

Trombocitosis esencial e infarto de miocardio

Sr. Editor:

La trombocitosis esencial (TE) es una enfermedad clonal mieloproliferativa, de etiología incierta, que genera expansión patológica de megacariocitos en la médula ósea, con el consiguiente incremento persistente del recuento plaquetario. Se asocia con elevado riesgo de hemorragia, síntomas vasomotores y trombosis, especialmente trombos en las arterias cerebrales, periféricas y coronarias; la incidencia de eventos coronarios agudos es del 9,4%¹.

Presentamos el caso de un varón de 52 años sin factores de riesgo cardiovascular (FRCV) conocidos ni antecedentes familiares de cardiopatía isquémica. Como único antecedente de interés, presentaba el diagnóstico de TE en un estudio del servicio de hematología, entonces sin tratamiento por el bajo riesgo inicial de complicaciones. La noche del ingreso, presenta pérdida de conocimiento brusca. Atendido en su domicilio por las urgencias sanitarias, se realiza un electrocardiograma, que muestra fibrilación ventricular que precisa desfibrilación eléctrica en dos ocasiones. Una vez en ritmo propio, el electrocardiograma muestra una fibrilación auricular con ascenso del segmento ST en la cara inferior. Ingresado en la unidad coronaria, se realiza fibrinólisis, que en principio resulta eficaz, pero a las 2 h del procedimiento comienza de nuevo con dolor torácico y reascenso del segmento ST en la cara inferior, por lo que se realiza angioplastia de rescate. El cateterismo cardiaco muestra oclusión completa distal, con material trombótico, de la arteria coronaria derecha; se revasculariza con *stent* convencional (Coroflex[®]) de 3,5 × 13 mm (fig. 1). Las demás arterias coronarias no muestran lesiones angiográficas significativas.

En el momento del ingreso, el paciente presenta una cifra de hemoglobina de 11,6 g/dl, así como 569.000 plaquetas. Se realiza estudio de hipercoagulabilidad durante el ingreso, que muestra deficiencia de la proteína S (PS) y mutación de la tirosinasa JAK2 V617F (sustitución de valina por fenilalanina en posición 617).

Aunque la TE es una causa de trombosis, la asociación con infarto agudo de miocardio es poco frecuente, y el paciente de este caso no presenta otros FRCV, lo que implicaría mayor riesgo de enfermedad coronaria subyacente; destaca el papel de la hemopatía como causa principal del evento coronario agudo. Para su diagnóstico se requiere un recuento plaquetario > 400.000/ml, aspirado y biopsia de médula ósea que muestre hiperplasia megacariocítica, así como haber descartado causas de trombocitosis reactiva y otros tipos de trastornos mieloproliferativos².

En cuanto al tratamiento, en principio el tratamiento trombolítico es una opción correcta, pues los pacientes afectados de esta enfermedad habitualmente presentan oclusiones arteriales trombóticas agudas, con ausencia de estenosis significativas en el árbol coronario subyacente. Es importante tener en cuenta el riesgo hemorrágico de la enfermedad de base a la hora de decidir la estrategia terapéutica definitiva, pues el uso de *stent* farmacológico supone la necesidad de tratamiento antiagregante doble durante más tiempo, con el consiguiente aumento del riesgo de hemorragia. A largo plazo, en los pacientes con alto riesgo trombótico (gran

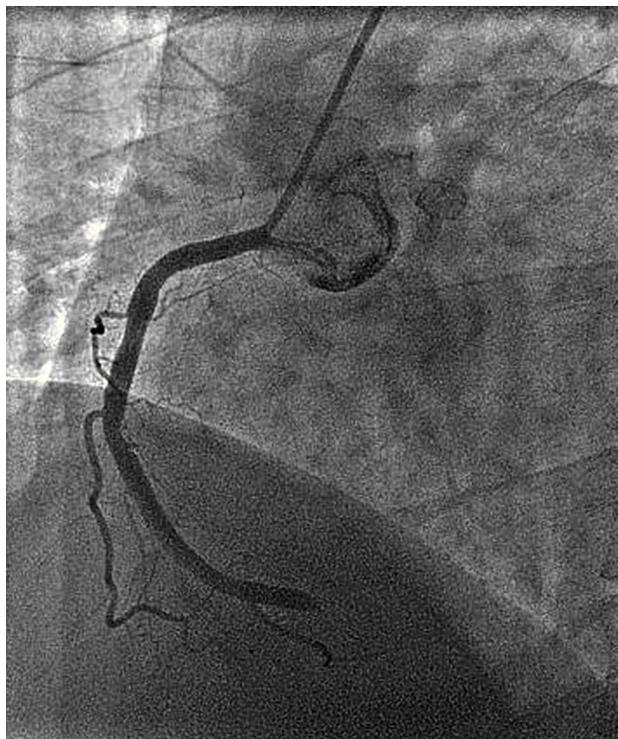


Fig. 1. Coronariografía con oclusión completa de la arteria coronaria derecha.

número de plaquetas, evento isquémico previo, edad superior a 60 años), está recomendado el tratamiento con hidroxiurea, único agente que en un estudio prospectivo y controlado se ha relacionado con reducción del riesgo trombótico^{1,2}.

Destaca la relación de la enfermedad con la mutación JAK2 V617F. Un 50-60% de los casos de TE tiene dicha mutación, relacionada con hipersensibilidad de la célula progenitora hematopoyética a la trombopoyetina. Además, la TE produce trastornos circulatorios microvasculares y disfunción de la actividad plaquetaria normal. Dicha mutación podría estar directamente relacionada con el riesgo de trombosis aumentado, aunque son necesarios más estudios para confirmarlo³.

La asociación de la TE con la deficiencia de PS está escasamente descrito en la literatura, pues es poco frecuente. La concentración de PS puede estar reducida en pacientes con eventos trombóticos agudos, aunque se ha descrito series de pacientes con TE y reducción de la concentración de los anticoagulantes naturales como la PS⁴.

En conclusión, en pacientes jóvenes sin FRCV conocidos que presentan un síndrome coronario agudo, además del estudio de hipercoagulabilidad, se debe tener presente la TE como posible etiología del proceso.

Francisco J. Camacho, Nuria Hernández, Enrique Díaz y Rafael Vázquez
Servicio de Cardiología. Hospital Puerta del Mar. Cádiz. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mizuta E, Takeda S, Sasaki N, Miake J, Hamada T, Shimoyama M, et al. Acute myocardial infarction in a patient with essential thrombocytemia. *Circ J.* 2005;69:1000-2.
2. Daya S, Gowda R, Landis W, Khan I. Essential thrombocythemia-related acute ST-segment elevation myocardial infarction: a case report and literatura review. *Angiology.* 2004;55:319-23.
3. Hexner E. JAK2 V617F: implications for thrombosis in myeloproliferative diseases. *Curr Opin Hematol.* 2007;14:450-4.
4. Bucalossi A, Marotta G, Bigazzi C, Galieni P, Dispensa E. Reduction of antithrombin III, protein C, and protein S levels and activated protein C resistance in polycythemia vera and essential thrombocythemia patients with thrombosis. *Am J Hematol.* 1996;52:14-20.