

TROMBOCITOSIS E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Infarto de miocardio y trombosis intraventricular enmascarados por miopericarditis aguda en paciente con trombocitosis

Sr. Editor:

La trombocitemia esencial (TE) es una enfermedad mieloproliferativa caracterizada por hiperplasia megacariocítica en la médula ósea¹, con aumento en sangre periférica del número de plaquetas, las cuales son disfuncionantes. Cursa con complicaciones tanto hemorrágicas como trombóticas (más frecuentemente arteriales)², y se ha descrito una incidencia de trombosis coronaria de hasta el 9,4%³.

Presentamos el caso de un varón de 54 años, ex fumador, que acudió al hospital refiriendo dolor punzante en hemitórax izquierdo, de curso continuo durante los 3 días previos, que se exacerbaba con la inspiración profunda y mejoraba al inclinarse hacia adelante. Desde la semana anterior venía presentando síntomas catarrales y fiebre.

En urgencias su temperatura era de 38,5 °C. La presión arterial era de 95/60 mmHg y la frecuencia cardiaca, de 95 lat/min. En la exploración no se auscultaban soplos ni roce. Se realizó un electrocardiograma (fig. 1A), en el que se apreciaban alteraciones generalizadas de la repolarización, con ascenso del ST de morfología cóncava en derivaciones de cara inferior y lateral, elevación del punto J de V2 a V5 y ligero descenso del PR en II, III y aVF.

Con base en la clínica y el electrocardiograma, se estableció el diagnóstico de pericarditis aguda. Se

practicó una analítica urgente, que mostró cifras de leucocitos de 16.000/ μ l, proteína C reactiva (PCR) de 14 mg/dl y troponina I de 19,3 ng/ml. Llamaba la atención el recuento plaquetario (1.420.000/ μ l, comprobado repetidamente). Los demás parámetros eran normales.

Tras la administración de antiinflamatorios, el paciente experimentó franca mejoría del dolor, aunque le quedaban molestias leves pero continuas en el costado izquierdo, localizadas «a punta de dedo». Sin embargo, un ECG rutinario realizado en las horas posteriores (fig. 1B) mostró ascenso convexo del ST de hasta 4 mm en precordiales, más acusado de V3 a V5, y de menor magnitud en territorio inferior y V6.

Ante la discordancia entre los síntomas y el ECG, se realizó un ecocardiograma, que mostró un ventrículo izquierdo con hipocinesia apical severa. Se visualizaban dos imágenes redondeadas de ecogenidad moderada y borde hiperecogénico, poco móviles, adheridas al endocardio apical, que indicaban posibles trombos murales (fig. 2A). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo era del 60% y no había derrame pericárdico.

A la vista de los hallazgos obtenidos, se solicitó un cateterismo cardiaco. Éste evidenció una estenosis subtotal en el tercio distal de la descendente anterior (fig. 2B), con imagen intraluminal alargada muy compatible con trombo (señalada con flecha). La circunfleja y la coronaria derecha no presentaban lesiones.

Teniendo en cuenta la marcada trombocitosis y la presencia de enfermedad trombótica, se consideró la posibilidad de una TE⁴, y se solicitó valoración a hematología. Las pruebas realizadas a este respecto (ecografía abdominal, fosfatasa alcalina granulocítica, frotis de sangre periférica y estudio

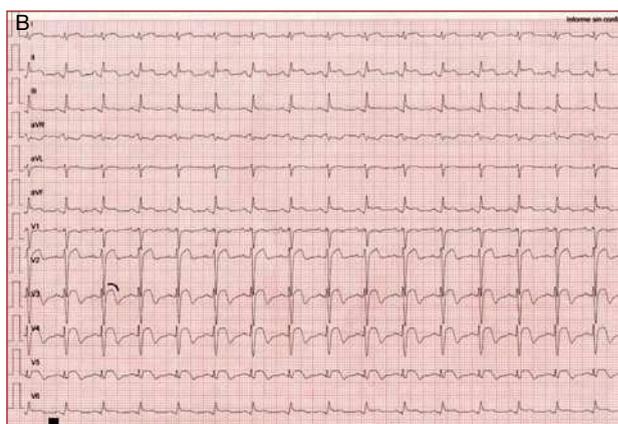
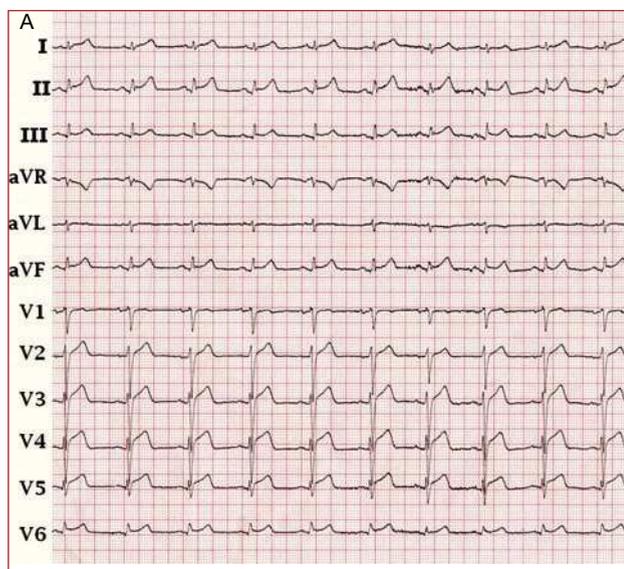


Fig. 1. A: Electrocardiograma al ingreso, compatible con pericarditis aguda. B: segundo electrocardiograma, concordante con infarto de miocardio anterior.

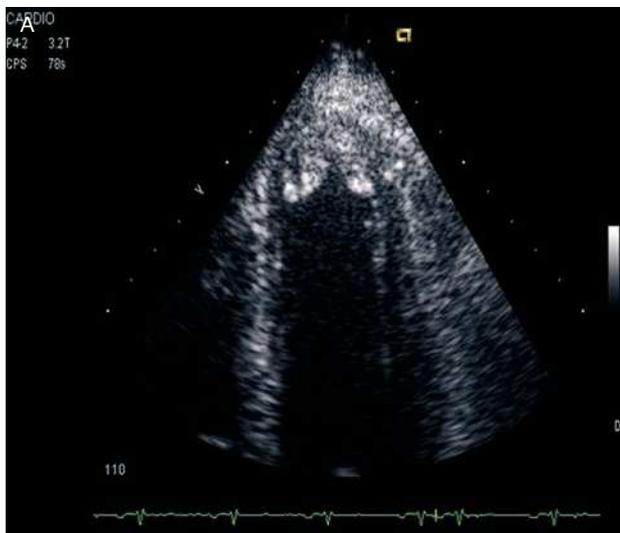
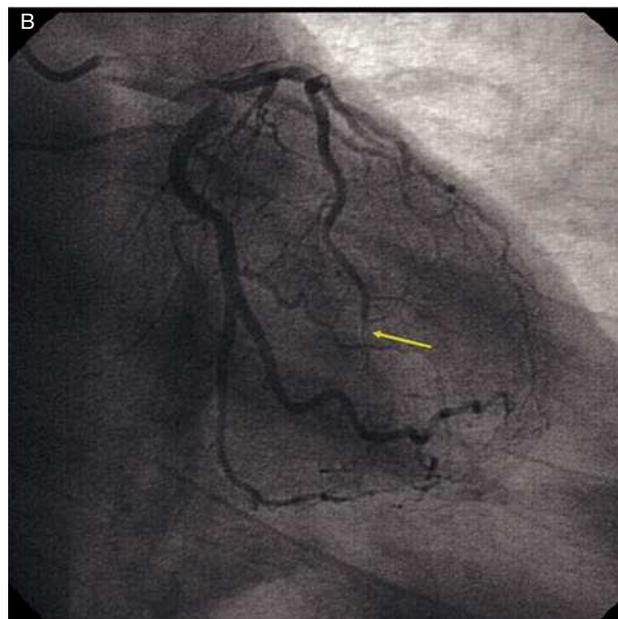


Fig. 2. A: trombos apicales visualizados mediante ecocardiografía. B: imagen angiográfica que muestra oclusión trombótica en la arteria descendente anterior distal.



de los genes *JAK2* y *BCR-ABL*) fueron normales. Asimismo, se constató un descenso progresivo y espontáneo de plaquetas, que alcanzaron valores normales (311.000/ μ l) a las 3 semanas. Todo ello descartó la posibilidad de una TE y se llegó al diagnóstico final de trombocitosis reactiva (TR).

La TR es la más frecuente trombocitosis (80-90%)⁵. Las causas más frecuentes son las infecciones, las enfermedades inflamatorias crónicas y las neoplasias, y su génesis está relacionada con la presencia de citocinas proinflamatorias (trombopoietina, interleucina 6, PCR)⁶. El diagnóstico suele ser casual, y los valores absolutos de plaquetas no se relacionan de forma directa con la etiología de la trombocitosis, si bien existen datos que permiten diferenciar la TR de la TE⁷: los fenómenos trombóticos o hemorrágicos son infrecuentes en la TR, al ser las plaquetas normales en cuanto a morfología y funcionalidad. Además, no hay esplenomegalia, presente en el 40% de los pacientes con TE. Por último, tal y como ilustra el caso que presentamos, las cifras de plaquetas tienden a normalizarse una vez corregido el proceso desencadenante.

Concluimos subrayando lo inusual de nuestro caso. La pericarditis que sufrió el paciente no sólo causaba la trombosis coronaria mediada por una trombocitosis reactiva, sino que también enmascaraba la sintomatología isquémica y guió el estudio de la trombocitosis hacia un origen clonal.

José Roberto Castro Arias, José Plaza Carrera,
Francisco M. Burillo Gómez y Rocío García Orta
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.
Granada. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Imbert M, Vardiman JW. Essential Thrombocythemia. The WHO classification of tumor of hematopoietic and lymphoid tissues. IARC Press. 2001:39-41.
2. Preston FE. Essential thrombocythemia. Lancet. 1982;1:1021.
3. Rossi C, Randi ML, Zervinatti P, Rinaldi V, Girolami A. Acute coronary disease in essential thrombocythemia and polycythemia vera. J Intern Med. 1998;244:49-53.
4. Mizuta E, Takeda S, Sasaki N, Miake J, Hamada T, Shimoyama M, et al. Acute myocardial infarction in a patient with essential thrombocythemia. Circ J. 2005;69:1000-2.
5. Schaffer AI. Thrombocytosis and thrombocythemia. Blood Rev. 2001;15:159-66.
6. Schafer AI. Thrombocytosis. N Engl J Med. 2004;350:1211-9.
7. Murphy A. Experience of PVSG with essential thrombocythemia: A final report on diagnostic criteria, survival and leukemic transition. Semin Hematol. 1997;34:29-39.