

Cartas al Editor

Síndrome coronario agudo en pacientes con trombocitopenia**Acute Coronary Syndrome in Patients With Thrombocytopenia**

Sr. Editor:

He leído con gran interés el artículo publicado en la Revista por Bermejo et al.¹ sobre el tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria (PTI) con eltrombopag en un paciente con síndrome coronario agudo (SCA) reciente. Me gustaría hacer unos comentarios adicionales sobre otros escenarios con trombocitopenia que se puede ver en pacientes con SCA. En el paciente de Bermejo et al.¹ con PTI, como los autores señalan, la casuística publicada es escasa y algunos autores proponen doble antiagregación oral en SCA con plaquetas $> 30 \times 10^9/l$, así como elegir un tipo de *stent* que permita acortar, con menor riesgo de trombosis del *stent*, el tiempo de la doble terapia antiagregante oral². El riesgo hemorrágico de los pacientes con trombocitopenia no depende únicamente de la cifra de plaquetas, sino que también es importante el proceso que causa la trombocitopenia³. Así, los pacientes con PTI con recuentos de plaquetas entre $20\text{--}30$ y $50 \times 10^9/l$ suelen tener un curso estable y sin complicaciones hemorrágicas⁴. En ellos el riesgo de hemorragia grave suele asociarse a recuentos de plaquetas $< 10\text{--}30 \times 10^9/l$ y es mayor en pacientes de edad avanzada⁴. Por ello, el umbral $> 30 \times 10^9/l$ propuesto por algunos autores para pacientes con PTI parece razonable. Otro escenario de trombocitopenia es el que se asocia a las hepatopatías crónicas. Con el aumento de la prevalencia del síndrome metabólico y su relación tanto con la enfermedad vascular como con la esteatohepatitis que puede progresar a cirrosis, probablemente será una causa frecuente de trombocitopenia en el futuro. La percepción del riesgo hemorrágico en pacientes cirróticos, con trombocitopenia y la razón internacional normalizada alta, puede ser superior a la real⁵ y llevar a una menor antiagregación que aumente el riesgo trombótico. Los pacientes con cirrosis hepática tienen un estado hemostático equilibrado y la reducción de los factores procoagulantes se equilibra con una disminución paralela de los factores anticoagulantes. Asimismo, el aumento en cirróticos de la concentración del factor de von Willebrand, que es la principal proteína adhesiva de las plaquetas, puede compensar la cifra baja de plaquetas y asegurar la hemostasia primaria⁵. Al igual que en la PTI, no hay datos suficientes para hacer recomendaciones firmes sobre el tratamiento antiagregante plaquetario más adecuado para pacientes con trombocitopenia asociada a cirrosis y un SCA. Por ello, en estos casos tienen un valor añadido las recomendaciones de expertos. En este sentido, he tenido la oportunidad de consultar a Cutlip (Beth Israel Deaconess Medical Center y Harvard Medical School, Boston, Massachusetts) su recomendación para pacientes cirróticos que reciben *stents* metálicos, y para estos casos propone doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y clopidogrel durante 14 días para pacientes con recuento plaquetario $< 20 \times 10^9/l$ y durante 14–30 días (en función de los antecedentes de hemorragia) para recuentos entre 20 y $50 \times 10^9/l$. Otros 2 escenarios son la trombocitopenia relacionada con la quimioterapia en pacientes con cáncer y la trombocitopenia asociada a los síndromes mielodisplásicos. La trombocitopenia por la quimioterapia⁶ es transitoria, con un periodo de recuperación

previsible, y el riesgo de hemorragia grave es bajo con recuentos plaquetarios $> 10 \times 10^9/l$. Para los pacientes con trombocitopenia asociada a síndromes mielodisplásicos, aparte de que su curso es habitualmente crónico, el riesgo de hemorragia es mayor que en la trombocitopenia inducida por quimioterapia⁷. Las plaquetas en los síndromes mielodisplásicos a menudo expresan concentraciones anormalmente bajas de marcadores de superficie celular procoagulantes o carecen de gránulos intracelulares, y las manifestaciones hemorrágicas son frecuentes⁸ incluso con recuentos plaquetarios $> 100 \times 10^9/l$. Al igual que en los otros procesos, tampoco existen recomendaciones sobre el tratamiento antiagregante plaquetario más adecuado para pacientes con trombocitopenia por un síndrome mielodisplásico que sufren un SCA.

En conclusión, cabría esperar que el riesgo hemorrágico asociado a la trombocitopenia fuese diferente en función de su origen. En los próximos años veremos a más pacientes con trombocitopenia que podrán contraer un SCA, para los que habrá que decidir la estrategia antiagregante plaquetaria más adecuada. Este es un punto que será importante desarrollar en futuras guías de práctica clínica.

Francisco José Fernández-Fernández

Servicio de Medicina Interna, Hospital Arquitecto Marcide, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol, A Coruña, España

Correo electrónico: fjf.fernandez2@gmail.com

On-line el 31 de marzo de 2017

BIBLIOGRAFÍA

- Bermejo N, Sigüenza R, Ibáñez F. Tratamiento de trombocitopenia inmune primaria con eltrombopag en un paciente con síndrome coronario agudo reciente. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70:56–57.
- Schulz-Schüpke S, Kastrati A. Duration of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stents implantation: The jury is still out. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:827–829.
- Rinder HM, Tracey JB, Recht M, et al. Differences in platelet alpha-granule release between normals and immune thrombocytopenic patients and between young and old platelets. *Thromb Haemost.* 1998;80:457–462.
- Sanz MA, Vicente García V, Fernández A, et al. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la trombocitopenia inmune primaria. *Med Clin (Barc).* 2012;138:261.e1–261.e17.
- Napolitano G, Iacobellis A, Merla A, et al. Bleeding after invasive procedures is rare and unpredicted by platelet counts in cirrhotic patients with thrombocytopenia. *Eur J Intern Med.* 2017;38:79–82.
- Goldberg GI, Gibbon DG, Smith HO, DeVictoria C, Runowicz CD, Burns ER. Clinical impact of chemotherapy-induced thrombocytopenia in patients with gynecologic cancer. *J Clin Oncol.* 1994;12:2317–2320.
- Kantarjian H, Giles F, List A, et al. The incidence and impact of thrombocytopenia in myelodysplastic syndromes. *Cancer.* 2007;109:1705–1714.
- Manoharan A, Brighton T, Gemmell R, Lopez K, Moran S, Kyle P. Platelet dysfunction in myelodysplastic syndromes: a clinicopathological study. *Int J Hematol.* 2002;76:272–278.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.06.016><http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.03.025><http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.02.029>

0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.