

2020;105:e1-3, <http://dx.doi.org/10.1097/tp.00000000000003521> [accessed 26.02.22].

9. Bullard J, Dust K, Funk D, Strong JE, Alexander D, Garnett L, et al. Predicting infectious SARS-CoV-2 from diagnostic samples. *Clin Infect Dis*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciaa638> [accessed 06.06.20].
10. Roupael C, D'Amico G, Ricci K, Cywinski J, Miranda C, Koval C, et al. Successful orthotopic liver transplantation in a patient with a positive SARS-CoV-2 test and acute liver failure secondary to acetaminophen overdose. *Am J Transpl*. 2020;21:1312-6, <http://dx.doi.org/10.1111/ajt.16330>.

Diogo Francisco^{a,*}, Gonçalo Ávila^a, Cristina Jorge^a, Kamal Mansinho^b, Cristina Toscano^c, André Weigert^a

^a Serviço de Nefrologia do Hospital de Santa Cruz, Portugal

^b Serviço de Infeciologia do Hospital Egas Moniz, Portugal

^c Laboratório de Microbiologia Clínica e Biologia Molecular do Hospital Egas Moniz, Portugal

*Corresponding author.

E-mail address: diogofrbfrancisco@gmail.com (D. Francisco).

0211-6995/© 2022 Sociedad Española de Nefrología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.04.007>



Hemodiafiltración online sin reposición de calcio utilizando citrato como anticoagulante y líquido de diálisis con 3,5 mEq de calcio posdilucional en pacientes con trombocitopenia inducida por heparina: reporte de 2 casos

Online hemodiafiltration without calcium replacement using citrate as an anticoagulant and dialysis fluid with 3.5 mEq of post dilutional calcium in patients with heparin-induced thrombocytopenia: Report of 2 cases

Sr. Director,

Los pacientes con enfermedad renal en terapia de reemplazo renal con hemodiálisis requieren de anticoagulación del sistema extracorpóreo, siendo la heparina lo más utilizado.

La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) es una condición grave que ocurre en pacientes expuestos a heparina, independientemente de la dosis y vía de administración, reportándose una prevalencia cercana al 5%¹⁻².

Esta condición se genera por el desarrollo de autoanticuerpos contra el factor plaquetario endógeno 4 (PF4), que genera activación plaquetaria produciendo trombosis arteriales y venosas en algunos casos graves³.

Existen 2 clases de TIH: la tipo I sin descenso significativo del recuento plaquetario ni trombosis; y la tipo II donde existe trombocitopenia con trombosis, requiriendo la suspensión de la heparina y el uso de otro anticoagulante para tratar la trombosis.

La presentación de TIH en pacientes en hemodiálisis genera buscar alternativas para la anticoagulación, como el uso de HDF predilucional, infusión continua de solución salina, uso de citrato como anticoagulante, incluso cambiar de modalidad a diálisis peritoneal.

La prevalencia de TIH en los pacientes que realizan hemodiálisis puede ser de hasta el 4%, aunque la presencia de anticuerpos contra PF4 es mayor en los pacientes en diálisis⁴⁻⁶.

El uso del citrato como anticoagulante es una práctica común en las terapias continuas de reemplazo renal y exige el uso de la reposición de calcio⁷. Existen reportes aislados del uso de citrato sin reposición de calcio en diálisis extendidas en pacientes con IRA⁸.

La hemodiafiltración online es una modalidad hemodialítica en amplio crecimiento en pacientes con ERC. Se presentan 2 casos clínicos de pacientes con ERC en hemodiálisis crónica con antecedente de TIH, con el uso del citrato como anticoagulante implementado durante hemodiafiltración online, sin reposición de calcio.

Caso A

Paciente masculino de 68 años, con diagnóstico de glomerulonefritis pauciinmune ANCA-p positivo. Con el uso progresivo de heparina sódica durante las sesiones de diálisis presentó disminución del recuento de plaquetas (*fig. 1*) con anti-PF4 positivos, por lo que suspendió la heparina, iniciando citrato como anticoagulante para continuar la hemodiálisis crónica.

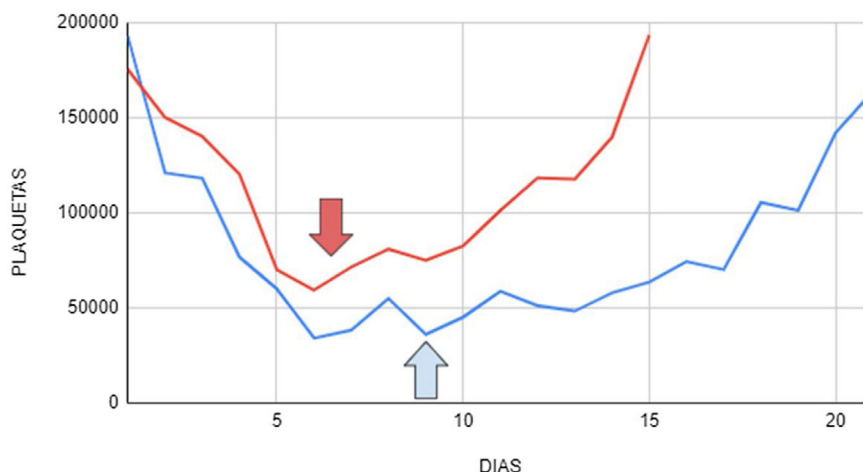


Figura 1 – Recuento de plaquetas. Caso A (línea continua). Caso B (línea discontinua) (flechas: suspensión de heparina y cambio a citrato). El color de la figura solo puede apreciarse en la versión electrónica del artículo.

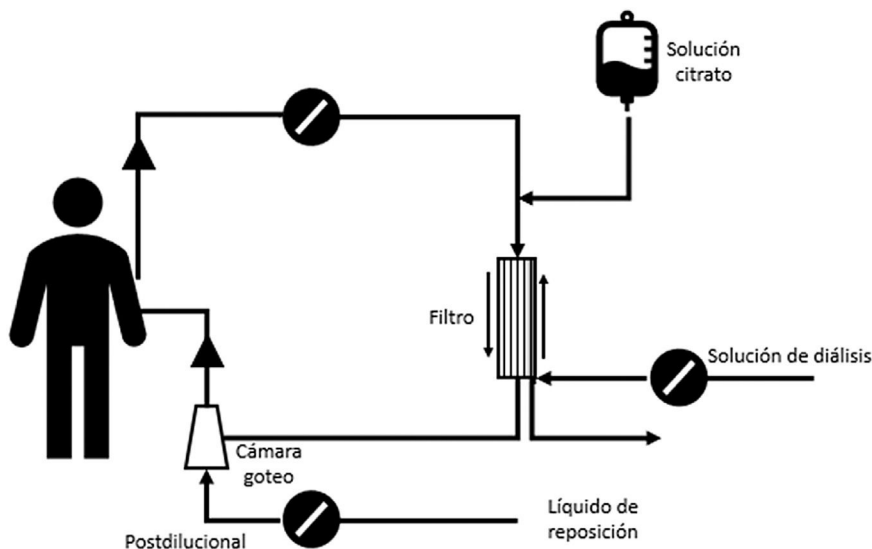


Figura 2 – Esquema de HDF on line con reposición posdilucional y uso de citrato predializador.

Caso B

Paciente femenina de 81 años, con diagnóstico de glomerulonefritis extracapilar inmunomediada. Con el uso progresivo de heparina sódica durante las sesiones de diálisis presentó caída progresiva del recuento plaquetario (fig. 1), con anti-PF4 positivo y trombosis de vena yugular interna derecha, por lo que se diagnosticó TIH, suspendiendo la heparina e iniciando citrato como anticoagulante.

Los 2 pacientes realizaron hemodiafiltración online posdilucional, durante 255 min, con equipo Fresenius 5008, con Qb 350-400 mL/min Qd 500 mL/min, baño con calcio 3,5 mEq/l, sodio 138 mEq/l, potasio 2 mEq/l, bicarbonato 32 mEq/l, cloro 109,5 mEq/l, con filtros FX 600-800 de helixona de alta eficacia. La tasa de sustitución objetivo fue entre 20 y 24 litros en cada sesión. No se utilizó reposición de calcio en la rama venosa, solo se monitorizaron los niveles de calcemia durante las sesiones. La solución de citrato

que se utilizó fue Soluflex[®] 679S ACD (ácido cítrico 0,8% citrato de sodio 2,2%) a una velocidad de infusión del citrato que varió entre 200-300 mL/hora conectado al circuito en la rama arterial prefiltro (fig. 2). La técnica incluyó la medición de calcemia previo, a las 2 h y al final de la sesión de diálisis para evitar la hipocalcemia durante las primeras sesiones. Los pacientes y los enfermeros de diálisis fueron instruidos para la detección de síntomas compatibles con hipocalcemia.

La reposición posdilucional con un baño con alto contenido en calcio, permitió continuar con la terapia de reemplazo renal sin producir trombocitopenia ni episodios trombóticos en los pacientes con diagnóstico de TIH, evitando la coagulación del sistema extracorpóreo y episodios de hipocalcemia, sin la necesidad de reposición de calcio como habitualmente lo requieren las terapias continuas de reemplazo renal.

La TIH es una entidad que creemos subdiagnosticada en muchas salas de diálisis, si bien el tipo II es una entidad que

reviste gravedad y que implica un cambio en la prescripción de anticoagulación durante las sesiones de diálisis.

Nuestra experiencia demuestra que el uso de hemodiafiltración online y un baño rico en calcio con reposición posdilucional utilizando anticoagulación con citrato sin reposición de calcio es una alternativa sencilla y segura en pacientes con contraindicaciones para el uso de heparina donde no se produjeron episodios de coagulación del sistema extracorpóreo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J, Horsewood P, Roberts RS, Gent M, et al. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin. *N Engl J Med.* 1995;332:1330-5.
2. Martel N, Lee J, Wells PS. Risk for heparin-induced thrombocytopenia with unfractionated and low-molecular-weight heparin thromboprophylaxis: a meta-analysis. *Blood.* 2005;106:2710-5.
3. Warkentin TE. Platelet-activating anti-PF4 disorders: An overview. *Semin Hematol.* 2022;59:59-71.
4. Hutchison CA, Dasgupta I. National survey of heparin-induced thrombocytopenia in the haemodialysis population of the UK population. *Nephrol Dial Transplant.* 2007;22:1680-4.
5. Chang JY, Parikh CR. When heparin causes thrombosis: significance, recognition, and management of

heparin-induced thrombocytopenia in dialysis patients: Hit in esrd. *Semin Dial.* 2006;19:297-304.

6. Yamamoto S, Koide M, Matsuo M, Suzuki S, Ohtaka M, Saika S, et al. Heparin-induced thrombocytopenia in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 1996;28:82-5.
7. Apsner R, Buchmayer H, Gruber D, Sunder-Plassmann G. Citrate for long-term hemodialysis: prospective study of 1,009 consecutive high-flux treatments in 59 patients. *Am J Kidney Dis.* 2005;45:557-64.
8. Schneider M, Liefeldt L, Slowinski T, Peters H, Neumayer H-H, Morgera S. Citrate anticoagulation protocol for slow extended hemodialysis with the Genius dialysis system in acute renal failure. *Int J Artif Organs.* 2008;31:43-8.

Lucas Ramos*, Rosario Luxardo, María Soledad Crucelegui, Nadia Satera, Yuliana Jordán Ordoñez y Guillermo Rosa-Diez

Nefrología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lucasramos0994@gmail.com (L. Ramos).

0211-6995/© 2023 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2023.01.006>

Uso compasivo de tolvaptán en megacolon adquirido secundario a poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD)

Compassionate use of tolvaptan in acquired megacolon secondary to autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD)

Sr. Director,

La poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD) es la enfermedad renal hereditaria más frecuente. Su prevalencia estimada es variable según las series, oscilando entre 1 de cada 500 y 1 de cada 2.000 personas. Representa la cuarta causa de enfermedad renal crónica terminal (ERCT), constituyendo entre el 6 y el 10% de la población en tratamiento renal sustitutivo (TRS)¹.

Se caracteriza por la aparición paulatina de quistes renales y progresión a ERCT, así como por la asociación de manifestaciones sistémicas tales como hipertensión arterial, aneurismas intracraneales y poliquistosis hepática. El crecimiento de los quistes y del tamaño renal se relaciona, además de con la progresión hacia la ERCT, con síntomas asociados al compromiso de espacio abdominal y a la compresión

sobre otras estructuras, generando saciedad, dolor y pseudo-obstrucción intestinal².

El conocimiento de esta enfermedad ha ido progresando en las últimas décadas. Desde que en los años noventa se identificaran los principales genes relacionados con la PQRAD, PKD1 y PKD2^{3,4}, se ha conseguido establecer una estrecha correlación genotipo-fenotipo, así como la identificación de aquellos que confieren más riesgo de progresión. Además, se han descubierto nuevos genes implicados (GANAB, DNAJB11 y ALG9)⁵⁻⁷, así como algunas de las vías metabólicas implicadas en la citogénesis, como es el caso de la sobreexpresión de adenosín monofosfato cíclico (AMPc). Esto ha permitido el desarrollo de fármacos como el tolvaptán, un antagonista del receptor V2 de la vasopresina, que reduce los niveles de AMPc en el túbulo colector y en la nefrona distal, reduciendo así la secreción de fluidos al interior del quiste y la proliferación celular,

