

ma en la pared vascular mediado por degranulación de mastocitos y liberación de mediadores, que probablemente eran la causa de la trombosis precoz de la fístula. El paciente, retrospectivamente, refería antecedentes de edema con globos y preservativos, y prurito en la lengua con algunas frutas. Existe una alta asociación (entre un 30-80%) de alergia a látex con sensibilización a diversas frutas, sobre todo de origen tropical, procedentes de plantas no relacionadas botánicamente con aquélla de la que se extrae el látex¹. También se ha descrito entre látex y óxido de etileno, y aunque se desconoce el papel de los anticuerpos antióxido de etileno en la patogenia de la alergia al látex, parece prudente evitar el uso de productos esterilizados con óxido de etileno en pacientes de riesgo.

Las personas que presentan mayor riesgo de alergia al látex incluyen trabajadores con una exposición constante al látex, personas con tendencia a múltiples condiciones alérgicas y niños con malformaciones urológicas que están sometidos a numerosas manipulaciones desde la infancia, como era el caso de nuestro paciente, que presentaba una uropatía obstructiva crónica secundaria a válvulas uretrales que requirió numerosas intervenciones en su infancia². El número de operaciones a las que han sido sometidos los niños está claramente asociado con la presencia de anticuerpos específicos de clase IgE frente al látex.

La población en diálisis sin historia previa de reacciones de hipersensibilidad no debería considerarse de riesgo a pesar de su frecuente exposición al látex³. Sin embargo, la cuarta parte de los pacientes de diálisis puede presentar al menos un test de alergia positivo. Estas reacciones de hipersensibilidad^{4,5} pueden tener importantes implicaciones en esta población, entre las que cabe incluir la posibilidad de trombosis repetidas de fístula, con la consecuente dificultad de conseguir un AV funcionando o el riesgo en la realización de un trasplante renal exitoso.

1. García Ortiz JC, Moyano JC, Álvarez M, Bellido J. Latex allergy in fruit-allergic patients. *J Allergy Clin Immunol* 1998;102(4 Pt 1):665-70.
2. Sparta G, Kemper MJ, Gerber AC, Goetschel P, Neuhaus TJ. Latex allergy in children with urological malformation and chronic renal failure. *J Urol* 2004;171(4):1647-9.
3. Kalpaklioglu AF, Aydin G. Prevalence of latex sensitivity among patients with chronic renal failure: a new risk group? *Artif Organs* 1999;23(2):139-42.
4. Arenas MD, Gil MT, Carretón MA, Moledous A, Albiach B. Efectos adversos a polisulfona durante la sesión de hemodiálisis. *Nefrología* 2007;27:638-42.
5. Arenas MD, Niveiro E, Moledous A, Gil MT, Albiach B, Carretón MA. Fatal acute systemic hypersensitivity reaction during haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 212006;21:2966-70.

M.D. Arenas, M. López-Collado, E. Niveiro, E. Cotilla de la Rosa, A. Morales, A. Moledous, T. Malek, M.T. Gil

Servicio de Nefrología. Cirugía Vasculay Alergología. Hospital Perpetuo Socorro. Alicante.

Correspondencia:

María Dolores Arenas Jiménez

Servicio de Nefrología. Cirugía vascular y Alergología. Hospital Perpetuo Socorro. Alicante.

lola@olemiswebs.com

El interferón alfa y sus efectos deletéreos en el trasplante renal: a propósito de un caso

Nefrología 2009;29(4):366-367.

Sr. Director:

La prevalencia de infección crónica por el virus de la hepatitis C en pacientes trasplantados renales oscila del 5 al 40%¹. La hepatitis C aumenta la morbimortalidad tanto de los pacientes en hemodiálisis como de los trasplantados renales. El tratamiento de la hepatitis C debe realizarse antes del trasplante, ya que el tratamiento postrasplante con in-

terferón alfa² aumenta el riesgo de rechazo agudo humoral, sobre todo en el postrasplante inmediato.

Presentamos el caso de un varón de 55 años, con antecedentes de insuficiencia renal crónica terminal, secundaria a glomerulonefritis mesangial IgA, que inicia hemodiálisis en octubre de 1989, Hipertensión arterial e infección crónica por el virus de la hepatitis C (genotipo 1). El paciente recibió un trasplante renal de cadáver en 1997, instaurándose tratamiento inmunosupresor con OKT3, corticosteroides y ciclosporina. La evolución tras el trasplante renal cursó sin incidencias, con función renal estable (urea 45 mg/dl, Cr 0,8 mg/dl), proteinuria negativa, transaminasas elevadas de forma crónica, ARN-VHC positivo sin signos clínicos evidentes de cirrosis o hepatopatía evolucionada, y niveles de ciclosporina dentro del rango terapéutico. El paciente acudía a revisión de digestivo de forma periódica, donde se decidió pautarle tratamiento con interferón alfa y ribavirina durante 12 meses. Su función renal se mantuvo estable durante dicho período. A los tres meses de finalizado el tratamiento, la función renal se deterioró con urea 133 mg/dl, Cr 1,8 mg/dl y proteinuria de 1,8 g/24 h, que empeoró en controles posteriores (urea 203 mg/dl y Cr 2,7 mg/dl). Las determinaciones de Ig, crioglobulinas, complemento y el estudio de autoinmunidad fueron normales. Se decidió ingresar al paciente para realizar una biopsia renal diagnóstica. El diagnóstico diferencial incluía recidiva de la glomerulonefritis mesangial IgA, glomerulonefritis membranosa o mesangiocapilar causada por el virus de la hepatitis C, nefropatía crónica del injerto o rechazo agudo secundario al tratamiento con interferón. La biopsia renal se informó como rechazo agudo humoral con C4d+, y la determinación de Ac anti-HLA frente al donante fue positiva (22%). Se decidió pautar tratamiento con tres bolos de 250 mg de 6-metil prednisolona y conversión a tacrolimus. La respuesta al tratamiento fue buena, con

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 tratamiento³, 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 anticuerpos⁴. Para atenuar el riesgo de rechazo, los pacientes deben tener una inmunosupresión estable y deben monitorizarse de forma estrecha⁵.

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-

guras 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-