

determina mioglobina pre y posdiálisis de la primera sesión, arrojando un descenso del 50% (preHD 47.110 ng/ml vs postHD 23.500 ng/ml). Tras la segunda sesión el paciente reinicia diuresis a ritmo poliúrico, recuperando la función renal previa a la rabiomíolisis.

Comunicamos este caso para llamar la atención sobre el inicio temprano del tratamiento sustitutivo, siendo probablemente de utilidad el uso de dializadores con un cut-off intermedio (40 kD) que incrementando el aclaramiento de mioglobina, y disminuyendo sus niveles séricos, pueden contribuir a una recuperación más precoz del FRA.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis-an overview for clinicians. *Crit Care*. 2005;9:158-69.
2. Vanholder R, Sever MS, Ereik E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11:1553-61.
3. Khan FY. Rhabdomyolysis: A review of the literature. *Neth J Med*. 2009;67:272-83.
4. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. *Critical care nephrology*. En: Myoglobin as a toxin. 2nd ed Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2009. p. 1103-9.
5. Zager RA, Johnson AC, Becker K. Plasma and urinary heme oxygenase-1 in AKI. *J Am Soc Nephrol*. 2012;23:1048-57.

6. Torres PA, Helmstetter JA, Kaye AM, Kaye AD. Rhabdomyolysis: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Ochsner J*. 2015;15:58-69.
7. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet*. 2012;380:756-66.
8. Petejova N, Martinek A. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: A critical review. *Crit Care*. 2014;18:224.
9. Fabbri P, Rona R, Migliari M, Viganò M, Pesenti A. Myoglobin removal of small-protein leakage membrane (EMIC2) in patients in the ICU: A case series. *Critical Care*. 2014;18 Suppl 1:P398, <http://dx.doi.org/10.1186/cc13588>.

Rafael Díaz-Tejeiro\*, Dabaiba Regidor, Jorge Morales, Mayte Padrón, Laura Cueto, Miguel Angel Muñoz, Marta Torres, Francisco Javier Ahijado y Jose Eugenio García Díaz

Servicio Nefrología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [rdtejeiro@ono.com](mailto:rdtejeiro@ono.com) (R. Díaz-Tejeiro).

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.2017.11.001>

# Síndrome Guillain-Barré secundario a tacrolimus en paciente con síndrome nefrótico corticorresistente secundario a glomerulonefritis focal y segmentaria y nefropatía IgA

## Guillain-Barré Syndrome secondary to tacrolimus in a patient with corticoresistant nephrotic syndrome caused by focal and segmental glomerulonephritis and IgA nephropathy

Sr. Director:

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se manifiesta como debilidad muscular progresiva y simétrica en los miembros inferiores y arreflexia. En alguna ocasión los pacientes requieren ventilación invasiva y presentan una mortalidad del 15% al 30%<sup>1</sup>. La asociación entre infecciones respiratorias o gastrointestinales es conocida, y ocurre en 2/3 de los casos<sup>2,3</sup>. En trasplantes de órganos sólidos tiende a ser una complicación rara, y es más frecuente en trasplante de médula ósea. Sin embargo, es excepcionalmente raro en un paciente con síndrome nefrótico corticorresistente, tratado entre otras cosas con tacrolimus y cuyas biopsias renales revelan 2 entidades separadas: una glomerulonefritis focal y segmentaria y una nefropatía IgA. Presentamos el caso clínico de un paciente

de 65 años con múltiple comorbilidad, síndrome nefrótico en estudio y de difícil manejo, 2 biopsias renales de 2 procesos patológicos distintos, donde el tratamiento con tacrolimus derivó en un SGB.

Se trata de un paciente de 65 años derivado a la consulta de nefrología en 2014 por presentar proteinuria y tensión arterial no controlada. Entre los antecedentes personales de interés podemos destacar los que se relacionan en la *tabla 1*. Fue visto por primera vez en nefrología en octubre del 2014, con buen estado general y analíticamente: Fg > 60 (MDRD) Cr 1,1 mg/dl Hb 11 mg/dl, Na 136 mmol/l K 4,3 mmol/l, Prorreinograma con perfil inflamatorio, buena diuresis, perfil inmunológico no alterado, ACRO 3.600 mg/g, proteinuria de 4 g/24 h, no hipoproteinemia, albúmina 3 mg/dl Pt 6 mg/dl,

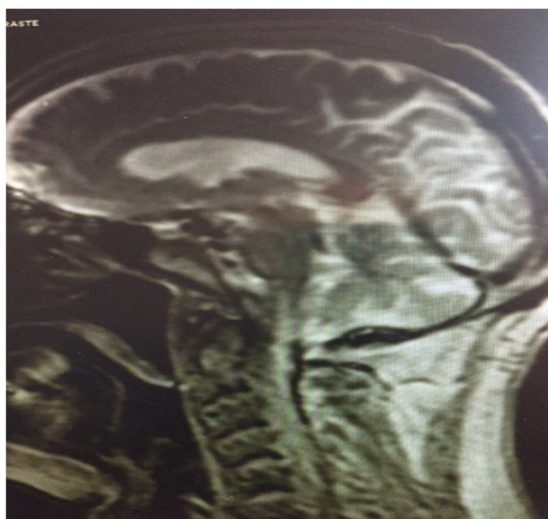
**Tabla 1 – Antecedentes personales**

No alergia a medicamentos Exfumador de un paquete/día hasta 1987	Celulitis en pierna derecha en 2009 Recidiva de la celulitis en 2010, valoración por cirugía vascular y persistencia de hematuria y proteinuria en una analítica de control Hipertensión conocida desde 2002 y tratada con IECA por su médico de primaria, presentando en 2009 urticaria-angioedema Colelitiasis asintomática en 2009 Fracaso renal agudo en 2010 en relación con la celulitis en la extremidad derecha
Exbebebor de 1 l de vino al día hasta 1987, esteatosis hepática	
Minero desde 1977 hasta la jubilación en 2003 Intervenido de hernia discal en 1987	
Criptorquidia izquierda estudiada por urología, estudio de extensión negativo Eccema en 1999 en probable relación con psoriasis no filiada Varices en la pierna derecha; safenectomía con ligadura en 2000	

no presentaba anemia y las inmunoglobulinas no estaban alteradas.

Con ecografía abdominal normal se practicó biopsia renal con diagnóstico de glomerulonefritis focal y segmentaria. Se inicia tratamiento con corticoides 1 mg/kg/día el 1 de septiembre de 2015. Al mes siguiente el paciente ingresa en medicina interna presentando crisis adisoniana en relación con la supresión de los corticoides por parte del paciente. El enfermo permaneció pocos días ingresado, se reintrodujo la corticoterapia y fue dado de alta. En enero de 2016 se comprueba corticorresistencia y una proteinuria de 5,5 g en 24 horas. Se inicia tratamiento con ciclosporina con pésima respuesta y múltiples efectos secundarios, por lo que se suspende tras 3 meses del uso y se cambia a micofenolato mofetilo 1.000 mg/12 horas. Ingresa en octubre-noviembre de 2016 por anasarca y síndrome nefrótico. Se realizó una segunda biopsia renal y se inició tacrolimus ajustado a niveles (rango 8-12 ng/ml). La posterior biopsia revela nefropatía IgA M1 E1 S1 T1 en la clasificación de Oxford.

Nuevamente acude a urgencias en enero de 2017 presentando deterioro general con pérdida de tono y movilidad que ha sido progresiva, ascendente y generalizada desde el último ingreso. Ante la sospecha de afectación neurológica por tacrolimus se suspende este de forma progresiva y se realiza interconsulta a neurología. Se realiza RMN de cráneo (fig. 1), punción lumbar que refleja proteínas 76 mg/dl y



**Figura 1 – RMN del cerebro de paciente afecto de síndrome de Guillain-Barré.**

glucosa de 68 mg/dl. Se descartaron así mismo causas secundarias de SGB. Los hallazgos del estudio neurofisiológico son: signos de neuropatía periférica generalizada simétrica (polineuropatía) sensitiva motora de probable origen axonal e intensidad moderada severa, con mayor compromiso de las extremidades inferiores. Sin embargo, la progresión simétrica de la afectación hace sospechar de SGB.

El paciente es visto por psiquiatría y rehabilitación, con actual seguimiento de las 2 especialidades. Se suspendió tacrolimus y se pautó prednisona a dosis bajas. Al alta presento un filtrado glomerular >60 (MDRD) una Cr de 1,2 mg/dl y una proteinuria de 6 g/24 horas. El estado general mejoró considerablemente desde el ingreso.

El SGB es una enfermedad infrecuente con una incidencia mundial de uno a 2 casos por 100.000/año<sup>4</sup>, mientras que la incidencia de SGB en pacientes en tratamiento con tacrolimus secundario al síndrome nefrótico no se conoce. Este síndrome es descrito muchas veces como un trastorno inmunológico, por lo que se ha pensado que el SGB es raro entre los pacientes inmunosuprimidos, dado que la inmunosupresión actúa a modo de protección. La fisiopatología de la toxicidad por tacrolimus no está bien estudiada, aunque la mayoría de los casos se describen en asociación con altos niveles sistémicos del fármaco. Aunque los estudios de conducción nerviosa en pacientes con polineuropatía por tacrolimus también pueden mostrar evidencia de cambios desmielinizantes<sup>5</sup>, la presentación ascendente simétrica y la ausencia de antecedentes de niveles elevados de tacrolimus favorecen el diagnóstico de SGB sobre la polineuropatía por tacrolimus<sup>6</sup>, como ocurre en nuestro caso. El tratamiento de SGB por tacrolimus en pacientes con síndrome nefrótico no se conoce, salvo la retirada del fármaco. Sin embargo, y siendo excepcionalmente raro, es necesario tener en cuenta la presencia de este proceso patológico cuando se utiliza el medicamento, pues un diagnóstico precoz y oportuno evitaría mayores secuelas en los pacientes.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Hardy TA, Blum S, McCombe PA, Reddel SW. Guillain-Barre syndrome: Modern theories of etiology. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2011;11:197-204.
- Drachman DA, Paterson PY, Berlin B, Roguska J. Immunosuppression and the Guillain-Barré syndrome. *Neurology.* 1970;200:390.

3. Wen PY, Alyea EP, Simon D, Herbst RS, Soiffer RJ, Antin JH. Guillain-Barre syndrome following allogeneic bone marrow transplantation. *Neurology*. 1997;49:1711–4.
4. Ponticelli C, Campise MR. Neurological complications in kidney transplant recipients. *J Nephrol*. 2005;18:521–8.
5. Dionne A, Nicolle MW, Hahn AF. Clinical and electrophysiological parameters distinguishing acute-onset chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy from acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve*. 2010;41:202–7.
6. Labate A, Morelli M, Palamara G, Pirritano D, Quattrone A. Tacrolimus-induced polyneuropathy after heart transplantation. *Clin Neuropharmacol*. 2010;33:161–2.

Servicio de Nefrología, Hospital del Bierzo, Ponferrada, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [Igor9843@gmail.com](mailto:Igor9843@gmail.com)

(I. Romaniouk Jakovler).

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.2017.11.005>

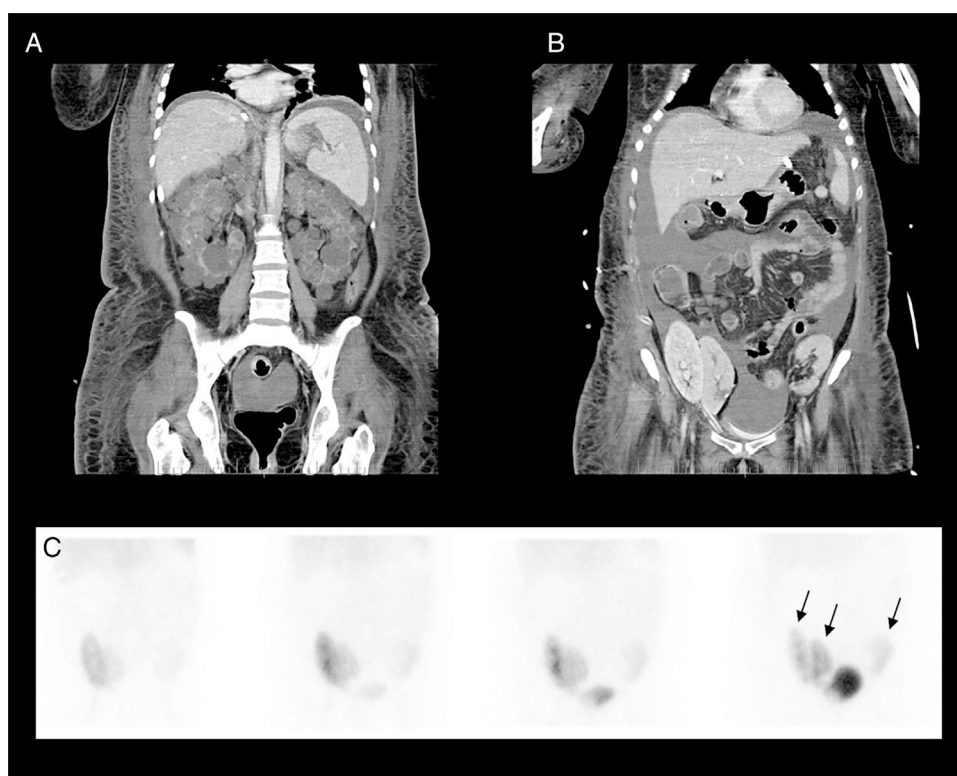
Igor Romaniouk Jakovler\*, Carmen Perez Nieto, Marco Romero Antonio, Fernando Simal Blanco y Ricardo Mouzo Javier

## Triple functioning renal allograft after repeated liver–kidney transplantation due to liver failure

### Funcionamiento de un triple trasplante renal alogénico tras repetir un trasplante de hígado-riñón por fallo hepático

A 56-year-old woman who underwent 10 years earlier simultaneous liver–kidney transplantation due to polycystic

disease (Fig. 1A) showed progressive transaminase elevation secondary to hepatotoxicity due to venlafaxine. The patient



**Fig. 1** – Baseline CT coronal views show polycystic kidneys before the first liver–kidney transplantation (A). Follow-up CT locates the three transplanted kidneys in both sides of the pelvis (B). A renogram study using <sup>99m</sup>Tc-MAG<sub>3</sub> was performed identifying different degrees of radiotracer uptake in all three transplanted kidneys (C).