

MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA EN EL TRASPLANTE ALOGÉNICO DE PROGENITORES HEMOPOYÉTICOS

R. Vallansot, C. Martínez, J.M. Roncero, F. Fernández-Avilés, P. Abrisqueta, G. Gutiérrez-García, M. Rovira, A. Urbano-Ispizua, E. Montserrat, E. Carreras

Unidad de Trasplante, Departamento de Hematología, Instituto de Hematología-Oncología, Hospital Clínic, IDIBAPS, Barcelona

Introducción: La microangiopatía trombótica (MAT) es una grave complicación del trasplante de progenitores hemopoyéticos (TPH). Su verdadera incidencia es difícil de precisar debido a la falta de criterios diagnósticos universalmente aceptados y a su heterogeneidad clínica.

Objetivos: Analizar la incidencia y las características clínicas de la MAT en receptores de TPH alogénico de un solo centro.

Pacientes y métodos: Se analizaron 227 receptores de TPH alogénico durante el período 2001-2006. El diagnóstico de MAT se basó en criterios biológicos (esquistocitosis, aumento de LDH sérica, plaquetopenia o refractariedad transfusional) y clínicos (deterioro de la función renal o neurológica). Se consideraron como posibles causas desencadenantes: la enfermedad del injerto contra el huésped (EICH), las infecciones y la toxicidad por ciclosporina A (CSA) presentes en un periodo de ± 7 días con respecto al diagnóstico de la MAT.

Resultados: Veinte (9%) pacientes fueron diagnosticados de MAT (10 V/10 M, edad mediana 35 años [25-55]). La incidencia acumulada al año fue del 11%. Catorce (70%) habían recibido un TPHmieloablative y 6 (30%) uno de intensidad reducida. Diez pacientes recibieron progenitores de un donante no emparentado con diferencias HLA en 3 casos. Todos recibieron profilaxis de la EICH con CSA en combinación con metotrexato o micofenolato. La mediana de aparición de la MAT fue de 57 (1-111) días post-TPH. En 18 pacientes (90%) hubo deterioro renal y en 9 (45%) neurológico. Se identificaron como posibles causas desencadenantes: EICH en 9 pacientes (45%), infección vírica en 10 (50%), infección fúngica en 2 (10%), enfermedad venooclusiva hepática en 3 (15%) y niveles elevados de CSA en 7 (35%). Tras el diagnóstico de MAT, la CSA fue suspendida en 18 pacientes y se redujo su dosis en 2. Como tratamiento adicional, un paciente recibió plasma fresco congelado y defibrotide y otros recambios plasmáticos. Catorce recibían corticoides como tratamiento de la EICH. En 9 (45%) la MAT se resolvió completamente y en otros 9 se observó mejoría. Dieciséis pacientes (80%) fallecieron tras una mediana de 95 días [5-463] tras el diagnóstico de MAT, siendo las causas: infección (n=10), EICH (n=3), otras (n=3). En 2 pacientes la MAT estaba activa en el momento del exitus.

Conclusión: La incidencia de MAT en nuestra serie es similar a la referida en otros estudios. Dicha complicación, cuyo tratamiento de elección está aún por determinar, se asocia a una elevada mortalidad en los receptores de TPH. El mejor conocimiento de los mecanismos de la MAT podría contribuir a una prevención y un tratamiento más eficaces.