

Microangiopatía trombótica secundaria a gemcitabine

López Royo, Luzía Sescún¹; Villa Ayala, Verónica Alexandra¹; Beltrán Mallén, David¹; Guillén Crusells, Javier¹; Guevara Madrid, Francisco Antonio¹; Gracia Martín, Carmen¹; Sureda De Lucio, Begoña¹.

(1) HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET

Palabras clave / Términos relevantes:

Microangiopatía trombótica, gemcitabina, crisis hipertensiva

RESUMEN

Caso clínico y resultados: Mujer de 67 años con antecedentes de leiomioma retroperitoneal en tratamiento con gemcitabina y dacarbacina desde hacía un año e hipertensión mal controlada en el último mes. Es remitida a consulta de nefrología por deterioro progresivo de función renal hasta Cr 1.32 mg/dl, microhematuria y proteinuria 0.59 g/L. En consulta se objetivan además anemia, plaquetopenia, aumento de bilirrubina y LDH y moderados edemas en extremidades inferiores. Se intensifica el tratamiento antihipertensivo oral y se solicitan nuevos exámenes analíticos para confirmación de sospecha de hemólisis.

Sin embargo, el mismo día la paciente es remitida a urgencias por una crisis hipertensiva, precisando labetalol intravenoso, objetivándose empeoramiento de los parámetros analíticos mencionados y confirmándose el origen hemolítico de la anemia con Coombs negativo. Así, ingresó en nefrología con diagnóstico de crisis hipertensiva en contexto de síndrome hemolítico urémico secundario a gemcitabina.

Durante el ingreso tuvo una buena evolución a nivel renal con la retirada del fármaco y medidas de soporte, sin precisar eculizumab. Como complicaciones padeció una bacteriemia por SAMS en probable relación al reservorio de quimioterapia.

Conclusiones: Las microangiopatías trombóticas (MAT) son en su mayoría secundarias (80-90%) y las secundarias a fármacos suponen un 10-13% del total. La gemcitabina, el clopidogrel, los inhibidores de la calcineurina, el interferón, el sunitinib o el bevacizumab son algunos ejemplos de drogas asociadas a MAT. La etiopatogenia puede ser inmunomediada por una hipersensibilidad al fármaco que produce anticuerpos reactivos o dosis dependiente por un efecto acumulativo del fármaco que es tóxico para el endotelio. En las MAT secundarias a gemcitabina es típica la presentación clínica como una hipertensión nueva o exacerbada y una sobrecarga de líquidos grave. El tratamiento principal serían la suspensión del fármaco causante y las medidas de soporte, sin embargo, también pueden considerarse el eculizumab y los recambios plasmáticos o el rituximab.