

cha TIH, que se confirma con pruebas de agregación plaquetaria y ELISA. Se suspende la administración de heparina y se administra un bolo de lepidurina de 0,1 mg/kg. El tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) se prolonga de 36" a 72" y la hemodiálisis se realiza con normalidad. Se monitoriza el TTPa cada 2 h con el objetivo de mantenerlo entre 2 y 3 veces el control (33") no necesitando nueva administración de lepidurina (0,05 mg/kg) hasta 16 h después. Al mejorar la función renal se administra una infusión continua de lepidurina (0,005 mg/kg/h). A las 48 h se observa una recuperación del recuento plaquetario (fig. 2). Siete días más tarde el paciente se estabiliza iniciándose tratamiento con acenocumarol y seis días después la razón internacional normalizada (INR) es de 2,8 por lo que se suspende la lepidurina.

La lepidurina es la opción terapéutica para pacientes con TIH en nuestro medio. El fármaco es un antitombótico, que inactiva directamente la trombina, por lo que también tiene un riesgo hemorrágico<sup>3</sup> y necesita ser monitorizado. Estudios recientes sugieren que las dosis recomendadas por el proveedor son demasiado altas<sup>3,4</sup>. Esta recomendación es relevante en pacientes con fallo renal ya que la eliminación de lepidurina depende exclusivamente del filtrado glomerular.

El caso descrito alerta sobre dos aspectos importantes de la práctica clínica. El primero, que la TIH debe ser considerada como una posible causa de trombosis del circuito de hemodiálisis en aquellos pacientes tratados con heparina. Además, en los enfermos con insuficiencia renal es conveniente comenzar con dosis bajas de lepidurina y apoyarse en una frecuente monitorización del fármaco.

1. Warkentin TE, Greinacher A. Heparin-induced thrombocytopenia: recognition, treatment and prevention. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: Supl.: 311S-337S.
2. Arepally GM, Ortel TL. Heparin-induced thrombocytopenia. *N Engl J Med* 2006; 355: 809-17.
3. Lubenov N, Eichler P, Lietz T, Greinacher A. Lepidurin in patients with heparin-induced thrombocytopenia: results of the third prospective study (HAT-3) and a combined analysis of of HAT-1, HAT2 and HAT3. *J Thromb haemost* 2005; 3: 2428-36.

4. Tardy B. Predictive factors for thrombosis and major bleeding in an observational study in 181 patients with heparin-induced thrombocytopenia treated with lepidurin. *Blood* 2006; 108: 1492-6.

J. M. César<sup>a</sup>, A. Candelar<sup>b</sup>, M. T. Tenorio<sup>c</sup>, A. Chinear<sup>a</sup>, R. Saiz<sup>b</sup> y F. Liaño<sup>c</sup>  
 Servicios de <sup>a</sup>Hematología, <sup>b</sup>Anestesia y <sup>c</sup>Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

**Correspondencia:** Jesús César Pérez. *jcesar.hrc@salud.madrid.org*. Hospital Ramón y Cajal. Ctra. Colmenar, km. 9,1. 28034 Madrid. España.

## Varón de 48 años con infarto renal y trombofilia

*Nefrología* 2008; 28 (4) 463-464

**Sr. Director:** El infarto renal agudo es la consecuencia de la oclusión de la arteria renal por eventos embólicos o trombóticos<sup>1</sup>. El embolismo renal se debe en la mayoría de las ocasiones a la suelta de trombos procedentes del corazón en pacientes con cardiopatía. La trombosis habitualmente surge por traumatismos o en pacientes añosos con arterioesclerosis generalizada; una causa menos frecuente son las situa-

ciones de hipercoagulabilidad, asociadas con un incremento del riesgo de trombosis venosas, y más raramente arteriales, siendo dicha asociación más robusta en los < 55 años y mujeres<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 48 años, con antecedentes familiares de padre fallecido por ACV. Antecedentes personales de HTA, dislipemia y ex fumador. En 1994 presentó un IAM no Q inferolateral, en 2001 ingresó por ACV isquémico. En ese momento se le diagnosticó de mutación en el gen de la protrombina (FII 20210) y de la metilente-tetrahidrofolato reductasa (MTHFR) con niveles de homocisteína normales. Ingresó en el 2002 por nuevo IAM no Q. Su tratamiento incluía ramiprilo, ácido acetilsalicílico, omeprazol, pravastatina y metoprolol.

Acude a Urgencias, refiriendo episodio de 72 horas de evolución, de dolor brusco y continuo en región periumbilical y flanco derecho con irradiación a fosa renal derecha, acompañado de náuseas, vómitos y orinas oscuras.

En la exploración física destacaba el dolor a la palpación abdominal en región periumbilical y flanco derecho.

La analítica mostró elevación de la GOT, GPT y LDH con función renal, ionograma y coagulación normal; y en el sistemático de orina se objetivó proteinuria (30 mg/dl). La radiografía de



**Figura 1.** TAC abdominal con contraste que muestra zonas hipodensas parcheadas en el riñón derecho.

tórax y de abdomen no mostró hallazgos de interés.

El TAC abdominal urgente con contraste, informó de la existencia de zonas hipodensas parcheadas en riñón derecho compatibles con infarto renal (fig. 1). El paciente ingresó en el Servicio de Nefrología y se inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas. Las determinaciones posteriores de vitamina B<sub>12</sub>, folato, anticuerpos antinucleares y antifosfolípidos, marcadores tumorales y metabolismo lipídico fueron normales. Se confirmó el diagnóstico de mutación en el gen FII 20210 (heterocigoto) y MTHFR (homocigoto), con homocisteína en el rango alto de la normalidad. El resto del estudio de trombofilia fue normal. El estudio de perfusión con 99m-Tc-DTPA mostró defecto de captación de morfología triangular en polo superior del riñón derecho, compatible con infarto renal a dicho nivel. La gammagrafía renal con 99-Tc-DMSA, confirmó el diagnóstico.

El paciente evolucionó favorablemente con desaparición del dolor y descenso progresivo de LDH. Se sustituyó la heparina por acenocumarol de forma indefinida, y ante el hallazgo de niveles de homocisteína en el rango alto de la normalidad, se añadió ácido fólico.

El diagnóstico rápido del infarto renal es crítico si se va a intentar trombolisis o cirugía para preservar la función renal. Para el diagnóstico existen varias pruebas útiles, y su elección depende de la disponibilidad. El TC con contraste proporciona un diagnóstico rápido y preciso. Las imágenes de flujo isotópico, con DTPA-Tc<sup>99m</sup> muestran ausencia o reducción de la perfusión del riñón afectado. La ecografía doppler tiene un valor limitado, y la arteriografía renal es el método definitivo diagnóstico.

La mutación en el gen FII 20210 se asocia con un aumento en los niveles basales de la protrombina del 30%, lo que predispone a los eventos trombóticos. La hiperhomocisteinemia puede ser congénita o adquirida. Las formas adquiridas son secundarias a déficit de folato, vitamina B<sub>12</sub> o B<sub>6</sub>. Las formas congénitas son debidas a mutaciones del gen cistationina-b-sintetasa o al

gen MTHFR, más frecuente, y que se asocia a hiperhomocisteinemia en homocigotos con déficit de folato especialmente. La hiperhomocisteinemia predispone a eventos trombóticos por activación endotelial, proliferación de células musculares, cambios en la producción de NO o en el metabolismo de esterol del endotelio<sup>3</sup>.

La ausencia de hiperhomocisteinemia en este paciente con mutación MTHFR, posiblemente sea debida a que al paciente nunca se le objetivó déficit de vitamina B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> o folato.

Se debe realizar búsqueda de trombofilias en pacientes con eventos trombóticos venosos recurrentes, sin embargo parece no estar indicado en pacientes con trombosis arteriales aisladas, sobre todo si tienen factores de riesgo de enfermedad arterial.

El riesgo de trombosis venosas en pacientes con mutación FII 20210 o MTHFR es bajo. Su papel en las trombosis arteriales es poco claro con riesgo discreto de padecer IAM o ACV. El riesgo está aumentado en < 55 años y mujeres, con un efecto más importante si se combinan alteraciones de la coagulación y se asocian con factores de riesgo cardiovascular<sup>4</sup>.

En cuanto al manejo terapéutico, en pacientes asintomáticos o con trombosis asociadas a situaciones de riesgo se establecerá profilaxis; y anticoagulación indefinida en aquellos con dos o más trombosis espontáneas, trombosis que comprometan la vida o ligadas a más de una anomalía genética.

En nuestro caso, el paciente era < 55 años, presentaba mutación FII 20210 y MTHFR y factores de riesgo cardiovascular (HTA, ex fumador, bebedor). El manejo requería haber instaurado previamente anticoagulación indefinida que hubiera evitado la aparición de un tercer evento trombótico<sup>5</sup>.

El interés de nuestro caso radica en la aparición de infarto renal en un paciente con mutación en el gen FII 20210 y MTHFR, situación clínica no descrita previamente.

1. Cheng KL, Tseng SS, Tarng DC. Acute renal failure caused by unilateral renal artery thromboembolism. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18 (4): 833-5.
2. Tripodi A, Mannucci PM. Laboratory investigation of thrombophilia. *Clinical Chemistry* 2001; 47: 1597-1606.

3. Lane DA, Grant PJ. Role of hemostatic gene polymorphisms in venous and arterial thrombotic disease. *Blood* 2000; 95 (5): 1517-32.
4. Kim RJ, Becker RC. Association between factor V Leiden, prothrombin G20210A, and methylenetetrahydrofolate reductase C677T mutations and events of the arterial circulatory system: a meta-analysis of published studies. *Am Heart J* 2003; 146: 948-57.
5. Kenneth A, Bauer MD. The thrombophilias: well-defined risk factors with uncertain therapeutic implications. *Ann Intern Med* 2001; 135: 367-373.

P. Fraile Gómez, P. García-Cosmes, L. Corbacho y J. M. Tabernero  
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Salamanca.

**Correspondencia:** Pilar Fraile Gómez.

pilarfg@usal.es. Hospital Universitario de Salamanca. Paseo de San Vicente, 58. 37007 Salamanca. España.

## Tumor carcinoide e hipernefroma: coexistencia en un paciente con insuficiencia renal crónica

*Nefrología* 2008; 28 (4) 464-466

**Sr. Director:** Contraindicar el inicio de diálisis crónica a un paciente con un tumor maligno avanzado<sup>1</sup>, puede resultar muy difícil si éste tiene buen estado general y se halla asintomático. Un ejemplo de ello son los tumores carcinoideos, una patología con baja incidencia y una elevada supervivencia a pesar de su alta capacidad metastásica, presentando un crecimiento lento y en muchos casos, una evolución indolora<sup>2,3</sup>.

Describimos el caso de un paciente de 72 años con parámetros de insuficiencia renal crónica no filiada detectada en mayo del 2006 a raíz del estudio de episodios de macrohematuria isomórfica. Se realizó una cistoscopia y varias citologías de orina que no evidenciaron malignidad. Por clínica urémica empezó hemodiálisis dos meses más tarde. Poco después se realizó una uro-RMN que mostró una