

Hemorragia alveolar después del tratamiento con tirofiban. Un diagnóstico engañoso

Sra. Editora:

De entre las diversas complicaciones hemorrágicas que se producen tras el tratamiento con inhibidores plaquetarios de los receptores de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa, la hemorragia alveolar se identifica a menudo erróneamente y se confunde con otros síndromes respiratorios. Quisiéramos advertir a los médicos para que tengan presente esta grave complicación. El siguiente caso nos facilitará la explicación.

Una mujer de 71 años consultó por dolor torácico. Seis semanas antes se le había implantado un *stent* farmacoactivo en la arteria circunfleja izquierda a causa de un infarto de miocardio posterolateral sin elevación del ST. El electrocardiograma mostraba una depresión del segmento ST inferolateral y había un aumento significativo de troponina I. El recuento plaquetario, el perfil de coagulación y la radiografía de tórax eran normales. La paciente fue tratada con enoxaparina, ácido acetilsalicílico, clopidogrel, bloqueadores beta y tirofiban (0,4 µg/kg/min en bolo y 0,1 µg/kg/min en infusión intravenosa), y se programó una intervención coronaria percutánea urgente. La ecocardiografía mostró fracción de eyección ventricular izquierda del 40%, sin disfunciones valvulares y con presiones arteriales pulmonares normales.

Dos horas después de la administración de tirofiban, la paciente presentó disnea leve con valores bajos de PaO₂. La radiografía de tórax urgente mostró un sombreado alveolar generalizado, de nueva aparición (fig. 1).

Fue tratada con diuréticos de asa, suponiendo que se trataba de insuficiencia cardiaca, pero la paciente presentó hipoxia e hipotensión progresivamente crecientes. La hemoglobina disminuyó de 12,2 g/dl al ingreso, a 6,9 g/l. No había hemoptisis, hematemesis ni signos de hemorragia intraabdominal en la exploración ecográfica urgente.

La paciente necesitó intubación endotraqueal y apoyo de ventilación mecánica. Durante las maniobras de intubación pulmonar, se observó una gran cantidad de sangre roja intensa en las vías respiratorias. Se realizó una broncoscopia inmediata que reveló coágulos de sangre que llenaban los lóbulos de ambos pulmones. No se apreció ninguna lesión endobronquial manifiesta. Se detuvo la administración de tirofiban, enoxaparina y clopidogrel. Fue necesaria una transfusión de sangre. La angiografía coronaria se realizó después de la mejoría clínica, y permitió documentar una trombosis intra-*stent*, que



Fig. 1. Radiografía de tórax en la que se observa un sombreado alveolar generalizado, de nueva aparición. La paciente presentaba una consolidación densa en los lóbulos superiores y una consolidación difusa bilateral.

se trató con aspiración simple del trombo. El seguimiento a los 30 días no mostró nada destacable.

Este caso pone de manifiesto una complicación del uso de inhibidores de la GP IIb/IIIa muy poco frecuente, pero que puede poner en peligro la vida del paciente^{1,2}.

En los ensayos clínicos, ha habido muy pocos pacientes tratados con estos fármacos antiplaquetarios que hayan presentado pérdidas hemáticas pulmonares. No obstante, su frecuencia puede haberse infravalorado debido, principalmente, a una identificación insuficiente de esta complicación, especialmente si la hemoptisis no es manifiesta³.

Este error de interpretación puede ser consecuencia de la semejanza que tiene, en la radiografía de tórax, con síndromes con los que puede confundirse, como el edema pulmonar o los infiltrados pulmonares.

No se conoce, pues, el número de pacientes en los que la hemorragia alveolar podría haberse diagnosticado incorrectamente^{3,4}. Además, el diagnóstico erróneo puede conducir a un tratamiento inadecuado con diuréticos de asa o antibióticos, por presuntas insuficiencia cardiaca o neumonía.

Sobre la base de los informes previos publicados, un episodio de hemoptisis espontánea, de dificultad respiratoria o de hipoxemia, asociado a signos de infiltrados de nueva aparición en la radiografía de tórax de un paciente tratado con inhibidores de la GP IIb/IIIa debe alertar al médico acerca del posible desarrollo de hemorragia pulmonar⁴.

Debe considerarse el empleo de fibrobroncoscopia de forma temprana en este contexto, puesto que es probable que el tratamiento mejore significativamente si se identifica con rapidez una hemorragia.

En revisiones anteriores⁴, los autores han propuesto que la presencia de neumopatía subyacente, así como la de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión pulmonar o presión capilar pulmonar enclavada elevada, puede facilitar el riesgo de aparición de hemorragia alveolar en los pacientes tratados con inhibidores de la GP IIb/IIIa, mientras que otros consideran que la enfermedad pulmonar no define necesariamente a un subgrupo de pacientes con especial riesgo de sufrir esta complicación.

El riesgo impredecible y la posibilidad de una evolución mortal de la hemorragia pulmonar exigen identificación, protección de las vías respiratorias y corrección de la coagulopatía de manera inmediata. La suspensión de los fármacos antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, junto con ventilación mecánica, es la piedra angular del tratamiento agudo de la hemorragia alveolar tras la administración de inhibidores de la GP IIb/IIIa².

Identificar la hemorragia alveolar requiere un alto grado de sospecha, en especial en los pacientes que presentan disnea, hipoxemia y/o anomalías en la radiografía de tórax. Los signos y síntomas inespecíficos retrasan o confunden a menudo el diagnóstico, con lo que permiten una progresión temible de la enfermedad⁵. Los médicos deben tener presente esta grave complicación cuando utilizan inhibidores de la GP IIb/IIIa.

Davide Agnelli y Suleiman Al-Kayyali

Unidad de Cuidados Coronarios. Departamento de Cardiología.
Sacra Famiglia. Ospedale Fatebenefratelli. Erba. Como. Italia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown DL. Deaths associated with platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitor treatment. *Heart*. 2003;89:535-7.
2. Ener RA, Bruno N, Dadourian D, Wolf N, Van Decker W, Burke J, et al. Alveolar hemorrhage associated with platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors. *J Invas Cardiol*. 2006;18:254-61.
3. Dangas G, Iakovou I. Pulmonary hemorrhage during glycoprotein IIb/IIIa inhibitor therapy: an uncommon but life-threatening (and under-recognized) complication. *J Invas Cardiol*. 2003;15:189-90.
4. Ali A, Hashem M, Rosman HS, Kazmouz G, Gardin JM, Schrieber TL. Use of platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors and spontaneous pulmonary hemorrhage. *J Invas Cardiol*. 2003;15:186-8.
5. Iskandar SB, Kasasbeh ES, Mechleb BK, García I, Jackson A, Fahrig S, et al. Alveolar hemorrhage: an underdiagnosed complication of treatment with glycoprotein IIb/IIIa inhibitors. *J Interv Cardiol*. 2006;19:356-63.