Baid S, Tolckoff-Rubin N, Saidman S, Chung R, Williams WW, Auchincloss H, et al. Acute humoral rejection in hepatitis C-infected renal transplant recipients receiving antiviral therapy. *Am J Transplant* 2003;3(1):74-8.
5. Gane E, Pilmore H. Management of chronic viral hepatitis before and after renal transplantation. *Transplantation* 2002;74(4):427-37.

**P. Fraile, P. García-Cosmes, C. Rosado,**

**J.M. Tabernero**

Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.

**Correspondencia:**

**Pilar Fraile Gómez**

Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario de Salamanca.

Salamanca.

PILARFG9@HOTMAIL.COM

## Isquemia aguda como consecuencia del masaje de la fístula arteriovenosa para hemodiálisis

*Nefrología* 2009;29(4):367-368.

**Sr. Director:**

El masaje de la fístula arteriovenosa tras su trombosis puede restaurar el flujo sanguíneo y evitar la comorbilidad

asociada a los catéteres. Sin embargo, esta práctica conlleva importantes riesgos. Presentamos el caso de un varón con trombosis de la fístula arteriovenosa humerocefálica que, tras el masaje, presentó una isquemia aguda de miembro superior izquierdo por embolización de la arteria humeral.

Es un paciente de 53 años con insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía IgA, en tratamiento renal sustitutivo desde hace 19 años, 10 de ellos en hemodiálisis y 9 en trasplante renal. En la actualidad, está en un régimen de cuatro sesiones de hemodiálisis por semana. Presenta enfermedad pulmonar obstructiva crónica y síndrome de apnea obstructiva del sueño. Está diagnosticado de cardiopatía isquémica (infarto agudo de miocardio hace seis años) y vasculopatía periférica avanzada. Ha presentado múltiples accesos vasculares fallidos: radiocefálicas izquierda y derecha trombadas, humerocefálica derecha e injerto humerobasílico de politetrafluoroetileno (PTFE) trombado. En la actualidad, se dializa a través de una fístula humerocefálica izquierda, realizada hace dos años.

El paciente presentaba niveles de hematocrito elevados (44%). Se le practicaban flebotomías periódicas para reducir el riesgo de trombosis, acentuado por presiones arteriales bajas, con presiones sistólicas habituales en torno a 85 o 90 mmHg.

Acude a su sesión de hemodiálisis con presión arterial baja, y poco tiempo después de conectarle la fístula se trombosa. A la exploración, no presenta *thrill* ni soplo; en la sesión de diálisis de un día antes, la fístula funcionaba normalmente. Se le practica un masaje de la fístula, sin lograr recuperar su función. Inmediatamente después, el paciente comienza a referir dolor en la mano y frialdad, así como palidez cutánea. En la ecografía *doppler* color se observa ausencia de flujo distal.

Se le realiza trombectomía humeral y de vasos distales, y se le extrae abundante material trombótico. Al finalizar, se logra recuperar el pulso radial y hu-

meral. Aunque en revisiones posteriores por cirugía vascular la perfusión del miembro fue adecuada, presenta dificultad para la cicatrización de las heridas.

Las trombosis tardías del acceso vascular son de etiología multifactorial, con la hipotensión, la hemoconcentración y los estados de hipercoagulabilidad como factores predisponentes<sup>1,2</sup>.

Para el tratamiento de las trombosis del acceso vascular, las guías de práctica clínica recomiendan la trombectomía quirúrgica o la trombólisis mecánica o farmacomecánica, según la experiencia del centro, con buenos resultados<sup>3,4</sup>. Ninguna guía recomienda o desaconseja la práctica del masaje como tratamiento inmediato de la trombosis de fístulas arteriovenosas. Sin embargo, en la práctica se aplica esta técnica con el plan de realizar una fistulografía en las próximas horas.

No hay publicaciones que aborden esta cuestión en la literatura científica. Sólo está descrito un caso de embolización tras el masaje de un injerto PTFE. Nuestro caso es similar, pero con una fístula autóloga. Ambos muestran una de las potenciales consecuencias negativas de la práctica del masaje: la embolización distal del miembro, para la cual es necesario el diagnóstico precoz de la isquemia aguda. Otras consecuencias posibles, como el embolismo pulmonar, tampoco se pueden descartar. Lamentablemente, no hay evidencia que cuantifique los resultados favorables del masaje de la fístula interna en la corrección de la trombosis para poder establecer un balance entre los riesgos y los beneficios. En las fístulas radiocefálicas, debido a su localización distal y a la presencia del arco palmar, es posible que el beneficio sea mayor. Pese a ello, en la medida en que hay opciones terapéuticas establecidas para la posible corrección de la trombosis del acceso vascular (trombectomía quirúrgica y trombólisis), creemos que la práctica del masaje debería desaconsejarse debido a sus complicaciones potenciales.

1. Shrestha BM. Massaging thrombosed PTFE hemodialysis access graft: recipe for disaster. *J Vasc Access* 2007;8:120-2.
2. Choudhury D. Vascular access thrombosis prophylaxis. *Semin Dial* 2006;19:335-42.
3. NFK-K/DOQI Vascular Access Work Group. Clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis* 2006;48(1):S248-73.
4. Rodríguez Hernández JA, González Parra E, Gutiérrez Julián JM, Segarra Mediano A, Almirante B, Martínez MT, et al. Tratamiento de las complicaciones del acceso vascular. *Nefrología* 2005;25(1):S48-63.

## M. Delgado Córdoba

Servicio de Nefrología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

### Correspondencia:

Margarita Delgado Córdoba

Servicio de Nefrología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.  
margaritadelcor@yahoo.es

## Fuga pleuroperitoneal tardía en paciente en diálisis peritoneal

*Nefrología* 2009;29(4):368-369.

### Sr. Director:

Las complicaciones mecánicas en diálisis peritoneal (DP) son frecuentes, sobre todo la aparición de hernias abdominales condicionadas por el incremento mantenido de la presión intraabdominal<sup>1</sup>. La presencia de comunicaciones pleuroperitoneales anómalas se traduce en la aparición de derrame pleural masivo<sup>2</sup>.

El diagnóstico suele ser clínico, aunque disponemos de diversas pruebas de imagen para confirmarlo<sup>3</sup>. En nuestro centro, disponemos y hemos usado la gammagrafía Tc-99 como técnica fácil e inocua para confirmar las sospechas clínicas.

Presentamos el caso de una paciente de 52 años que inicia programa de DPCA en abril de 2008 tras cinco años en hemodiálisis. Sin antecedentes patológicos de

interés, excepto la nefroangioesclerosis como causa de la insuficiencia renal.

El catéter de DP se colocó bajo técnica laparoscópica (Techknoff cuello de cisne, recto) sin complicaciones. A los dos meses, estaba bajo pauta de APD sin problemas. La pauta se completaba con día húmedo de bajo volumen por discomfort abdominal.

A los cuatro meses de la colocación del catéter y de forma brusca, presenta malestar general con dolor epigástrico intenso sin vómitos, alteraciones deposicionales ni fiebre. Ortopnea y dolor costal derecho con tos seca. Aumento de 2 kg de peso en los días previos, aparentemente sin disminución de la UF.

A la exploración, destacaba hipoventilación global del pulmón derecho. No había edemas y el abdomen era anodino.

La Rx de tórax mostraba derrame pleural derecho masivo.

Se realizó toracocentesis, obteniendo un litro de líquido de características similares al líquido de diálisis con alto contenido en glucosa. Cultivos negativos.

Con el diagnóstico de fuga pleural se procedió a descanso peritoneal.

Se realizó gammagrafía, que mostró la presencia de fuga pleuroperitoneal derecha (figura 1). Permaneció tres meses en hemodiálisis y, posteriormente, reinició APD sin recidiva de la clínica. Se repitió la gammagrafía que no mos-

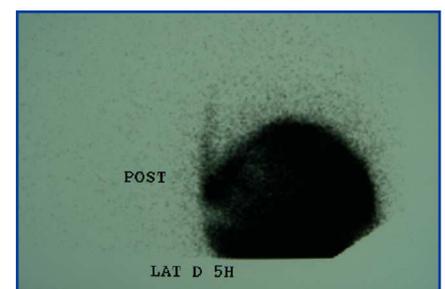


Figura 1.