

ción de los clínicos sobre este hecho. Los resultados de este trabajo han quedado plasmados en una pequeña tarjeta, en la que se facilitan las fórmulas de conversión de un valor de PTH obtenido por una determinada técnica al valor que se obtendría por el clásico ensayo de Nichols.

El grupo que ha realizado este trabajo tiene la intención, en fecha próxima, de escribir una publicación más amplia al respecto.

Agradecemos la carta del Dr. Martín Gil, que nos ha permitido detallar algunos puntos que posiblemente no habían quedado suficientemente claros en la Editorial.

1. De la Piedra C, Fernández E, González Casaus M^a L, González Parra E. Diferencias en la función de los péptidos paratiroides ¿Qué estamos midiendo? *Nefrología* 2008; 28 (2): 123-128.

C. de la Piedra Gordo

Laboratorio de Bioquímica. Fundación Jiménez Díaz - UTE (Grupo Capió). Madrid.

Correspondencia: Concepción de la Piedra Gordo. cpiedra@fjd.es. Laboratorio de Bioquímica. Fundación Jiménez Díaz - UTE (Grupo Capió). Avda. de los Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid. España.

Manejo de trombopenia inducida por heparina en un paciente en hemodiálisis complicada con trombosis del circuito extracorpóreo

Nefrología 2008; 28 (4) 462-463

Sr. Director: La trombopenia inducida por heparina (TIH) es una situación de hipercoagulabilidad resultante de la producción de anticuerpos dirigidos contra un complejo de heparina-factor 4 plaquetario que ocurre en el 0,2-1% de los pacientes recibiendo heparina¹. La enfermedad debe considerarse cuando se detecte una disminución del recuento plaquetario mayor a un 40% de la cifra basal entre el 4º y 10º día del inicio de la heparinización^{1,2}. Ya que la mortalidad por trombosis es alta (30%)



Figura 1. Acrocianosis distal afectando a los dedos del pie. Es característico que el tejido está caliente y el pulso pedio conservado.

se requiere una actuación urgente suprimiendo la heparina y administrando un antitrombótico, en nuestro medio, lepidurina³.

Describimos un varón de 72 años que sufrió un infarto agudo de miocardio durante un bypass coronario. Requiere la implantación de un balón de contra pulsación aórtico y la administración de heparina no fraccionada (HNF). Tres días después desarrolla fie-

bre, hipotensión y fracaso renal que requiere hemodiálisis. Cuatro días más tarde se detecta trombosis del circuito que no se previene con adición de prostaciclina. El recuento plaquetario desciende a 42.000/ml desde un basal de 210.000/ml. Al día siguiente comienza con cianosis en dedos de ambos pies (fig. 1), persiste la imposibilidad de hemodiálisis y se detecta por ecodopler trombosis femoral derecha. Se sospe-

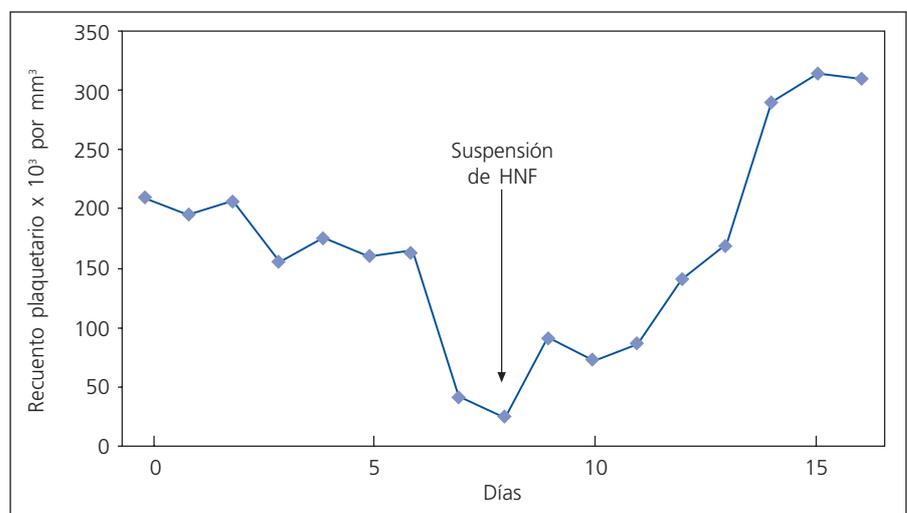


Figura 2. Evolución del recuento plaquetario. La disminución de la cifra de plaquetas típica entre el 4.º día y el 10.º día y la rápida recuperación al discontinuar la administración de heparina.

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 hemorrágico³ y necesita ser monitorizado. Estudios recientes sugieren que las dosis recomendadas por el proveedor son demasiado altas^{3,4}. 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^a, A. Candelar^b, M. T. Tenorio^c, A. Chinear^a, R. Saiz^b y F. Liaño^c
Servicios de ^aHematología, ^bAnestesia y ^cNefrología. 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 trombóticos¹. 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 mujeres².

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.