

Dr. Jorge Vallée

M.R Medicina Interna

Dr. Jhoel Amores

M.R Cardiología

INTRODUCCIÓN

La trombocitemia esencial es una neoplasia mieloproliferativa poco común caracterizada por una producción clonal excesiva de plaquetas. Aproximadamente el 90 por ciento de los casos tienen una mutación conductora adquirida somáticamente en JAK2, CALR o MPL(1). Hasta la mitad de los pacientes descubren incidentalmente cuando se detecta trombocitosis en un hemograma completo.(3) Otros presentan síntomas relacionados con la enfermedad: dolor de cabeza, mareos, cambios visuales 15% o complicaciones, incluido eventos hemorrágicos 10% y trombotico 20%, De los cuales a penas un poco mas del 9% presentan eventos coronarios agudo.(2) Es un reto interesante para el médico tratante hacer el abordaje en el contexto de un paciente que tiene enfermedades concomitantes y que desarrollan ciertas complicaciones.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, 71 años con antecedente de hipertensión arterial e infarto de miocardio tres meses atrás que requirió colocación de stent en arteria descendente anterior. Acude con dolor retroesternal opresivo de intensidad 7/10 con irradiación a brazo izquierdo de 2 horas de evolución.

En tratamiento con doble antiagregación plaquetaria y estatina. Hemodinámicamente estable.

El electrocardiograma mostró elevación del segmento ST antero-septal. Recibió trombólisis coronaria con activador tisular del plasminógeno, cumpliendo criterios de reperfusión exitosa.

El ecocardiograma reveló hipocinesia de segmentos medio y apical de pared anterior y anteroseptal, con función sistólica del ventrículo izquierdo en 42%.

Fue llevado a cateterismo cardíaco donde se encontró lesión ostial y proximal en arteria descendente anterior que obstruye 50% de su luz, stent permeable, sin reestenosis.(Figura 3)

El conteo de plaquetas mostró trombocitosis (1650000 plaquetas/mm3). Del cual se le inicio abordaje.

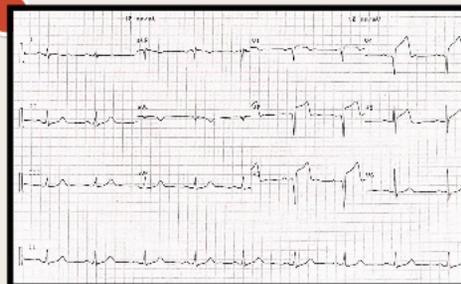


Figura 1. Supradesnivel del segmento ST anteroseptal

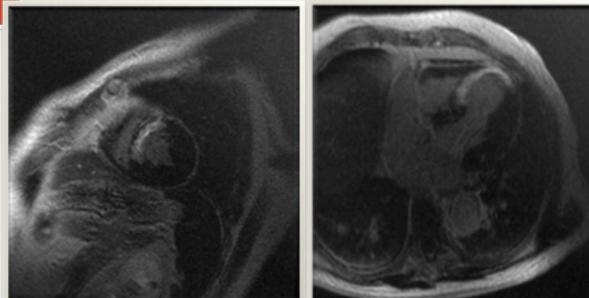


Figura 2. Resonancia Magnética Cardíaca con realce tardío con gadolinio. Infarto anteroseptal con extensión subendocárdica.

DISCUSIÓN

En el abordaje clínico de este paciente con dos eventos isquémicos coronarios en corto período de tiempo, a pesar de recibir terapia médica óptima, sin reestenosis de stent, asociado a trombocitosis, planteamos la posibilidad de trombo coronario agudo secundario a síndrome mieloproliferativo, el cual fue tratado por la trombólisis. Se realizó estudio genético con mutación JAK2 V617f detectada.

Adicional al tratamiento con doble antiagregación plaquetaria se indicó hidroxiurea con buena respuesta clínica.

No hay muchos casos reportados en la literatura de casos concomitantes) y muy poca información sobre el abordaje terapéutico del mismo. La terapia médica óptima por cardiopatía isquémica sumado al manejo multidisciplinario con hematología son claves para prevenir nuevos eventos isquémicos.

Bibliografía

El-Kassar N, Hetet G, Brière J, Grandchamp B. Clonality analysis of hematopoiesis and thrombopoietin levels in patients with essential thrombocythemia. *Leuk Lymphoma* 1998; 30:181.

Fenaux P, Simon M, Caulier MT, et al. Clinical course of essential thrombocythemia in 147 cases. *Cancer* 1990; 66:549.

Scherber R, Dueck AC, Johansson P, et al. The Myeloproliferative Neoplasm Symptom Assessment Form (MPN-SAF): international prospective validation and reliability trial in 402 patients. *Blood* 2011; 118:401.

Bumi E, Pietra D, Ferretti V, et al. JAK2 or CALR mutation status defines subtypes of essential thrombocythemia with substantially different clinical course and outcomes. *Blood* 2013

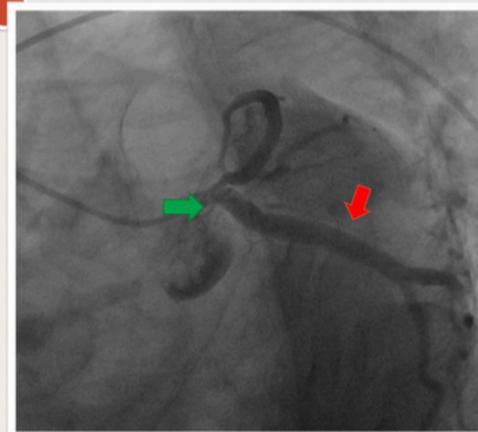


Figura 3. Cateterismo cardíaco, lesión ostial [flecha verde], sin reestenosis del stent [flecha roja]

