

Rocío Menéndez Colino^{a,*}, Ximena Guevara Linares^a,
Marcia Iparraguirre Azcona^a y Manuel Nistal^b

^a Servicio de Geriatría, Hospital Universitario La Paz-Cantoblanco, Madrid, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario La Paz-Cantoblanco, Madrid, España

doi:10.1016/j.regg.2010.03.008

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rociocolino@hotmail.com
(R. Menéndez Colino).

Tratamiento fibrinolítico de tromboembolismo pulmonar masivo en paciente anciano con neumectomía izquierda y tratamiento con quimioterápicos

Fibrinolytic therapy for massive pulmonary thromboembolism in an elderly patient with left pneumonectomy receiving chemotherapy

Sr. Editor:

El tromboembolismo pulmonar (TEP) tiene mayor morbimortalidad en ancianos, por eso, el diagnóstico certero es importante en este grupo Etario¹⁻³.

Presentamos a un hombre blanco, de 77 años, con excelente estado cognitivo, médico de profesión, jubilado, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y válido e independiente para la realización de todas las actividades de la vida diaria, que había sido sometido a neumectomía izquierda por carcinoma epidermoide pobremente diferenciado y recibía quimioterapia (cisplatino). Presentaba disnea, sudoración y mareos, así como hipoxemia (PaO₂: 68,0 mmHg), taquicardia sinusal (137 lpm), hipotensión arterial (87/49 mmHg) y D-Dímero de 5.000 ngr/ml. El ecocardiograma (ECO) encontró dilatación del ventrículo derecho y la arteria pulmonar, y la tomografía helicoidal informó la presencia de un TEP masivo (fig. 1).

Considerando la extensión y severidad del TEP, y la presencia de shock, administramos trombolíticos: 100 mg de t-PA, 10 mg en bolo y el resto en 2 h.

Disminuyó la FC (88 lpm), se normalizaron la tensión arterial y el ritmo diurético, mejoró la oxigenación (PaO₂: 248 mmHg) y el paciente fue egresado, libre de síntomas, a los 7 días del ingreso.

La incidencia estimada de TEP en España es de 60.000 casos anuales¹ y se considera que la mortalidad del TEP no tratado es

cercana al 25%. La mayor mortalidad, que se produce en las primeras horas a pesar del tratamiento adecuado, es cercana al 3%¹.

Esta enfermedad es frecuentemente grave y el diagnóstico constituye un reto, por la falta de sensibilidad y especificidad de sus síntomas y signos. Hasta en 40–50% de los casos el TEP es asintomático^{1,2} y, según nuestra experiencia clínica, hasta un 60–70% de los fallecidos con necropsia mueren «con» TEP y cerca del 40%, mueren «por» TEP. El encamamiento prolongado, la presencia de insuficiencia venosa crónica, neoplasias, principalmente adenocarcinomas, embarazo o toma de anticonceptivos orales, sugieren su diagnóstico^{1,2}.

Es más frecuente en el sexo masculino y en pacientes sometidos a cirugía¹⁻³, y su incidencia aumenta con la edad y los factores de riesgo asociados. Los que reciben quimioterapia presentan mayor riesgo², pues la unión de neoplasia más quimioterapia tiene un odds ratio (OR) de 6,5 y sin quimioterapia, de 4,0; por lo que se evidencia su importancia en la génesis del TEP.

Este paciente presentaba casi todos los factores de riesgo reconocidos para desarrollar TEP. El interés del caso radica en la decisión acertada de administrar fibrinolíticos, gracias a la tomografía y al cumplimiento de las guías de actuación. La americana^{2,4} recomienda que el tratamiento trombolítico en el TEP está indicado en: a) pacientes con evidencia de deterioro hemodinámico, a menos que existan contraindicaciones mayores por el riesgo de hemorragia (clase 1B) y b) pacientes de alto riesgo, sin hipotensión arterial, que se consideren con bajo riesgo de hemorragia (clase 2B). Y en las guías europeas⁵ se plantea que el tratamiento trombolítico es de primera elección en pacientes con TEP de alto riesgo y presencia de shock cardiogénico o hipotensión arterial persistente.

La anticoagulación, la trombolisis y la trombectomía quirúrgica constituyen los principales pilares del tratamiento. También se utiliza la fragmentación y extracción transluminal percutánea del trombo⁵.

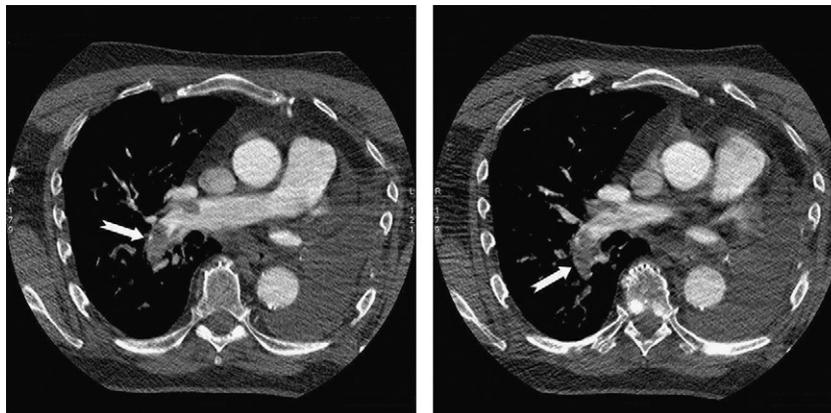


Figura 1. Cortes axiales de angiotomografía pulmonar. Se observan imágenes hipodensas en la proyección de la arteria pulmonar derecha y ramas segmentarias lobares medias e inferiores.

Si bien es cierto que el riesgo de sangrado limita el uso de fibrinolíticos de forma rutinaria, hay que tener presente que existen indicaciones precisas²⁻⁵, y ante un paciente anciano con diagnóstico de TEP masivo demostrado por TAC, acompañado de deterioro hemodinámico, se hace impostergable su utilización.

Bibliografía

1. Servicios de Medicina Interna y de Neumología. Protocolo de manejo de los pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar en el Hospital U. Marqués de Valdecilla (versión 2.0, Santander, Enero 2006). Artículo en Internet. [consultado 9/11/2007]. Disponible en: http://www.humv.es/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=81&Itemid=27.
2. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126(3 Suppl): 401S-28.
3. Lora-Tamayo J, Gasch O, Riera-Mestre A, Formiga F, Pujol R. Thrombolysis in elderly patients with massive pulmonary embolism. *J Am Geriatr Soc*. 2008; 56(10):1964-6.

4. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest*. 2008; 133:454S-54S.
5. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1330. e1-1330.e52.

Francisco Luis Moreno-Martínez^{a,*}, Carlos Holguera-Blázquez^b,
Inés Torrejón-Pérez^a y Esther López Ramos^a

^a UCI, Hospital Beata María Ana, Madrid, España

^b Servicio de Radiología, ERESA-Beata María Ana, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: moreno@cardiovc.sld.cu,
flmorenom@yahoo.com (F.L. Moreno-Martínez).

doi:10.1016/j.regg.2010.03.009

Hipercalcemia inducida por fármacos en el anciano

Drug induced hypercalcemia in the elderly

La hipercalcemia es más frecuente en los mayores que en los jóvenes presentando los ancianos mayor predominio de las causas tumorales sobre el hiperparatiroidismo¹. Entre el 10% restante de causas destacan: intoxicación con vitamina D o A, sarcoidosis, tuberculosis, síndrome de leche y alcalinos, tiazidas, litio, hipercalcemia hipocalciúrica familiar, e inmovilización prolongada^{2,3}. A continuación describimos 5 casos de hipercalcemia yatrógena en ancianos:

1. Varón de 95 años con fractura de cadera que presenta insuficiencia renal aguda con hiperpotasemia (6,6 mmol/l). Se instaura tratamiento con poliestireno sulfonato cálcico a dosis de 15 gramos/6 h vía oral, desarrollando al tercer día hipercalcemia (Ca 2,91 mmol/l) asintomática que no presentaba previamente. Tras retirar la medicación, la calcemia se normalizó en 24 h.
2. Varón de 82 años, ingresado por infección de prótesis de cadera, y en situación catabólica que presenta hiperpotasemia (6,4 mmol/l) mantenida secundaria a destrucción tisular y a la toma de trimetoprim. Se inicia tratamiento con resina de calcio a dosis de 15 gr/6 h, desarrollando al mes hipercalcemia (Ca 2,86 mmol/l) asintomática que se resuelve tras reducir la dosis de la resina de calcio a 10 gr/8 h.
3. Mujer de 77 años con osteoporosis que recibe tratamiento con teriparatida 20 mcg subcutáneos/24 h, desarrolla de forma autolimitada y asintomática hipercalcemia transitoria de 2,64 mmol/l que se normalizó sin precisar la retirada de teriparatida.
4. Mujer de 82 años con demencia incipiente y osteoporosis. Estando en tratamiento con teriparatida 20 mcg subcutáneos/24 h y calcifediol 0,266 mg vía oral 2 veces por semana (32000 UI a la semana), comienza con un cuadro de vómitos, estreñimiento y malestar general. Se observa una calcemia de 3,24 mmol/l y 25-OH vitamina D3 de 779,25 mmol/l (75-250) con PTH normal. Se retiran teriparatida y calcifediol con lo que se normaliza la calcemia y desaparecen los síntomas a las 72 h.
5. Mujer de 85 años con demencia moderada, y caídas de repetición. Tras objetivar insuficiencia de 25-OH vitamina D3 54,75 mmol/l, se prescribe calcifediol 0,266 mg/quincenal por

vía oral; la familia lo interpreta mal administrándole 0,266 mg diarios durante 2 meses. En una analítica de rutina y estando asintomática la paciente, se objetiva una calcemia de 2,94 mmol/l que se normaliza tras retirar el calcifediol.

Discusión

Entre las causas habituales de hipercalcemia en los ancianos no figura el origen yatrógeno secundario a fármacos¹. La hipercalcemia inducida por fármacos puede estar causada por aumento de la resorción ósea (intoxicación vitamina D y A), aumento de la absorción de calcio a nivel intestinal (ingesta excesiva de calcio, resinas de calcio, intoxicación vitamina D), reabsorción de calcio aumentada a nivel renal (tiazidas)⁴, pérdida de la regulación de la producción de 1-25-OH-vitamina D3 (teriparatida)⁵, o aumento de los niveles de PTH (litio).

La resina poliestireno sulfonato cálcico está indicada en los casos de hiperpotasemia, especialmente en los secundarios a insuficiencia renal; en presencia de uremia el calcio apenas se absorbe por el intestino. A pesar de ello hay descritos en la literatura casos de hipercalcemia⁶ en enfermos en hemodiálisis y con insuficiencia renal⁷. En el caso 1 apareció hipercalcemia en un mayor frágil, a pesar de presentar insuficiencia renal, al tercer día de la prescripción. El caso 2 no presentaba insuficiencia renal por lo que es probable que aumentase la absorción intestinal de calcio lo que condujo a hipercalcemia.

La teriparatida puede producir hipercalcemia asintomática en mujeres posmenopáusicas (1,6-5%)^{8,9} como ocurrió en nuestro tercer caso.

El incremento de niveles de calcemia asociado a teriparatida en algunos enfermos podría deberse a la pérdida de regulación en la producción de 1-25 dihidroxivitamina D3, de forma similar a como ocurre en la sarcoidosis, por lo que se recomienda tener especial precaución en el uso conjunto de teriparatida y vitamina D3⁵. Nuestro cuarto caso presentó hipercalcemia sintomática asociada al uso de ambos fármacos.

En los ancianos es muy frecuente que aparezcan errores en la prescripción o mala adherencia a los tratamientos debida a una insuficiente información, como ocurrió en nuestro quinto caso¹⁰.

La mejor manera de reducir la hipercalcemia inducida por fármacos es reducir las prescripciones y las dosis de resina de