

Trombosis arterial múltiple y resistencia a la antiagregación convencional

Multiple Arterial Thrombosis and Resistance to Conventional Antiaggregation

Sra. Editora:

La inestabilización de placas de ateroma vulnerables tiene papel protagonista en la génesis del síndrome coronario agudo (SCA). Parece que esto no es una reacción local de una única placa aterosclerótica, sino que, en el contexto trombogénico y proinflamatorio del SCA, la vulnerabilidad se extiende a lesiones situadas a otros niveles¹.

Mujer de 69 años, con antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, sobrepeso (índice de masa corporal, 28) y tabaquismo, fue remitida para intervencionismo percutáneo urgente por cuadro de 2 h de dolor centrotorácico de gran intensidad junto con alteraciones electrocardiográficas compatibles con infarto extenso, con corriente de lesión subepicárdica en cara inferior y de V3 a V6 (fig. 1). La paciente llegó hemodinámicamente estable, en bloqueo auriculoventricular completo, y se le administraron 300 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) y 600 mg de clopidogrel, de forma inmediata al intervencionismo. Simultáneamente al comienzo del dolor torácico, la paciente manifestó dolor en la extremidad inferior derecha. El ecocardiograma de urgencia mostró un ventrículo izquierdo de tamaño y función general normales, sin trombos intracavitarios, con disfunción ecocardiográfica del ventrículo derecho. Se la trasladó a la sala de hemodinámica, se cateterizó la arteria coronaria derecha, y se observó una oclusión trombótica aguda en el segmento proximal (fig. 2), sobre la que se realizó angioplastia e implante de *stent* farmacocativo, tras administración intracoronaria de abciximab. Al cateterizar el árbol coronario izquierdo, se apreció que había otra oclusión trombótica en el segmento medio de la arteria descendente anterior (fig. 2), sobre la que se realizó angioplastia simple debido al pequeño calibre del vaso. Durante la finalización del cateterismo la paciente refirió aumento del dolor de la extremidad inferior derecha. En la exploración se observó frialdad en esa extremidad y ausencia de pulsos distales, por lo que se hizo una inyección de contraste a través del introductor arterial femoral derecho, que demostró la oclusión completa de la rama femoral superficial derecha (fig. 2), por lo que se

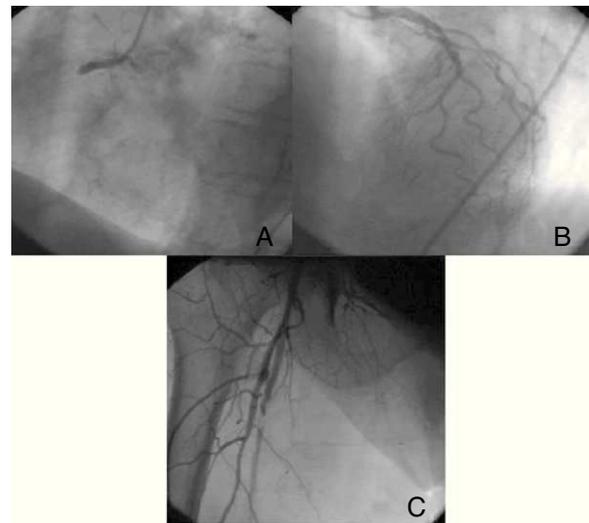


Figura 2. Oclusión aguda a nivel de la coronaria derecha proximal (A), el segmento medio de la arteria descendente anterior (B) y la arteria femoral superficial (C).

procedió al traslado de la paciente al quirófano de cirugía vascular para embolectomía urgente con catéter de Fogarty.

No se presentaron complicaciones posteriores y, de acuerdo con las guías de práctica clínica, se la trató con dosis de mantenimiento de 100 mg de AAS y 75 mg de clopidogrel. Diez días después se solicitaron pruebas de agregación plaquetaria y se descubrió que la paciente presentaba una resistencia a fármacos, ya que las concentraciones séricas tanto de ácido araquidónico como de adenosindifosfato estaban dentro de la normalidad (el 61 y el 50% respectivamente; normalidad, 50-100%). Ante la alta carga trombótica del cuadro, decidimos iniciar tratamiento con AAS 300 mg y prasugrel 10 mg diarios, tras carga de 60 mg, y se repitió el estudio de agregación a los 5 días; este mostró que los valores de ácido araquidónico estaban totalmente suprimidos y los de adenosindifosfato habían descendido hasta el 26%. La paciente evolucionó favorablemente, sin complicaciones, y tras 4 meses de seguimiento, no presentó nuevos eventos cardiovasculares.

La estrategia más lógica cuando nos encontramos ante un SCA con dos arterias culpables parece la revascularización completa en

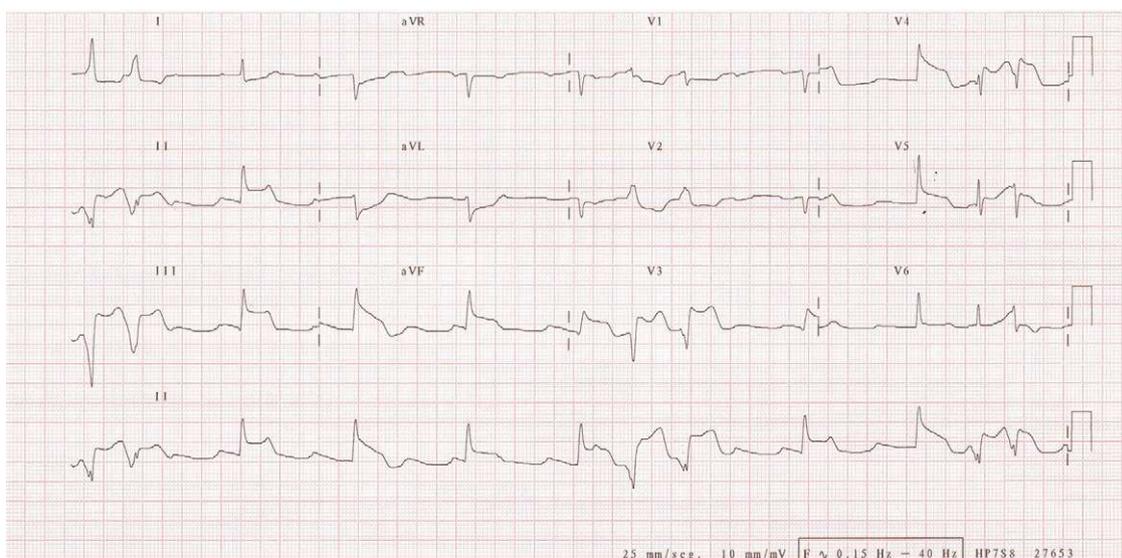


Figura 1. Electrocardiograma con lesión subepicárdica en derivaciones inferiores, anteriores y bloqueo auriculoventricular completo.

el momento agudo, según las distintas series y los casos descritos^{1,2}. De las oclusiones coronarias múltiples, la afección de la arteria descendente anterior y la arteria coronaria derecha es la descrita más frecuentemente (hasta un 50% de las ocasiones)³, como en el caso aquí descrito. La peculiaridad de nuestra paciente estriba en que la oclusión aguda no sólo se limitó al territorio coronario, sino que se extendió a la arteria femoral superficial. Por otro lado, demostramos que la paciente presentaba resistencia farmacológica a las pautas de antiagregación convencional, lo cual puede compartir mecanismos fisiopatológicos con una mayor vulnerabilidad de placas aterosclerosas. Los nuevos antiagregantes, como el prasugrel, puede que sean más adecuados para el tratamiento de estos pacientes, en los que el estudio de agregación plaquetaria permite ayudar a guiar el tratamiento más adecuado⁴.

Sem Briongos Figueroa^{a,*}, Luisa Salido-Tahoces^b,
Javier de Juan-Bagudá^a y David Martí-Sánchez^b

^aServicio de Cardiología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

^bUnidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Servicio de Cardiología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: Semdoc@hotmail.com (S. Briongos Figueroa).

On-line el 16 abril 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Deriam W, Hertsberg A. Acute myocardial infarction from simultaneous total occlusion of the left circumflex and right coronary artery. A case report. *Int J Cardiol.* 2007;119:e65-7.
2. Maagh P, Wickenbrock I, Schrage MO, Trappe H-J, Meissner A. Acute simultaneous proximal occlusion of two major coronary arteries in acute myocardial infarction: successful treatment with percutaneous coronary intervention. *J Interv Cardiol.* 2008;21:483-92.
3. Pollak P, Parikh SV, Kizilgul M, Keeley E. Multiple culprit arteries in patients with ST segment elevation myocardial infarction referred for primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2009;104:619-23.
4. Jin Sun L, Dunn SP, Marshall HM, Cohen MG, Smyth SS. A case report of simultaneous thrombosis of two coronary artery stents in association with Clopidogrel resistance. *Clin Cardiol.* 2007;30:200-3.

doi:10.1016/j.recesp.2010.11.018

Muerte súbita debida a miocardiopatía histiocitoide

Sudden Death Due to Histiocytoid Cardiomyopathy

Sra. Editora:

Ante un episodio de muerte súbita en un niño, debemos pensar sistemáticamente en una enfermedad cardíaca. La miocardiopatía histiocitoide (MH) es una enfermedad muy poco frecuente que causa arritmias ventriculares graves en fases muy tempranas de la vida. Presentamos 2 casos de MH diagnosticados tras una muerte súbita en 2 niñas pequeñas.

CASO 1

Primogénita de una pareja de padres sanos, de raza blanca y no emparentados. Se le diagnosticó una miocardiopatía hipertrófica en el tercer trimestre mediante ecografía prenatal. Al nacer, la exploración clínica reveló soplo cardíaco sistólico, hipotonía axial, lesiones eritematosas cutáneas lineales en la cara y el cuello, características del síndrome MLS (microftalmia con defectos cutáneos lineales) (fig. 1). El ECG mostró un síndrome de Wolff-Parkinson-White. La ecocardiografía transtorácica mostró una miocardiopatía hipertrófica biventricular y una pequeña comunicación interventricular perimembranosa. A los 7 días de vida, la paciente presentó una taquicardia ortodrómica que se trató exitosamente con amiodarona. El estudio etiológico de la miocardiopatía hipertrófica no aportó información útil. A la edad de 3 meses, la paciente presentó fibrilación ventricular, sin

reanudación de la actividad eléctrica a pesar de las desfibrilaciones. La autopsia confirmó una hipertrofia cardíaca con micronódulos en las válvulas mitral y tricuspídea. El análisis histológico mostró áreas de haces de fibras miocárdicas de aspecto normal, que contrastaban con células de aspecto histiocitoide situadas en el miocardio, el pericardio y las válvulas, lo cual motivó un diagnóstico de MH.

CASO 2

Mujer, primer hijo sano de una pareja de padres de raza blanca no emparentados. A la edad de 20 meses, la paciente sufrió parada cardiorrespiratoria secundaria a una taquicardia ventricular polimórfica refractaria a las desfibrilaciones cardíacas (fig. 2A). En la autopsia, se observó la presencia de unos nódulos amarillos pequeños en las valvas de la válvula tricúspide (fig. 2B). Estos nódulos estaban formados por células granulosas, espumosas y grandes en el subendocardio. La inmunotinción mostró una reactividad perimembranosa de actina específica muscular, pero no de los marcadores histiocitarios (PS100, CD68). El análisis histológico reveló la presencia de grupos de células histiocitoides en la región subendocárdica, desde el vértice cardíaco hasta la aurícula, en todo el grosor del tabique auricular y en las valvas de las válvulas auriculoventriculares, lo cual motivó un diagnóstico de MH (fig. 2C).

Debe pensarse sistemáticamente en el diagnóstico de MH en caso de muerte súbita o arritmia ventricular grave en los niños, sobre todo en las niñas de menos de 2 años de edad¹. El 19% de los casos de MH se han manifestado en forma de muerte súbita en

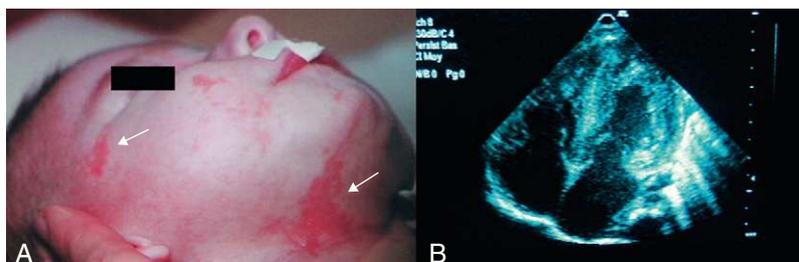


Figura 1. A: lesiones eritematosas cutáneas lineales de la cara y el cuello (flechas blancas) características del síndrome microftalmia con defectos cutáneos lineales. B: ecocardiografía transtorácica que muestra una miocardiopatía hipertrófica.