

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. Lanchó 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.

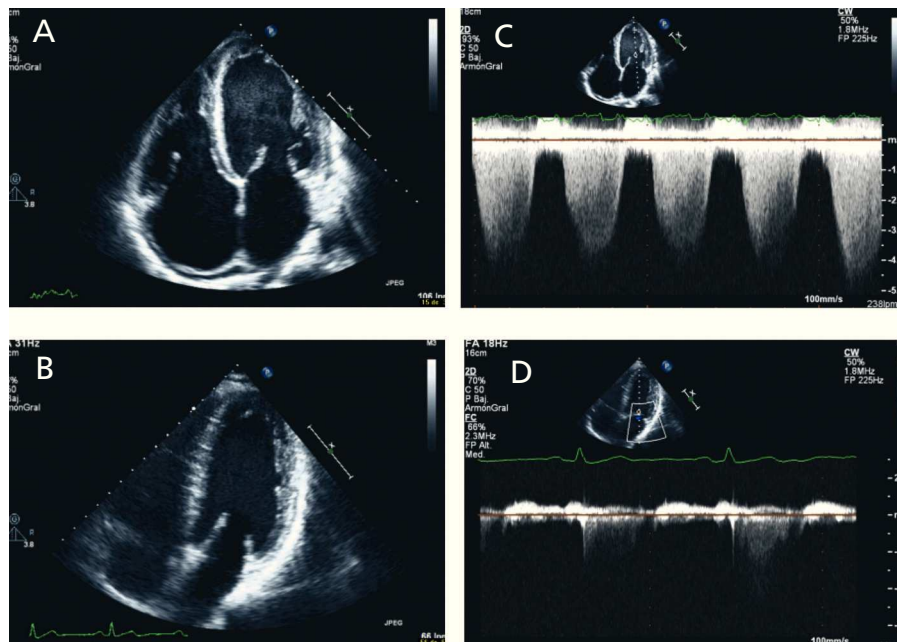
**Sr. Director:**

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 (ECO) 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 ECO 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 ECO 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 ECO 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



**Figura 1.** Eco bidimensional (A y B), apical dos cámaras, que muestra la evolución del tamaño y el volumen de las distintas cavidades. En las imágenes de Doppler continuo (C y D) se observa la práctica desaparición de la insuficiencia mitral tras la realización del trasplante renal.

ser considerado como opción de tratamiento en pacientes con insuficiencia cardíaca, ya que la permanencia en diálisis puede dar como resultado una progresiva e irreversible disfunción miocárdica. También otros estudios indican que el trasplante renal, con todos los cambios fisiológicos que implica y con la corrección de los factores derivados de la uremia disminuye, y a veces resuelve, las anomalías cardíacas secundarias a la insuficiencia renal crónica, con reducción de la hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo y mejora de la función sistólica y diastólica ventricular<sup>2-4</sup>.

Por tanto, la clara mejoría de la función cardíaca tras realizar el trasplante renal refuerza la indicación del trasplante en este paciente.

1. Wali RK, Wang GS, Gottlieb SS, Bellumkonda L, Hansalia R, Ramos E, et al. Effect of kidney transplantation on left ventricular systolic dysfunction and congestive heart failure in patients with end-stage renal disease. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(7):1051-60.
2. Bialostozky D, Leyva M, Villarreal T,

Casanova JM, Pérez-Grovas H, Lemus P, et al. Myocardial perfusion and ventricular function assessed by SPECT and gated-SPECT in end-stage renal disease patients before and after renal transplant. *Arch Med Res* 2007;38(2):227-33.

3. Sahagún-Sánchez G, Espinola-Zavaleta N, Lafragua-Contreras M, Chávez PY, Gómez-Núñez N, Keirns C, et al. The effect of kidney transplant on cardiac function: an echocardiographic perspective. *Echocardiography* 2001;18(6):457-62.
4. Rigatto C, Foley RN, Kent GM, Guttmann R, Parfrey PS. Long-term changes in left ventricular hypertrophy after renal transplantation. *Transplantation* 2000;70(4):570-5.

**J.A. Quintanar Lartundo<sup>1</sup>,**

**G. Fernández Fresnedo<sup>1</sup>,**

**B. Ruiz Delgado<sup>2</sup>, M. Arias<sup>1</sup>**

Servicios de <sup>1</sup> Nefrología y <sup>2</sup> Cardiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Correspondencia:**

**Gema Fernández Fresnedo**

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. 39008 Santander. [neffg@humv.es](mailto:neffg@humv.es)

## Hipernatremia grave, hiperfosforemia, acidosis metabólica y fracaso renal secundarios a la administración de enemas de limpieza

*Nefrología* 2010;30(2):262-3

**Sr. Director:**

Las soluciones de preparación para colonoscopia son ampliamente utilizadas por sus pocos efectos secundarios. No obstante, en edades extremas de la vida y en pacientes con enfermedades digestiva y/o renal debemos ser cautos con su uso<sup>1</sup>.

En pacientes con insuficiencia renal pueden desencadenar graves alteraciones hidroelectrolíticas: hipernatremia grave, hiperfosforemia, hipopotasemia, acidosis metabólica o fracaso renal secundario a deshidratación. A continuación describimos un caso con dichas alteraciones y con gran repercusión clínica.

Hombre de 30 años de edad, con antecedentes de encefalopatía connatal y retraso mental secundario, trastorno digestivo connatal, poliquistosis renal crónica con ureterohidronefrosis severa de larga evolución e insuficiencia renal crónica secundaria, con infecciones urinarias de repetición. Dependiente para todas las actividades de la vida. Fue ingresado por un cuadro suboclusivo (figura 1) secundario a cuerpos extraños (plásticos, tierra, etc.), sin datos de laboratorio reseñables salvo creatinina (Cr) sérica de 1,4 mg/dl que ya presentaba en anteriores controles analíticos. Se comenzó desde el momento del ingreso con abundante sueroterapia y enemas de limpieza obteniéndose múltiples tipos de cuerpos extraños durante los 3 días posteriores. Al cuarto día de ingreso inició un deterioro progresivo del estado de conciencia, mostrando en el control analítico de sangre los siguientes parámetros: Cr, 5 mg/dl; urea, 116 mg/dl; Na, 197 mmol/l; K,