

## Hematoma epidural espinal secundario al tratamiento antiagregante plaquetario con ácido acetilsalicílico y ticagrelor



### Spontaneous spinal epidural hematoma associated with antiplatelet therapy with aspirin and ticagrelor

#### Sr. Editor:

El tratamiento de elección tras un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) consiste en la doble antiagregación plaquetaria con ácido acetilsalicílico (AAS) y un inhibidor potente del receptor plaquetario P2Y<sub>12</sub> en ausencia de contraindicaciones. Entre las complicaciones agudas del SCACEST, se encuentran las derivadas del infarto (insuficiencia cardíaca, complicaciones mecánicas y arritmias) o de la trombosis temprana del *stent*. Además, no son infrecuentes las derivadas de la doble antiagregación, de las que preocupan tradicionalmente las hemorragias digestivas e intracraneales. A continuación se describe un caso de hematoma epidural cervical espontáneo durante el tratamiento con AAS y ticagrelor.

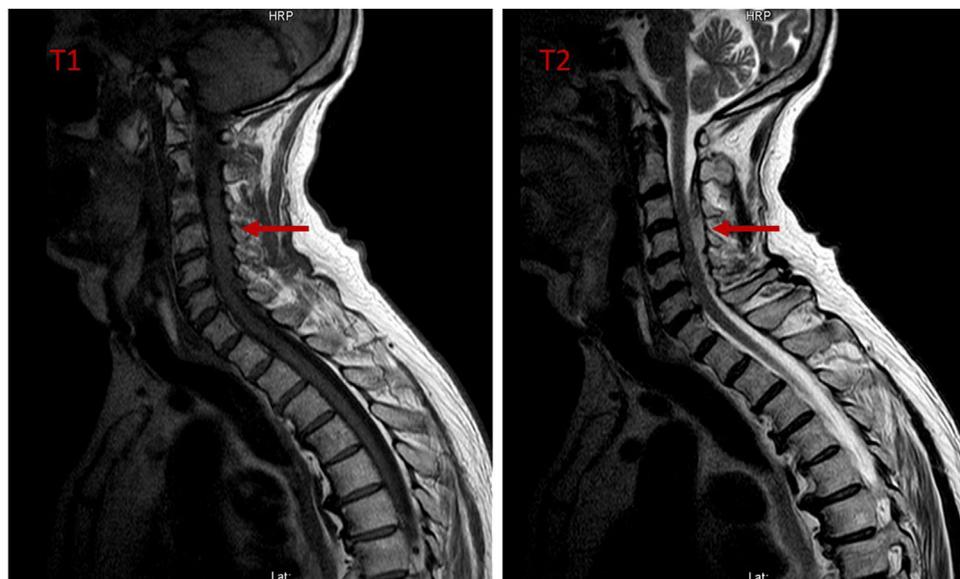
Se presenta el caso de un varón de 69 años (obtenido el consentimiento verbal del paciente para la difusión de su caso), hipertenso y dislipémico, sin tratamiento previo, que ingresó por un SCACEST posterior Killip I. La coronariografía mostraba una lesión crítica en la arteria circunfleja proximal, que se revascularizó mediante un *stent* farmacactivo. Se administraron 8.000 UI de heparina no fraccionada (HNF), AAS 300 mg y ticagrelor 180 mg. Posteriormente recibió AAS 100 mg/día y ticagrelor 90 mg/12 h. A las 48 h de la intervención, se deterioró la función renal por nefrotoxicidad por contraste intravenoso (AKIN-II). En su quinto día de ingreso, normalizada la función renal y pendiente del alta, apareció sin traumatismo previo un cuadro súbito de dolor interescapular intenso, irradiado a la extremidad superior izquierda y que empeoraba con los movimientos cervicales. El paciente estaba consciente, con adecuadas perfusión y saturación de oxígeno, a 60 lpm y con presión arterial de 180/110 mmHg, cuando los días previos se había mantenido normotenso sin antihipertensivos (no reanudados por insuficiencia renal). El electrocardiograma y el ecocardiograma transtorácico descartaron

cambios agudos o complicaciones mecánicas. La exploración abdominal y neurológica inicial resultaron anodinas. Se administró analgesia intravenosa, que obtuvo mejoría parcial del dolor y descenso de la presión arterial (100/60 mmHg). En escasos minutos desarrolló progresivamente paresia de las 4 extremidades e hiporreflexia general sin déficits sensitivos. Se inició sueroterapia y noradrenalina por hipotensión marcada, y una vez estabilizado, se realizó una angiotomografía computarizada cerebral-torácica-abdominal, que demostró un material hiperdenso en el canal medular cervical compatible con hematoma epidural. Acto seguido, la resonancia magnética cervical urgente confirmó la presencia de un hematoma epidural espinal posterior de C2-C3 a C5-C6 que comprimía el cordón medular anterior (figura 1). Se realizó una laminectomía cervical urgente, evacuación del hematoma y control del punto de hemorragia epidural. No se identificaron lesiones/malformaciones vasculares que justificaran la hemorragia.

Según progresaba el cuadro clínico, se barajaron varias situaciones posibles hasta llegar al diagnóstico definitivo. Inicialmente, el dolor interescapular irradiado en un paciente revascularizado recientemente nos hizo pensar en una trombosis temprana del *stent*, que se descartó tras un electrocardiograma y un ecocardiograma sin alteraciones agudas. Una posible contractura muscular, puesto que presentaba características mecánicas, se excluyó por la intensidad del dolor y el comportamiento hemodinámico y neurológico posterior. Por último, un dolor dorsal intenso con hipertensión arterial y posterior hipotensión y asociación de clínica neurológica exigía descartar una disección aórtica aguda con isquemia medular, o bien una compresión medular por hemorragia intrarraquídea en un paciente antiagregado. Las pruebas de imagen confirmaron esta última sospecha.

El desarrollo de un hematoma epidural espinal espontáneo (HEEE) es infrecuente (0,1/100.000 habitantes-año)<sup>1</sup>. La clínica típica es un dolor cervical, dorsal o lumbar lancinante, acompañado de alteraciones neurológicas motoras o sensitivas por compresión medular con progresión variable en el tiempo<sup>2</sup>.

La aparición de un HEEE en el contexto del SCACEST es excepcional. Se han notificado algunos inmediatamente después



**Figura 1.** Resonancia magnética de columna. A la izquierda, corte sagital (T1): muestra una colección isointensa de C2-C3 a C5-C6 (flecha). A la derecha, corte sagital (T2): muestra una colección hiperintensa (flecha).

del cateterismo, en relación con el empleo de inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa<sup>3</sup> o HNF<sup>4</sup> y fundamentalmente como complicación de fibrinólisis urgente<sup>4,5</sup>. Son pocos los casos descritos en el tratamiento crónico con AAS o clopidogrel<sup>6</sup>, y hasta donde sabemos, este es el primero con AAS y ticagrelor que se comunica. En nuestro caso el HEE no es atribuible al cateterismo por la ausencia de relación temporal.

La prueba de referencia para su diagnóstico es la resonancia magnética<sup>1</sup> y el tratamiento de elección, la laminectomía y extracción del hematoma. En casos paucisintomáticos, el tratamiento conservador tiene buenos resultados<sup>2</sup>. La mortalidad ronda el 1,3%, pero su morbilidad es elevada: el 30% presenta secuelas neurológicas, con peor pronóstico para los que comienzan con clínica neurológica más marcada o tienen factores que predisponen a la hemorragia<sup>2</sup>.

Tras el procedimiento el paciente recuperó la movilidad de las extremidades. Tras 7 días de monitorización y rehabilitación, se reintrodujo exclusivamente el AAS debido al carácter espontáneo de la hemorragia. Tres días después fue dado de alta sin déficits motores, con mínima hiporreflexia general, y no ha sufrido complicaciones isquémicas ni neurológicas tras 6 meses de seguimiento.

Aunque esta complicación es infrecuente, un dolor cervical lancinante asociado con déficits neurológicos en un paciente antiagregado debe despertar la sospecha de un HEE y diagnosticarlo y tratarlo precozmente. No obstante, dada su excepcionalidad, no se considera que se requiera modificar la actual estrategia antiagregante plaquetaria del SCACEST.

## FINANCIACIÓN

Este trabajo no ha recibido financiación.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

P. Vela Martín y C. Parra Esteban concibieron la idea del artículo, revisaron la bibliografía y elaboraron el primer borrador del manuscrito y la versión final. M. Carretero Rodrigo e I. Lipperheide Vallhonrat contribuyeron en la argumentación del caso, revisaron el borrador y la versión final. J. Ortega Marcos y L. Silva Melchor participaron en la redacción del borrador y revisaron el borrador y la versión final.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores expresan que no hay conflictos de intereses al redactar el manuscrito.

Paula Vela Martín<sup>a,\*</sup>, Carolina Parra Esteban<sup>a</sup>, Javier Ortega Marcos<sup>a</sup>, Mario Carretero Rodrigo<sup>b</sup>, Inés Lipperheide Vallhonrat<sup>b</sup> y Lorenzo Silva Melchor<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda, Majadahonda, Madrid, España

<sup>b</sup>Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda, Majadahonda, Madrid, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [paulavelamartin@gmail.com](mailto:paulavelamartin@gmail.com) (P. Vela Martín).

## BIBLIOGRAFÍA

- Holtas S, Heiling M, Lonntoft M. Spontaneous spinal epidural hematoma: findings at MR imaging and clinical correlation. *Radiology*. 1996;199:409-413.
- Rettenmaier LA, Holland MT, Abel TJ. Acute, nontraumatic spontaneous spinal subdural hematoma: a case report and systematic review of the literature. *Case Rep Neurol Med*. 2017;2017:2431041.
- Wong GR, Scherer DJ, Nelson AJ, Worthley MI. Non-traumatic spinal intradural haematoma: a rare case of paralysis following abciximab for ST elevation acute coronary syndrome. *BMJ Case Rep*. 2016. 2016:bcr2016215616.
- Mustafa MH, Gallino R. Spontaneous spinal epidural hematoma causing cord compression after streptokinase and heparin therapy for acute coronary artery occlusion. *South Med J*. 1988;81:1202-1203.
- Zafra Sanchez J, de Mora Martin M, Fernandez Madero G. Epidural spinal hematoma following thrombolytic therapy for an acute myocardial infarct. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50:448-450.
- Moon HJ, Kim JH, Kwon TH, Chung HS, Park YK. Spontaneous spinal epidural hematoma: an urgent complication of adding clopidogrel to aspirin therapy. *J Neurol Sci*. 2009;285:254-256.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.02.010>

0300-8932/ Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Cardiología.

## El papel de la genética en la hipertensión arterial pulmonar asociada con cardiopatías congénitas



### *The role of genetics in pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart disease*

#### Sr. Editor:

El desarrollo de hipertensión arterial pulmonar (HAP) asociada con cardiopatías congénitas (CC) es un proceso multifactorial aún en investigación<sup>1</sup>. El remodelado vascular que inducen las sobrecargas de presión y volumen en determinadas CC ofrece una explicación satisfactoria de muchos casos, especialmente en el Eisenmenger posttricusúpeo. Sin embargo, en un elevado porcentaje de pacientes incluidos en los otros 3 grupos de HAP-CC sospechamos una predisposición individual todavía desconocida, en la que la CC actuaría como mecanismo necesario para el desarrollo de HAP. Los pacientes con cortocircuitos de pequeño tamaño o incidentales representan el mejor ejemplo de esto, ya que

la alteración hemodinámica que asocian no es suficiente para inducir por sí sola cambios estructurales en el árbol vascular pulmonar. Estos defectos tienen además el potencial de actuar como válvula de escape para el ventrículo derecho ante una HAP grave, lo que retrasa la aparición de síntomas como el síncope o los relacionados con la insuficiencia cardiaca. En los pacientes con HAP asociada con cortocircuito sistémico-pulmonar, la principal cuestión es identificar en qué pacientes la corrección de este revertirá el proceso y en quiénes el cierre conducirá a la aparición de HAP o la reclasificación del paciente tras la reparación, con peor pronóstico<sup>2</sup>. La probabilidad de HAP tras la reparación es mayor cuanto más tardía sea la corrección y mayor la lesión vascular preestablecida. No obstante, este subgrupo también se identifica en casos corregidos precozmente, que probablemente tienen una susceptibilidad individual consecuencia de distintos factores, en los que la genética podría ser fundamental.

A continuación, se presenta una familia con 2 casos de HAP-CC portadores de una misma variante no descrita previamente y que determina un fenotipo peculiar: defectos septales diferentes,