

Pancreatitis aguda después de terapia trombolítica para el tratamiento de infarto agudo del miocardio

Dr. Jorge Blas Macedo,* Dr. Salvador Nava Muñoz†

RESUMEN

Objetivo: Reportar un caso de pancreatitis aguda después de trombólisis para infarto agudo del miocardio (IAM).

Diseño: Reporte de caso.

Lugar: UCI de un hospital de segundo nivel de Durango, México.

Paciente: Un paciente de 52 años de edad con IAM.

Intervenciones: Terapia trombolítica (estreptoquinasa IV).

Mediciones y principales resultados: Se realizó monitoreo ECG continuo. Seis horas después de su ingreso al hospital tuvo dolor abdominal, se elevó la amilasa sérica a 115 U y una ultrasonografía mostró edema de páncreas. Se trató con succión nasogástrica y líquidos IV. La evolución fue satisfactoria y ocho días después se dio de alta a su domicilio.

Conclusión: La pancreatitis aguda es una complicación poco frecuente de la terapia trombolítica.

Palabras clave: Pancreatitis aguda, terapia trombolítica, infarto agudo del miocardio.

SUMMARY

Objective: To report a case of acute pancreatitis following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction (AMI).

Design: Case report.

Setting: ICU of second level hospital of Durango City, Mexico.

Patient: An AMI 52-yr-old man.

Interventions: Thrombolytic therapy (IV streptokinase).

Measurements and main results: Continuous ECG monitoring was made. On 6th hour hospital stay he had abdominal pain, hyperamylasemia (1150 U) and an ultrasound study revealed pancreas swelling. The treatment consisted in nasogastric suction and IV fluids. The course of illness was satisfactory and eight days later he was discharged to home.

Conclusion: Acute pancreatitis is an unusual complication of thrombolytic therapy.

Key words: Acute pancreatitis, thrombolytic therapy, acute myocardial infarction.

La terapia trombolítica ha resultado la piedra angular en el tratamiento del infarto al miocardio agudo (IAM), desde su empleo hasta la actualidad las indicaciones y contraindicaciones han sido descritas en la literatura, orientadas y modificadas principalmente para el manejo del paciente con IAM.^{1,3}

Hoy en día la terapia trombolítica se usa en diferentes contextos clínicos en los que podemos incluir la enfermedad vascular oclusiva cerebral, como parte del tratamiento la purpura fulminante asociada a sepsis y en el embolismo pulmonar agudo.^{4,6}

En general, los reportes publicados en la literatura universal por el empleo de los agentes trombolíticos

han sido dirigidos específicamente a las complicaciones de carácter hemorrágico. Los autores presentan un caso de pancreatitis aguda después del uso de estreptoquinasa para el manejo de infarto agudo del miocardio.

Presentación del caso

Paciente masculino de 52 años de edad con antecedente de diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial crónica tratados con tolbutamida y captopril respectivamente. Ingresó a la Sala de Urgencias una hora después de haber presentado en su domicilio síncope y dolor precordial. A su ingreso tenía presión arterial de 60/30 mm Hg, pulso irregular, somnolencia, palidez de tegumentos, diaforesis, frecuencia cardíaca 32/min, sin datos de insuficien-

* Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital del IMSS, Durango, Dgo.

† SSA, Durango, Dgo.

cia respiratoria, abdomen sin alteraciones, extremidades hipotérmicas y llenado capilar lento.

El electrocardiograma mostró elevación del segmento ST en las derivaciones DII, DIII y AVF, y disociación auriculoventricular. Se estableció el diagnóstico de choque cardiogénico secundario a infarto agudo del miocardio y se le administraron de 1,500,000 U de estreptoquinasa.

Una vez estabilizado se transfirió a la Unidad de Cuidados Intensivos, en donde se confirmó mediante registro electrocardiográfico y determinación de enzimas específicas, el diagnóstico de infarto agudo del miocardio de localización inferior. Seis horas después de su administración al hospital, el paciente tuvo dolor y distensión abdominal así como evacuaciones melénicas. Los exámenes de laboratorio mostraron lo siguiente: glucosa 180 mg/dL, amilasa 1150 U/L, triglicéridos 130 mg/dL, colesterol 125 mg/dL, calcio 9.2 mg/dL, sodio 145 mEq/L, cloro 103 mEq/L, potasio 3.0 mEq/L. Las pruebas de función hepática, y función renal se reportaron normales. El ultrasonido abdominal reportó pancreatitis edematosa; vesícula biliar e hígado normales.

Con los datos anteriores se hizo el diagnóstico de pancreatitis aguda edematosa. Se trató con resección nasogástrica y reposición de líquidos (soluciones cristaloideas intravenosas); doce horas después, el dolor y la distensión abdominal desaparecieron. El paciente fue egresado del hospital ocho días después a su domicilio por mejoría.

DISCUSIÓN

En la literatura existen reportes que mencionan las complicaciones secundarias al empleo de trombólisis. La mayoría de éstas son hemorragias a diferentes niveles: hematomas en la columna vertebral,⁷ hematoma retroperitoneal,⁸ hemorragia intracerebral⁹ y en algunos casos hemorragia pulmonar.¹⁰ Tiffany et al. describieron un caso de pancreatitis aguda después del empleo de trombólisis,¹¹ entre otras complicaciones; sin embargo, al igual que en el presente reporte no se encontró una relación de causa a efecto.

La pancreatitis aguda puede simular el cuadro de infarto agudo del miocardio,¹² así como otros procesos abdominales en los que el electrocardiograma es compatible con un evento isquémico coronario agudo.^{13,14} En el caso que nos ocupa, descartamos otras causas de pancreatitis: alcoholismo, enfermedad crónica de vías biliares así como otros cuadros que pudieran imitar al del infarto agudo del miocardio. La respuesta al

tratamiento y la evolución clínica confirmaron los diagnósticos de infarto del miocardio y pancreatitis aguda.

A pesar de los recientes progresos en la investigación de pancreatitis,¹⁵ aún se desconocen todos los mecanismos que desencadena esta enfermedad. Se ha descrito que la etiología es múltiple y la fisiopatología es oscura, su diagnóstico sigue dependiendo de los hallazgos clínicos.¹⁶⁻¹⁸ Tampoco se conoce el mecanismo por el cual el uso de trombolíticos para el tratamiento del infarto del miocardio causa pancreatitis aguda.

En nuestro caso suponemos que la hipoperfusión pudo ser la causa de la pancreatitis.

Concluimos que la pancreatitis aguda secundaria al empleo de trombólisis es poco frecuente y se requiere ampliar las investigaciones para conocer el mecanismo que da origen a este problema.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rogers WJ. Contemporary management of acute myocardial infarction. *Am J Med* 1995;99:195-206.
2. Young GP, Hoffman JR. Thrombolytic therapy. *Emerg Med Clin* 1995;13:735-759.
3. Aylward P. The current status of thrombolytic therapy. *Aust NZJ Med* 1997;27(4):501-503.
4. Samama M, Acar J. Thrombolytic therapy: Future issues. *Thromb-Haemost* 1995;74(1):106-110.
5. Aiuto LT, Barone SR, Cohen PS et al. Recombinant tissue plasminogen activator restores perfusion in meningococcal purpura fulminants. *Crit Care Med* 1997;25:1079-1082.
6. Markel A, Manzo RA, Strandess EJR. The potential role of thrombolytic therapy in venous thrombosis. *Arch Intern Med* 1992;152:1265-1267.
7. Zafra Sanchez, De Mora Martin. Epidural spinal hematoma following thrombolytic therapy for an acute myocardial infarct. *Rev Esp Cardiol* 1997;50(6):448-450.
8. Haviv YS, Nair M, Pikarski A, Shiloni E, Safadi R. A late retroperitoneal hematoma mimicking acute appendicitis, an unusual complication of coronary angioplasty. *Eur J Med Res* 1996;25.1(12):591-592.
9. Srinivasan G, Boschman C, Roths, Hendel RC. Unsuspected Vasculitis an Intracranial Hemorrhage following thrombolysis. *Clin Cardiol* 1997;20(1):84-86.
10. Gopalakrishnan D, Tiroran T, Emanuel C, Clark VL. Diffuse pulmonary hemorrhage complication thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1997; 20 (3): 298-300.
11. Tiffany P, Shultz M, Stueven H. Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: Outcome of a case series. *Ann Emerg Med* 1998;31(1):124-126.
12. Shamama'a MH, Rubeiz GA. Acute pancreatitis with ECG findings of myocardial infarction. *Am J Med* 1962;32:827-30.
13. Ryan TE, Pak PH, De Sanctis RW. Myocardial infarction mimicked by acute cholecystitis. *Ann Intern Med* 1992;116:218-20.
14. Mosseri M, Eliakim R, Mogle P. Perforation of the oesophagus eletrocardiographically mimicking myocardial infarction. *Isr J Med Sci* 1986;22:451-54.

15. Fredler F, Croissant U, Rehbein C et al. Acute-phase response of the rat pancreas protects against further aggression with severe necrotizing pancreatitis. *Crit Care Med* 1998; 26: 887-894.
16. Weaver D. Pancreatitis Aguda. En: Tintinalli EJ, Ruiz E, Frowe LR, eds. *Medicina de urgencias* 4ª ed. México: Mc Graw Hill; 1997: 619-621.
17. Ranson HJ. Pancreatitis. In: Society of Critical Care Medicine ed. *Critical Care State of the Art* 1993;14:375-390
18. Fernández del Castillo C, Harringer W, Warshaw AL et al. Risk factors for pancreatitis cellular injury cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med* 1991;325:382-387.

Correspondencia:
Dr. Jorge Blas Macedo
Margarita 136, Fracc. Jardines de Durango
Durango, Dgo. México C.P. 34200
Tel-Fax: 018-182733