

result of sirolimus pulmonary toxicity, but these findings are usually non-specific, consisting of bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia, interstitial pneumonitis, and non-necrotizing granulomas<sup>2,4</sup>. For this reason, a lung biopsy is not essential, and the diagnosis of this condition must fulfil the following criteria: presence of lung disease on imaging tests, exclusion of pulmonary infection or other lung disease, and clinical improvement after drug withdrawal, independent of the pulmonary biopsy<sup>4,5</sup>. All these criteria were fulfilled in the patient presented here, who showed significant imaging and clinical improvement after withdrawal of sirolimus.

Due to the increased use of sirolimus, radiologists interpreting imaging studies of transplant patients using this drug should be aware of the imaging features associated with this

potentially treatable complication. Although some previous authors reported the use of CT<sup>2,3,5</sup>, to our knowledge, there are no reports illustrating and discussing the high-resolution CT findings of pulmonary toxicity due to sirolimus.

1. Calle L, Tejada C, Lancho C, Mazuecos A. Pneumonitis caused by sirolimus: improvement after switching to everolimus. *Nefrologia* 2009;29(5):490-1.
2. Adibelli Z, Dilek M, Kocak B, Tulek N, Uzun O, Akpolat T. An unusual presentation of sirolimus associated cough in a renal transplant recipient. *Transplant Proc* 2007;39(10):3463-4.
3. Champion L, Stern M, Israel-Biet D, et al. Brief communication: sirolimus-associated pneumonitis: 24 cases in renal transplant recipients. *Ann Intern Med* 2006;144(7):505-9.
4. Chhajer PN, Dickenmann M, Bubendorf L, Mayr M, Steiger J, Tamm M. Patterns of

pulmonary complications associated with sirolimus. *Respiration* 2006;73(3):367-74.

5. Haydar AA, Denton M, West A, Rees J, Goldsmith DJ. Sirolimus-induced pneumonitis: three cases and a review of the literature. *Am J Transplant* 2004;4(1):137-9.

**T. Davaus Gasparetto, MD<sup>1,2</sup>, E. Marchiori, MD, PhD<sup>1</sup>, P. Menezes, MD<sup>3</sup>, G. Zanetti, MD<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Department of Radiology. Fluminense Federal University. Niterói. Rio de Janeiro. Brazil.

<sup>2</sup> Department of Radiology. Federal University of Rio de Janeiro. Rio de Janeiro. Brazil.

<sup>3</sup> Department of Nephrology. Fluminense Federal University. Niterói. Rio de Janeiro. Brazil.

### Correspondence:

**Edson Marchiori**

Rua Thomaz Cameron, 438.

Valparaíso. CEP 25685.120.

Petrópolis. Rio de Janeiro. Brazil.

edmarchiori@gmail.com

## B) COMUNICACIONES BREVES DE INVESTIGACIÓN BÁSICA O EXPERIENCIAS CLÍNICAS

### Síndrome de Guillain-Barré en trasplante renal

*Nefrologia* 2010;30(2):260-1

#### Sr. Director:

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la causa más frecuente de polineuropatía aguda en adultos. Se manifiesta por progresiva debilidad motora simétrica en miembros y arreflexia. Su complicación más grave es la insuficiencia respiratoria aguda, con una mortalidad del 15-30% si llega a precisar ventilación mecánica.

Puede asociarse con infección respiratoria o gastrointestinal (citomegalovirus [CMV], *Campylobacter yeyuni*) en dos tercios de los casos<sup>1,2</sup>. Se ha descrito en trasplantes de médula ósea, aunque es muy raro en trasplantes de órganos sólidos<sup>3</sup>. También se ha asociado con neurotoxicidad por anticaleineurínicos<sup>4</sup>. Presentamos 2 casos de SGB en pacientes sometidos a trasplante renal.

El primer caso corresponde a una mujer sometida a un trasplante renal de 22 años de edad, con insuficiencia renal crónica (IRC) secundaria a vejiga neurogénica. Recibió esteroides, tacrolimus y micofenolato mofetil, así como tratamiento profiláctico frente a CMV con gammaglobulina hiperinmune (receptor IgG negativo/donante IgG positivo). La evolución de la función renal fue excelente. Cinco semanas después del trasplante renal desarrolló enfermedad por CMV (leucopenia grave, hipertransaminemia, gastritis, Ag P65 positivo.) Recibió ganciclovir intravenoso durante 15 días, y evolucionó satisfactoriamente. Reingresó 3 semanas después por debilidad progresiva y simétrica de los miembros inferiores, parestesias y disfagia, con desarrollo, en las horas siguientes, de insuficiencia respiratoria aguda que requirió ventilación mecánica.

El segundo caso es un hombre sometido a trasplante renal de 62 años de edad, con IRC no filiada. Fue tratado con este-

roides, tacrolimus y micofenolato mofetil. Presentó muy buena evolución de la función renal. A los 2,5 meses del trasplante ingresó por parálisis grave de los miembros inferiores que evolucionó rápidamente a tetraparesia. Se determinó Ag P65, que fue positivo, y fue tratado con ganciclovir i.v. durante 18 días. No requirió ventilación mecánica, pero sí un prolongado tratamiento rehabilitador.

En los 2 pacientes el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el estudio electromiográfico fueron diagnósticos de SGB (polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante; LCR con presión normal, elevación de proteínas y sin pleocitosis).

La primera paciente recibió 4 ciclos de plasmáferesis y 5 dosis de gammaglobulina hiperinmune (0,4 g/kg/día) y el segundo, 5 dosis de gammaglobulina hiperinmune (0,4 g/kg/día). La primera trasplantada mejoró de forma evidente, y fue extubada a los 7 días. Tras 8 años de seguimiento, permanece asintomáti-

ca y sin secuelas neurológicas. El segundo paciente, a los 6 meses del cuadro, ha mejorado neurológicamente, pero persiste una paresia en los miembros inferiores, por lo que continúa en rehabilitación. Los niveles de tacrolimus siempre fueron normales en ambos casos. En el segundo paciente se cambió tacrolimus por everolimus sin que se observaran cambios en su tórpida evolución neurológica.

El SGB en trasplantes de órganos sólidos es una entidad muy rara, a pesar de la frecuencia de la infección por CMV, que puede poner en peligro la vida del paciente. En la literatura se han descrito muy pocos casos, la mayoría en hombres<sup>5</sup>. En nuestros pacientes el CMV fue pro-

bablemente el principal desencadenante del cuadro, dada su proximidad temporal. Es importante realizar un diagnóstico precoz para poner en marcha lo antes posible el tratamiento neurológico común a todos los SGB, y el etiológico si procede.

1. El-Sabrout RA, Radovancevic B, Ankoma-Sey V, Van Buren C. Guillain-Barré syndrome after solid organ transplantation. *Transplantation* 2001;71:1311-6.
2. Maccario M, Tarantino A, Nobile-Orazio E, Ponticelli C. *Campylobacter jejuni* bacteriemia and Guillain-Barré syndrome in a renal transplant recipient. *Transpl Int* 1998;11:439-42.
3. Ponticelli C, Campise MR. Neurological complications in kidney transplant recipients. *J Nephrol* 2005;18:521-8.

4. Palmer BF, Toto RD. Severe neurologic toxicity induced by cyclosporine A in three renal transplant patients. *Am J Kidney Dis* 1989;13:161-72.
5. Bulsara KR, Baron PW, Tuttle-Nwehall JE, Clavien PA, Morgenlander J. Guillain-Barré syndrome in organ and bone marrow transplant patients. *Transplantation* 2001;71:1169-83.

**T. García Álvarez, A. García Herrera, A. Mazuecos Blanca, C. Llancho Novillo**

Servicio de Nefrología.  
Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

**Correspondencia:**

**Teresa García Álvarez**  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Puerta del Mar. Cádiz.  
teresa\_garcia\_alvarez@yahoo.es

## C) CASOS CLÍNICOS BREVES

### Efecto del trasplante renal en la disfunción ventricular de un paciente en hemodiálisis

*Nefrología* 2010;30(2):261-2.

**Sr. Director:**

Presentamos el caso de un hombre de 36 años con insuficiencia renal crónica e hipertensión secundaria a una glomerulonefritis crónica no biopsiada. Se realizó una fístula arteriovenosa (FAVI) y 6 meses después, en agosto de 2007, precisó el inicio de tratamiento sustitutivo tipo hemodiálisis. El ecocardiograma (ECOCCG) realizado el 22 de agosto de 2007 no presentó hallazgos de significación patológica (ligera hipertrofia ventricular izquierda, ausencia de anomalías valvulares, competencia valvular y buena función sistólica con estudio de estrés negativo para isquemia). Seis meses después del inicio de diálisis comenzó disnea progresiva, opresión torácica y mala tolerancia a la diálisis, por lo que se inició hemodiálisis dia-

ria. Entre otras pruebas se realizó de nuevo un ECOCCG en febrero de 2008 en el que destacaban una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección [FE] visual del 40%, volumen telediastólico [VTD] 157 mm, volumen telesistólico [VTS] 105 mm), una ligera dilatación de la aurícula izquierda con insuficiencia mitral ligera-moderada e hipertensión pulmonar severa. Se repitieron nuevos ECOCCG en agosto y septiembre de 2008, observándose deterioro de la función sistólica hasta de un 25%, pérdida de la configuración ventricular con aumento del VTD a 185 ml, grado severo de insuficiencia mitral funcional con mayor dilatación auricular y aumento del grado de hipertensión pulmonar (figura 1). En noviembre de 2008 el paciente fue sometido a un trasplante renal con buena evolución, y la creatinina en el momento al alta era de 1,5 mg/dl. Durante el posoperatorio se decidió realizar el cierre de la FAVI. Durante los meses posteriores al trasplante el paciente ha continuado asintomático, con mejoría en los parámetros del ECOCCG realizado en julio de 2009: desaparición completa de la

insuficiencia mitral, VTD de 129 ml y FE del 45% (figura 1).

La insuficiencia cardíaca congestiva es 12 a 36 veces más frecuente en pacientes en diálisis en comparación con la población general. El tratamiento adecuado es un tema objeto de controversia. No está claro si las recomendaciones generales para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la población general son igual de efectivas y seguras en la población sometida a diálisis. Además, este tipo de pacientes supone un grupo de alto riesgo quirúrgico. La ausencia de evidencia respecto al efecto del trasplante en la morbimortalidad perioperatoria hace que muchas veces estos pacientes no sean valorados para el trasplante y es más, cuando son valorados, en muchas ocasiones no está claro si deben ser incluidos en las listas de espera. Wali et al.<sup>1</sup> valoraron el impacto del trasplante en 103 pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y FE inferior al 40% y objetivaron una clara mejoría a los 12 meses del trasplante, incluso en los pacientes con una función cardíaca más afectada. El trasplante renal debe