

# Recurrencia del síndrome hemolítico urémico después del trasplante renal

R. Solá y G. del Río

Fundación Puigvert. Barcelona.

Señor director:

La ciclosporina A es un excelente inmunodepresor que ha mejorado los resultados del trasplante renal, aunque no está exento de efectos secundarios. El más importante es el de la nefrotoxicidad, que podría ser producida por afectación vascular y/o tubulointersticial.

La inhibición de la secreción de las prostaglandinas de efecto vasodilatador y antiagregante plaquetar en favor de la acción opuesta del tromboxano produciría la afectación a nivel vascular<sup>1, 2</sup>. Por este motivo, la administración de ciclosporina A ha provocado en distintas ocasiones la aparición o recaída del síndrome hemolítico urémico después del trasplante<sup>1, 3-7</sup>.

Nosotros hemos podido observar en uno de nuestros pacientes la recidiva del síndrome hemolítico urémico después del trasplante renal, en la que podría estar involucrada la ciclosporina A. El enfermo presentó una crisis de rechazo agudo en el curso posttrasplante inmediato, con posterior recaída, que fueron tratadas con dosis altas de corticoides. Debido a la falta de una respuesta total a esta terapéutica se añadió la ciclosporina A (6 mg/kg/día) al tratamiento inmunodepresor al que estaba sometido. A partir de este momento empeoró significativamente la función renal, detectándose un descenso de la serie roja, con dismorfia eritrocitaria y signos de hemólisis, así como del número de plaquetas. La insuficiencia renal siguió avanzando a pesar de suspender la administración de ciclosporina A e iniciar tratamiento con heparina. En la pieza de la trasplantectomía se observaron lesiones compatibles con el síndrome hemolítico urémico.

El propio rechazo es capaz de desencadenar el síndrome hemolítico urémico después del trasplante renal por la lesión inflamatoria que produce a nivel en-

dotelial<sup>1</sup>. De hecho, los niveles en plasma de la haptoglobina en nuestro paciente fueron indetectables ya antes de iniciar la administración de la ciclosporina A. Sin embargo, la rápida evolución de la insuficiencia renal y las alteraciones hematológicas aparecidas en el momento de la instauración de dicho tratamiento hacen suponer que, cuando menos, la ciclosporina también actuó como factor desencadenante.

De ser así, este efecto nefrotóxico se habría producido al iniciar el tratamiento, sin estar, pues, relacionado ni con la dosis total administrada ni con un nivel en sangre elevado en un momento dado (350 ng/l. en nuestro paciente).

Por este motivo creemos que debe limitarse el uso de la ciclosporina A en los pacientes trasplantados de riñón que habían padecido previamente un síndrome hemolítico urémico, principalmente disponiendo de otras drogas, que manteniendo el efecto inmunosupresor carecen de efecto nefrotóxico.

## Bibliografía

1. Cohen JJ, Harrington JT, Kassirer JP y Madias NE: Cyclosporine nephrotoxicity. *Kidney Int* 30:964-974, 1986.
2. Jorkasky D, Audet P, Williams S, Grossman R y Conrad M: Cyclosporine-induced nephrotoxicity: role of prostaglandins. *Transplant Proc* 19:1742-1744, 1987.
3. Hebert D, Sibley RK y Maver SM: Recurrence of hemolytic uremic syndrome in renal transplant recipients. *Kidney Int* 30:S51, S58, 1986.
4. Copeland JG, Emery RW, Levinson MM, Icenogle TB, Riley JE, McAleer MJ, Copeland JA y Dietz R: Cyclosporine: an immunosuppressive panacea? *J Thorac Cardiovasc Surg* 91:26-39, 1986.
5. Verpooten GA, Paulus GJ, Roels F y De Broe ME: De novo recurrence of hemolytic-uremic syndrome in a cyclosporine-treated renal allograft patient. *Transplant Proc* 19:2943-2948, 1987.
6. Bonser RJ, Adu D, Franklin I y McMaster P: Cyclosporine-induced haemolytic-uremic syndrome in liver allograft recipient. *Lancet* 2:1337, 1984.
7. Shulman M, Striker G, Deeg MJ, Kennedy M, Storb R y Thomas ED: Nephrotoxicity of cyclosporin A after allogeneic bone marrow transplantation. Glomerular thromboses and tubular injury. *N Engl J Med* 305:1392-1395, 1981.

Correspondencia: Dr. R. Solá.  
Servicio de Nefrología.  
Fundación Puigvert.  
Cartagena, 340.  
08025 Barcelona.