

Presentaba ERC estadio V, en hemodiálisis periódica desde hacía cuatro años. Era portadora de marcapasos unicameral por fibrilación auricular crónica con bradicardia sintomática (síncope de repetición). Entre sus otros antecedentes destacaban diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales e hipertensión arterial. Sus fármacos habituales incluían omeprazol, amiodarona y ácido acetilsalicílico (ninguno de ellos con efectos sobre la homeostasis del potasio). Su adherencia al tratamiento médico era escasa y cometía frecuentes transgresiones alimentarias. La exploración física era anodina, excepto por la mencionada debilidad muscular. Las constantes eran correctas y la paciente estaba normoglucémica. El electrocardiograma (ECG) mostraba un ritmo de marcapasos, sin otras alteraciones. La analítica urgente reveló un potasio de 8,2 mEq/l. En espera de la sesión de hemodiálisis, se inició tratamiento convencional de la hiperpotasemia, administrándose gluconato cálcico, salbutamol endovenoso e infusión de insulina y glucosa.

Minutos después de iniciar este tratamiento, la paciente presentó una disminución brusca del nivel de conciencia, con presión arterial indetectable y signos de hipoperfusión periférica. En ese momento, el ECG mostraba fallo de captura ventricular (figura 1). Se realizó hemodiálisis urgente, revirtiendo de manera rápida y completa tanto la clínica como la alteración electrocardiográfica.

DISCUSIÓN

La hiperpotasemia severa es un problema frecuente en los pacientes con ERC avanzada¹. Mensualmente puede llegar a afectar a un 5-10 % de los pacientes en hemodiálisis crónica. Asimismo, puede requerir hemodiálisis urgente hasta en el 24 % de los pacientes con ERC terminal, con una mortalidad significativa¹.

Las posibles causas de hiperpotasemia en pacientes como la que describimos son multifactoriales y pueden incluir, además de la ERC, la acidosis metabólica, el hipoaldosteronismo hiporreni-

némico (común en diabéticos), defectos de la Na⁺/K⁺-ATPasa celular y las transgresiones dietéticas¹⁻³ (reconocidas por nuestra paciente).

En pacientes portadores de marcapasos cardíacos, la hiperpotasemia puede causar diversos tipos de disfunción del dispositivo, con consecuencias muy graves^{4,5}. En nuestro caso, se trató de un fallo de captura ventricular. En esta situación, el exceso de potasio extracelular aumenta el potencial de reposo de la membrana celular miocárdica⁴. Si este potencial supera la energía emitida por el marcapasos según su programación, la despolarización del miocardiocito queda inhibida. Esta situación se reconoce en el ECG por la ausencia de la despolarización tras la espícula. Su traducción clínica, de gravedad evidente, es la asistolia^{4,5}.

En conclusión, la presencia de un marcapasos cardíaco no siempre protege al miocardio de los efectos deletéreos de la hiperpotasemia. Más aún, el dispositivo precisa de un equilibrio electrolítico normal para su buen funcionamiento. Por ello, la monitorización del ritmo cardíaco, obligada en toda hiperpotasemia sintomática, no debe obviarse en pacientes portadores de marcapasos. Asimismo, la presencia de un marcapasos no debe condicionarnos de manera absoluta ante la indicación de hemodiálisis urgente en una hiperpotasemia grave.

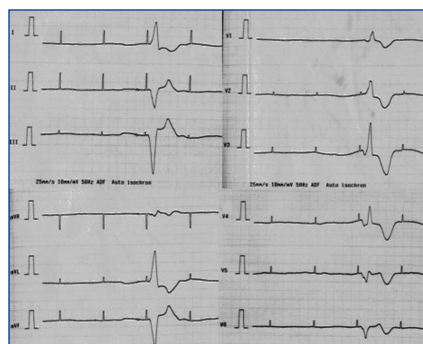


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones mostrando el fallo de captura (ausencia de complejos QRS tras la primera, segunda y cuarta espículas).

Conflictos de interés

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

1. Putcha N, Allon M. Management of hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2007;20:431-9.
2. Shingarev R, Allon M. A physiologic-based approach to the treatment of acute hyperkalemia. *Am J Kidney Dis* 2010;56:578-84.
3. Palmer BF. A physiologic-based approach to the evaluation of a patient with hyperkalemia. *Am J Kidney Dis* 2010;56:387-93.
4. Kahloon MU, Aslam AK, Aslam AF, Wilbur SL, Vasavada BC, Khan IA. Hyperkalemia induced failure of atrial and ventricular pacemaker capture. *Int J Cardiol* 2005;105:224-6.
5. Hayes DL, Vlietstra RE. Pacemaker malfunction. *Ann Intern Med* 1993;119:828-35.

Diana Faur, Pere Torquet-Escuder, Martí Vallès-Prats

Servicio de Nefrología.
Hospital Universitari Doctor Josep Trueta.
Girona.

Correspondencia: Diana Faur

Servicio de Nefrología.
Hospital Universitari Doctor Josep Trueta,
Avinguda França. s/n. 17007 Girona.
diana_faur@yahoo.com

Pregnancy in patient with cirrhosis and cryoglobulinemic vasculitis

Nefrologia 2013;33(4):613-4

doi:10.3265/Nefrologia.pre2013.Apr.11914

Dear Editor,

Pregnancy is a rare event in patients with cirrhosis¹ and women with hepatitis have an increased risk of complications during pregnancy.^{2,3} There are few reports on this topic. The cryoglobulinemic vasculitis associated with HCV infection is a severe systemic

disease involving the kidneys; it develops due to deposits of cryoglobulins. The course is often fatal or leads to end-stage renal disease. The disease tends to relapse. Women with this disorder rarely become pregnant and conclude successfully the pregnancy.

Our experience: a 30-year-old woman suffering from HCV-cirrhosis was admitted for severe peripheral edema with proteinuria 7g/day and albumin 2.3g/dL. The glomerular filtration rate was in the normal range. Renal biopsy showed a membranous-proliferative glomerulonephritis. The patient received 1 cycle of 12 plasmapheresis associated with Mycophenolate Mofetil (MM) 2g/day and prednisone 12.5mg/day therapy. After 1 month, we observed a partial remission of proteinuria (3g/day). The MM therapy was continued. After 2 years, the patient reported amenorrhea lasting for 3 months. The beta-HCG test and U.S. scan confirmed the pregnancy. The MM was interrupted whereas prednisone therapy was maintained at 5mg/day. During pregnancy, proteinuria was always less than 2g/day and renal function was regular. The pregnancy continued without major problems. A cesarean section was performed at the thirty-sixth week of pregnancy. Laboratory tests showed: white blood cells: 3.170/mm³, Hb: 8.2g/dL, PLT: 46.000/mm³, AST: 60IU/L, ALT 33IU/L, gammaGT: 14IU/L, total bilirubine: 1.84mg/dL, total protein: 4.1g/dl, albumin: 2.16g/dL. The fetus was healthy and growth corresponded to the twenty-eighth week of pregnancy. Anti-HCV antibodies detection was negative and the child follow-up did not show any significant diseases after 3 years from birth. The patient resumed MM and prednisone therapy. One year after the child's birth, the patient showed good health with proteinuria 1 g/day; she continued MM 2g/day and prednisone 5mg/day. After 18 months postpartum, proteinuria increased to 4g/day. We carried out again a cycle of six plasmapheresis, achieving a reduction of proteinuria (<1g/day). Therefore, we carried out the maintenance of MM and prednisone therapy at the same dose.

Although pregnancy in patient with cirrhosis remains rare, recent improvements in the treatment of cirrhosis led to an increase in life expectancy and quality of life, making pregnancy a most frequent event. Outcomes of pregnancy in patients with cirrhosis are poorly described. Regarding neonatal well-being, there is no association between vertical transmission of HCV and gestational age at delivery or the presence of chorioamnionitis. There is no evidence demonstrating an increased risk of HCV transmission in HIV-negative women who breast feed.⁴ There are some reports regarding a worsening of HCV-liver disease after pregnancy.⁵ Regarding immunological pathology, the prognosis associated with many forms of systemic vasculitides was quite grim. Advances in this field have allowed us to focus on issues related to quality of life such as fertility, conception, and pregnancy among women with vasculitis.⁶ This case report shows the possibility of a favourable outcome, if the pregnancy occurs during a clinical stabilization phase of cirrhosis and vasculitis.

Conflict of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest related to the contents of this article.

1. Fung TY, Li CY. Successful pregnancy in a woman with secondary biliary cirrhosis with portal hypertension from recurrent pyogenic cholangitis. A case report. *J Reprod Med* 1999;44:475-7.
2. Reddick KL, Jhaveri R, Gandhi M, James AH, Swamy GK. Pregnancy outcomes associated with viral hepatitis. *J Viral Hepat* 2011;18:e394-8.
3. Lodato F, Cappelli A, Montagnani M, Colecchia A, Festi D, Azzaroli F, et Al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a case report of rescue management of unrestrainable variceal bleeding in a pregnant woman. *Dig Liver Dis* 2008;40:387-90.
4. Airoldi J, Berghella V. Hepatitis C and pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2006;61:666-72.
5. Fontaine H, Nalpas B, Carnot F, Bréchet C, Pol S. Effect of pregnancy on chronic hepatitis C: a case-control study. *Lancet* 2000;356:1328-9.

6. Seo P. Pregnancy and vasculitis. *Rheum Dis Clin North Am* 2007;33:299-317.

Gioacchino Li Cavoli, Carlo Giammarresi, Calogera Tortorici, Luisa Bono, Angelo Ferrantelli, Ugo Rotolo

Division of Nephrology. Civic and Di Cristina Hospital. Palermo, Italy.

Correspondence: Gioacchino Li Cavoli
Division of Nephrology.
Civic and Di Cristina Hospital, via Francesco Cilea 43. 90144 Palermo, Italy.
gioacchinolicavoli@libero.it

Hipocalcemia severa posdenosumab

Nefrologia 2013;33(4):614-5

doi:10.3265/Nefrologia.pre2013.Apr.11922

Sr. Director:

El denosumab es un anticuerpo monoclonal IgG2 humano dirigido al RANKL (*receptor activator of nuclear factor KB ligand gene*), que provoca una reducción de la actividad de los osteoclastos. Está aprobado desde 2010 para su uso en la osteoporosis, sin ser necesario el ajuste por función renal, aunque en varios estudios se señala un aumento de hipocalcemia en pacientes con insuficiencia renal (IR). Su administración es subcutánea y semestral¹.

Presentamos el caso de una mujer de 46 años hipertensa, dislipémica, con enfermedad renal crónica (ERC) en estadio 5 por glomerulonefritis focal y segmentaria y artritis reumatoide seronegativa severa refractaria a diferentes fármacos. Debido a la presencia de fracturas patológicas a nivel pélvico, se decide desde el Servicio de Reumatología iniciar tratamiento con denosumab 60 mg. Recibía tratamiento con sevelamer 2,4 g/12 horas, Rocaltrol® 0,50 mg: 5 comprimidos/semana, Mastical® 1 comprimido/8 horas, calcifediol 266 µg/15 días, fármacos antihipertensivos y analgésicos. Los datos analíticos eran: urea 205 mg/dl, creatinina 5,95 mg/dl, calcio 8,8 mg/dl, albúmina 3,8 g/dl,