

Tania Monzón*, Francisco Valga, Jorge Reichert y Celia López

Centros de hemodiálisis AVERICUM SL., Departamento de Hemodiálisis, Las Palmas de Gran Canaria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: taniarmv@msn.com (T. Monzón).

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.2017.11.003>

Fracaso renal agudo por rabdomiólisis. Tratamiento con hemodiálisis y membranas de cut-off intermedio (EMIC2)

Acute renal failure due to rhabdomyolysis. Renal replacement therapy with intermediate cut-off membranes (EMIC2)

Sr. Director:

La rabdomiólisis es un síndrome clínico causado por el daño del tejido muscular esquelético y la liberación al torrente sanguíneo y el espacio intersticial de sus componentes intracelulares, incluyendo mioglobina, lactato deshidrogenasa, creatín fosfoquinasa (CK), así como los electrolitos. Su espectro clínico varía desde un proceso casi asintomático, con mialgias y elevación de los niveles de CK, hasta una condición de extrema gravedad, con severas elevaciones de la CK, diselectrolitemia grave, fracaso renal agudo (FRA) y coagulación intravascular diseminada (CID)¹. La etiología del síndrome puede ser muy variada, habiéndose descrito tanto factores hereditarios (miopatías hereditarias), como adquiridos (actividad física extrema, exposición a temperaturas extremas, isquemia vascular, traumatismos, drogas, toxinas, sepsis, electrocución, etc.)².

El FRA es la complicación más importante de la rabdomiólisis y la presentan hasta un 33% de los pacientes³. El mecanismo fisiopatológico responsable radica en la liberación de mioglobina. Se han descrito 3 mecanismos de nefrotoxicidad mediados por mioglobina. La vasoconstricción renal, la formación de cilindros intratubulares y el daño directo de las células tubulares^{4,5}. El mejor tratamiento del FRA asociado a rabdomiólisis es la prevención del mismo. La expansión de volumen con infusión de cristaloides para mantener una buena perfusión renal y un flujo urinario elevado, junto a una alcalinización inicial, son los pilares de la prevención⁶. En caso de fallo de las medidas anteriores será preciso iniciar la terapia de remplazo renal, la cual no estará indicada en función de los niveles de mioglobina o CK, si no en función de la presencia de condiciones de riesgo vital tales como la hipercaliemia, la hipercalcemia, la anuria o la sobrecarga de volumen⁷. Cuando se decide el tratamiento sustitutivo de la función renal, bien con hemodiálisis intermitente o técnicas continuas, tendremos en consideración que el tóxico responsable del FRA, la mioglobina, tiene un Pm de 17 kD, y

es pobremente eliminado por dializadores de alto flujo^{8,9}. Presentamos un caso de rabdomiólisis con FRA en un paciente trasplantado renal que fue tratado con hemodiálisis intermitente con un dializador EMIC2 (cut-off 40 kD).

Se trata de un paciente de 45 años de edad, con enfermedad renal crónica de etiología no filiada en diálisis peritoneal desde 2009. El primer trasplante renal de cadáver lo recibió en 2010, con trombosis venosa precoz. El estudio de trombofilia demostró un estado de hipercoagulabilidad con hiperhomocisteinemia y factor VIII elevado. El segundo trasplante renal de cadáver se efectuó en 2013, siendo prescrita anticoagulación sistémica indefinida con sintrom[®]. Sufrió un episodio de rechazo agudo tardío en enero de 2016, que fue tratado con esteroides. Posteriormente desarrolló nefropatía por virus BK con ERC en estadio 4 (Cr 4,1 mg/dl). En octubre de 2016 tuvo un episodio de trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo (MII). Previamente se había suspendido la anticoagulación por hemorragia digestiva baja secundaria a pólipo colónico. Reinició tratamiento con sintrom y en diciembre de 2016 reingresó por dolor agudo del MII y edema súbito hasta la raíz del miembro, objetivando de nuevo una trombosis venosa profunda del territorio fémoro-poplíteo. En ese momento el paciente no estaba adecuadamente anticoagulado (INR 1,4), decidiéndose tratamiento con heparina sódica. Mala evolución con importante edema de MII, frialdad y signos de mala perfusión distal, desarrollando el paciente un FRA sobre la ERC (Cr 6,6 mg/dl) con orinas oscuras y oliguria. Se descarta ecográficamente afectación vascular del injerto renal y se confirma la existencia de una rabdomiólisis (CK 44.915 mU/ml, lactato deshidrogenasa 3.100 U/l, GOT 392, GPT 113) y una diselectrolitemia severa (K 6,6 mEq/l, bicarbonato 16 mEq/l). A pesar de la infusión enérgica de cristaloides el paciente permanece en anuria, siendo preciso la sustitución de la función renal con hemodiálisis urgente. Se realizan 2 sesiones de diálisis de 6 horas de duración con dializador EMIC2 (polisulfona, fresenius) de 1,8 m² y un cut-off 40 kD con el objetivo de depuración de mioglobina. Se

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

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

- Torres PA, Helmstetter JA, Kaye AM, Kaye AD. Rhabdomyolysis: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Ochsner J*. 2015;15:58-69.
- Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet*. 2012;380:756-66.
- Petejova N, Martinek A. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: A critical review. *Crit Care*. 2014;18:224.
- Fabbrini 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 (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%¹. La asociación entre infecciones respiratorias o gastrointestinales es conocida, y ocurre en 2/3 de los casos^{2,3}. 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,