

traba fuga. Durante dos meses más, continuó en APD hasta ser trasplantada.

La presencia de disnea nos obliga a descartar la patología más frecuente en nuestros pacientes (retención hidrosalina, insuficiencia cardíaca, etc.), pero no debemos olvidarnos de las complicaciones mecánicas⁴.

El diagnóstico será principalmente clínico, y al analizar el derrame comprobaremos las características propias del líquido de diálisis.

Destacamos la gammagrafía Tc-99 como técnica sencilla y sin riesgo para el paciente como técnica para confirmar el diagnóstico.

Se realiza mediante un intercambio manual con 2 mCi de Tc 99. Pasados 10-15 m, se realiza la primera lectura, y tras unas 3-4 h de se realizan las imágenes tardías en diferentes posiciones. Para finalizar, se drena todo el líquido y se elimina según los protocolos del Servicio de Medicina Nuclear.

1. García R, Miguel A. Hidrotórax secundario: una complicación de la diálisis peritoneal poco frecuente. Diagnóstico y tratamiento. *Nefrología* 1998;XVIII.2.
2. García R, Miguel E. Utilidad de la escintigrafía peritoneal en el diagnóstico de las hernias de la pared abdominal de pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria: a propósito de dos casos. *Nefrología* 1995;XV:6.
3. Lam MF, Lo WK. Retroperitoneal leakage as a cause of ultrafiltration failure. *Perit Dial Int* 2004;24:466-70.
4. López Revuelta K, Coy J. Papel diagnóstico de la escintigrafía peritoneal en las complicaciones abdominales de la DPCA. *Nefrología* 1988;8(13).

I. García Méndez, N. Ferran Sureda,

B. Guasch Aragay

Servicio de Nefrología.
Hospital Josep Trueta. Girona.

Correspondencia:

Isabel García Méndez

Servicio de Nefrología.
Hospital Josep Trueta. Girona.
isabel0408@yahoo.es

Tratamiento con timoglobulina como causante de polineuropatía desmielinizante aguda en un trasplantado renal

Nefrología 2009;29(4):369-370.

Sr. Director:

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) o polineuropatía desmielinizante (PND) aguda es una patología grave, a menudo fulminante, que en más de dos tercios de los casos presenta como antecedente una infección, generalmente por virus (citomegalovirus [CMV] o virus de Epstein-Barr). Presentamos el caso de un varón de 48 años, trasplantado renal en enero de 2007; serología CMV D/R positiva; inmunosupresión con esteroides, micofenolato y tacrolimus; evolución inicial con función retrasada del injerto, pero buena evolución posterior (creatinina al alta, 1,5 mg/dl).

En su evolución, presenta un rechazo agudo celular grado IIB de Banff, tratado con timoglobulina por presentar una reacción alérgica y bicitopenia, suspendiéndose el tratamiento, pero con mejoría de la función renal. A los cuatro días de recibir timoglobulina, presenta artromialgias y febrícula, progresando rápidamente a debilidad en miembros inferiores y paresia 4/5 en los cuatro miembros, disfonía y disfagia graves. Se mantuvo afebril y sin compromiso respiratorio. En la analítica, deterioro de la función renal con creatinina de 2,5 mg/dl. Pruebas complementarias: TAC cráneo sin alteraciones. Urocultivo negativo. PCR para CMV negativos. EMG: alteraciones compatibles con polineuropatía aguda desmielinizante motora. Valorado por Neurología, se diagnosticó de cuadro compatible con SGB, iniciando tratamiento con inmunoglobulina policlonal IV a dosis de 2 g/kg y esteroides a dosis altas, desapareciendo la sintomatología a las 24 horas del tratamiento, aunque

persistió con déficit motor leve durante varias semanas. Función renal al alta, Cr: 1,7 mg/dl.

Discusión

En una población inmunodeprimida, es lógico que el agente más frecuentemente comunicado haya sido el CMV2-4. La propia inmunosupresión constituye una alteración del equilibrio inmunológico. Esta alteración permite que queden libres clones de linfocitos capaces de generar una respuesta de autoagresión, al quedar inhibidos linfocitos T supresores. En nuestro paciente no se encontró ningún factor de riesgo habitualmente asociado con el desarrollo de dicha entidad. Existen circunstancias en las que proteínas anormales circulantes se han asociado a neuropatía (enfermedad de Waldenström, mieloma múltiple, síndrome POEMS). Es posible que la administración de timoglobulina cause una condición similar a una disproteinemia, a través de la formación de complejos inmunes (enfermedad del suero). Las células T y las neuronas tienen glucolípidos similares en la membrana, habiéndose asociado los antígenos contra GM1 al HSGB. En la literatura, sólo hemos encontrado una referencia⁵ a una posible relación con el tratamiento con anticuerpos policlonales antilinfocitos. En este caso, la relación temporal y la clínica que presentó el paciente con la administración de ATG, así como la falta de otras causas, nos hace pensar en una posible relación entre el tratamiento con timoglobulina y la PND que le sigue, posiblemente asociada a una enfermedad del suero.

1. Pascual-Pascual SI. Aspectos actuales de las neuropatías inflamatorias agudas y crónicas. Síndrome de Guillain-Barré y polineuritis crónica inflamatoria desmielinizante. *Rev Neurol* 2002;35:269-76.
2. Bale JF, Rote NS, Bloomer LC, Bray PF. Guillain-Barré-like polyneuropathy after renal transplant: possible association with Cytomegalovirus infection. *Arch Neurol* 1980;37:784.

- Bouza-Pineiro P, Pego R, Alonso A, De la Fuente R, Martul EV. Guillain-Barré síndrome after renal transplantation: a case of clinical success with intravenous immunoglobulin therapy. *Nephron* 1996;74(1):223-4.
- Lloveras JJ, Larrue V, Delisle MB, Tack I, Icart J, et al. Guillain-Barré syndrome

associated with cytomegalovirus infection after kidney transplantation. *Presse Med* 1994;23(21):476-8.

- Cartwright MS, Moore PS, Donofrio PD, Iskandar SS, Stratta RJ. Acute Sensory Neuropathy Associated with Rabbit Antithymocyte Globulin. *American Journal of Transplantation* 2007;7:484-6.

A. Romero, E. Sola, V. López, C. Gutiérrez, M. Cabello, M. González-Molina, D. Burgos, D. Hernández

Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Correspondencia:

Antonio Romero Alcántara

Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.
tonicom78@yahoo.es

C) CASOS CLÍNICOS BREVES

Urgencia hipertensiva y talla baja. ¿Cuál es su diagnóstico?

Nefrología 2009;29(4):370-371.

Sr. Director:

La esclerosis tuberosa (ET) es una anomalía congénita del desarrollo embrionario, que se transmite de forma autosómica dominante y tiene diferentes formas de expresión clínica. Se clasifica dentro de las denominadas facomatosis, que son anomalías del desarrollo, susceptibles de originar tumores o hamartomas del sistema nervioso. Presentamos el caso de una paciente que de manera ocasional es diagnosticada tras consultar por otro motivo en Urgencias.

Se trata de una escolar de 6 años y 6/12 meses que consulta por exantema evanescente, ocasionalmente petequial, de varias horas de evolución. Fiebre asociada. Exploración: peso, 15,300 kg (DS 6,3 kg). Talla, 100 cm (DS, 16 cm). Tensión arterial: MID-160/120, MII-177/107, MSI- 169/118, MSD-169/110.

En la exploración física, niña sin aspecto de enfermedad grave. Afebril. Piel seca, mucosas hidratadas y algo pálidas. Lesiones dérmicas asociadas a viriasis aguda. Tonos cardíacos rítmicos y fuerte soplo sistólico II/VI Panfocal. Abdomen sin hallazgos, blando, depresible no doloroso, no megalias, escaso panículo adiposo. Se palpan pulsos femorales. ROT presentes. No signos meníngeos. Orofaringe hiperémica.

Exploraciones complementarias: hemograma: anemia normocítica,

normocrómica. Leucocitosis, ligera neutrofilia, eosinofilia. Bioquímica: glucosa 121 mg/dl. Urea: 135 mg/dl. Creatinina: 1,6 mg/dl. Control: glucosa: 81 mg/dl, urea: 113 mg/dl, creatinina: 1,1 mg/dl, magnesio: 2,2, PCR: 215,8 mg/l (N: 2-5). Control: 11,4. EAB: normal; hierro sérico: 64 MG/dl (N: 45-156); estudio de lípidos: normal; VSG: 4 mm (N: 0-20); PTH: 75 U/mcrl; serología a mononucleosis infecciosa negativa; cultivo faríngeo: *Streptococcus pyogenes*; aldosterona: 50,10 NG/dl, renina: 0,50 ngml/h aldosterona/renina: 100,2 (<30). Estudio de coagulación: normal. Orina: ligera proteinuria, hematuria. Estudio de función renal: filtrado glomerular: 34 ml/min/1,73 m²; calciuria: 3 mg/kg/día; fosfaturia: 29 mg/kg/día (N = 15-20); natriuria: 3,44 mEq/kg/día (3,87 ± 1,3 mEq/kg/día); kaliuria: 2,24 mEq/kg/día (1,73 ± 0,7 mEq/kg/día). RTP: 64%; urocultivo: negativo; índice microalb./creatinina: 3.222 mg/g; ácido fólico, vitamina B12 y fondo de ojos: palidez papilar. No edema de papila, bordes nítidos. No se aprecian otras anomalías; ECG: hipertrofia ventrículo izquierdo. Ecocardiograma: normal; RX mano y muñeca izquierda: edad ósea de cinco años; inmunoglobulinas, C3 y C4 ANA y AMA normales; catecolamina: normal.

Ecografía abdominal, renal (*doppler*): los riñones son de un tamaño dentro de los límites normales, pero con alteraciones de la estructura. Existen lesiones focales de parénquima renal bilateral.

RM de abdomen, cráneo y pelvis angiomiolipomas con escasa o casi inapreciable cantidad de grasa intratumoral. Imágenes

cerebrales compatibles con hamartomas de pequeño tamaño en la sustancia blanca. Ambas cosas sugerentes de esclerosis tuberosa. Realizado estudio genético TSC1 negativo y TSC2 negativo.

Evolución: mejoría de las cifras tensionales tras iniciar tratamiento con IECA y ARA II, siendo normales para su edad y talla tras su utilización y con proteinuria negativa.

El angiomiolipoma (AML) es la lesión renal más común en la ET (34-80%), seguido de los quistes renales y la enfermedad poliquística. Esto es debido a que el locus TSC2 es adyacente a uno de los genes para la enfermedad poliquística renal (PKD1) y deleciones contiguas pueden producir ambos fenotipos.

El angiomiolipoma es un tumor benigno, del córtex renal, caracterizado por la presencia de tejido graso maduro o inmaduro, pared vascular y músculo liso, aunque con capacidad de provocar hemorragia grave, reemplazamiento del parénquima renal y efecto masa, que puede provocar dolor y puede comprometer la función renal.¹ El fallo renal es menos frecuente y generalmente está relacionado con la glomerulosclerosis secundaria a la hiperfiltración debido a la cirugía o a la invasión tumoral, en particular por quistes². Se ha sugerido, por algunas series, que hay variantes de angiomiolipoma que tienen capacidad de crecimiento metastásico³.

A pesar de ser benigno, hay una posibilidad de transformación a malignidad⁴. Además, ocasionalmente el tu-