

MUERTE SÚBITA EN DOS PACIENTES TRATADOS CON RASBURICASA

M. Trujillo, C. Marrero, A. León, N. Hernanz, J. Breña, P. Ríos, S. Jover, A. Cabello, M. Herrera, M.C. Mesa, T. Bello y J. García-Talavera

Hematología y Hemoterapia Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria.

Introducción: La urato-oxidasa es una enzima presente en la mayoría de los mamíferos, pero no en humanos, que cataliza la oxidación del ácido úrico y lo transforma en alantoína, que es 5-10 veces más soluble en orina que aquel. La rasburicasa (RS) es una forma recombinante de urato oxidasa, más efectiva que el alopurinol en el control de la hiperuricemia (1). Su indicación terapéutica es la prevención y tratamiento de la hiperuricemia que acompaña al síndrome de lisis tumoral de las leucemias agudas y linfomas de alto grado, con gran carga celular y rápida respuesta terapéutica. Los *efectos tóxicos de la RS* ocurren en menos del 1% de los pacientes y los más graves son: anafilaxia, exantema cutáneo, hemólisis y metahemoglobinemia. Otros efectos: fiebre, neutropenia febril, *distress* respiratorio, sepsis y mucositis (2). *Contraindicaciones a su uso:* hipersensibilidad a uricasa o excipientes de la formulación, déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y otras alteraciones metabólicas asociadas a anemias hemolíticas. Como toda proteína exógena, puede inducir reacciones alérgicas, especialmente en pacientes con alergia atópica.

Casos clínicos: Aportamos 6 pacientes con hemopatías malignas: 5 LAM y 1 LNH (tabla 1) a los que se les pautó RS en la dosis y forma de administración recomendadas para, dado el alto recuento leucocitario e hiperuricemia, prevenir el sde. de lisis tumoral tras la quimioterapia de inducción. Todos los pacientes recibieron el mismo tratamiento estándar previo a la quimioterapia (hidratación, alcalinización, alopurinol) e hidroxiurea. A las 4-6 horas de iniciado, se administró la RS (a dosis de 0,2 mg/kg/día diluida en 50 ml de s. salino 0,9% a pasar en 30 minutos), con buena tolerancia y respuesta en la dosificación posterior de ác. úrico tras la primera dosis de RS. La muerte súbita ocurrió en dos pacientes de la misma edad, afectos ambos de LAM-M5 (FAB), con antecedentes de tabaquismo importante y broncopatía crónica; no fue posible conocer si reunían criterios de hiperreactividad bronquial. Ambos acudieron con disnea, sin signos de insuf. cardíaca y con radiografía de tórax normal.

Conclusión: Nuestra hipótesis sobre el origen de la insuficiencia respiratoria fatal es el desarrollo de un broncoespasmo severo, secundario a una reacción anafiláctica inducida por la RS en enfermos con antecedentes de broncopatía crónica y posible hiperreactividad bronquial.