

Síndrome coronario agudo en pacientes con trombocitopenia. Respuesta



Acute Coronary Syndrome in Patients With Thrombocytopenia. Response

Sr. Editor:

En relación con las consideraciones realizadas a nuestra carta científica¹, nos gustaría resaltar los siguientes aspectos que también creemos de interés. Las plaquetas son mediadores esenciales de la hemostasia y la trombosis. Su cifra normal en humanos es alrededor de $250 \times 10^9/l$, pero aún no se conoce con certeza cómo el número de plaquetas afecta al desarrollo de la hemostasia o a la aparición de eventos trombóticos.

¿Cuántas plaquetas son necesarias para obtener la hemostasia? Múltiples observaciones avalan que cifras tan bajas como $7-10 \times 10^9/l$ son suficientes para mantener la integridad vascular en humanos²; en pacientes sometidos a quimioterapia antes de la disponibilidad de transfusiones de plaquetas, no se observaban hemorragias graves mientras la cifra de plaquetas no fuera $< 5 \times 10^9/l$, y en pacientes con trombocitopenia inmune primaria (PTI) generalmente no se produce hemorragia espontánea, más allá de la cutánea, incluso con recuentos $< 10 \times 10^9/l$.

Entonces, ¿por qué en pacientes trombocitopénicos con cifras de plaquetas comparables no se observa el mismo riesgo de hemorragia? Influyen la edad, la susceptibilidad genética, los factores medioambientales, los traumatismos o las comorbilidades y la etiología de la trombocitopenia: en la PTI, tras la destrucción inmunológica de la mayoría de las plaquetas circulantes, aparece una población de plaquetas jóvenes que, si bien no alteran la función plaquetaria general, pueden tener un papel desproporcionado para mantener la hemostasia cuando la cifra de plaquetas es muy baja³. Esta población de plaquetas jóvenes, en cambio, no puede producirse en otras trombocitopenias agudas cuando el origen es central, como en las leucemias agudas o la aplasia medular. Los defectos funcionales de las plaquetas, más que la trombocitopenia, son la causa del fenotipo hemorrágico de las trombocitopenias hereditarias, lo mismo que ocurre en la uremia o en la PTI tras la administración de antiinflamatorios no esteroideos o antiagregantes. En hepatópatas, en cambio, el desequilibrio entre factores prohemostáticos y antihemostáticos, aunque anormal, consigue mantener el equilibrio hemostático final.

Hay menos certeza en lo que se refiere a la relación entre trombocitopenia y trombosis. ¿Cuántas plaquetas son necesarias para que se forme un coágulo patológico que conduzca a la isquemia?, es decir, ¿la trombocitopenia puede proteger de la

trombosis? En modelos murinos se ha demostrado que con el 10-30% de la cifra normal de plaquetas pueden producirse trombosis en pequeños, medianos y grandes vasos⁴. En humanos, se ha observado un aumento del riesgo tromboembólico en PTI: ¿por qué los pacientes con PTI sufren accidentes cerebrovasculares o síndromes coronarios agudos que no se observan en otras trombocitopenias agudas? Podría deberse a la liberación de grandes cantidades de micropartículas altamente trombogénicas durante la destrucción inmunológica de plaquetas. Entonces, ¿se debería aplicar una profilaxis primaria a los pacientes con PTI y factores de riesgo cardiovascular significativos? ¿Qué antiagregante y qué cifra de plaquetas serían seguros en esta situación? Y si se produce la trombosis, ¿cómo tratarla sin aumentar peligrosamente el riesgo hemorrágico?

En la práctica clínica, hay una experiencia considerable pero pocos datos reales publicados para responder a estas preguntas, de ahí la necesidad de intentar la elaboración de guías basadas en la mejor evidencia disponible para intentar el adecuado tratamiento de estos pacientes.

Nuria Bermejo

Departamento de Hematología, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

Correo electrónico: nuriabeuve@yahoo.es

On-line el 17 de mayo de 2017

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Hanson SR, Slichter SJ. Platelet kinetics in patients with bone marrow hypoplasia: evidence for a fixed platelet requirement. *Blood*. 1985;66:1105-1109.
3. Karpatkin S. Heterogeneity of human platelets. II. Functional evidence suggestive of young and old platelets. *J Clin Invest*. 1969;48:1083-1087.
4. Morowski M, Vögtle T, Kraft P, Kleinschnitz C, Stoll G, Nieswandt B. Only severe thrombocytopenia results in bleeding and defective thrombus formation in mice. *Blood*. 2013;121:4938-4947.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

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

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.03.025>
0300-8932/

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