

BIBLIOGRAFÍA

1. Aikimbaev K, Akgul E, Aksungur E, Demir E, Erken U. Iliac artery stenosis as a cause of posttransplant renal failure and claudication. *Int Urol and Nephrol*. 2007;39:1273-6.
2. Hypertension after renal transplantation. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2016 [acceso 15 de Noviembre de 2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/hypertension-after-renal-transplantation>.
3. Becker B, Odorico J, Becker Y, Levenson G, McDermott J, Grist T, et al. Peripheral vascular disease and renal transplant artery stenosis: A reappraisal of transplant renovascular disease. *Clin Transplant*. 1999;13:349-55.
4. Voiculescu A, Hollenbeck M, Plum J, Hetzel G, Mödder U, Pfeiffer T. Iliac artery stenosis proximal to a kidney transplant: Clinical findings, duplex-sonographic criteria, treatment, and outcome. *Transplantation*. 2003;76:332-9.
5. Hollenbeck M, Kutkuhn B, Grabensee B. Colour Doppler ultrasound in the diagnosis of transplant renal artery stenosis. *Bildgebung*. 1994;61:248-54.
6. O'Neill W, Baumgarten D. Ultrasonography in renal transplantation. *Am J Kidney Dis*. 2002;39:663-78.
7. Rubin G. Spiral (helical) CT of the renal vasculature. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 1996;17:374-97.
8. Kobayashi K, Censullo M, Rossman L, Kyriakides P, Kahan B, Cohen A. Interventional radiologic management of renal transplant dysfunction: Indications, limitations, and technical considerations. *Radiographics*. 2007;27:1109-30.
9. Mwipatayi BP, Sharma S, Daneshmand A, Thomas SD, Vijayan V, Altaf N. Durability of the balloon-expandable covered versus bare-metal stents in the Covered versus Balloon Expandable Stent Trial (COBEST) for the treatment of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2016;64, 83-94. e1.
10. Sabri SS, Choudhri A, Orgera G, Arslan B, Turba UC, Harthun NL. Outcomes of covered kissing stent placement compared with bare metal stent placement in the treatment of atherosclerotic occlusive disease at the aortic bifurcation. *J Vasc Interv Radiol*. 2010;21:995-1003.

Lucía Sobrino Díaz^{a,*}, Vicente Mosquera Rey^b,
Minerva Rodríguez García^a, Manuel Alonso Pérez^b,
Natalia Ridao Cano^a, Carmen Díaz Corte^c
y Ahmad Amer Zanabali Al-Sibbai^b

^a Área de Gestión Clínica de Nefrología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

^b Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

^c REDinREN, FRIAT, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lucia.sobrino@gmail.com (L. Sobrino Díaz).

0211-6995/© 2017 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.05.006>

Síndrome de Heyde: resolución de anemia tras reemplazo valvular aórtico en paciente en hemodiálisis

Heyde syndrome: Correction of anemia after aortic valve replacement in a hemodialysis patient

Sr. Director:

La coexistencia de estenosis aórtica (EA) y anemia por déficit de hierro debido a hemorragia digestiva por angiodisplasias se conoce como síndrome de Heyde (SH). Fue descrito en 1958 por el Dr. Edward Heyde¹. Actualmente es definido por la tríada de EA severa, coagulopatía debida al síndrome de von Willebrand de tipo 2A adquirido y anemia secundaria al sangrado por angiodisplasias del tracto gastrointestinal²⁻⁴.

Presentamos el caso de una mujer de 63 años con enfermedad renal crónica (ERC) por nefropatía de reflujo, en hemodiálisis desde 1989 con antecedentes de 2 trasplantes renales, con pérdida de ambos injertos por rechazo agudo, insuficiencia mitral severa con recambio valvular mitral por prótesis mecánica en 2002, desde entonces anticoagulada con acenocumarol, y con EA severa.

La paciente presentó rectorragia y hematoquecia en enero de 2016, con anemización y descenso de la hemoglobina de 12,5 hasta 9 g/dl, las plaquetas eran normales, el INR estaba en rango adecuado y la saturación de transferrina bajó a 18%. No recibía heparina durante la diálisis. A pesar del aumento del aporte de hierro iv y de la dosis de eritropoyetina, de 12.000 a 24.000 UI semanales, precisaba de una media de 2 concentrados de hematies a la semana para mantener una hemoglobina en torno a 10 g/dl (ver *fig. 1*). En la colonoscopia (*fig. 2*) se observaron lesiones eritematosas de 2-3 mm que parecían pequeños hematomas, sin presentar aspecto de angiodisplasias y no había ninguna lesión sobre la que poder actuar. En las semanas siguientes el sangrado se intensificó, con lo que precisó más transfusiones semanales, por lo que se realizó una nueva rectosigmoidoscopia, que únicamente mostró fragilidad de la mucosa en el colon descendente.

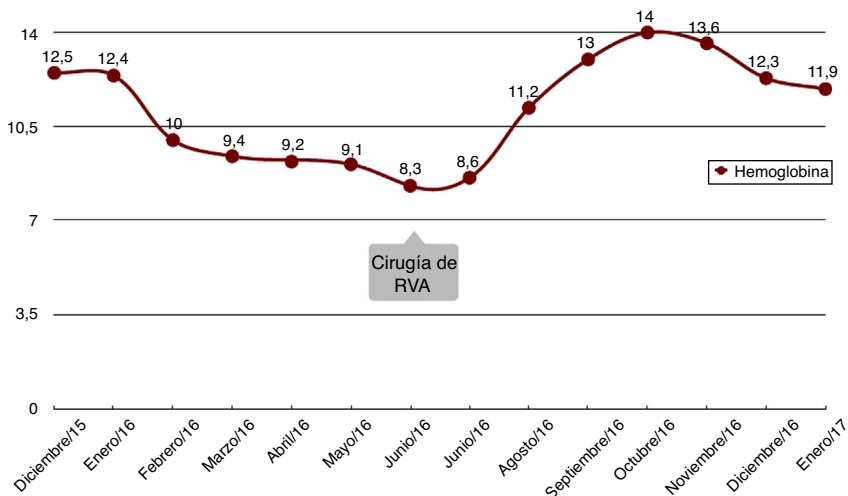


Figura 1 – Evolución analítica de la hemoglobina.

RVA: reemplazo valvular aórtico.

Coincidiendo con la anemia, la paciente presentó empeoramiento de su clase funcional. El ecocardiograma objetivó descenso de la FEVI, del 55 al 44%, y progresión de la EA (área valvular de 0,4 cm²). La coronariografía no mostró lesiones significativas. En junio de 2016 se realizó el reemplazo valvular aórtico (RVA) por una prótesis mecánica ATS n.º 21. La paciente presentó resolución completa del cuadro de hemorragia digestiva en la primera semana tras el RVA, lo que indica que la causa más probable era el SH.

En los siguientes meses después del RVA, la paciente se ha encontrado asintomática, sin episodios de sangrado digestivo, la hemoglobina se ha mantenido estable en 12 g/dl sin necesidad de transfusiones, el hierro iv se ha suspendido y la dosis de eritropoyetina se ha reducido a 8.000 UI semanales. Mantiene la anticoagulación con acenocumarol en rango adecuado.



Figura 2 – Colonoscopia.

Fondo cecal con lesiones eritematosas de 2-3 mm que parecen pequeños hematomas por fragilidad mucosa, sin presentar aspecto de angiodisplasias. No hay ninguna lesión evidente sobre la que poder actuar.

Las angiodisplasias son pequeños vasos dilatados y tortuosos con un diámetro menor a 1 cm. Un 30-40% de las hemorragias gastrointestinales de causa no clara están vinculadas a angiodisplasias. Son una causa de sangrado digestivo principalmente en ancianos y pacientes con ERC. Pueden ser detectadas más tempranamente en pacientes con ERC, y son la principal causa de sangrado digestivo bajo (19-32%)⁵.

La EA es la lesión valvular adquirida más común en los ancianos. La prevalencia de EA crítica es del 1-2% a los 75 años y del 6% a los 85 años^{3,4}. La EA causa hipoxia crónica de bajo grado, lo que estimula la formación de angiodisplasias^{3,5}. Pate et al.⁶ y Shoenfeld et al.⁷ encontraron una asociación significativa entre EA y hemorragia gastrointestinal debida a angiodisplasias.

El mecanismo involucrado en la EA que produce el síndrome de von Willebrand de tipo 2A adquirido es la disrupción mecánica de los multímeros grandes de FvW debido a la fuerte tensión producida por el flujo turbulento al pasar a través de la válvula estrecha. La exposición a esta tensión provoca un cambio en la forma —que pasa de una estructura en espiral a un filamento elongado— con lo que la expone a la actividad de la proteasa ADAMTS13 y desencadena proteólisis, lo que reduce el número de multímeros de alto peso molecular (APM) de FvW. Los multímeros de APM de FvW son importantes para la hemostasia, median la adhesión y agregación plaquetaria al subendotelio de los vasos sanguíneos dañados y en situaciones de flujo sanguíneo de alta velocidad. Los vasos angiodisplásicos, por sí mismos, están asociados a flujo sanguíneo de alta velocidad. En ausencia de estos multímeros, se esperaría un sangrado prolongado^{2-4,8}.

Los tratamientos endoscópicos, embolización, cirugía, terapia hormonal u octreótido solo producen éxito a corto plazo⁸. El reemplazo de la válvula estenótica proporciona el tratamiento más efectivo, ya que corrige el suministro de sangre al intestino y la disminución de los multímeros de APM de FvW^{2-4,8}. Una revisión de la Clínica Mayo⁹ presenta 57 casos de SH tratados con RVA, con un seguimiento de 15 años. El 79% de los pacientes no tuvo recurrencia del sangrado, con la bioprótesis como la válvula de elección. King et al.¹⁰ observaron

disminución del sangrado digestivo tras RVA en el 93% de los pacientes.

En un paciente con EA que desarrolla anemia por sangrado digestivo, además de valorar las causas más frecuentes (úlceras, neoplasias, colitis isquémica...), hay que considerar la posibilidad del SH. En los pacientes que presentan sangrado digestivo de origen desconocido se debe descartar EA. El tratamiento más efectivo para la resolución completa del cuadro es el RVA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heyde EC. Gastrointestinal bleeding in aortic stenosis. *N Engl J Med*. 1958;259:196.
2. Taguchi T, Watanabe M, Watadani K, Katayama K, Takahashi S, Takasaki T, et al. A case of Heyde syndrome: Resolution following aortic valve replacement. *Heart Surg Forum*. 2014;17:E258-60.
3. Massyn MW, Khan SA. Heyde syndrome: A common diagnosis in older patients with severe aortic stenosis. *Age Ageing*. 2009;38:267-70.
4. Maor NR. Heyde syndrome: Resolution of anemia after aortic valve surgery. *Isr Med Assoc J*. 2013;15:387-9.
5. Galanopoulos G. Angiodysplastic lesions as a cause of colonic bleeding in patients with chronic renal disease: Is there an association? *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2012;23:925-8.
6. Pate GE, Chandavimol M, Naiman SC, Webb JG. Heyde's syndrome: A review. *J Heart Valve Dis*. 2004;13:701-12.

7. Shoenfeld Y, Eldar M, Bedazovsky B, Levy MJ, Pinkhas J. Aortic stenosis associated with gastrointestinal bleeding. A survey of 612 patients. *Am Heart J*. 1980;100:179-82.
8. İlkel E, Albeyoğlu Ş, Çiloğlu U, Sabri D. Heyde's syndrome. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2014;22:592-4.
9. Thompson JL 3rd, Schaff HV, Dearani JA, Park SJ, Sundt TM 3rd, Suri RM, et al. Risk of recurrent gastrointestinal bleeding after aortic valve replacement in patients with Heyde syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012; 144:112-6.
10. King RM, Pluth JR, Giuliani ER. The association of unexplained gastrointestinal bleeding with calcific aortic stenosis. *Ann Thorac Surg*. 1987;44:514-6.

Mónica Milla*, Eduardo Hernández, Evangelina Mérida, Claudia Yuste, Paola Rodríguez y Manuel Praga

Servicio de Nefrología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: monica.milla15@gmail.com (M. Milla).

0211-6995/© 2017 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.05.002>

Hipotensión en hemodiálisis secundario a una reacción a membranas sintéticas

Hypotension in hemodialysis secondary to a reaction to synthetic membranes

Sr. Director:

Presentamos el caso de una paciente de 84 años en hemodiálisis con antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia, gota úrica, enfermedad coronaria de 2 vasos (DA/CD), necrosis apical, disfunción severa de VI y estenosis aórtica moderada. Recibe tratamiento con insulina, furosemida, sevelamer, atorvastatina, carvedilol, hierro sacrosa iv semanal y darbepoetina alfa 30 µg semanal. Se dializa a través de fístula arteriovenosa interna radiocefálica izquierda, con líquido de diálisis ultrapuro mediante un dializador Helixona® FX-80 (polisulfona).

La paciente comienza a presentar episodios de hipotensión y dolor precordial intradiálisis. Valorada por cardiología se descarta tratamiento quirúrgico por elevado riesgo cardiovascular en función de la edad y comorbilidades asociadas, así como para tratamiento percutáneo por anatomía coronaria

poco favorable. En las sesiones presenta de forma habitual hipotensión a los 15-20 min del inicio, en ocasiones con disnea y opresión torácica, ECG sin signos de isquemia aguda y enzimas cardíacas normales, con lenta recuperación tras infusión de solución salina, finalizando la sesión con tensión arterial normal. Se programan sesiones de diálisis con oxigenoterapia, baja tasa de ultrafiltración horaria, perfiles de UF, descenso de la temperatura del baño sin mejoría. Tras el cambio a otro dializador, BG 2.1 U® de polimetilmetacrilato (PMMA), la paciente comienza a tener buena tolerancia de las sesiones. Con la posterior sustitución a una membrana de triacetato de celulosa, no ha presentado nuevos episodios hipotensivos. Por otra parte en analítica presentaba discreta eosinofilia y trombocitopenia que desaparecen con el cambio de la membrana.

Por los antecedentes de la paciente los episodios hipotensivos intradiálisis se interpretaron de entrada como secundarios a su situación cardíaca, sin embargo el cambio de membrana,