

INTRODUCCION

La terapia antiplaquetaria es esencial en el tratamiento del síndrome coronario agudo. Las complicaciones hemorrágicas de dicho tratamiento, aunque menores en su gran mayoría, siguen siendo frecuentes. La hemorragia alveolar representa un evento fatal en aproximadamente el 0,9% de los casos. Es necesario determinar el equilibrio crítico entre el riesgo de sangrado y la trombosis.

CASO CLINICO

Paciente masculino de 43 años, tabaquista severo, sin antecedentes cardiovasculares ingresa a la guardia por dolor precordial y disnea. Se realiza ECG con supradesnivel del segmento ST 3 mm en DII DIII AVF y en derivaciones derechas; se realiza carga de 300 mg de AAS y 60 mg de Prasugrel e ingresa a Hemodinamia donde se evidencia TCI: Permeable, sin lesiones significativas. Arteria Descendente Anterior con Estenosis moderada a nivel proximal, con flujo distal levemente enlentecido. Arteria Circunfleja con irregularidades leves. Arteria Coronaria Derecha: Dominante, con oclusión total trombótica a nivel proximal. Se realiza angioplastia primaria con 1 BMS a arteria CD.

EVOLUCION

Inicialmente evoluciona asintomático y hemodinámicamente estable, con signos de insuficiencia cardiaca. A las 48 hs el paciente presenta hemoptisis franca, desaturación y fiebre por lo que se solicita Rx y TAC de tórax donde se observan opacidades en vidrio esmerilado compatibles con hemorragia alveolar difusa.



Rx de Tórax: Opacidades de ocupación alveolar.



Tac de Tórax sin contraste: Ocupación alveolar parahiliar confluyente bilateral con zonas de extensión subpleural.

Se realiza Ecocardiograma Doppler que evidencia: DFDVI 45, DFSVI 35, FEY 50%, ES 7, EPP 10, DAO 32, DAI 35. Aquiesia inferior, inferolateral basal y medio. PRP. Por mala evolución se decide desescalar a Clopidogrel sospechando RAM a Prasugrel. Continúa con evolución tórpida con aumento de episodios de hemoptisis, aumento de requerimiento de O₂, caída de la Hemoglobina (más de 3 puntos), con necesidad de transfusión de GR. Se realizan múltiples estudios complementarios para descartar patología vascular y hematológica de base. Se decide suspender Clopidogrel y se inician pulsos de metilprednisona.

Paciente con buena evolución clínica, se otorga el alta luego de 4 semanas de internación, con tratamiento con AAS y prednisona vía oral. En controles posteriores se realiza TAC de Tórax que no evidencia alteraciones.

METODOS COMPLEMENTARIOS

Gasometría Arterial: PH 7.45, PO₂ 49, PCO₂ 30, BIC 20.6, EB 2.6, PaFi 236, Sat 86%, FiO₂ 21%.

Tiempo de sangría por UNT: 6 min 30 seg (alargado según valor de referencia de dicho laboratorio)

Test de VIH, Hepatitis B, Hepatitis C, VDRL: resultado negativo

PCR: 89,2 mg/L

Panel respiratorio: Adenovirus, Influenza, Parainfluenza, Virus sincitial respiratorio negativos. HNF covid: No detectable

Fibrobroncoscopia: Sin lesiones endoluminales. En árbol bronquial izquierdo y derecho se observan abundantes secreciones serohemáticas. En anatomía patológica se describen escasos macrófagos alveolares con presencia de hemosiderina, también se identifican células epiteliales cilíndricas sin atipia citológica. Coexiste un fondo proteico. Los resultados de cultivo de las secreciones para M. tuberculosis y micológico son negativos.

Panel Inmunológico: Anticuerpos anti Sm, anti ADN, FAN negativos. Anticuerpos antimembrana basal negativos. Anticuerpos ANCA C ANCA P: negativos. Prueba de Coombs directa: negativa

Esputo seriado: flora habitual. Cultivo negativo.

CONCLUSION

Se interpreta el cuadro de Hemorragia alveolar grave como complicación de la doble antiagregación plaquetaria, habiéndose descartado otras posibles causas de la misma.