

difficult, so it is believed that a number of *Gordonia* spp. infections are undetected.² Recently, Ramanan et al. reported 5 cases of *Gordonia* bacteremia collected between 1999 and 2013. In three cases the infection was related to a Hickman catheter, and another was considered a contamination from a tunneled dialysis catheter. Interestingly, none of these species were *G. rubropertincta*, and in addition, the infection in the hemodialysis patient was considered as a contaminant.³

Our case report other specie, *G. rubropertincta*, that was previously known as *Rhodococcus rubropertinctus* until 1989. It is a rare pathogen that could cause a variety of infections in humans, not only immunocompromised even immunocompetent hosts.^{3,4}

Although there is no standardized treatment due to the small number of cases reported, it seems that *Gordonia* spp. is usually susceptible to several antibiotic treatments, and it has good response rates. In our case, antibiotic treatment with daptomycin and meropenem was not enough even long-term, and removing the intravascular catheter was needed to get negative blood cultures.

In conclusion, improvement in laboratory techniques will allow identifying ubiquitous microorganisms as *Gordonia* spp., whom must be taken into account as responsible of infections in patients with hemodialysis catheters. To ensure the eradication of these microorganism, it would be advisable to remove the intravascular dispositive

REFERENCES

1. Hiessl S, Schuldes J, Thürmer A, Halbsguth T, Bröker D, Angelov A, et al. Involvement of two latex-clearing proteins during rubber degradation and insights into the subsequent degradation pathway revealed by the genome sequence of *Gordonia polyisoprenivorans* strain VH2. *Appl Environ Microbiol.* 2012;78:2874-87.
2. Blanc V, Dalle M, Markarian A, Debunne MV, Duplay E, Rodriguez-Nava V, et al. *Gordonia terrae*: a difficult-to-diagnose emerging pathogen? *J Clin Microbiol.* 2007;45:1076-117.
3. Ramanan P, Deziel PJ, Wengenack NL. *Gordonia* bacteremia. *J Clin Microbiol.* 2013;51:3443-7.
4. Hart DH, Peel MM, Andrew JH, Burdon JG. Lung infection caused by *Rhodococcus*. *Aust N Z J Med.* 1988;18:790-1.

Laura Salanova Villanueva*, Esther Ortega, Borja Quiroga
Hospital la Princesa, Servicio de Nefrología, Madrid, Spain

* Corresponding author.

E-mail address: aelita.sv@gmail.com (L.S. Villanueva).

0211-6995/© 2016 Sociedad Española de Nefrología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.05.015>

Miastenia gravis posterior a trasplante renal

Myasthenia gravis after kidney transplantation

Sr. Director:

La debilidad muscular es un síntoma que puede ser explicado por la alteración en la función del músculo, nervios periféricos, sistema nervioso central o unión neuromuscular¹. Dentro de su estudio inicial es fundamental documentar un compromiso objetivo de la fuerza y definir la localización de la lesión y su causa, la cual puede ser inflamatoria, infecciosa, genética, metabólica, autoinmune, neoplásica o tóxica. La miastenia gravis (MG) se incluye dentro del espectro de enfermedades que afectan la unión neuromuscular, y es una entidad muy rara en el período postrasplante renal².

Presentamos el caso de una mujer de 29 años, con diagnóstico de enfermedad renal crónica terminal idiopática, con necesidad de terapia de reemplazo renal durante 6 años. Se realizó trasplante renal de donante fallecido haploidentico el 11 de enero de 2010. Recibió inducción con alemtuzumab y mantenimiento con ciclosporina, azatioprina y prednisona. Un año después la paciente consultó por debilidad muscular persistente en miembros inferiores, con caídas frecuentes y compromiso fluctuante de la fuerza en miembros superi-

ores. Posteriormente, en el curso de una infección urinaria manejada con ciprofloxacina, presentó diplopía vertical, dificultad respiratoria y disfagia para sólidos. Fue hospitalizada en la Unidad de Cuidados Intensivos por riesgo de falla ventilatoria. En el examen neurológico se observó diplejía facial, fuerza de flexores de cuello 1/5, fuerza en las 4 extremidades proximal 4/5 y distal de 5/5. Por la sospecha diagnóstica de síndrome miasteniforme se realizaron estudios que confirmaron el diagnóstico de MG (tabla 1). Se manejó con 5 sesiones de plasmaféresis y con piridostigmina, con buena evolución. En el seguimiento a 5 años su función renal es adecuada y su desempeño funcional es normal con el uso de la piridostigmina.

La MG es una enfermedad autoinmune mediada por linfocitos B que producen anticuerpos contra el receptor de acetilcolina (anti-ach). Se caracteriza por debilidad muscular que se desencadena con la actividad repetitiva y mejora con el reposo y el frío^{2,3}. Frecuentemente inicia con paresia de los músculos extraoculares que puede ser aislada, o acompañarse de síntomas bulbares con disfagia y disartria, dificultad respiratoria por paresia de músculos de la caja torá-

Tabla 1 – Estudios imaginológicos y electromiografía

Estudios electrofisiológicos e imágenes	Resultado
Electromiografía y test de Lambert	Cambios miopáticos de tipo no inflamatorio en la musculatura proximal de miembros inferiores y superiores. Sin evidencia de neuropatía periférica ni de la unión neuromuscular (test de estimulación repetitiva)
Electromiografía de fibra única	Patrón de enfermedad neuromuscular
Resonancia magnética de encéfalo	Normal
TAC de tórax simple y contrastado	Sin presencia del timo, sin masas
Ecocardiograma	Normal FEVI 65%
Fibrobroncoscopia	Normal
Biopsia de músculo del miembro inferior derecho	Cambios por denervación. Sin atrofia ni distrofia

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; TAC: tomografía axial computarizada.

cica y generalización a músculos de extremidades^{1,2}. Para el diagnóstico es muy importante la determinación de anticuerpos anti-ach, que se encuentran hasta en el 85% de los casos, y estudio neurofisiológico con prueba de estimulación repetitiva y test de fibra única^{2,3}.

Múltiples desencadenantes son responsables del inicio o crisis de la enfermedad⁴; sin embargo, hasta el 8% de los pacientes comienzan con una CM como primera manifestación de la enfermedad, sin causa desencadenante aparente³. En el caso reportado, el cuadro clínico comenzó de forma aguda como pérdida proximal de la fuerza, que progresó a falla respiratoria; sin embargo, lo que es llamativo es que esto se presentó recibiendo terapia inmunosupresora, sin otros desencadenantes claros, excepto una infección urinaria que fue controlada de manera temprana. La CM es un escenario que requiere un manejo agresivo, pues representa formas clínicas graves con compromiso bulbar agudo y alto riesgo de falla respiratoria sin respuesta al manejo convencional; la inmunoglobulina intravenosa o la plasmaféresis son las opciones terapéuticas de elección en estos casos, ambas con adecuada efectividad en recuperación de la fuerza, por lo cual su elección dependerá del perfil de efectos adversos, comorbilidades, disponibilidad y ámbito hospitalario donde se encuentre^{2,3,5}. El medicamento preferido para el manejo sintomático es piridostigmina: su respuesta es una herramienta diagnóstica útil en pacientes con anticuerpos negativos. Nuestra paciente presentó CM que respondió muy bien a plasmaféresis y a terapia de mantenimiento con piridostigmina. Además, probablemente, la inmunosupresión que recibió por su trasplante pudo ayudar en el control de la enfermedad ya que los anticalcineurínicos, azatioprina y esteroides son reportados en la literatura como tratamientos útiles para esta enfermedad^{2,6-9}.

En la literatura existen 2 reportes de MG postrasplante renal: Hwang⁵ describe una CM 3 días después de trasplante renal atribuida al estrés perioperatorio y Reilly¹⁰ reporta una CM temprana postrasplante renal atribuida a ciclosporina, lo cual es controvertido porque este medicamento es útil para tratar la MG y había muchos otros factores peritrasplante que la podrían explicar.

En el caso que reportamos no encontramos asociación de la MG con el alemtuzumab que recibió la paciente un año antes como terapia inductora en el trasplante renal, ni tampoco con la terapia inmunosupresora utilizada como mantenimiento; por todo esto es poco probable una asociación entre MG y el trasplante renal, por lo que concluimos que se trató de un epifenómeno.

Conclusión

La relación de MG postrasplante de órgano sólido no es clara, pero muchos factores perioperatorios y postoperatorios pueden asociarse con el despertar de la enfermedad. Existen condiciones que son evitables y solo el juicio clínico y la vigilancia estricta pueden permitir una sospecha temprana para tener un diagnóstico y tratamiento oportuno en una condición que puede ser fatal.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Bucelli R, Harms MB. Neuromuscular emergencies. *Semin Neurol*. 2015;35:683-9.
- Gilhus NE, Verschuuren JJ. Myasthenia gravis: Subgroup classification and therapeutic strategies. *Lancet Neurol*. 2015;14:1023-36.
- Berrih-Aknin S, Frenkian-Cuvelier M, Eymard B. Diagnostic and clinical classification of autoimmune myasthenia gravis. *J Autoimmun*. 2014;4:8-49, 143-8.
- Chris Turner. A review of myasthenia gravis: Pathogenesis, clinical features and treatment. *Curr Anaesth Crit Care*. 2007;18:15-23.
- Hwang IH, Lee KN, Kim IY, Lee DW, Lee SB, Kim DS, et al. Myasthenic crisis after a renal transplant successfully treated with intravenous immunoglobulin. *Exp Clin Transplant*. 2014;12:555-8.
- Lavrnjic D, Vujic A, Rakocevic-Stojanovic V, Stevic Z, Basta I, Pavlovic S, et al. Cyclosporine in the treatment of myasthenia gravis. *Acta Neurol Scand*. 2005;111:247-52.
- Yoshikawa H, Mabuchi K, Yasukawa Y, Takamori M, Yamada M. Low-dose tacrolimus for intractable myasthenia gravis. *J Clin Neurosci*. 2002;9:627-8.
- Evoli A, Di Schino C, Marsili F, Punzi C. Successful treatment of myasthenia gravis with tacrolimus. *Muscle Nerve*. 2002;25:111-4.
- Cruz JL, Wolff ML, Vanderman AJ, Brown JN. The emerging role of tacrolimus in myasthenia gravis. *Ther Adv Neurol Disord*. 2015;8:92-103.
- O'Reilly S, Walshe E, Breathnach A, Keogh JA, Reilly M, Hutchinson M. Myasthenia gravis associated with cyclosporin treatment. *Nephrol Dial Transplant*. 1992;7:455.

John Fredy Nieto-Ríos^{a,*}, Mónica Zuluaga Quintero^b,
Leonardo Moreno Gómez^c, Arbey Aristizábal-Alzate^a,
Catalina Ocampo-Kohn^a, Lina María Serna-Higuera^b
y Gustavo Adolfo Zuluaga-Valencia^a

^a Hospital Pablo Tobón Uribe, Universidad de Antioquia, Medellín,
Colombia

^b Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

^c Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: johnfredynieto@gmail.com
(J.F. Nieto-Ríos).

0211-6995/© 2016 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/>).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.05.006>

Blanket orders, práctica desaconsejada pero cada vez más frecuente

Blanket orders, an unadvisable practise, yet more and more frequent

Sr. Director:

Una de las preocupaciones relacionada con la seguridad de los medicamentos la constituye la conciliación del tratamiento farmacológico de los pacientes al desplazarse entre los distintos ámbitos de la atención sanitaria. La casuística pone de manifiesto que tanto los ingresos hospitalarios como los traslados entre servicios o el alta hospitalaria causan errores en la medicación.

La conciliación al alta incluye una doble comparación. Se deben conciliar tanto la lista de los fármacos que el enfermo tomaba previamente al ingreso como los prescritos durante el ingreso para obtener una lista única conciliada. No son aceptables órdenes o instrucciones genéricas del tipo «reiniciar la medicación habitual», «continuar el tratamiento habitual» o «resto del tratamiento igual» conocidas como *blanket orders*^{1,2}.

Decidimos valorar la magnitud de las *blanket orders* en nuestro servicio, su evolución y las variables asociadas. Para ello, realizamos un análisis retrospectivo de los informes de alta hospitalaria y de consulta externa del Servicio de Nefrología de nuestro hospital desde 2006 hasta 2014. Se recogieron las siguientes variables: fecha del informe, autor, días de ingreso, edad y sexo del paciente, presencia o no de pluripatología (4 o más enfermedades), terapia renal sustitutiva (diálisis), utilización de *blanket order* y tipo. Nuestro hospital no dispone de historia clínica informatizada y, por ello, los informes clínicos son la herramienta de la que disponen los facultativos para comunicar los cambios terapéuticos.

En este periodo en nuestro servicio se emitieron 2.358 informes y, tras excluir los pacientes fallecidos (61), se redujeron a 2.297, que fueron analizados para este trabajo. De ellos, 1.190 correspondían a altas hospitalarias (50,5%). El 55% de los enfermos eran varones, el 68,3% eran pluripatológicos y el 26% procedía de diálisis. Se utilizaron *blanket orders* en el 50,2% de los casos (1.153), con mayor frecuencia entre los hospitalizados que en aquellos procedentes de consulta externa (53,1 frente a 47,1%; $p = 0,004$). Los tipos de *blanket order* encontrados fueron «resto como venía realizando» en el 65% (751), «como

se le indicó en el momento del alta» 27,4% (316), «resto de la medicación como pautó otro especialista» 4,16% (48) y otras *blanket orders* en el 3,2% (37). Los porcentajes de *blanket orders* aumentaron a lo largo de los años (37,5% en 2006 frente a 57,8% en 2014; $p = 0,000$), pero no estaban influidos por el mes del informe, ni por la edad o sexo del paciente. Por el contrario, eran más frecuentes en enfermos pluripatológicos (55,3 frente a 38,1%; $p = 0,000$), en los que precedían de diálisis (64,8 frente a 44,9%; $p = 0,000$) y en ingresos menos prologados (media \pm DE) ($6,98 \pm 6,29$ frente a $10,25 \pm 8,23$ días; $p = 0,000$).

Las *blanket orders* son utilizadas prácticamente en la mitad de los informes y los datos indican que esto, lejos de disminuir, ocurre cada vez con mayor frecuencia. No sorprende que sean más frecuentes en enfermos con estancias breves y pluripatológicos, en los que la conciliación terapéutica requiere mayor esfuerzo y es más compleja. Aunque no está informatizada la historia clínica, sí disponemos de un programa de seguimiento de pacientes en diálisis, lo que justificaría la existencia de elevado porcentaje de *blanket orders* en estos enfermos (posiblemente por entregarles copia del programa informatizado sin transcribir dicho tratamiento en el informe de alta).

La utilización de *blanket orders* es una práctica que debería eliminarse en el ejercicio médico. De hecho, están explícitamente prohibidas por el Medication Management Standard MM 3.20 de la JCAHO³. La existencia de una orden de este tipo muestra inmediatamente que el proceso de conciliación no se ha producido. En 2006, la JCHO añadió la exigencia de entregar al paciente la lista de medicación conciliada al alta redactada en lenguaje adecuado y comprensible⁴.

Esperamos que en el futuro las nuevas herramientas informáticas ayuden a mejorar estos cuidados, pero la concienciación de todos los profesionales continuará siendo imprescindible.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.