



## IMÁGENES

## Trombocitopenia trombótica inducida por heparina: una entidad rara potencialmente grave



### Heparin-induced thrombotic thrombocytopenia: An uncommon potentially serious entity

Xavier Bosch-Amate, Xavier Fustà-Novell y José M. Mascaró Galy\*

Servicio de Dermatología, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

Una mujer de 67 años, anticoagulada con acenocumarol por un tromboembolismo pulmonar crónico, inició tratamiento con tinzaparina subcutánea, previa realización de un cateterismo. A los 10 días consultó por dolor abdominal intenso y aparición de 2 placas purpúricas retiformes con ampollas hemorrágicas en las zonas de inyección (fig. 1). El estudio histopatológico mostró trombos en los vasos de la dermis reticular junto con necrosis epidérmica secundaria (fig. 2). La analítica demostró la presencia de anticuerpos anti-factor plaquetario-4 (PF4), sin trombocitopenia. Se realizó el diagnóstico de trombocitopenia trombótica inducida por heparina (TTIH), suspendiéndose la tinzaparina. Las lesiones cutáneas se resolvieron en 10 semanas.

La TTIH es una reacción adversa infrecuente que debe conocerse por su potencial gravedad<sup>1</sup>. Fisiopatológicamente se caracteriza por la formación de autoanticuerpos contra el complejo PF4/heparina, provocando trombocitopenia y/o trombosis vascular hasta en el 30% de los pacientes, con una mortalidad del 30% y un riesgo de amputación del 20%<sup>2</sup>. El cuadro clínico típico es la aparición de placas necróticas en las zonas de inyección, 5-14 días tras el inicio de la heparina<sup>2,3</sup>. A diferencia de la necrosis por dicumarínicos

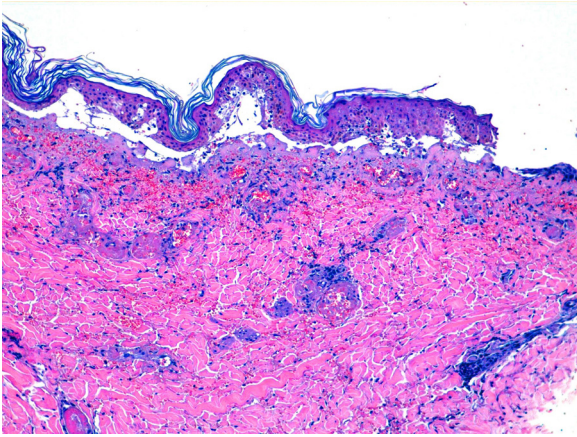


**Figura 1** Imagen clínica de las dos placas purpúricas retiformes con ampollas hemorrágicas en las zonas de inyección de la heparina.

en pacientes con déficit genético de proteínas c o S, en la TTIH no existe ningún trastorno basal de la coagulación<sup>2</sup>. El diagnóstico precoz es importante para sustituir la heparina por un anticoagulante oral no antagonista de la vitamina K, como argatroban o danaparoid, y así evitar complicaciones potencialmente mortales<sup>1-3</sup>.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jmmascaro\\_galy@ub.edu](mailto:jmmascaro_galy@ub.edu) (J.M. Mascaró Galy).



**Figura 2** Imagen histológica con múltiples vasos dérmicos trombosados junto con una extensa púrpura y necrosis epidérmica (H&E  $\times 10$ ).

## Bibliografía

1. Handschin A, Trentz O, Kock H, Wanner G. Low molecular weight heparin-induced skin necrosis — A systematic review. *Langenbecks Arch Surg.* 2005;390:249–54.
2. Thornsberry LA, Losicco KI, English JC. The skin and hypercoagulable states. *J Am Dermatology.* 2013;69:450–62.
3. Prechel M, Walenga JM. Heparin-induced thrombocytopenia: An update. *Semin Thromb Hemost* 2012. 2012;38:483–96.