XXIIè Congrés Nacional Català d'URGÈNCIES I EMERGÈNCIES

Urgències, tots a una!

Tarragona, 16 i 17 d'abril de 2015 Centre Tarraconense El Seminari

TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA. SINDROME DEL TROMBO BLANCO

Anna M^a Falcó Callau, Isaura Grau Tost, Mònica March Domingo, M^aCarme Boqué Oliva
Servei D'urgències Hospital Universitari De Tarragona Joan Xxiii

INTRODUCCIÓ Y OBJETIVOS:La Trombocitopenia inducida por Heparina, trastorno mediado por anticuerpos contra el complejo PF4/Heparina, asociado a trombosis venosa y arterial, no siempre es evidente clínicamente. Incidencia del 1-3% en pacientes expuestos a HNF y 0-0,8% para HBPM.

Nuestro objetivo fue revisar las nuevas indicaciones/uso de la Heparina y el diagnóstico diferencial de la trombocitopenia y la trombosis, entidades que se presentan con frecuencia en nuestros SUH.

METODOLOGÍA: discusión en forma de análisis descriptivo.

RESULTADOS: 77 años, HTA, dislipémica, Alzheimer incipiente (Rankin 3), altada 15 días antes tras intervención por fractura de húmero (reducción cerrada y fijación interna con clavo intramedular). Durante el ingreso, recibió tratamiento con HNF a dosis profilácticas. 338.000 plaquetas/L al alta. Acude por disnea de reposo de 4 días y, las últimas 12h, cianosis de extremidades inferiores (sobre todo en pie izquierdo), no dolor. FC 104 lpm, FR 32 rpm, TA 115/88, T^a 37,4°C, SatO₂ basal 90%; palidez, frialdad, cianosis peribucal y acra, sudoración profusa. ACR: soplo sistólico, hipoventilación global, crepitantes bibasales. MID: cianosis pulpejos, pulso pedio (+). MII: edema, frialdad, empastamiento, cianosis en pulpejos más marcada que en EID, sin pulso pedio. Por alta sospecha de TEP y ausencia de contraindicaciones, se inició

HBPM. Hb 11,6 g/dl, 13.870 leucocitos (71% N, 19% L), 26.000 plaquetas/L, bioquímica normal; fibrinógeno 225 mg/dl, D-Dímeros 46240 ng/ml. pH 7.5, pO₂ 59 mmHg, pCO₂ 28 mmol/L, Bic 21 mmol/l, SatO₂ 93%. Rx tórax: infiltrado periférico en LID, elevación hemidiafragma derecho, atelectasias laminares y pinzamiento del seno costofrénico, hilios prominentes. ECG: patrón QT y BRDHH. Ecodoppler venoso de MMII: TVP poplítea bilateral y trombosis vena femoral superficial izquierda. Ecocardiografía: VI hipertrófico no dilatado, función conservada. VD dilatado, contractibilidad conservada, IT e IM leve; PAP 30 mmHg. TAC de arterias pulmonares evidenció TEP bilateral masivo. Ante la sospecha de Trombocitopenia secundaria a administración de Heparina se suspendió HBPM iniciándose tratamiento con Fondaparinux. Serologías, estudio inmunológico y AcAnti-FP4 positivos. Sin evidencia de sangrado. Rango de anticoagulación alcanzado a los 9 días.

CONCLUSIONES: Dado el amplio uso de heparina, las múltiples causas de trombocitopenia, la baja accesibilidad a un test de laboratorio confiable y la alta prevalencia de anticuerpos en pacientes asintomáticos, el diagnóstico y manejo precoz de la trombocitopenia inducida por heparina es difícil en Urgencias. Ante una

XXIIè Congrés Nacional Català d'URGÈNCIES I EMERGÈNCIES

Urgències, tots a una!

Tarragona, 16 i 17 d'abril de 2015 Centre Tarraconense El Seminari

trombocitopenia severa, con presencia de trombosis y relación temporal con el inicio de un tratamiento con heparina, debemos tener un alto índice de sospecha clínica. Suspendemos cualquier fuente de heparina e iniciaremos un anticoagulante alternativo.