

CORRESPONDENCIA

Hemomediastino espontáneo y taponamiento cardíaco extrapericárdico en relación con heparina de bajo peso molecular

Secondary cardiac tamponade to spontaneous pneumomediastinum in relation with low molecular weight heparin

Sr. Director:

El hemomediastino espontáneo es una entidad inusual que suele estar relacionada con tratamientos anticoagulantes¹. Su diagnóstico es complejo, precisando de una correcta orientación clínica y del uso de técnicas de imagen tales como la resonancia magnética o la tomografía computarizada. El tratamiento suele ser conservador, reservando la cirugía para casos que cursen con inestabilidad hemodinámica o con compromiso de estructuras vitales². Presentamos el caso de un paciente con hemomediastino espontáneo incidente mientras seguía tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular.

Se trataba de un varón de 47 años de edad, con hipertensión arterial, insuficiencias mitrales y tricúspides severas de origen reumático, y fibrilación auricular permanente, motivo por que seguía tratamiento anticoagulante. Al ser programado para cirugía de recambio valvular por deterioro de la función ventricular, se substituyó el acenocumarol por enoxaparina a dosis de 1 mg/kg cada 12 h. A las 48 h del inicio del tratamiento con enoxaparina acudió a urgencias por presentar de forma súbita dolor en hemitórax derecho, asociado a disnea y deterioro hemodinámico con tendencia a hipotensión arterial (90/55 mmHg), taquipnea (25 respiraciones por minuto), sudoración profusa y signos de hipoperfusión periférica. En la auscultación destacaba taquicardia arritmica a 130 latidos por minuto (lpm) con soplo holosistólico grado III/VI en el borde esternal izquierdo irradiado a ápex e hipoventilación en hemitórax derecho. El electrocardiograma puso de manifiesto una FA rápida y la radiografía de tórax mostró cardiomegalia con derrame pleural derecho masivo. En la analítica destacaba anemia (hemoglobina: 9,8 g/dl), 234.000 plaquetas, razón normalizada internacional de 1,2; sin alteraciones iónicas y función renal alterada (creatinina: 1,8 mg/dl). Se trató con fluidoterapia, oxigenoterapia y toracocentesis evacuadora, extrayéndose

920cc de líquido pleural hemático en las primeras 12 h con normalización de la tensión arterial y de las frecuencias cardíaca y respiratoria. Posteriormente inició deterioro clínico con ingurgitación yugular, presión venosa central elevada (15 mmHg), taquicardia (140 lpm), hipotensión arterial (80/40 mmHg), oligoanuria y pulso paradójico. Con la sospecha de taponamiento cardíaco se realizó un ecocardiograma transtorácico en el que se visualizó derrame pleural derecho, sin claro contenido intrapericárdico y signos de dificultado de llenado cardíaco. La tomografía computarizada de tórax mostró un hemotórax derecho masivo con atelectasia de parénquima pulmonar subyacente y una masa hipodensa de 15 × 10 × 5 cm, que ocupaba el mediastino anterior con efecto compresivo sobre la aurícula derecha (fig. 1). Ante la inestabilidad hemodinámica se efectuó una toracotomía derecha encontrándose un gran hematoma mediastínico situado entre pericardio y pleura derecha con varios coágulos localizados en pleura, que fueron extraídos sin lograr identificar el punto sangrante. Tras la intervención el paciente se estabilizó y se pudo retirar el tratamiento inotrópico, vasoactivo, y la ventilación mecánica en 24 h.



Figura 1 Corte transversal de tomografía de tórax en el que se aprecia un hematoma mediastínico que comprime la aurícula derecha (asterisco blanco) y derrame pleural derecho con tubo de drenaje entrando en la cavidad (flecha blanca).

El hemomediastino es una entidad producida generalmente por traumatismos torácicos de alta energía, ruptura o disección de aorta torácica³. Una forma más rara de presentación es la espontánea en relación con tratamientos anticoagulantes o fibrinolíticos, o con el sangrado de tumores mediastínicos^{4,5}.

El manejo perioperatorio de los pacientes anticoagulados es complejo y requiere el empleo de estrategias individualizadas para lograr un equilibrio óptimo entre el riesgo de trombosis y el hemorrágico⁶. Para ello, la 9.ª Conferencia de consenso de la *American College of Chest Physicians* establece unas recomendaciones para pacientes anticoagulados que afronten procedimientos quirúrgicos de forma programada o urgente. El riesgo trombótico se define por el número de episodios tromboembólicos por año y se clasifica en alto, moderado y bajo en función de la afección del paciente que justifique la indicación de anticoagulación (fibrilación auricular, prótesis valvulares, trombosis venosa), la presencia de factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes, edad, insuficiencia cardíaca, etc.) y la existencia de un accidente isquémico reciente. El riesgo hemorrágico está determinado por el efecto del fármaco anticoagulante, las comorbilidades del paciente y el tipo de cirugía que vaya a llevarse a cabo. Teniendo en cuenta estas 2 premisas, podemos continuar la terapia anticoagulante en pacientes con bajo riesgo hemorrágico, suspenderla en caso de bajo riesgo trombótico o sustituirla por un anticoagulante de vida media corta (terapia puente) en aquellos con moderado o alto riesgo trombótico⁷.

La sustitución de la anticoagulación oral por una heparina de bajo peso molecular como terapia puente es una práctica extendida, por lo que es necesario conocer sus indicaciones y posibles complicaciones⁸, entre las que figuran algunas, tan infrecuentes, como el hematoma mediastínico compresivo.

Bibliografía

1. Moya Mateo EM, Canora Lebrato J, Madrid Muñoz C, García Largacha M. Hemomediastino con hemotórax bilateral

secundario a tratamiento con anticoagulantes orales. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:39.

2. Pérez Molto HE, García C, López Ayerbe J, Serrano García S, Ruyra Baliarda X, Larrouse Pérez E. Taponamiento cardíaco por hematoma retroauricular. *Med Intensiva*. 2003;27:42-4.
3. Rambaud G, Desachy A, François B, Allot V, Cornu E, Vignon P. Extrapericardial cardiac tamponade caused by traumatic retrosternal hematoma. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2001;42:621-4.
4. Rodríguez Suárez PM, Santana Rodríguez N, Camacho Galán R, Freixinet Gilart J. Paciente con dolor pleurítico y una masa mediastínica. *Rev Clin Esp*. 2005;205:457-8.
5. Monte Secades R, Rabuñal Rey R, Bermúdez Cancelo JM, García Pais MJ, Pombo Vide B, Rivas Bande MJ, et al. Mujer de 77 años con estreñimiento y un hematoma en el tórax. *Rev Clin Esp*. 2002;202:353-4.
6. Agustí A, Tornos P. Tratamiento anticoagulante crónico durante el período perioperatorio. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:353-5.
7. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, Jaffer AK, Eckman MH, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy. *Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis*, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141 Suppl. 2:S326-50.
8. Madridano O, Martín del Pozo M, Masso P, Gómez Cerezo JF. Hematoma del músculo recto de abdomen en pacientes tratados con heparina de bajo peso molecular: cuatro casos clínicos. *Rev Clin Esp*. 2011;211:109-10.

A. Ruiz-Salas^{a,*}, I. Navarro-Arce^b, L. Morcillo-Hidalgo^a y J.M. Melero-Tejedor^c

^a Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

^b Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

^c Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: amalio.ruiz@hotmail.com (A. Ruiz-Salas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2012.04.013>

¿Sarcoma de Kaposi agresivo asociado a la administración de esteroides o síndrome de reconstitución inmune?

Aggressive Kaposi's sarcoma related to corticosteroids or immune reconstitution syndrome?

Sr. Director:

He leído con interés el caso clínico descrito por Valencia et al.¹ sobre un varón homosexual que desarrolló un sarcoma de Kaposi (SK) 12 semanas después del inicio del tratamiento antirretroviral (TAR) coincidiendo con una neumonía grave que precisó ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y la utilización de esteroides a altas dosis. Al ingreso hospitalario y previo al ingreso en la UCI existía hepatomegalia,

múltiples adenopatías de pequeño tamaño en regiones axilares, cervicales, supraclaviculares e inguinales, pero no se encontraron lesiones cutáneas a ningún nivel¹. Los autores consideran que el principal desencadenante de la aparición del SK fueron los corticoides y no el síndrome de reconstitución inmune (SRI)¹. El motivo de este comentario es dar una explicación alternativa a los acontecimientos etiopatogénicos de la aparición del SK durante su estancia hospitalaria. Primero, el paciente descrito por Valencia et al.¹ presentaba en mi opinión, un SK secundario a SRI al ingreso hospitalario al presentar hepatomegalia y adenopatías generalizadas, aunque sin afectación cutánea. La ausencia de afectación cutánea no descarta un SK. Así se ha descrito en un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que presentó un SRI secundario a un SK que clínicamente cursó con una obstrucción intestinal aguda, pero sin afectación cutánea, 4 semanas después de comenzar el TAR². Segundo, cuando el paciente descrito