

## MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA EN EL CONTEXTO DE LA PANDEMIA POR SARS-CoV 2

*Rañó Santamaría, óscar (1); Otero Alonso, Pablo (1); Cillero Rego, Sonia (2); Rivera Chavez, Lizet Lorena (1); Quispe Gonzales, Jansen Olavid (1); Gonzalez Tabares, Lourdes (1); Calviño Varela, Jesús (1)*  
(1) HULA; (2) CHUAC

Las microangiopatías trombóticas se caracterizan por la presencia de anemia hemolítica microangiopática, trombopenia y daño orgánico secundario a lesión endotelial y trombosis arteriolar y capilar. Sus causas son múltiples, pudiendo clasificarse en hereditarias o adquiridas. Por otra parte, la infección por SARS-CoV2 puede desencadenar un estado de hipercoagulabilidad, inflamación y daño endotelial que conduce tanto a trombosis arterial como microvascular, habiéndose descrito además fenómenos trombóticos tras la vacunación.

Describimos el caso de un paciente varón de 28 años que acude al hospital en enero de 2022, por fiebre, diarrea, oliguria, a las 24 horas tras recibir la tercera dosis de vacunación covid. A su ingreso, se realiza PCR nasofaríngea con resultado positivo para infección por coronavirus. Entre los análisis complementarios presentaba fracaso renal agudo, anemia hemolítica, esquistocitosis, y trombopenia, aunque dada la relación temporal con vacuna e infección el cuadro fue difícil de interpretar. La actividad ADAMTS-13, estaba conservada, no presentaba hipertensión ni clínica neurológica y en la radiografía de tórax no presentaba infiltrados neumónicos. Entre sus antecedentes personales, presentaba dos episodios de síndrome hemolítico urémico en la infancia con recuperación completa. Dada la gravedad del caso, con necesidad de hemodiálisis, y a pesar de la incertidumbre que generaba la infección concomitante por SARS-CoV 2 se indica tratamiento con eculizumab. Aunque en aquel momento epidemiológico se disponía de tratamiento con sotrovimab, este no llegó a administrarse al detectar niveles altos de anticuerpos frente a coronavirus. La evolución fue favorable, sin presentar otras complicaciones en relación con la infección por coronavirus. Preciso tratamiento de soporte con hemodiálisis durante un mes, recuperando progresivamente la función renal. El estudio genético, recibido a posteriori, identificó la presencia de una variante patogénica en C3 y dos haplotipos de riesgo en homocigosis. En la actualidad, sigue a tratamiento de mantenimiento con eculizumab quincenal, y la función renal es rigurosamente normal.

En conclusión, el presente caso ilustra la infrecuente asociación entre infección por SARS-CoV 2, vacunación y microangiopatía trombótica. En nuestro paciente, tanto la

vacuna como la infección COVID pudieron actuar como desencadenante, pero fue el antecedente de dos episodios previos en la infancia lo que más nos ayudó en la toma de decisiones. La disfunción del complemento común en ambas entidades, MAT e **infección** por SARS-CoV2, y el papel que el tratamiento con eculizumab pudo haber jugado en la favorable evolución de la propia infección por SARS-CoV2, es desconocido.

## LA SORPRESA QUE TRAJO LA ROTURA ESPLÉNICA.

*Saleta Cobos, Claudia (1); Rodríguez Magariños, Catuxa (1); Sánchez Botana, Eva (1); Blanco Pardo, Marta (1); Sierra Castro, Diego (1); Vázquez Iglesias, Fernando (1); Cao Vilariño, Mercedes (1)*  
(1) CHUAC

Dentro de los síndromes clínicos asociados a la microangiopatía trombótica (MAT) se encuentra el síndrome hemolítico urémico atípico (SHUa). Su mecanismo patogénico implica la activación incontrolada de la vía alternativa del complemento. Suele presentarse de forma abrupta, asociando la tríada clásica (hemólisis, trombocitopenia y grados variables de lesión renal) en aproximadamente el 80% de los casos. Sin embargo, un 20% se manifiesta con deterioro progresivo de función renal y proteinuria. Presentamos el caso de una paciente con esta entidad.

Mujer de 52 años, ERC con microhematuria y proteinuria no nefrótica a estudio (Cr 1.23 mg/dl, prot 1.39 g/24h), que acude a urgencias por anemia severa (Hb 5.7 g/dL) y dolor abdominal en contexto de rotura de bazo espontánea. Tras esplenectomía, nueva anemización (Hb 9.7 g/dl) y deterioro de función renal persistente (Cr 5 mg/dl). Se completan pruebas de imagen que descartan nuevo sangrado y se objetiva en estudios analíticos signos de hemólisis (13% esquistocitos, LDH 2274 UI/L) y trombopenia (33.000). Se completa estudio de deterioro de función renal con biopsia renal que confirma MAT asociada a nefropatía IgA.

Fue diagnosticada de SHUa, completándose estudio genético en donde presentó mutación en el gen del Factor H. Se inició tratamiento con eculizumab con respuesta tardía al mismo, pero con mejoría progresiva, presentando en el momento actual, a seguimiento ambulatorio, Hb 14 g/dl, Cr 2.4 mg/dL. Se desconoce el motivo de la rotura esplénica espontánea, ya que no presenta alteraciones en la biopsia esplénica, pero dada la enfermedad de base (SHUa), podría verse explicado por episodios trombóticos a dicho nivel.

Se corresponde por lo tanto con un SHUa, que se manifiesta en pocas ocasiones con deterioro progresivo de función renal, en el que el estudio genético confirma mutación de CFH, asociada a peor pronóstico. Esto determina la susceptibilidad a sufrir daño en los órganos afectados en presencia de un desencadenante, desconocido en el caso de la paciente a pesar de que existen múltiples desencadenantes identificados

## DETERIORO NEUROLÓGICO EN PACIENTE TRANSPLANTADO RENAL

*Toledo Cepero, Claudia Verónica (1); López-peláez Hamann, Lucía (1); Canto Calviño, Adriana (1); Santaclara Pousada, Belén (1); Fernandez Cusicanqui, Jeanette Nora (1); Fernández Fleming, Francisco (1); Moreiras Plaza, Mercedes (1); Lamas Barreiro, José María (1)*

*(1) Hospital Álvaro Cunqueiro*

Los pacientes trasplantados renales precisan diversos tratamientos inmunosupresores, muchas veces de forma indefinida. La inmunosupresión resultante hace a estos pacientes más susceptibles a infecciones, tumores malignos y enfermedades cardiovasculares que la población general. El Virus John Cunningham (Virus JC) es un patógeno exclusivamente humano, que produce una infección latente en diferentes tejidos incluyendo el epitelio renal. Su reactivación ocurre en pacientes inmunocomprometidos y conduce a una variedad de alteraciones sistémicas, siendo la manifestación más común la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP). Esta entidad consiste en una enfermedad rara, desmielinizante y potencialmente mortal.

### CASO

Mujer de 72 años, con antecedentes trasplante renal hace 17 meses bajo tratamiento inmunosupresor con Tracrólimus y Prednisona. Durante el postrasplante presentó como complicaciones rechazo mixto y MAT, tratadas con Timoglobulina, Ig, Plasmaferesis y Eculizumab, además de enfermedad por CMV que obligó a retirada de MMF.

Acude a urgencias por cuadro de somnolencia, disartria e inestabilidad de la marcha progresivas de 3 meses de evolución. Se realiza TC craneal donde se observan hipodensidades simétricas en sustancia blanca cerebelosa compatibles con síndrome de PRES/neurotoxicidad por Tracrólimus como primera posibilidad. Se complementa estudio con RMN Cerebral que confirma hallazgos descritos y se realiza conversión a Everolimus dada la sospecha inicial. Posteriormente se obtiene el resultado de PCR en sangre positiva límite para Virus JC. Se realiza punción lumbar que confirma mediante PCR la presencia de JC en LCR. Tras realizar diagnóstico se retira inmunosupresión manteniendo dosis bajas de corticoide. En semanas posteriores se produjo estabilización del cuadro neurológico. La función renal se mantuvo estable en 1,4mg/dl a pesar de mantener únicamente Prednisona.

## DISCUSION

El riesgo de infección por virus JC en pacientes con elevada carga de inmunosupresión evidencia la importancia de incluir la leucoencefalopatía multifocal progresiva en el diagnóstico diferencial de cualquier cuadro neurológico. pues a pesar de ser una entidad rara, el curso suele ser progresivo y a menudo fatal.

Una dificultad añadida al diagnóstico es la posible ausencia de detección de Virus JC en sangre periférica y necesidad de analizar LCR para la detección del ADN viral.

En la actualidad no disponemos de un tratamiento específico para la leucoencefalopatía multifocal progresiva. El enfoque principal consiste en reducir o retirar inmunosupresión, a expensas de aumentar el riesgo de fracaso del injerto.

## ULTRAFILTRACIÓN PERITONEAL EN PACIENTE CON CARDIOPATÍA MULTIVALVULAR. A PROPÓSITO DE UN CASO.

*Laajami Khchina, Randa (1); López Arsuaga, Lide (1); Abad García, Berta (1); Millán Díaz, Beatriz (1); Hernansanz Perez, Maria (1); Soto Loureiro, Fernando (1); Perez Melón, Cristina (1)*  
(1) CHUO

Se trata de una paciente de 63 años, cuyos antecedentes de interés se resumen en que padece migrañas, dislipemia e hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo. Es diagnosticada de lesión multivalvular agravadas por foramen oval permeable que condiciona necesidad de intervención quirúrgica para sustitución valvular múltiple con mala respuesta clínica. Durante el ingreso se sospecha de síndrome carcinoide resultando pruebas de estudio de captación negativas. Posteriormente persisten episodios repetidos de insuficiencia cardíaca descompensada y deterioro de funcional renal secundario originando un síndrome cardiorrenal tipo 2. Por ello, Se deriva desde cardiología para valoración de implante de catéter peritoneal para ultrafiltración. Se acepta para ultrafiltración peritoneal por parte del Servicio de Nefrología por tratarse de una paciente con NYHA IV a pesar de tratamiento optimizado para la insuficiencia cardíaca.

Durante la cirugía para implantación de catéter peritoneal se objetiva una tumoración ovárica como hallazgo incidental realizando estudio de anatomía patológica que confirma diagnóstico de tumor neuroendocrino. Desde entonces la paciente se encuentra en programa de ultrafiltración peritoneal con buena evolución clínica y sin haber presentado nuevos episodios de descompensación de insuficiencia cardíaca, con mejoría de clase funcional a NYHA II.

## COMPLICACIÓN TUMORAL TRAS TRASPLANTE RENAL, A PROPÓSITO DE UN CASO.

*Rego Ojea, Otilia (1); Diaz Mareque, Anabel (1); Becerra Mosquera, Vanesa (1); Oliveros Martínez, Pilar (1); Muñoz Cárdenas, Viviana Vanesa (1); Portas Betanzos, Ezequiel (1)  
(1) CHUS*

### INTRODUCCIÓN

Los PTLD (trastornos linfoproliferativos postrasplante) son la neoplasia maligna más común que complica el trasplante de órganos sólidos (excluyendo el cáncer de piel no melanoma y el cáncer de cuello uterino in situ), y representa aproximadamente el 20 por ciento de todos los cánceres .

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente varón de 48 años. Trasplante reno-pancreático en mayo de 2010 por afectación multiorgánica a causa de DM1. En agosto del mismo año presenta un rechazo de ambos injertos quedando no funcionante el pancreático y con disfunción crónica el renal.

En octubre de 2020 ingresa en CHUS por cuadro de inestabilidad de la marcha, cefalea, náuseas y vómitos objetivándose una lesión a nivel cerebeloso cuya primera sospecha fue de ICTUS. Finalmente se decide realizar biopsia de la lesión. Se informa como “Síndrome proliferativo postrasplante polimorfo con VEB positivo tanto en tinción IHQ como en el estudio mediante hibridación in situ”.

El estudio serológico de VEB había resultado IgG positivo e IgM negativo.

Tratamiento: En noviembre de 2020 se interviene mediante craneotomía suboccipital y exéresis de la lesión. Recibió posteriormente tratamiento con Rituximab y Metotrexate entre diciembre de 2020 y noviembre de 2021.

### CONCLUSIÓN

En caso de una lesión cerebral en trasplantado renal, tener en cuenta el diagnóstico diferencial de síndrome linfoproliferativo cerebral por VEB aun siendo la serología para VEB IgM negativa e IgG positiva.