

- Walsh SA, Creamer D. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): a clinical update and review of current thinking. *Clin Exp Dermatol* 2011;36(1):6-11.
- Tas S, Simonart T. Management of drug rash with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS syndrome): an update. *Dermatology* 2003;206:353-6.
- Arellano F, Sacristán JA. Allopurinol hypersensitivity syndrome: a review. *Ann Pharmacother* 1993;27:337-43.
- Descamps V, Valance A, Edlinger C, Fillet AM, Grossin M, Lebrun-Vignes B, et al. Association of human herpesvirus 6 infection with drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms. *Arch Dermatol* 2001;137(3):301-4.
- Chopra S, Levell NJ, Cowley G, Gilkes JJ. Systemic corticosteroids in the phenytoin hypersensitivity syndrome. *Br J Dermatol* 1996;134(6):1109-12.
- Michel F, Navellou JC, Ferraud D, Toussirot E, Wendling D. DRESS syndrome in a patient on sulfasalazine for rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine* 2005;72:82-85.
- Schnetzke U, Bossert T, Scholl S, Freesmeyer M, Hochhaus A, La Rosée P. Drug-induced lymphadenopathy with eosinophilia and renal failure mimicking lymphoma disease: dramatic onset of DRESS syndrome associated with antibiotic treatment. *Ann Hematol* 2011;90(11):1353-5.
- O'Meara P, Borici-Mazi R, Morton AR, Ellis AK. DRESS with delayed onset acute interstitial nephritis and profound refractory eosinophilia secondary to Vancomycin. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2011;7:16.
- Vauthey L, Uçkay I, Abrassart S, Bernard L, Assal M, Ferry T, et al. Vancomycin-induced DRESS syndrome in a female patient. *Pharmacology* 2008;82(2):138-41.
- Tamagawa-Mineoka R, Katoh N, Nara T, Nishimura Y, Yamamoto S, Kishimoto S. DRESS syndrome caused by teicoplanin and vancomycin, associated with reactivation of human herpesvirus-6. *Int J Dermatol* 2007;46(6):654-5.
- Kwon HS, Chang YS, Jeong YY, Lee SM, Song WJ, Kim HB, et al. A case of hypersensitivity syndrome to both vancomycin and teicoplanin. *J Korean Med Sci* 2006;21:1108-10.
- Yazganoglu KD, Özkaya E, Ergin-Özcan P, Çakar N. Vancomycin-induced drug

hypersensitivity syndrome. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005;19:638-59.

- Zuliani E, Zwahlen H, Gilliet F, Marone C. Vancomycin-induced hypersensitivity reaction with acute renal failure: resolution following cyclosporine treatment. *Clin Nephrol* 2005;64(2):155-8.

**Raquel Díaz-Mancebo¹,
Olga Costero-Fernández¹,
Cristina Vega-Cabrera¹, Teresa Olea-Tejero¹,
Laura Yébenes², M. Luz Picazo²,
Rafael Selgas-Gutiérrez¹**

¹ Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

² Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Correspondencia: Raquel Díaz Mancebo

Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario La Paz.

Paseo de la Castellana 261.

28046 Madrid.

rdiazm.hulp@salud.madrid.org

Rescate endovascular de fístula arteriovenosa protésica con múltiples pseudoaneurismas en una paciente con agotamiento de accesos

Nefrología 2012;32(5):687-9

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Jul.11624

Sr. Director:

La formación de pseudoaneurismas en los accesos protésicos es un evento frecuente que tiene relación con la fatiga del material protésico secundario a las reiteradas punciones y a la presencia de lesiones esteno-oclusivas en el flujo venoso de drenaje¹.

El tratamiento está indicado cuando el pseudoaneurisma tiene un rápido crecimiento, cuando excede 2 veces el diámetro de la prótesis, cuando existe dolor o amenaza de la viabilidad de la piel que lo recubre y en casos de rotura¹.

Tradicionalmente, el tratamiento de esta complicación era quirúrgico; no obstante,

en estos últimos años múltiples grupos de trabajo han incorporado el tratamiento endovascular mediante la colocación de *stents* cubiertos para excluir este tipo de lesiones^{2,3}. La trombina como agente embolizante para el tratamiento de estas lesiones está poco difundida; existen tan sólo algunos reportes de casos en los cuales se ha utilizado asociada a *stents graft*^{4,5}.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 46 años de edad con insuficiencia renal crónica, en hemodiálisis trimestral desde hace 23 años, secundaria a uropatía obstructiva, portadora de un *loop* femoral izquierdo de 21 meses de uso que tenía una oclusión del drenaje venoso a nivel ilíaco que ocasionaba edema del miembro inferior y tres pseudoaneurismas en rango terapéutico (figura 1). Uno de estos pseudoaneurismas presentaba un sangrado activo. Los tres pseudoaneurismas y la oclusión de la vena ilíaca primitiva izquierda fueron tratados de forma endovascular bajo anestesia local. El pseudoaneurisma que tenía el sangrado activo se excluyó con un *stent* cubierto y los dos restantes se embolizaron de forma percutánea mediante la inyección de trombina asistida con balón para evitar la trombosis de la prótesis. El eje venoso ilíaco se recanalizó y trató con balones de angioplastia; en los controles angiográficos finales se observó ausencia de los pseudoaneurismas con permeabilidad de la prótesis y del drenaje venoso ilíaco con desaparición de la circulación colateral (figura 2), no habiéndose presentando complicaciones relacionadas con la intervención.

DISCUSIÓN

El desgaste del material protésico secundario a las reiteradas punciones y las lesiones esteno-oclusivas venosas en el flujo de drenaje del acceso representan las causas más comunes para el desarrollo de pseudoaneurismas¹. En nuestro caso, la paciente presentaba desgaste del material protésico sumado a una lesión esteno-oclusiva del drenaje venoso y sangrado de uno de los pseudoaneurismas con edema del miembro inferior.

El tratamiento tradicional de los pseudoaneurismas es la cirugía abierta; en ésta se reemplaza el segmento del *graft*



Figura 1. Fistulografías.

A y B: Fistulografía de Loop femoral izquierdo que muestra 3 pseudoaneurismas en rango terapéutico (flechas) y pequeños pseudoaneurismas en el sitio de punción de la prótesis (cabeza de flechas), asociado a hipertensión venosa de la extremidad. C: Circulación colateral por ramas venosas hipogástricas por estenosis de la vena iliaca externa y oclusión de la vena iliaca primitiva.

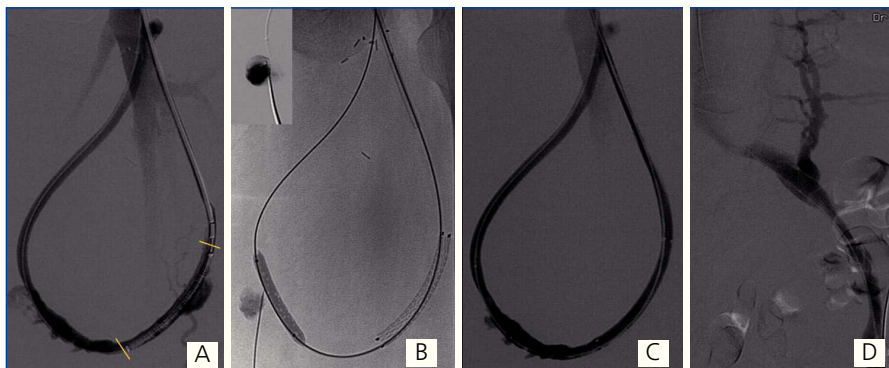


Figura 2. Stent, imágenes fluoroscópicas y fistulografía.

A: Stent graft previo a su liberación: las líneas marcan el extremo proximal y distal del stent. B: Imágenes fluoroscópicas que muestran la técnica de embolización con trombina asistida por balón de uno de los pseudoaneurismas no sangrantes. Arriba a la izquierda se observa la inyección de contraste dentro de cada pseudoaneurisma previo a la embolización. C: Fistulografía de control final tras el tratamiento, donde se observa exclusión de los pseudoaneurismas tratados con otros de pequeño tamaño que se encuentran por debajo del rango y ausencia de reflujo hacia las venas del sistema venoso profundo y superficial, como podía valorarse en la figura 1 A. D: Permeabilidad del eje venoso iliaco izquierdo tras la recanalización y angioplastia con notable disminución de la circulación colateral.

dañado y, si no es posible, se abandona el acceso para la posterior creación de uno nuevo. Nuestra paciente tenía agotamiento de accesos vasculares, por lo que se decidió intentar preservarlo.

Tras la primer publicación de Sapoval en el año 1996 y hasta la actualidad, se han publicado múltiples trabajos en

los cuales los aneurismas y pseudoaneurismas de los accesos vasculares han sido tratados de forma endovascular mediante la colocación de *stents graft*, con un éxito técnico de hasta el 100% en algunos reportes^{2,3}.

La trombina como agente embolizante ha sido ampliamente estudiada para el tra-

tamiento de pseudoaneurismas femorales, constituyendo en la actualidad la práctica estándar para el tratamiento de los pseudoaneurismas no complicados. No obstante, en cuanto al tratamiento de las lesiones pseudoaneurismáticas de los accesos vasculares, sólo existen reportes de casos clínicos, ya sea de forma aislada⁴ o asociados a un *stent graft*⁵. Sin embargo, no hemos encontrado en la literatura casos en los que se hayan tratado 3 pseudoaneurismas utilizando diferentes técnicas, ello sumado a la revascularización del sistema venoso de drenaje en un *loop* femoral.

Si bien el tratamiento de un acceso de estas características puede ser discutido, en este caso concreto lo consideramos la mejor opción, ya que se trataba de una paciente con agotamiento de accesos.

Actualmente el tratamiento endovascular ofrece diferentes alternativas terapéuticas para el tratamiento de este tipo lesiones, y debe considerarse su aplicación de forma previa a programar una cirugía o abandonar un acceso vascular.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Vascular Access 2006 Work Group. Clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis* 2006; 48 Suppl 1:S176-247.
2. Vesely TM. Use of stent grafts to repair hemodialysis graft-related pseudoaneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16(10):1301-7.
3. Barshes NR, Annambhotla S, Bechara C, Koungias P, Huynh TT, Dardik A, et al. Endovascular repair of hemodialysis graft-related pseudoaneurysm: an alternative treatment strategy in salvaging failing dialysis access. *Vasc Endovascular Surg* 2008;42:228-34.
4. Ananthkrishnan G, Bhat R, Severn A, Chakraverty S. Stent graft exclusion of pseudo-aneurysm arising from PTFE hemodialysis graft after recurrence following ultrasound guided thrombin injection. *J Vasc Access* 2008;9(4):293-5.
5. Keeling AN, Naughton PA, Mc Grath FP,

Conlon PJ, Lee MJ. Successful endovascular treatment of a hemodialysis graft pseudoaneurysm by covered stent and direct percutaneous thrombin injection. *Semin Dial* 2008;21(6):553-6.

Adulto senil y glomerulonefritis aguda posinfecciosa

Nefrología 2012;32(5):689-90
doi:10.3265/Nefrología.pre2012.Jun.11581

ción clínica e historia natural se modifican. La GNAP se presenta en un 3-6% de las biopsias y es frecuentemente inesperada. Un 95% de los pacientes recuperan la función renal a las 3-4 semanas, aunque es menos predecible en ancianos^{1,3,4}.

El tratamiento se basa en antibióticos, diuréticos, hipotensores y a veces es necesaria la hemodiálisis^{2,5}.

Presentamos cuatro casos de pacientes mayores de 55 años con insuficiencia renal aguda y síndrome nefrítico, en tres de los cuales precede una infección respiratoria y una importante elevación de las cifras de creatinina, y el cuarto con síndrome nefrítico/nefrótico sin infección previa y que conserva la función renal.

Caso A: varón de 59 años con enfermedad renal crónica (ERC) y artritis reumatoide que ingresa por síndrome nefrítico en contexto de una infección cutánea por *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) e infección respiratoria. Se aplica tratamiento antibiótico específico sin mejoría clínica-analítica.

Martín Rabellino¹, Guillermo Rosa-Diez², Esteban Mendaro¹, Soledad Crucelegui², Ricardo Posatini³, Ricardo García-Mónaco¹

¹ Servicio de Angiografía y Terapia Endovascular. Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires (Argentina).

² Servicio de Nefrología. Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires (Argentina).

³ Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires (Argentina).

Correspondencia: Martín Rabellino
Servicio de Angiografía y Terapia Endovascular, Hospital Italiano de Buenos Aires, Pte. J. D. Perón, 4190, C1181ACH, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
jmrabellino@hotmail.com

Sr. Director:

La glomerulonefritis aguda posinfecciosa (GNAP) es principalmente una enfermedad infantil que se produce después de una infección del tracto respiratorio o impétigo^{1,2}.

Su presentación no es común en edades avanzadas, pero el envejecimiento se ha convertido en un factor de riesgo importante. Hace cuatro décadas sólo del 4 al 6% de los adultos con GNAP tenían más de 65 años, en comparación con el 34% en los últimos informes³.

Las comorbilidades tales como la disminución de la función renal, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, hiperlipidemias, enfermedades cardiovasculares y neoplasias contribuyen a que su presenta-

Tabla 1. Datos clínicos y analíticos

Edad	59 años	64 años	80 años	83 años
Hipertensión arterial	Sí	Sí	Sí	Sí
Edemas	Sí	Sí	No	Sí
Hematuria	250/ml	250/ml	Macroscópica	250/ml
Leucocituria	Negativa	Negativa	100/ml	100/ml
Proteinuria	150 mg/dl	2,6 g/24 h	500 mg/dl	13 g/24 h
Creatinina	4,3 mg/dl	1 mg/dl	5,8 mg/dl	6,1 mg/dl
C3	Normal	Normal	Normal	Normal
ASLO	Normal	Normal	Normal	Normal
FR/ANCA/ANA/anti-MBG	Negativos	p-ANCA (+) 1/320	Negativos	Negativos
Infección	Respiratoria y cutánea	Ninguna	Respiratoria	Orquiepididimitis y respiratoria
Tratamiento HD	Prednisona 1 mg/kg	Ninguno	ATB + HD	ATB + prednisona 1 mg/kg +
Evolución creatinina	2,4 mg/dl	1 mg/dl	7,8 mg/dl HD	HD
Evolución proteinuria	300 mg/24 h	1,2 g/24 h	HD	HD

ANA: anticuerpos antinucleares; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo; ASLO: antiestreptolidina O; ATB: tratamiento antibiótico; FR: factor reumatoide; HD: hemodiálisis; MBG: membrana basal glomerular.