

IL CASO CLINICO

a cura di G. Garosi

Trombosi da eparina di accesso vascolare per emodialisi in un paziente con insufficienza renale end-stage

Da: *Am J Kidney Dis* 1995; 25: 642-7

Pham PT, Miller JM, Demetrion G, Lew SQ

Un paziente di 33 anni con anamnesi positiva per rene a ferro di cavallo, ipertensione arteriosa e crisi convulsive inizia regolare emodialisi per insufficienza renale cronica. Dopo ripetuti episodi di trombosi della fistola artero-venosa viene trasferito in dialisi peritoneale. Dopo un breve periodo il paziente viene nuovamente ricoverato per peritonite, iperidratazione, iperkaliemia, ipertensione arteriosa. La terapia intraperitoneale con vancomicina e tobramicina non porta alla risoluzione della peritonite. Le colture del liquido di dialisi dimostrano stafilococco coagulasi negativo e *Mycobacterium fortuitum*: a questo punto il catetere peritoneale viene rimosso, viene instaurato trattamento con claritromicina e trimethoprim-sulfametossazolo per os ed il paziente viene trasferito in emodialisi.

In considerazione della anamnesi positiva per ripetute trombosi dell'accesso vascolare, prima della rimozione del catetere peritoneale viene instaurata profilassi con calciparina 8.000 UI x 2 sc. Prima della eparinizzazione viene investigato l'assetto coagulativo: la proteina C, la proteina S e l'antitrombina III risultano nella norma, il fibrinogeno ai limiti superiori della norma; il tempo di protrombina appena superiore alla norma (13.4 sec, valori normali 10.0-13.0 sec), il tempo di tromboplastina parziale nella norma, il tempo di sanguinamento prolungato (12.5 min). Le indagini sulla aggregazione piastrinica risultano normali per ADP, collagene, epinefrina e ristocetina; i test mostrano inoltre aggregazione piastrinica da eparina ma non da eparina a basso peso molecolare. La ricerca degli anticorpi anti-piastrine eparina-dipendenti fornisce esito positivo: su questa base la somministrazione di eparina sottocute viene sospesa; il numero delle piastrine risulta in diminuzione durante il periodo di im-

piego dell'eparina sottocute con successivo incremento alla sospensione della terapia eparinica. A questo punto il paziente viene trattato con dicumarolici. Da questo momento in poi non si verificano più trombosi di catetere venoso o di accesso vascolare per emodialisi.

L'interesse di questo caso consiste nella prima descrizione di ripetuta trombosi dell'accesso vascolare per emodialisi conseguente all'uso di eparina. Il caso è inquadrabile nella sindrome HATT (trombosi e trombocitopenia associate ad eparina). La sindrome è stata descritta in precedenza in base al ricorrente riscontro di complicazioni cardiovascolari e trombosi in pazienti con trombocitopenia indotta da eparina; la trombosi può interessare sia il distretto arterioso che quello venoso causando a seconda dei casi infarto del miocardio, ictus, embolia polmonare, grave ischemia agli arti. Esiste anche una segnalazione di insufficienza renale acuta associata a trombocitopenia indotta da eparina. Nel caso descritto dagli Autori la trombosi ha interessato a più riprese il catetere venoso e la fistola artero-venosa per emodialisi.

La prima manifestazione in ordine di tempo è una trombocitopenia che insorge 3-10 giorni dopo l'inizio di terapia con eparina; l'assenza di un eccesso di coagulazione intravascolare suggerisce che la trombosi venga mediata da una attivazione e da una aggregazione delle piastrine su base immunologica. Il fenomeno si risolve sospendendo la terapia con eparina. La diagnosi può venire sospettata tramite il riscontro di trombocitopenia successiva all'inizio di terapia eparinica; la conferma del sospetto diagnostico può venire ottenuta con la positività della ricerca di anticorpi anti-piastrine dipendenti da eparina.

