

5. Leung H, Hui ACF, Kay R. The dropped head. *Pract Neurol*. 2006;6:42-3.
6. Kashiwara K, Ohno M, Tomita S. Dropped head syndrome in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2006;21:1213-6.
7. Toru S, Kobayashi T, Akaza M, Yokota T, Mizusawa H. Dropped head in polymyositis. *Rheumatol Int*. 2012;32:1105-7.

Erwin Martín Hernández Ocampo^{a,b,*} y
Josep María Aragonés Pascual^c

^a Unidad de Geriátrica, Hospital General de Vic, Vic, Barcelona, España

^b Unidad de Geriátrica, Hospital de la Santa Creu de Vic, Vic, Barcelona, España

^c Unidad de Neurología, Hospital General de Vic, Vic, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emhernandez1@hotmail.com

(E.M. Hernández Ocampo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2012.09.005>

Pancitopenia reversible secundaria a enoxaparina

Enoxaparin-induced reversible pancytopenia

Sr. Editor:

La enfermedad tromboembólica venosa es una enfermedad heterogénea, con distintas formas clínicas y pronóstico¹. Un objetivo fundamental de la profilaxis farmacológica es evitar el embolismo pulmonar letal que se presenta hasta en 5% de los pacientes hospitalizados de alto riesgo, como consecuencia del inmovilismo prolongado. Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son utilizadas ampliamente en la profilaxis cuando existen condiciones trombofílicas heredadas y adquiridas, que suponen un riesgo de trombosis o cuando existe inmovilización durante más de una semana¹⁻³. Estudios previos mencionan que la trombocitopenia inducida por heparina es un trastorno adquirido que afecta a cerca del 3% de los pacientes expuestos a la heparina no fraccionada y al 0,6% de los expuestos a HBPM³. Este trastorno se debe a la formación de anticuerpos IgG contra complejos de factor 4 plaquetario (PF4) y heparina. La pancitopenia como manifestación tras la administración de heparinas es una situación rara, con apenas casos clínicos descritos.

Presentamos el caso de un paciente varón de 88 años, que ingresa en la Unidad Geriátrica de Agudos por presentar fiebre y tos productiva de una semana de evolución. Como antecedentes personales presentaba hipertensión arterial de larga evolución en tratamiento farmacológico con buen control, meningioma de seno cavernoso izquierdo diagnosticado hace 3 años, parálisis facial derecha hace 4 años y úlcera corneal del ojo izquierdo. Su situación basal de independencia para las actividades básicas de la vida diaria (índice de Cruz Roja funcional 0/5 e índice de Barthel de 100), sin deterioro cognitivo (índice de Cruz Roja mental 0/5), sin sintomatología ansioso-depresiva ni alteraciones del sueño, vivía con su esposa también independiente con buen apoyo sociofamiliar de sus 2 hijos. Seguía tratamiento con Enalapril® 20 mg/24 h, Indapamida® 1,5 mg/día, Adiro® 100 mg/día y colirios de fluorometadona. En la exploración física del ingreso destacaba un buen estado general, leve deshidratación de mucosas, y crepitantes en base derecha con resto de exploración sin hallazgos relevantes. La radiografía de tórax confirmó la existencia de neumonía basal derecha, con gasometría arterial basal que mostraba una PO₂ de 75 mmHg y una SO₂ del 94%. En la analítica presentaba leucocitos de 4.200 µl (85,9% segmentados); hemoglobina: 14,1 g/dl; hematocrito: 42,1%; creatinina: 1,36 mg/dl; Na: 134,4 mEq/l; K: 4,3 mEq/l; proteínas totales 7 g/dl y albúmina 2,9 g/dl. Los niveles de vitamina B₁₂, ácido fólico y hormonas tiroideas fueron normales.

Se estableció el diagnóstico de neumonía basal derecha y se inició tratamiento con oxígeno en gafas nasales, broncodilatadores y amoxicilina/clavulánico con claritromicina como tratamiento antibiótico, presentando una buena evolución clínica. Al encontrarse

en reposo e inmovilizado se pautó tratamiento profiláctico para tromboembolismo con enoxaparina a dosis de 40 mg subcutáneos cada 24 h. El día 2 después de su ingreso en analítica de control presentó una disminución de las 3 series hematológicas: disminución de leucocitos de 4.200 a 3.300, de hemoglobina de 14,1 a 11,9 y de plaquetas de 123.000 a 93.000. El resto sin hallazgos relevantes. Las serologías en sangre fueron negativas (*mycoplasma*, fiebre Q, *legionella*, *Coxiella burnetti*), así como los antígenos en orina (*legionella* y neumococo). Mediante el servicio de hematología se realizó frotis de sangre periférica que no evidenció alteraciones relevantes, decidiéndose la suspensión de enoxaparina por sospecha de efecto secundario. El paciente presentó mejoría considerable en analítica de control a las 24 h después de la suspensión, presentando leucocitos 4.000 µl, hemoglobina 12,8 g/dl y plaquetas 234.000 µl. Evolucionó favorablemente resolviéndose tanto la leucopenia como la trombocitopenia, manteniéndose la anemia leve con hemoglobina de 12,8 g/dl.

La pancitopenia es una condición médica que se define⁴ como la disminución en la cifra normal en sangre periférica de leucocitos (leucopenia <4.500 × 10⁹/l), hemoglobina ajustada por edad/sexo (anemia <10-12 g/dl) y plaquetas (trombopenia <150.000 × 10⁹/l). Según el grado de cada citopenia se catalogará en leve, moderada o severa. Existen muy pocos estudios en la literatura que exploren los diversos factores etiológicos de pancitopenia. En un estudio reciente⁵, en el 45% de los pacientes con pancitopenia se encontró una médula ósea hipocelular, y anemia aplásica en la mayoría, siendo esta última la causa más común de pancitopenia en su conjunto. Numerosos fármacos producen pancitopenia por toxicidad medular dosis-dependiente o dosis-independiente, figurando entre los más importantes⁴: linezolid⁶, cloranfenicol, indometacina, sales de oro, anticonvulsivantes, antipalúdicos, antitiroideos, clonacepam⁷, alopurinol y ticlopidina. Asimismo numerosas infecciones como los virus de la familia herpes, especialmente el citomegalovirus⁸, tuberculosis o kala-azar la producen por daño directo sobre la *stem cell* medular o por inducción de respuestas inmunes anómalas. Finalmente, las causas secundarias más frecuentes de la pancitopenia en la práctica clínica son la presencia de secuestro periférico por hiperesplenismo secundario a hepatopatía y la hematopoyesis ineficaz por déficit de vitamina B₁₂ (anemia megaloblástica)^{9,10}.

En este paciente de 88 años se optó por suspender el tratamiento con enoxaparina, tras confirmar el frotis de sangre periférica normal, descartando todas las posibles etiologías secundarias descritas anteriormente de pancitopenia y tras la sospecha de un probable efecto secundario. En la literatura se encuentra otro caso descrito de forma parecida^{10,11} que reafirma la importancia de la monitorización de los pacientes que reciben este medicamento, deben ser monitorizados con análisis periódicos para comprobar tanto la conocida trombopenia como la posible pancitopenia. El cese de la administración de enoxaparina por lo general resulta en la mejora gradual de dichas alteraciones hematológicas.

Bibliografía

1. Lacut K, Le Gal G, Mottier D. Primary prevention of venous thromboembolism in elderly medical patients. *Clin Interv Aging*. 2008;3:399-411.
2. Montero Ruiz E, Baldominos Utrilla G, López Álvarez J, Santolaya Perrin R. Effectiveness and safety of thromboprophylaxis with enoxaparin in medical inpatients. *Thromb Res*. 2011;1285:440-5.
3. Laporte S, Liotier J, Bertolotti L, Kleber FX, Pineo GF, Chapelle C, et al. Individual patient data meta-analysis of enoxaparin vs. unfractionated heparin for venous thromboembolism prevention in medical patients. *J Thromb Haemost*. 2011;9:464-72.
4. Tariq M, Khan N, Basri R, Amin S. Aetiology of pancytopenia. *Professional Med J*. 2010;172:252-6.
5. Santra G, Das BK. A cross-sectional study of the clinical profile and aetiological spectrum of pancytopenia in a tertiary care centre. *Singapore Med J*. 2010;51:806-12.
6. Green SL, Maddox JC, Huttenbach ED. Linezolid and reversible myelosuppression. *JAMA*. 2001;285:1291.
7. Bautista-Quach MA, Liao YM, Hsueh CT. Pancytopenia associated with clonazepam. *J Hematol Oncol*. 2010;3:24.
8. Koukoulaki M, Ifanti G, Grispou E, Papastamopoulos V, Chroni G, Diamantopoulos E, et al. Fulminant pancytopenia due to cytomegalovirus infection in an immunocompetent adult. *Braz J Infect Dis*. 2010;142:180-2.
9. Braza JM, Bhargava P. A medical mystery: a 71-year-old man with pancytopenia. *N Engl J Med*. 2008;359:1941.
10. Gayathri BN, Rao KS. Pancytopenia: a clinico hematological study. *J Lab Physicians*. 2011;3:15-20.
11. Sari I, Davutoglu V. Enoxaparin-induced reversible pancytopenia. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2007;134:453-4.

Omar Alejandro Rangel Selvera*, Javier Gómez-Pavón e Isidoro RUIPÉREZ Cantera

Servicio de Geriátría, Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: omarrangel@hotmail.com (O.A. Rangel Selvera).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2012.09.007>

Nefropatía isquémica en un paciente octogenario: seguimiento a largo plazo tras revascularización percútea

Ischaemic nephropathy in an octogenarian patient: Long-term follow up after percutaneous revascularisation

Sr. Editor:

La nefropatía isquémica (NI) puede ser la consecuencia de una estenosis de arteria renal (EAR) de origen arterioesclerótico. Es una afección con una prevalencia creciente en los últimos años, particularmente en los varones de edad avanzada. Sin embargo, con los conocimientos disponibles hasta la actualidad, no todos los pacientes con esta afección se van a beneficiar de revascularización, por lo que las indicaciones de este tratamiento endovascular quedan limitadas a un grupo de pacientes seleccionados^{1,2}. Describimos el caso de un paciente con EAR bilateral que recibió tratamiento médico y endovascular, analizando su evolución clínica y de la función renal a largo plazo.

En el año 2001 fue remitido a consulta externa de nefrología un varón de 80 años, por la presencia de una creatinina sérica de 1,9 mg/dl. Como antecedentes personales destacaban hipertensión arterial (recibía tratamiento con enalapril/hidroclorotiazida y atenolol), había tenido ingresos previos en otro centro por crisis hipertensivas. Hipercolesterolemia diagnosticada en 1993, y recibía tratamiento con simvastatina 10 mg/día y era exfumador de 20 cigarrillos/día desde 1993. En ese año el paciente había sido sometido a una endarterectomía carotídea derecha. Era independiente para las actividades de la vida diaria y no tenía deterioro

cognitivo (puntuación en las escalas de Cruz Roja mental y funcional 0/0).

En la exploración física, cuando vimos por primera vez al paciente en nuestra consulta externa, presentaba buen estado general. Estaba consciente y orientado. La presión arterial era de 150/70 mmHg y el peso de 61,4 kg. La auscultación cardiopulmonar era normal. El abdomen sin hallazgos de interés. En las extremidades no existían edemas y no se palpaban pulsos distales.

Análiticamente en sangre destacaba: creatinina 1,8 mg/dl; urea 60 mg/dl; ácido úrico 11,2 mg/dl; calcio 9,7 mg/dl; y fósforo 4,7 mg/dl. El ionograma y hemograma se encontraban en rango normal. En el espectro electroforético en sangre existía una disminución de gammaglobulinas. Las hormonas tiroideas fueron normales. Los marcadores tumorales en rango normal. El sedimento urinario fue anodino. La proteinuria en orina recogida de 24 h era negativa y el aclaramiento de creatinina de 26 ml/min. El ECG mostró bloqueo de primer grado, sin otras alteraciones de repolarización. En la radiografía de tórax se objetivó una cardiomegalia discreta y signos de hipertensión venocapilar grado I. El Doppler renal mostró una estenosis severa de arteria renal derecha, y de más de un 60% en la arteria renal izquierda. En la ecografía renal los riñones eran de 10 cm de tamaño.

Se decidió modificar el tratamiento antihipertensivo, instaurando tratamiento con calcioantagonista y bloqueadores alfa, se sustituyó la hidroclorotiazida por furosemida, y se introdujo tratamiento con alopurinol y clopidogrel. Se consideró tratamiento revascularizador con angioplastia con *stent* bilateral.

Dos años después del cambio de medicación y de revascularizar, la presión arterial oscilaba entre 110-130 mmHg de sistólica y

Tabla 1
Evolución clínica, analítica y tratamiento efectuado en el seguimiento

	2004	2007 (ingreso IC)	2008	2009 (ingreso IC) F. auricular	2010 (ingreso IC)	2011 (enero)	2011 (abril)
Cr (s) mg/dl	1,5	2-2,5	2,6	2,7-3,1	3,9	3,4	2,9
CCr (ml/min)	30		10	15	<10	10	11
P(o) g/2 h	0,32		0,20	0,30	neg	1,51	1,37
Ácido úrico (mg/dl)	6,2	5,7	7	6,4	7,1	6,6	6
Colesterol/triglicéridos (mg/dl)	116/44	138/46	113/44	141/46	113/37	180/98	166/93
PA (mmHg)	145/80	170/80	145/70	150/70	140/70	145/80	170/80
Tratamiento:	=	=	=	=	=	=	=
- D/CA/AB					(sin AB)		
- Antiagregante							
- Alopurinol							
- Simvastatina							
- AEE/FE							

AB: alfbloqueante; AEE: agentes estimuladores de la eritropoyesis; CA: antagonistas del calcio; D: diuréticos; FE: hierro intravenoso; =: se mantuvo igual tratamiento.