

Cartas científicas

Tratamiento de trombocitopenia inmune primaria con eltrombopag en un paciente con síndrome coronario agudo reciente**Management of Primary Immune Thrombocytopenia With Eltrombopag in a Patient With Recent Acute Coronary Syndrome****Sr. Editor:**

Actualmente no hay consenso sobre el tratamiento de los pacientes con trombocitopenia inmune primaria (PTI) que precisen antiagregación en el contexto de un síndrome coronario agudo (SCA).

Se presenta el caso de un varón de 55 años, fumador e hipertenso, diagnosticado de PTI en la infancia con respuesta a esteroides y recaída asintomática en la edad adulta sin seguimiento médico, que ingresó de urgencia por SCA sin elevación del segmento ST y plaquetas $13 \times 10^9/l$ confirmadas en el frotis de sangre periférica. Con 40 mg de dexametasona intravenosa e inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) 1 g/kg de peso, alcanzó una cifra de plaquetas de $82 \times 10^9/l$ en 24 h, aunque acompañadas de dolor precordial intenso y elevación del ST en derivaciones de cara anterior. El cateterismo cardiaco confirmó enfermedad coronaria grave de descendente anterior proximal y media, por lo que se realizó angioplastia coronaria transluminal percutánea primaria con implante de 2 *stents* farmacoactivos (SFA) XIENCE V con anticoagulación con enoxaparina y antiagregación con clopidogrel y ácido acetilsalicílico (AAS). Tras 15 días de tratamiento con prednisona 1 mg/kg de peso, el intento de reducir la dosis condujo a trombocitopenia progresiva, con equimosis generalizadas a partir de 65×10^9 plaquetas/l. A los 6 meses era evidente el daño iatrogénico por corticoterapia crónica, y se planteó cuál sería la mejor elección terapéutica para un paciente con PTI corticodependiente y sintomática con cifras $< 65 \times 10^9$ plaquetas/l, pero cuya clínica hemorrágica se atribuía no tanto a la trombocitopenia como a la doble antiagregación (que la evaluación del riesgo cardiovascular del paciente y el doble SFA aconsejaron mantener 6 meses más, hasta completar 1 año).

En situaciones de urgencia, puede ser apropiada la infusión de IgIV, pero no como tratamiento habitual: se han descrito varios casos de SCA asociado al tratamiento con IgIV en pacientes con PTI¹⁻³, y en nuestro paciente la elevación del ST coincidió con su administración.

A largo plazo había 2 opciones: antiagregar solo con AAS —lo que probablemente permitiría reducir esteroides de manera segura, pero aumentaría el riesgo trombótico— o mantener la doble antiagregación y probar una segunda línea terapéutica para PTI.

La esplenectomía es la segunda línea más recomendada en las guías terapéuticas de consenso actuales, pero no una opción que considerar en este paciente en esa fase de su enfermedad, por 2 motivos: habría que retirar el clopidogrel, lo que supondría un alto riesgo trombótico 6 meses después de un SCA con doble SFA, y segundo, por su carácter definitivo (transcurrido el primer año, previsiblemente recibiría un único antiagregante, siendo posible que el paciente, aunque trombocitopénico, mantuviera cifras seguras de plaquetas sin tratamiento, por lo que la esplenectomía podría haber resultado innecesaria).

Los análogos del receptor de la trombopoyetina eltrombopag y romiplostim están recomendados en segunda línea cuando la

esplenectomía no está indicada, pero no se aconsejan para pacientes con alto riesgo trombótico. Aunque no se han publicado casos de utilización de eltrombopag en pacientes con antecedentes de SCA reciente, se ha publicado la trombosis aguda del *stent* en 1 paciente tratado con romiplostim⁴. Otros tratamientos para la PTI se utilizan en uso compasivo y no hay experiencia en SCA.

Tras considerar las distintas opciones, se decidió mantener la doble antiagregación y emplear eltrombopag para alcanzar las $60\text{--}80 \times 10^9$ plaquetas/l. Tras 1 semana con 50 mg diarios de eltrombopag, se pudo retirar completamente la prednisona, y con 25 mg diarios mantener recuentos plaquetarios de $49\text{--}91 \times 10^9/l$ hasta cumplirse 1 año de la implantación del doble *stent*, sin nuevos episodios hemorrágicos ni complicaciones trombóticas. La posterior retirada de clopidogrel permitió suspender el eltrombopag, manteniéndose antiagregación solo con AAS. El paciente permanecía asintomático 3 meses después, con plaquetas en torno a $30 \times 10^9/l$.

Revisada la escasa casuística publicada, algunos autores proponen doble antiagregación en SCA con plaquetas $> 30 \times 10^9/l$ y sin hemorragia, así como elegir un *stent* metálico con objeto de administrar clopidogrel menos tiempo^{3,5}. Se ha descrito un caso de PTI crónica con trombocitopenia asintomática $> 100 \times 10^9/l$ en el que se eligió un SFA, y el paciente recibió doble antiagregación sin complicaciones hemorrágicas⁶. Sin embargo, en nuestro conocimiento, no existen descripciones sobre el tratamiento de pacientes con SFA implantado durante un episodio de PTI sintomática, cuando el riesgo de trombosis del *stent* es muy alto si se retira la doble antiagregación⁶, incluso con cifras bajas de plaquetas², pero el riesgo hemorrágico también es alto por la trombocitopenia sumada a la antiagregación. Dada la falta de evidencia científica de calidad sobre el tratamiento de estos pacientes, no se puede proponer recomendaciones sobre su tratamiento, que debe individualizarse para minimizar ambos riesgos, con especial atención a la elección del *stent*, ya que condicionará la duración de la doble antiagregación. En nuestra experiencia, con doble antiagregación, eltrombopag puede ser una alternativa eficaz y segura tras el fracaso del tratamiento con corticoides mientras no se pueda considerar la esplenectomía.

Nuria Bermejo*, Raúl Sigüenza y Fátima Ibáñez

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

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: nuriabeuve@yahoo.es (N. Bermejo).

On-line el 17 de septiembre de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Paolini R, Fabris F, Cella G. Acute myocardial infarction during treatment with intravenous immunoglobulin for idiopathic thrombocytopenic purpura. *Am J Hematol.* 2000;65:177-178.
2. Hidalgo-Urbanos R, Carrascosa-Rosilloa C, Martínez-Quesada M, González-Valdayoa M. Trombosis subaguda de *stent* en paciente con púrpura trombocitopénica idiopática tratado con inmunoglobulina intravenosa. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:329-331.

3. Zaid G, Dawod S, Rosenschein U. Immune thrombocytopenic purpura and myocardial infarction: a dilemma of management. *Isr Med Assoc J.* 2013;15: 775–776.
4. Rayoo R, Sharma N, Van Gaal WJ. A case of acute stent thrombosis during treatment with the thrombopoietin receptor agonist peptide—romiplostim. *Heart Lung Circ.* 2012;21:182–184.
5. Kikuchi S, Hayashi Y, Fujioka S, Kukita H, Ochi N. A case of intracoronary stent implanted for acute myocardial infarction in an elderly patient with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Nihon Ronen Igakkai Zasshi.* 2002;39:88–93.
6. Moretti C, Teresa Lucciola M, Morena L, et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura and percutaneous coronary stenting: a dangerous duo? *Int J Cardiol.* 2008;130: e96–e97.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recresp.2016.06.016>

0300-8932/

© 2016 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Presentación clínica aguda de pseudoaneurisma y fístula aortopulmonar como complicación tardía de la reparación quirúrgica de la coartación de aorta



Acute Clinical Presentation of Pseudoaneurysm and Aortopulmonary Fistula as a Very Late Complication of Aortic Coarctation Patch Repair

Sr. Editor:

Una mujer de 57 años ingresó en el servicio de urgencias de nuestro hospital por una lipotimia súbita y hemoptisis abundante. Veintisiete años antes se le había practicado una aortoplastia con un parche de dacrón por una coartación de aorta, con la técnica de Cooley¹. A su ingreso, la paciente estaba hipotensa, disneica y anémica (hemoglobina, 6,3 mg/dl). La tomografía computarizada mostró un pseudoaneurisma de 36 mm en la proximidad del istmo aórtico, con perforación a través de una fístula de 6 mm a la cara posterolateral del pulmón izquierdo (figura 1A–D).

La reparación endovascular torácica no estaba indicada debido a un acceso vascular inadecuado y la falta de zonas apropiadas para

colocar un endoinjerto. Se trató a la paciente con una reintervención quirúrgica de emergencia.

Se accedió al tórax a través de una toracotomía izquierda por el cuarto espacio intercostal. Se aisló la aorta torácica proximal a un nivel inmediatamente distal a la arteria subclavia izquierda y la aorta descendente a la altura del séptimo espacio intercostal, para su posterior pinzamiento. A la altura del segmento que ya había sufrido coartación, se observó una dilatación pseudoaneurismática de la aorta, con densas adherencias al lóbulo pulmonar superior izquierdo. En hipotermia moderada (32 °C), se empleó un *bypass* cardiopulmonar con drenaje venoso femoral y retorno arterial doble por la arteria femoral y la parte distal del cayado aórtico, y se pinzó proximal y distalmente la aorta descendente. Se disecó parcialmente el pseudoaneurisma y se extirpó, dejando la pared anteromedial unida al pulmón, con penetración en el parénquima pulmonar. El parche de dacrón mostraba una dehiscencia de 1 cm en la línea de sutura (figura 2A).

Se reconstruyó la aorta torácica descendente con un injerto de tubo de dacrón de 24 mm (figura 2B). La paciente estuvo hemodinámicamente estable después de la intervención, sin que hubiera signo alguno de hemorragia, pero lamentablemente falleció 2 meses después por una sepsis.

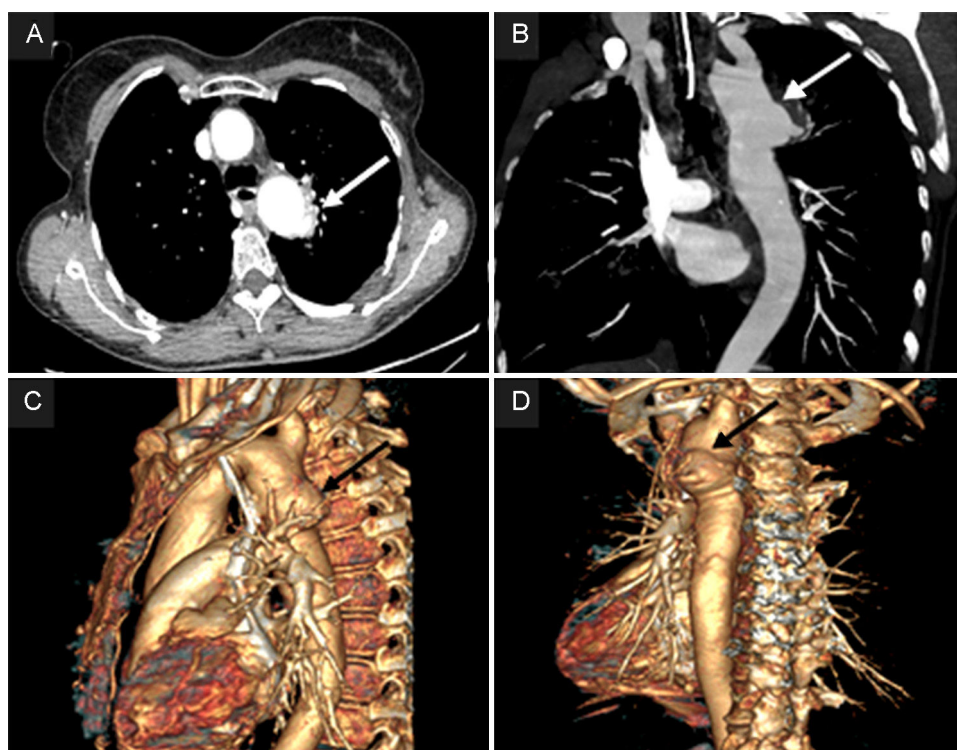


Figura 1. La angiografía por tomografía computarizada muestra el pseudoaneurisma de 36 mm (flechas) situado 13 mm distal al origen de la arteria subclavia izquierda, con una perforación al árbol bronquial a través de una fístula de 6 mm. A: angio-TAC bidimensional, proyección axial. B: proyección coronal bidimensional. C: reconstrucción tridimensional en plano sagital. D: reconstrucción tridimensional posterior izquierda. Las flechas muestran el pseudoaneurisma de 36 mm en una posición 13 mm distal respecto al origen de la arteria subclavia izquierda, perforado a través de una fístula de 6 mm con el árbol bronquial.