

Hemartrosis secundaria al tratamiento de un infarto agudo de miocardio

Sr. Director:

Las hemorragias son una complicación que puede aparecer con el empleo del tratamiento fibrinolítico con una frecuencia hasta del 40% de los casos, aunque sólo presentan relevancia clínica el 5% de ellas, y constituyen la única causa significativa de morbimortalidad atribuible a esta terapéutica. En este contexto, la aparición de hemartrosis es un hecho poco frecuente, escasamente descrito en la bibliografía.

Presentamos el caso de un paciente que presentó una hemartrosis en rodilla, secundaria al empleo de fibrinolíticos como tratamiento de un síndrome coronario agudo, sin existir factores favorecedores locales previos.

Paciente de 76 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial e hipercolesterolemia, que ingresó por cuadro de dolor precordial, y que en el electrocardiograma se objetivó una corriente de lesión subepicárdica anterior. Se diagnosticó de infarto agudo de miocardio (IAM), y se procedió a la realización de fibrinólisis con tenecteplasa (7.000 ui), bolo de 5.000 ui de heparina sódica parenteral seguida de perfusión de 24.000 ui, a pasar en 24 h durante 48 h, y posteriormente enoxaparina subcutánea 80 mg cada 12 h. El TTPA se mantuvo en rango de anticoagulación adecuado (tiempo parcial de tromboplastia activada (TTPa) de 68 s, control de 30). Se asoció al tratamiento nitritos, 200 mg de ácido acetilsalicílico, y 5 mg de enalapril.

Al tercer día se procedió a su alta a planta e inició deambulacion, y a las pocas horas refirió dolor e impotencia funcional localizados en la rodilla derecha, que describió como progresivos desde su ingreso en nuestra unidad, y a la exploración presentó dolor y tumefacción a la palpación, con signos de "peloteo". Tras la extracción de 45 ml de sangre cedió la sintomatología sin evidencia de nuevo sangrado, y se mantuvo en tratamiento con antiagregación y anticoagulación con enoxaparina subcutánea 80 mg cada 24 h, y se dio de alta hospitalaria a los 4 días de la evacuación.

En los últimos años se viene experimentando un aumento en el empleo de los fármacos fibrinolíticos en diversas patologías y, por ello, en la descripción de sangrados iatrogénicos, siendo la hemartrosis inusual. Realizada una búsqueda bibliográfica en PubMed-Medline, cruzando los términos "Hemarthrosis" y "Thrombolytic Therapy" sin límites, los originales encontrados desde 1990 fueron 5¹. En nuestro caso cabe pensar que la hemartrosis pudo estar producida por la fibrinólisis, con un sangrado

progresivo hasta que el paciente manifestó la clínica articular.

Un nexo común en todos los casos descritos es la existencia de patología previa (inflamatoria o degenerativa) en la articulación afectada, predisponiendo al sangrado¹, e incluso ocasionalmente produciendo lo sin requerir de anticoagulación concomitante. No ocurría en nuestro paciente quien llevaba vida activa sin haber presentado clínica articular alguna previa. Tras el desarrollo de ésta, es preciso realizar un diagnóstico diferencial con patologías desencadenadas por el tratamiento o la propia patología coronaria. Entre ellas se encuentran la artritis producida por vasculitis secundaria al empleo de la estreptocinasa² (cuya aparición es habitualmente a los 10 días de la realización de la fibrinólisis, y que se suele acompañar de fiebre), la gota³ y la pseudogota⁴, ambas metabopatías desencadenadas por el infarto de miocardio. Asimismo, la condrocalcinosis puede resultar en un sangrado articular.

El sangrado en la hemartrosis no lleva a un riesgo vital por la localización o la cuantía, ahora bien, puede conllevar una descarga adrenérgica de forma secundaria al dolor, con el consiguiente efecto negativo en la evolución de la patología coronaria original. Requiere de un rápido reconocimiento y tratamiento mediante la evacuación de la sangre para evitar posteriores daños de la articulación⁵, dando origen a secuelas que produzcan limitación funcional. Se puede optar por mantener una heparinización subóptima, y queda la alternativa de tener que proceder a la revascularización mecánica.

A. CÓRDOBA LÓPEZ, I. BUENO ÁLVAREZ-ARENAS,
J. MONTEARRUBIO VILLAR Y C. CERDEYRA LOMBARDINI
Unidad de Medicina Intensiva. Hospital de Don Benito-Villanueva. Don Benito (Badajoz). España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oldroyd KG, Hornung RS, Jones AM, Andrews NP, Dawes PT, Carson PHM. Spontaneous haemarthrosis following thrombolytic therapy for myocardial infarction. *Postgrad Med J* 1990; 66:387-8.
2. Davidson JR, Bush RK, Grogan EW, Boh LA, Graziano FM. Immunology of a serum sickness/vasculitis reaction secondary to streptokinase used for acute myocardial infarction. *Clin Exp Rheumatol* 1988;6:381-4.
3. Basu D, Gallus A, Hirsh J, Cade J. A prospective study of the value of monitoring heparin treatment with the activated partial thromboplastin time. *N Engl J Med* 1972;287:324-7.
4. Salzman EW, Deykin D, Shapiro RM, Rosenberg R. Management of heparin therapy: controlled prospective trial. *N Engl J Med* 1975;292:1046-50.
5. Birnbaum Y, Stahl B, Rechavia E. Spontaneous hemarthrosis following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Int J Cardiology* 1993;40:289-90.