



CARDIOLOGÍA DEL ADULTO - REPORTE DE CASO

Infarto agudo del miocardio como primera manifestación del síndrome antifosfolípido primario en un paciente de veinticuatro años

Acute myocardial infarction as first manifestation of primary antiphospholipid syndrome in a twenty-four years old patient

Carlos E. Uribe, MD.; Juan M. Cárdenas, MD.; Jaime Cabrales, MD.; Ricardo Bohórquez, MD.; Nubia L. Roa, MD.; Javier Beltrán, MD.; Manuel Urina, MD.

Bogotá, DC., Colombia

El síndrome antifosfolípido primario usualmente se manifiesta como trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar y como evento cerebrovascular en la circulación arterial. Se presenta el caso de un paciente joven previamente sano, con infarto agudo del miocardio como primera manifestación del síndrome antifosfolípido primario.

PALABRAS CLAVE: síndrome antifosfolípido primario, infarto agudo del miocardio, anticoagulante lúpico, síndrome coronario agudo.

Primary antiphospholipid syndrome is usually manifested with deep venous thrombosis, pulmonary thromboembolism and arterial thrombosis, including cerebrovascular accidents. We report the case of a previously healthy young patient who suffered an acute myocardial infarction as the first manifestation of a primary antiphospholipid syndrome.

KEY WORDS: primary antiphospholipid syndrome, acute myocardial infarction, lupus anticoagulant, acute coronary syndrome.

(Rev. Col. Cardiol. 2005; 12: 135-139)

Introducción

El infarto agudo del miocardio es raro en pacientes adolescentes y adultos jóvenes. La fisiopatología de estos infartos es variada y en su mayoría no se asocia a la ruptura de placas ateroscleróticas excepto en aquellos casos con hiperlipidemia familiar (1).

El término síndrome antifosfolípido se acuñó inicialmente en pacientes que se presentaban con anticuerpos circulantes contra los antifosfolípidos de membrana

detectados en el suero, asociado a un síndrome de hipercoagulabilidad (2, 3). Este síndrome se define como primario cuando no se encuentra asociado con otra enfermedad del tejido conectivo e incluye a la mitad de los pacientes con síndrome antifosfolípido y secundario, en aquellos casos asociados a alguna enfermedad autoinmune, siendo el lupus eritematoso sistémico el que se asocia con mayor frecuencia (4).

El 55% de los pacientes con el síndrome presenta trombosis venosa profunda, en especial en los miembros inferiores, la mitad de los cuales tiene además embolia pulmonar (5-7). La trombosis arterial compromete el cerebro en 50% de los casos ya que causa eventos cerebrovasculares e isquemia cerebral transitoria. La trombosis de las arterias coronarias se puede observar hasta en 25% de los pacientes; sin embargo el infarto

Pontificia Universidad Javeriana, Hospital San Ignacio, Bogotá, DC., Colombia.

Correspondencia: Carlos E. Uribe, MD., Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio, Carrera 7a. No. 40-62, Bogotá, DC., Colombia. Correo electrónico curibeu@epm.net.co

Recibido: 23/06/05. Aceptado: 14/09/05.

agudo del miocardio como presentación inicial de este síndrome en un paciente previamente sano, es raro (5-7).

A continuación se reporta el caso de un paciente joven cuya primera presentación del síndrome antifosfolípido fue un infarto agudo del miocardio.

Reporte de caso

Hombre de 24 años de edad, natural y procedente de Villavicencio; profesional, sin antecedentes clínicos personales o familiares relevantes, quien consulta al sitio de atención primaria de su ciudad con cuadro clínico de dolor precordial opresivo de 30 minutos de evolución, el cual se inicia en forma súbita, acompañado por náuseas, astenia y adinamia.

En el momento de la consulta se documentan los siguientes signos vitales: TA: 110/70; FC: 80 por minuto; FR: 18 por minuto; EKG inicial con supradesnivel de ST en pared anteroseptal, con enzimas cardiacas iniciales normales (Figura 1).

Se hospitalizó y se inició manejo médico con sospecha clínica de miopericarditis vs. evento coronario agudo. Por la sospecha clínica de miopericarditis se decidió evaluar la evolución clínica del paciente y no realizar ninguna terapia de reperfusión.

Durante las primeras ocho horas el paciente continuó con dolor torácico de menor intensidad y se realizó control electrocardiográfico en el cual persistió con supradesnivel del segmento ST y enzimas cardiacas que fueron en ascenso.

El paciente fue trasladado a la unidad de cuidado intensivo para continuar el tratamiento médico y la monitoría eléctrica y hemodinámica. Allí presentó evolución tórpida con deterioro hemodinámico dado por alteración en el estado de conciencia, mala perfusión distal, hipotensión sostenida y oliguria. Presentó, además, deterioro respiratorio por presencia de edema pulmonar cardiogénico, por lo cual se inició tratamiento médico y se decidió iniciar trámites de remisión para continuar con su manejo en un centro de atención especializado. El paciente ingresó a urgencias del Hospital Universitario San Ignacio 48 horas después de iniciada la enfermedad actual, en malas condiciones generales, con evidente choque cardiogénico, con requerimiento de soporte mecánico, inotrópico y vasopresor. No se logró una respuesta adecuada y había persistencia de los signos de choque, por lo cual requirió la colocación de balón de contrapulsación intra-aórtico.

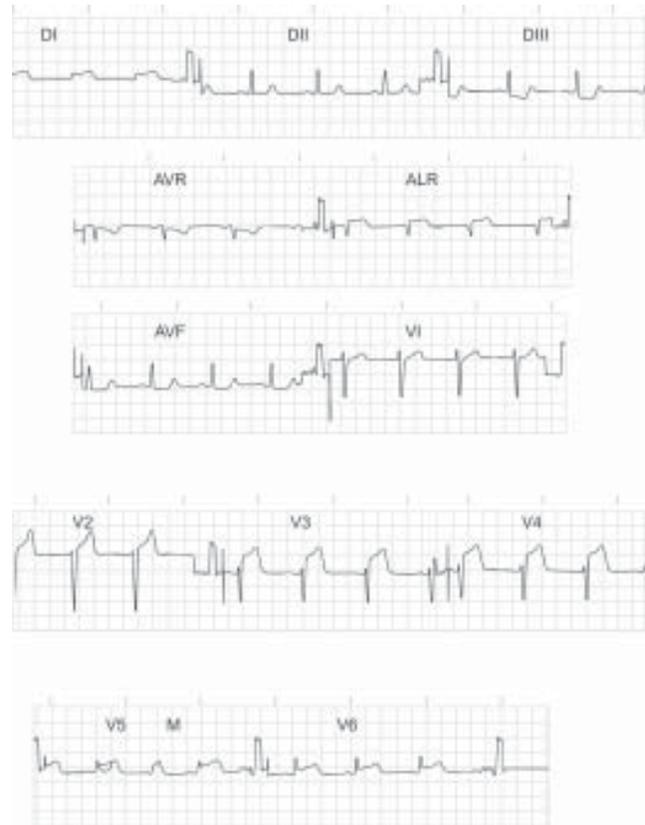


Figura 1. Electrocardiograma inicial en urgencias del hospital local, que muestra supradesnivel del segmento ST en toda la pared anterior.

El electrocardiograma de ese momento mostró ondas Q, con persistencia en la elevación del segmento ST en la pared anterior (Figura 2). De otra parte, se tomaron exámenes de laboratorio cuyos resultados aparecen en la tabla 1.

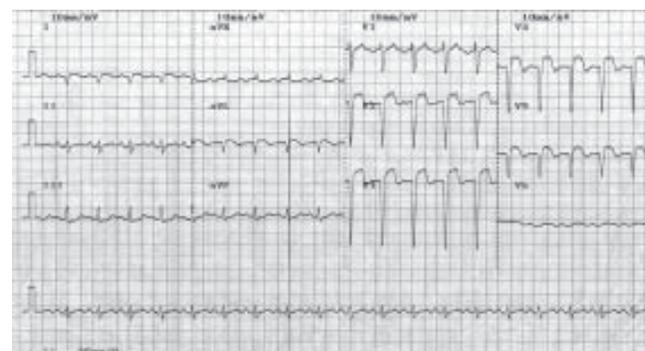


Figura 2. Ingreso a la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario San Ignacio 48 horas después del inicio del dolor. Se observan ondas Q con supradesnivel del segmento ST en la pared anterior.

Tabla 1
EXÁMENES DE LABORATORIO PRACTICADOS DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN

Laboratorios	Resultados	Referencia
Cuadro hemático	Normal	Normal
PT	12,3 seg	12 seg
PTT	Mayor 180 seg	29,6 seg
Creatinina	0,9 mg/dL	0,8-1,2 mg/dL
Nitrógeno ureico	14 mg /dL	10-20 mg/dL
Creatinkinasa (CPK)	48 h 1059 mg/dL	> 220 mg/dL
	56 h 640 mg/dL	
	64 h 254 mg/dL	
	72 h 96 mg/dL	
Creatinkinasa (CPK MB)	48 h 129 mg/dL	> 25 mg/dL
	56 h 84 mg/dL	
	64 h 46 mg/dL	
	72 h 24 mg/dL	
Ig G anticardiolipina	206	Menor 20
Ig M anticardiolipina	422	Menor 20
Proteína C	83%	60%-150%
Proteína S	85%	60%-150%
Antitrombina III	0,38 mg/mL	0,20-0,45 mg/mL
ANA	No reactivos	No reactivos

El paciente mostró lenta evolución hacia la mejoría, lo cual permitió el retiro del balón de contrapulsación 48 horas después de su colocación, así como el destete progresivo de la ventilación mecánica en las siguientes 12 horas y el retiro total de inotrópicos luego de 72 horas del ingreso.

Dentro de las primeras 24 horas de evolución en la unidad de cuidado intensivo, se realizó ecocardiograma transtorácico el cual mostró ventrículo izquierdo en el límite superior de su tamaño, con acinesia apical e hipoquinesia del septum interventricular anterior en segmentos basal y medio. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue del 25% (Figuras 3 y 4).

La arteriografía coronaria mostró arterias coronarias epicárdicas sin obstrucciones angiográficas significativas, con flujo anterógrado normal (Figuras 5 y 6). Sin embargo, se observó una ligera irregularidad parietal («despulimiento») en el segmento proximal de la arteria descendente anterior (Figuras 7 y 8).

En el sexto día del ingreso al Hospital Universitario San Ignacio, el paciente fue trasladado a piso de cardiología, con el fin de continuar con el tratamiento médico, la rehabilitación cardíaca y la realización de estudios de estratificación de riesgo postinfarto agudo del miocardio.



Figura 3. Vista apical cuatro cámaras; ventrículo izquierdo con remodelación y acinesia apical.



Figura 4. Vista paraesternal del eje largo.



Figura 5. Arteria coronaria izquierda; vista oblicua anterior derecha.



Figura 6. Arteria coronaria derecha; vista oblicua anterior izquierda.

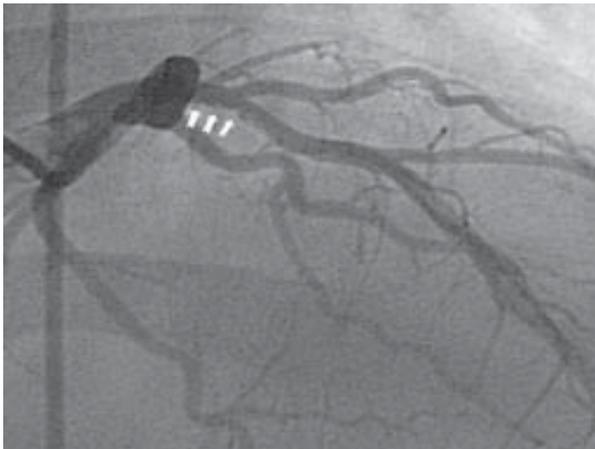


Figura 7. Irregularidades en la pared del vaso (flechas). Vista oblicua anterior derecha craneal.



Figura 8. Irregularidades en la pared del vaso (flechas). Vista oblicua anterior derecha.

Durante su estancia en piso el paciente permaneció asintomático y no presentó nuevos episodios de dolor torácico o signos de edema pulmonar, toleró de forma adecuada el inicio de la terapia de rehabilitación cardiaca realizando un trabajo de 3,2 MET previo al alta, sus signos vitales permanecieron dentro de los límites normales y se realizó monitoría Holter en la cual se evidenciaron extrasístoles ventriculares ocasionales sin fenómenos repetitivos y discreta disminución en la variabilidad del R-R. Se logró anticoagulación con INR dentro de los rangos deseados.

Dada la evolución clínica adecuada se definió el alta hospitalaria para continuar en el programa de rehabilitación cardiaca y completar los estudios de estratificación del riesgo de muerte súbita.

Discusión

El enfoque inicial de los pacientes jóvenes con infarto agudo del miocardio se puede dividir en dos grupos, como lo sugieren Osula y colaboradores (1): primero, en aquellos con arterias coronarias normales según la angiografía, y segundo, en aquellos con arterias coronarias anormales según la angiografía (Tabla 2).

Tabla 2

ENFOQUE INICIAL DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN PACIENTES JÓVENES

Normales según la angiografía

Estados hipercoagulables
Vasoespasmio coronario
Embolización coronaria
Puente intramiocárdico

Anormales según la angiografía

Aterosclerosis acelerada
Dissección espontánea
Aneurismas, ectasias y orígenes anómalos de las arterias coronarias

En el caso que aquí se reporta, el diagnóstico de síndrome antifosfolípido primario se basó en los títulos de anticuerpos anticardiolipina (IgG e IgM), con títulos de más de diez veces el valor superior, además del tiempo de tromboplastina (TPT) prolongado de manera persistente desde su ingreso al hospital, sin recibir heparina no fraccionada. Todo lo anterior, más el hecho de tener trombosis coronaria aguda, hacen, según los criterios revisados para el síndrome antifosfolípido de Sapporo, Japón (8, 9), el diagnóstico definitivo de síndrome antifosfolípido (8).

Los anticuerpos anticardiolipinas se pueden encontrar elevados hasta en el 5% de la población normal,

más aun en estados agudos como infección, inflamación o trombosis. Sin embargo, éstos son en bajos títulos y nunca llegan a estar en niveles tan altos como los del caso en mención (10).

Recientemente, se ha encontrado que la presencia de anticoagulante lúpico positivo, como en el caso expuesto, confiere un riesgo alto para trombosis arterial, particularmente infarto agudo del miocardio (11).

Lo más común en el síndrome antifosfolípido son las trombosis venosas y la enfermedad cerebrovascular. Esta condición es a menudo múltiple y repetida pero rara vez se inicia en las arterias coronarias (12), como en el caso reportado, en el cual el paciente era previamente sano, no tenía ningún antecedente de enfermedad del tejido conectivo y, no obstante, debutó con un infarto agudo del miocardio extenso de la pared anterior. De acuerdo con Asherson y colaboradores, de 13 pacientes reportados como síndrome antifosfolípido con infarto del miocardio asociado, solo 1 tuvo infarto del miocardio aislado antes de cualquier otra trombosis vascular (13). Pese a ello, cabe anotar que en el registro de Asherson se encuentran pacientes con síndrome antifosfolípido primario y secundario juntos. En la búsqueda realizada en MEDLINE se encontraron sólo 7 casos de síndrome antifosfolípido primario que se presentaron como infarto agudo del miocardio, lo cual da una idea de lo inusual de esta condición (12, 16-21).

Infortunadamente, en este paciente no se pudieron realizar estrategias de reperfusión debido a que llegó 48 horas después del dolor a nuestro servicio.

El mecanismo exacto de la trombosis coronaria en estos pacientes no está clara, y a menudo la angiografía coronaria no reporta hallazgos anormales (15, 16); en este paciente ésta no documentó oclusión o imagen angiográfica de trombos, pero en el segmento proximal de la arteria descendente anterior se observó una imagen de irregularidad en la pared del vaso que muy posiblemente pudiese haber sido el sitio de la trombosis causante del infarto anterior extenso (Figuras 7 y 8).

En conclusión, la trombosis coronaria en el síndrome antifosfolípido con trombosis arterial, ocupa el segundo lugar de trombosis con una frecuencia del 23% en las series de casos publicadas (5, 14). Sin embargo, la mayoría de los casos ocurren en pacientes con antecedente de trombosis múltiple previa arterial o venosa, a menudo asociado a lupus eritematoso sistémico. La trombosis coronaria como única presentación inicial en

el paciente con síndrome antifosfolípido primario es rara. El síndrome antifosfolípido primario siempre debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de infarto agudo del miocardio en pacientes jóvenes con arterias epicárdicas sin lesiones angiográficas.

Bibliografía

1. Osula S, Bell GM, Hornung RS. Acute myocardial infarction in young adults: causes and management. *Postgrad Med J* 2002; 78: 27-30.
2. Hughes GRV, Harris EN, Gharavi AE. The anticardiolipin syndrome. *J Rheumatol* 1986; 13: 486-9.
3. Alarcón-Segovia D, Delezé M, Oria CV, et al. Antiphospholipid antibodies and the antiphospholipid syndrome in systemic lupus erythematosus: a prospective analysis of 500 consecutive patients. *Medicine (Baltimore)* 1989; 68: 353-65.
4. Asherson RA. A «primary» antiphospholipid syndrome? *J Rheumatol* 1988; 15: 1742-6.
5. Asherson RA, Khamashta MA, Ordi-Ros J, Derksen RH, Machin SJ, Barquinero J, et al. The «primary» antiphospholipid syndrome: major clinical and serological features. *Medicine (Baltimore)* 1989; 68: 366-74.
6. Alarcón-Segovia D, Pérez-Vázquez ME, Villa AR, Drenkard C, Cabiedes J. Preliminary classification criteria for the antiphospholipid syndrome within systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum* 1992; 21: 275-86.
7. Vianna JL, Khamashta MA, Ordi-Ros J, Font J, Cervera R, López-Soto A, et al. Comparison of the primary and secondary antiphospholipid syndrome: a european multicenter study of 114 patients. *Am J Med* 1994; 96:3-9.
8. Wilson WA, Gharavi AE, Koike T, et al. International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome: report of an international workshop. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 1309-11.
9. Lockshin MD, Sammaritano LR, Schwartzman S. Validation of the Sapporo criteria for antiphospholipid syndrome. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 440.
10. Vila P, Hernández MC, López-Fernández MF, Batlle J. Prevalence, follow-up and clinical significance of the anticardiolipin antibodies in normal subjects. *Thromb Haemost* 1994; 72: 209-13.
11. Petri M. The lupus anticoagulant is a risk factor for myocardial infarction (but not atherosclerosis): Hopkins Lupus Cohort. *Thromb Res* 2004; 114 (5-6): 593-5.
12. Takeuchi S, Obayashi T, Toyama J. Primary antiphospholipid syndrome with acute myocardial infarction recanalised by PTCA. *Heart* 1998; 79: 96-8.
13. Asherson RA, Khamashta MA, Baguley E, Oakley CM, Rowell NR, Hughes GRV. Myocardial infarction and antiphospholipid antibodies in SLE and related disorder. *Q J Med* 1989; 73: 1103-1115.
14. Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346: 752-763.
15. Kattwinkel N, Villanueva AG, Labib SB et al. Myocardial infarction caused by cardiac microvasculopathy in a patient with the primary antiphospholipid syndrome. *Ann Intern Med* 1992; 116: 974-976.
16. Rozmus G, Shrivastava R, Sheagren JN. Primary antiphospholipid antibody syndrome presenting as myocardial infarction. *Am J Med* 2001; 111 (6): 505.
17. Boudouy PY, Bouchachi AA, Costedoat-Chalumeau N, Eiferman Ch, Abassade P, Lhosmot JP et al. Myocardial infarction revealing an antiphospholipid syndrome in a 27-year-old woman. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2003; 96 (12): 1231-4.
18. Sajeev CG, Vivek Nambiar K, Fasaludeen M, Jayakumar TG, Krishnan MN, Venugopal K. Myocardial infarction in a young woman with antiphospholipid syndrome. *Int J Cardiol* 2003; 91 (1): 99-100.
19. Stoupakis G, Bejjanki R, Arora R. Case report: acute myocardial infarction in a 32-year-old white male found to have antiphospholipid antibody syndrome and MTHFR mutation homozygosity. *Heart Lung* 2003; 32 (4): 266-71.
20. Romero Ferrer B, Galve Basilio E, Ordi Ros J, Pérez Peman P, Falga Tirado C, Soler Soler J. Coronary thrombosis as the manifestation of the antiphospholipid syndrome. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47 (5): 327-9.
21. Badak O, Guneri S, Kirimli O, Goldeli O, Aslan O, Ozsan H. Primary stenting in a patient with acute myocardial infarction and primary antiphospholipid syndrome. *J Invasive Cardiol* 2002; 14 (4): 194-7.