



Insuficiencia renal aguda por trombosis arterial bilateral en una paciente en tratamiento con heparina

M. Vera

Servicio de Nefrología. Hospital Clínic de Barcelona.

Sr. Director:

Es bien conocida la asociación entre el tratamiento con heparina y la aparición de trombocitopenia. La patogenia se atribuye a la formación de anticuerpos IgG contra el complejo heparina-factor 4 plaquetario provocando la agregación plaquetaria y con ello la trombocitopenia¹⁻⁴. Éste hecho se asocia de forma paradójica a fenómenos trombóticos tanto arteriales como venosos siendo poco frecuentes las complicaciones hemorrágicas.

Presentamos el caso de una paciente que desarrolló insuficiencia renal aguda por trombosis arterial bilateral de las arterias renales tras iniciar tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis plenas por episodio de tromboembolismo pulmonar.

CASO CLÍNICO

Mujer de 78 años de edad con antecedentes patológicos de insuficiencia venosa en extremidades inferiores y fractura-aplastamiento de la quinta vértebra lumbar tras traumatismo 12 días antes del ingreso, desde entonces la paciente mantenía reposo relativo.

Consulta en urgencias por aparición de disnea progresiva. En el momento del ingreso la paciente estaba taquipneica, hemodinámicamente estable y en la exploración física únicamente destacaba la presencia de piernas varicosas. La gasometría al ingreso reflejaba un estado de hipoxemia e hipocapnia. El hemograma así como la función renal eran normales. El electrocardiograma mostraba: taquicardia sinusal, S1Q3T3 con sobrecarga de cavida-

des derechas. Con la sospecha de tromboembolismo pulmonar se realizó un TAC espiral que demostró la presencia de defectos derepleción en arteria pulmonar derecha, lobar inferior derecha y pulmonar izquierda. La ecografía doppler de extremidades inferiores mostraba la presencia de trombosis de la vena ilíaca izquierda. Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar secundario a trombosis venosa profunda en contexto de reposo prolongado, iniciado tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis plenas.

A los cuatro días de iniciar el tratamiento la paciente presentó de forma brusca dolor en la pierna derecha con ausencia de pulsos arteriales distales. La arteriografía de urgencia mostró la presencia de un trombo a nivel de la femoral común. Se practicó trombectomía que fue resolutive. En este momento el recuento plaquetario era normal.

A los ocho días, la paciente presenta dolor lumbar bilateral y anuria. Se practicó TAC abdominal que demuestra la presencia de trombosis de ambas arterias renales y trombo a nivel de la aorta abdominal. En este contexto se detecta trombocitopenia (plaquetas: $46 \cdot 10^9/L$).

Ante la sospecha de trombocitopenia inducida por la heparina y trombosis arterial asociada se decidió suspender la heparina e iniciar tratamiento anticoagulante con acenocumarol. Se desestimó tratamiento trombolítico.

La paciente inició tratamiento sustitutivo renal con hemodiálisis. A los quince días la paciente recupera progresivamente la diuresis, suspendiendo la hemodiálisis. La angioresonancia de control demostró la permeabilidad de ambas arterias renales principales y lobares que van al polo superior e inferior de ambos riñones, con un nefrograma conservado que englobaría el 70% del riñón derecho y el 30% del izquierdo. En el momento del alta la paciente presentaba aclaramiento de creatinina de 18 mL/minuto/1,73 m² y el recuento plaquetario se habían normalizado.

Correspondencia: Dr. D. Manuel Vera
Servici de Nefrologia
Hospital Clínic i Provincial
Villarroel, 170
08036 Barcelona

DISCUSIÓN

El síndrome de trombosis-trombocitopenia inducida por heparina es poco frecuente pero con graves complicaciones; revisando la literatura MEDLINE únicamente se ha encontrado una referencia de insuficiencia renal aguda por trombosis arterial⁵. Se calcula que en los Estados Unidos se prescriben más de un trillón de unidades de heparina al año⁶. Se estima que el 5% de los pacientes en tratamiento con heparina no fraccionada presentaban trombocitopenia y de estos se estima que un 20% desarrollan fenómenos tromboembólicos tanto arteriales como venosos⁷. Éstos últimos pueden preceder incluso a la aparición de la trombocitopenia⁸. Aunque este síndrome se describió inicialmente con la heparina no fraccionada la mayor utilización actual de la heparina de bajo peso molecular ha puesto en manifiesto una creciente incidencia aunque sin alcanzar las tasas observadas con la heparina no fraccionada^{9,10}.

Ante la sospecha clínica del síndrome es de obligado cumplimiento la suspensión de la heparina. Respecto al tratamiento antitrombótico no existe una conducta unánime: se han propuesto la utilización de acenocumarol, warfarina, lepirudin o irudin, dipiridamol o aspirina¹¹. El diagnóstico de confirmación se realiza mediante la determinación de los anticuerpos antiheparina, aunque no siempre está disponible en todos los centros.

En nuestro caso se administró acenocumarol, logrando la repermeabilización de las arterias renales y recuperación parcial de la función renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deitcher SR, Carman TL: heparin-induced thrombocytopenia: natural history, diagnosis and management. *Vasc Med* 6 (2): 113-9, 2001.
2. Righini M, De Moerloose P: Thrombopenias induced by heparin: diagnostic and therapeutic innovations. *Rev Med Suisse Romande* 121 (4): 313-8, 2001.
3. Walenga JM, Jeske WP, Messmore HL: Mechanisms of venous and arterial thrombosis in heparin-induced thrombocytopenia. *J Thromb Thrombolysis* 10 (Supl. 1): 13-20, 2000.
4. Warkentin TE: Heparin induced thrombocytopenia. Pathogenesis, frequency, avoidance and management. *Drug Saf* 17 (5): 325-41, 1997.
5. Somers DL, Sotolongo C, Bertolatus JA: White clot syndrome associate with renal failure. *J Am Soc Nephrol* 4 (2): 137-41, 1993.
6. Fahey VA: Heparin-induced thrombocytopenia. *J Vasc Nurs* 13 (4): 112-6, 1995.
7. Schumugge M, Risch L, Huber AR, Benn A, Fischer JE: Heparin-induced thrombocytopenia-asociare thrombosis in pediatric intensive care patients. *Pediatrics* 1[09 (1): E10, 2002.
8. Bux-Gewehr I, Helmling E, Seyfert TU: Hypercoagulation caused by heparin-asociare type II thrombocytopenia. *Z Kardiol* 85 (9): 656-60, 1996.
9. Baglin TP: Heparin induced thrombocytopenia thrombosis (HIT/T) syndrome: diagnosis and treatment. *J Clin Pathol* 54 (4): 272-4, 2001.
10. Warkentin TE: Clinical presentation of heparin-induced thrombocytopenia. *Semin Hematol* 35 (4 Supl. 5): 9-16; discussion 35-6, 1998.
11. Greiacher A, Eichler P, Lubenow N, Kwasny H, Luz M: Heparin-induced thrombocytopenia with thromboembolic complications: meta-analysis of prospective trials to asses the value of parenteral treatment with lepirudin and its therapeutic aPTT range. *Blood* 96 (3): 846-51, 2000.