

Tabla 1. Combinaciones de fármacos que produjeron hiperpotasemia en pacientes con IRO

Fármacos	N.º de pacientes	Potasio sérico
AINE + IECA/ARA II	13	5,42 meq/L (rango 5,1-6)
Sólo IECA o ARA II	6	5,25 meq/L (rango 5,1-5,5)
Sólo AINE	5	5,48 meq/L (rango 5,1-5,6)
AINE + espironolactona + ARA II	2	5,5 y 5,7 meq/L
AINE + espironolactona	1	5,5 meq/L
ARA II + espironolactona	1	5,7 meq/L
AINE + IECA + beta bloqueante	1	5,4 meq/L
Sólo espironolactona	1	5,3 meq/L

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

farmacia se emiten una serie de alertas cuando se prescribe un fármaco potencialmente peligroso a pacientes ingresados con el FG disminuido, sería deseable que en Atención Primaria también se implementara algún sistema de este tipo. Por ejemplo, el sistema OMI-AP actualmente ya emite una alerta cuando el facultativo prescribe un fármaco al paciente que previamente se ha registrado como inductor de una reacción alérgica. Si además este u otros sistemas informáticos combinaran la información del FG del paciente con los ajustes precisos en el vademécum, se evitaría una gran cantidad de consecuencias de una prescripción inadecuada.

1. Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing Kidney function- measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med* 2006;354:2473-83.
2. Gross P, Pistrosch F. Hyperkalaemia: again. *Nephrol Dial Transplant* 2009;19:2163-6.
3. American Heart Association 2005 Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10.1: Life-Threatening Electrolyte Abnormalities. *Circulation* 2005;112:IV-121-IV-125.
4. Fernández-Fresnedo G, de Francisco ALM, Rodrigo E, Piñera C, Herráez I, Ruiz C, Arias M. Insuficiencia renal "oculta" por valoración de la función renal mediante creatinina sérica. *Nefrología* 2002;22:144-51.
5. Macia M, del castillo N, Navarro J, Jarque

A, Marín JA, Bermúdez C, et al. Control de la ERC en el ámbito hospitalario: implantación de un sistema de alerta para la dosificación automática de fármacos nefrotóxicos. *Nefrología* 2008;28(4):45 (abstract).

J.M. Peña Porta¹, M. Blasco Oliete², C.V. de Vera Floristán³

¹ Unidad de Nefrología. Hospital de Barbastro. Barbastro (Huesca). ² Centro de Salud de El Grado. El Grado (Huesca). ³ Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Arnau de Vilanova de Lleida. Lleida.

Correspondencia:

José María Peña Porta

Unidad de Nefrología.

Hospital de Barbastro. Barbastro (Huesca).

pporta@hispavista.com

Positivización del HBsAG tras vacunación en hemodiálisis

Nefrología 2009;29(5):488-489.

Sr. Director:

La vacunación del virus de la hepatitis B (VHB) en pacientes en tratamiento renal sustitutivo mediante hemodiálisis es una práctica clínica habitual en las unidades de hemodiálisis, debido a que se considera una

población de alto riesgo. Las vacunas utilizadas están compuestas por partículas recombinantes, sobre todo de las principales proteínas de superficie¹. En nuestro hospital, la vacuna utilizada es Engerix-B, con una pauta de vacunación consistente en 40 microgramos inoculados intramuscularmente en los siguientes tiempos: 0, 1, 2 y 6 meses; en no respondedores, se reutiliza dicha pauta una segunda vez.

Presentamos el caso de dos pacientes que presentaron positivización del antígeno de superficie de la hepatitis B (HbsAg) tras vacunación. El primer caso corresponde a una mujer de 60 años que inicia tratamiento renal sustitutivo (TRS) mediante hemodiálisis (HD) en abril de 2009 por insuficiencia renal crónica (IRC), secundaria a glomerulonefritis mesangiocapilar, y recibió la dosis correspondiente al mes 1 el 30 de mayo de 2009. El segundo caso es una mujer de 51 años que inicia TRS mediante HD en marzo de 2009 por IRC secundaria a granulomatosis de Wegener, y recibe la dosis de vacunación del mes 2 el 30 de mayo de 2009. Se realizó analítica con marcadores víricos el 2 de junio de 2009, por protocolo de nuestra unidad, y se observó la presencia del HbsAg positivo en ambas pacientes, por lo que se decidió el aislamiento de las mismas, así como la realización de ADN del virus de la hepatitis B y transaminasas a todos los pacientes de la unidad y al personal sanitario. Los resultados fueron negativos, y se observó la negativización del HbsAg de ambas pacientes.

En resumen, en los dos casos presentados se objetivaron falsos positivos del HbsAg tras la vacunación^{2,3,4}. Con la presentación de dichos casos, sólo queremos recordar la posibilidad de estos falsos positivos posvacunación y que tengamos en cuenta que debemos realizar control serológico pasadas al menos 2-3 semanas tras la vacunación^{2,3,4}.

1. Peces R, Álvarez Grande J. Vacuna de la hepatitis B en diálisis. *Nefrología* 1997;2.

2. Janzen L, Minuk GY, Fast M, Bernstein KN. Vaccine-induced hepatitis B Surface Antigen Positivity in adult hemodialysis patients: Incidental and Surveillance Data. *J Am Soc Nephrol* 1996;7:1228-34.
3. Vanacker A, Vandewiele I, Verbanck J, Schepkens H, De Schoenmakere G, De Laere E, et al. Transiently positive hepatitis B surface antigen after vaccination with the new hepatitis B vaccine HBV-AS04. *Am J Kidney Dis* 2008;52(5):1028-9.
4. Brodersen P, Beckers B, Köhler H, Dahlmans C, Kruska L, Larbig D. The test for hepatitis B surface antigen is transiently positive after vaccination with recombinant vaccine. *J Nephrol Dial Transplant* 1997;12:2756-7.

A. Rodríguez García, D. Silva Seco

Hospital General de Fuerteventura.
Fuerteventura.

Correspondencia:

Alejandra Rodríguez García
Hospital General de Fuerteventura.
Fuerteventura.
jairarodriguez@hotmail.com

C) CASOS CLÍNICOS BREVES

Calcifilaxis proximal en una paciente con trasplante hepático y renal

Nefrología 2009;29(5):489-490.

Sr. Director:

Se ha descrito una incidencia de calcifilaxis del 1% por año y una prevalencia del 4% en pacientes en diálisis¹, pero raramente aparece en trasplantados renales o con enfermedad renal crónica estadios III y IV².

La distribución proximal de las lesiones y la presencia de ulceración están asociados a un muy pobre pronóstico, principalmente por la infección de éstas y consecuente muerte del paciente³. En los casos descritos de calcifilaxis en trasplantados renales, su evolución puede ser aún peor^{4,5}, discutiéndose el posible papel de los corticoides como precipitantes de esta enfermedad. No obstante, la patogenia es poco conocida, pero existen factores de riesgo que posiblemente tengan una contribución relativa diferente entre la afectación proximal o distal. Por ello, el tratamiento no está establecido, llegando a ser multidisciplinario y, en ocasiones, empírico. Aun así, debe enfatizarse en la normalización del producto fosfocálcico y de los niveles de PTHi si se hallan elevados, al ser posibles precipitantes⁶.

Presentamos el caso de una mujer de 66 años trasplantada hepática desde hacía 11 años por hepatopatía crónica enólica y, por segunda vez, de trasplante renal

tres años antes del ingreso actual, debido a glomerulonefritis mesangial por IgA, en la cual aparecieron lesiones induradas y con necrosis dérmica central, muy dolorosas y simétricas, en la cara interna de ambos muslos, muy sugestivas de calcifilaxis (figura 1). Se realizó un *punch* cutáneo que confirmó el diagnóstico. No obstante, la gammagrafía ósea no evidenció captación extraesquelética. Su tratamiento habitual consistía en furosemida, bisoprolol, prednisona, tacrolimus, micofenolato de mofetil, omeprazol, acenocumarol al existir una fibrilación auricular crónica y darbopoyetina sc. Analíticamente, destacaba una PCR de 51 mg/l, Hb de 10 g/dl, creatinina de 2,9 mg/dl debido a nefropatía crónica del injerto con una proteinuria de 2,6 g/d, patrón de colestasis con GGT de 230 U/l y fosfatasa alcalina de 177 U/l, calcio corregido de 8,6 mg/dl, fósforo de 6,6 mg/dl y PTHi inicial de 653 pg/ml. Se inició cinacalcet 30 ñg/d e hidróxido de aluminio como quelante del fósforo, lográndose la normalización y la estabilización de los productos fosfocálcicos y de los valores de PTHi en 150 pg/ml. A pesar de ello, se desarrollaron amplias úlceras, aplicándose diariamente curas locales con gasas húmedas y pomada enzimática (Irujol Mono[®]), y administrándose oralmente derivados opioides para controlar el dolor, además de tiosulfato sódico ev. a dosis de 50 g ev. tres veces por semana. La evolución clínica no fue satisfactoria, siendo necesario el inicio de hemodiálisis a los 38 días del diagnóstico a través de catéter yugular derecho debido a un em-

peoramiento de la función renal; asimismo, también fue preciso mantenerse correctos los niveles plasmáticos de tacrolimus y no objetivarse cuadro séptico acompañante. Pocas horas después, presentó un paro cardiorrespiratorio no recuperable. No se realizó necropsia.

A pesar del fatal desenlace de nuestra paciente, queremos destacar el posible beneficio terapéutico del cinacalcet en el tratamiento de la calcifilaxis proximal con hiperparatiroidismo secundario⁷. No obstante, falta demostrar su utilidad en los pacientes trasplantados con calcifilaxis, aunque ya se ha descrito su efectividad en el control del hiperparatiroidismo⁸. Tampoco hemos encontrado la descripción de otros pacientes trasplantados renales a los cuales se les haya administrado tiosulfato sódico, aunque sí se ha ido demostrando su efectividad en varias publicaciones en enfermos sometidos a diálisis. Se ha observado que este fármaco tiene una alta solubilidad en forma de tiosulfato cálcico, inhibiendo la precipitación de calcio y disolviendo los depósitos de éste en los tumores cálcicos y en la calcifilaxis⁹.



Figura 1.