



Caso clínico

Gammopatía monoclonal como diagnóstico diferencial en toxicidad por tacrolimus

Monoclonal gammopathy as a differential diagnosis in tacrolimus toxicity



Karen Hopf-Estandía,^{*,‡} José Horacio Cano-Cervantes,^{*,§} Mayra Matías-Carmona,^{*,¶}
Regina Canade Hernández-Hernández,^{*,||} Citlali Fernández-Vivar^{*,**}

* Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Ciudad de México, México.

ORCID:

‡ 0009-0008-3913-6999; § 0000-0002-7578-0414; ¶ 0009-0009-7183-4348; || 0009-0008-2487-6599; ** 0009-0003-5330-2424

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de una paciente postrasplantada renal de donador cadavérico con presencia de cilindros intratubulares en biopsias protocolarias como posible hallazgo relacionado a lesión tubular aguda asociada al uso de tacrolimus. Sin embargo, por presencia de los mismos, se deben descartar gammopatías monoclonales como causa de disfunción aguda.

Palabras clave: disfunción aguda del injerto, toxicidad por tacrolimus, gammopatía monoclonal.

INTRODUCCIYN

La toxicidad por inhibidores de la calcineurina genera disfunción aguda del injerto. A nivel histopatológico puede observarse daño en distintos niveles: arteriopatía, tubulopatía o, en algunos casos, microangiopatía trombótica. En los casos de daño tubular, se pueden encontrar cilindros intratubulares sugestivos de gammopatía monoclonal.

PRESENTACIYN DEL CASO

Paciente femenino de 43 años con antecedente de preeclampsia en 2008, con progresión a enfermedad

ABSTRACT

We present the clinical case of a kidney transplant recipient from a deceased donor, in whom protocol biopsies revealed intratubular casts as a possible finding related to acute tubular injury associated with tacrolimus use. However, due to the presence of these casts, monoclonal gammopathies must be ruled out as a potential cause of acute dysfunction.

Keywords: acute graft dysfunction, tacrolimus toxicity, monoclonal gammopathy.

renal crónica que requirió inicio de terapia de reemplazo renal en junio de 2018. Antecedentes de sensibilización: dos transfusiones (2004, 2008) y dos embrazos. *Panel Reactive Antibody* (PRA) pretrasplante: clase I 58% y clase II 2%.

Recibió un trasplante renal de donante fallecido el 31/03/2024, proveniente de un donante con criterios extendidos, con 17 horas y 13 minutos de isquemia fría, KDPI 84%, KDRI 1.44 y EPTS 20%. Se administró inducción con timoglobulina (dosis acumulada de 4.5 mg/kg) y tres bolos de metilprednisolona. El tratamiento de mantenimiento consistió en tacrolimus, ácido micofenólico y prednisona; se indicó profilaxis con trimetoprima-sulfametoxazol, valganciclovir y fluconazol.

Citar como: Hopf-Estandía K, Cano-Cervantes JH, Matías-Carmona M, Hernández-Hernández RC, Fernández-Vivar C. Gammopatía monoclonal como diagnóstico diferencial en toxicidad por tacrolimus. Rev Mex Traspl. 2026; 15 (1): 45-46. <https://dx.doi.org/10.35366/122937>



Presentó función retardada del injerto, requiriendo tres sesiones de hemodiálisis por sobrecarga de volumen e hiperkalemia leve. El gammagrama con MAG-3 reportó curva renográfica grado 3 con función del injerto de 29.1 mL/min. Al egreso presentó diuresis de 0.9 mL/kg/h y creatinina de egreso 6.58 mg/dL. En el seguimiento, no requirió nuevamente terapia dialítica, con volúmenes urinarios > 2,000 mL/día, aunque sin descenso significativo de la creatinina.

En la biopsia protocolaria a los tres meses postrasplante (junio de 2024) no se encontraron datos de rechazo; sin embargo, se describió lesión tubular aguda focal posiblemente asociada a toxicidad por inhibidores de calcineurina. Los hallazgos fueron inespecíficos y en ese momento no existían datos clínicos ni bioquímicos de toxicidad por tacrolimus, cuyos niveles eran cercanos a 10 ng/mL, adecuados para la etapa postrasplante, con dosis de 6 mg/día y uso de ketocanazol como ahorrador.

Ante la persistencia de creatinina elevada (4.5 y 5 mg/dL), se realizó una nueva biopsia indicada en julio de 2024, reportándose nuevamente ausencia de rechazo, pero con lesión tubular aguda y presencia de cilindros intratubulares PAS (+), sugestivos de posible toxicidad por tacrolimus. No obstante, no se pudo descartar que se tratara de cilindros monoclonales, por lo que se inició protocolo para descartar gammapatía monoclonal, sin identificar pico monoclonal en electroforesis de proteínas, proteínas de Bence Jones o beta-2 microglobulina; todo resultó negativo.¹

En enero de 2025 se realizó otra biopsia por indicación, con estudio de cadenas kappa y lambda, también negativo. Dado que la creatinina permanecía > 4 mg/dL a los nueve meses del trasplante y no se identificaba otra causa probable más que toxicidad, se decidió cambiar tacrolimus por sirolimus en enero de 2025. Tras el ajuste, se observó un descenso progresivo de la creatinina, con último valor en junio de 2025 de 2.4 mg/dL.

DISCUSIYN

El caso ilustra que la toxicidad por inhibidores de calcineurina puede presentarse a pesar de niveles en rango terapéutico.

CONCLUSIYN

Cuando se presenta como tubulopatía con cilindros intratubulares, se debe realizar protocolo para descartar gammapatías monoclonales, ya que los cilindros en ambas patologías tienen características muy similares.

REFERENCIA

1. Liptak P, Ivanyi B. Primer: histopathology of calcineurin-inhibitor toxicity in renal allografts. *Nat Clin Pract Nephrol.* 2006; 2 (7): 398-404. doi: 10.1038/ncpneph0225.

Correspondencia:

Karen Hopf-Estandía

E-mail: karenhopf@hotmail.com