

Infarto agudo del miocardio como primera manifestación de síndrome antifosfolípido

Esmeralda García-Padilla,* Eder Natanael Flores-López,**
David Leonardo Aguilar-De la Torre,*** Rogelio López-Alférez****

RESUMEN

El síndrome antifosfolípido es una enfermedad autoinmune caracterizado por la combinación de trombosis venosa y arterial, cuya forma de presentación es muy diversa, el infarto agudo al miocardio es una de las presentaciones más inusuales; presentamos un caso de infarto agudo al miocardio así como trombo intracavitorio como forma de presentación del SAF.

Palabras clave: Antifosfolípido, infarto agudo al miocardio, trombo.

INTRODUCCIÓN

El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad autoinmune caracterizado por la combinación de trombosis venosa y arterial, pérdidas recurrentes fetales, acompañado habitualmente de trombocitopenia y elevaciones de los anticuerpos antifosfolípidos.¹

El infarto agudo al miocardio como forma de presentación de dicho síndrome es muy raro. Para poder determinar la existencia del síndrome antifosfolípidos tenemos criterios clínicos como serológicos. Dentro de los criterios serológicos se requiere de la presencia de anticoagulante lúpico (LAC), anticardiolipinas (ACL) IgG o IgM (títulos mayores a 40 GPL o MPL) o anti β2-glicoproteína-I

ABSTRACT

The antiphospholipid syndrome is an autoimmune blood disease characterized by the combination of venous thrombosis and whose presentation is very diverse, acute myocardial infarction is one of the more unusual presentations, we present a case of acute myocardial infarction as well as intracavitary thrombus as the presenting symptom of APS.

Key words: *Antiphospholipid, acute myocardial infarction, thrombus.*

(β2-GPI) IgG o IgM positivos (+) (títulos mayores a percentil 99) en al menos dos oportunidades, separadas por 12 semanas según los criterios de Sapporo modificados.²

Los criterios diagnósticos de infarto agudo al miocardio (IAM) según la tercera definición universal de infarto son:

- Detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponinas) con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite de referencia superior y con al menos uno de los siguientes:
 - Síntomas de isquemia.
 - Nuevos o supuestamente nuevos cambios significativos del segmento ST-T o nuevo BRIIH.
 - Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.
 - Pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared.
 - Identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o la autopsia.
- Muerte cardiaca con síntomas de isquemia miocárdica y supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo BRIIH, pero que se produ-

* Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM, Medicina octavo semestre.

** Médico Residente de primer año Medicina Interna. Hospital General de Cuahtitlán ISEM «General Vicente Villada».

*** Cardiólogo Intervencionista adscrito al Hospital General de Cuahtitlán «General Vicente Villada».

**** Médico General. Clínica Florida Satélite, Naucalpan, Estado de México.

jo antes de determinar biomarcadores cardiacos o antes de que aumentasen los valores de éstos.³

El síndrome antifosfolípido primario es observado en gran medida en las mujeres jóvenes con una relación respecto a los hombres hombre-mujer de 3.5:1 y la edad de la primera trombosis es entre 15 y 50 años. El infarto agudo al miocardio en presencia de síndrome antifosfolípido se presenta en pacientes jóvenes con manifestaciones clínicas similares como en la población general. En el proyecto eurofósfolípido, un 2.8% de pacientes con síndrome antifosfolípido de presentada inicialmente con infarto al miocardio.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 25 años de edad, sin antecedentes de importancia, acude presentando datos de dolor precordial de intensidad 10/10 en reposo, durante la mañana, con descarga adrenérgica, acude al Servicio de Urgencias de nuestra institución encontrando por electrocardiograma elevación del segmento ST en cara anterior extensa, además de tener elevación enzimática de CPK total de 1,600 U, y su fracción MB de 210 U, presenta prueba rápida de troponina I positiva, al llevar dos horas de evolución desde el dolor inicial se decide pase inmediato a Sala de Hemodinamia.

Se encuentran en la coronariografía datos de oclusión mayor del segmento proximal región de la circunfleja izquierda, con flujo TIMI residual de III, como se observa en la figura 1.

Por el riesgo amplio de fractura del trombo, no se realiza drenaje ni intento de extracción del mismo. Se decide dar manejo antiagregante y antiisquémico, se traslada el paciente a terapia intensiva y se realiza ecocardiograma donde reporta cardiopatía isquémica: acinesia de región apical, tercio medio y distal de pared anterior, tercio medio y distal de septum anterior, tercio medio y distal de pared inferior, pared inferior, tercio medio y distal de pared lateral, tercio distal de pared posterior. Además de trombo organizado en región apical de 22 x 22 mm, como se observa en la figura 2.

Se decide realizar pruebas diagnósticas con determinación de anticuerpos anticardiolipinas tipo IgG reportando niveles de 63 GPL normal (0-18 GPL) además de IgM encontrando en éstas 126 MPL normal (0-18 MPL) ambos por método de ELISA estandarizado.

El anticoagulante lúpico resultó positivo en tres ocasiones mediante la prueba de tiempo de veneno



Figura 1. Imagen de cateterismo que muestra datos de proceso obstructivo por trombo en región de la descendente anterior con flujo TIMI residual de III.

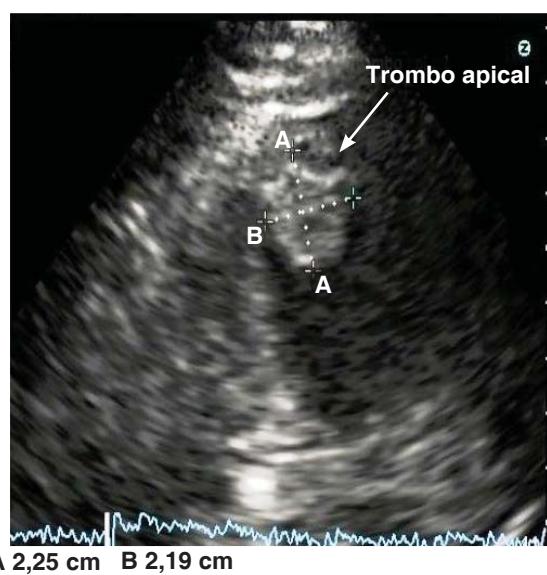


Figura 2. Imagen ecocardiográfica de trombo apical de 22 x 22 mm.

de serpiente de Russell. Y finalmente se estableció el diagnóstico al encontrar niveles de glucoproteína B2 IgG con 36.1 U/mL y de IgM de 114 U/mL, también realizado por el método de ELISA estandarizado.

Se diagnostica por lo tanto síndrome antifosfolípido primario y se inicia manejo con anticoagulación. Se envía al paciente a cirugía de cardiotórax para continuar el manejo.

DISCUSIÓN

En una serie de más de 800 pacientes con síndrome antifosfolípido (SAF) realizado por Davies et al, refieren que menos del 1% de los pacientes se presenta con IAM.⁵

Los posibles mecanismos de trombosis en el SAF incluyen efectos de los anticuerpos sobre membranas de las plaquetas, en células endoteliales y en componentes de coagulación, tales como protrombina, proteína C y proteína S que conduce a la agregación plaquetaria y formación de coágulos.¹

Se pueden plantear tres formas en las que los anticuerpos antifosfolípidos se pueden relacionar con la enfermedad coronaria. La primera por producción de trombosis en arterias coronarias normales, como es el caso de nuestro paciente; la segunda por la eventual asociación de los anticuerpos con aterosclerosis acelerada; y la última por la inducción transitoria de anticuerpos secundario a la necrosis celular que ocurre en el IAM.⁶

El análisis de 59 pacientes realizado por Miranda et al con SAF (27 SAF primaria y 32 con SAF secundaria al LES), probó que la trombosis arterial es más prevalente en la SAF primaria y que no hubo ningún caso de involucración coronaria en esa serie.⁷

Es por ello que concluimos que es importante el reporte de todos estos tipos de casos, que permitan mejorar el conocimiento de la presentación de este tipo de síndromes. En nuestro caso no se buscó la destrucción del trombo coronario por el amplio riesgo de fractura del mismo, y lo más impresionante de este caso es la presentación de un trombo intracavitorio de gran tamaño con riesgo alto de complicaciones a corto plazo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Prashanth P, Mukhaini M, Riyami A. A rare presentation of primary antiphospholipid syndrome. Oman Med J. 2009; 24 (4): 300-302.
2. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Brey RL, Cervera R et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). J Thromb Haemost. 2006; 4 (2): 295-306.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. Nat Rev Cardiol. 2012; 9 (11): 620-633.
4. Cervera R, Boffa MC, Khamashta MA, Hughes GR. The Euro-Phospholipid project: epidemiology of the antiphospholipid syndrome in Europe. Lupus. 2009; 18 (10): 889-893.
5. Davies JO, Hunt BJ. Myocardial infarction in young patients without coronary atherosclerosis: assume primary antiphospholipid syndrome until proved otherwise. Int J Clin Pract. 2007; 61 (3): 379-384.
6. Jurado OM, Durán J, Martínez A, Castellón JM, Gutiérrez MA. Acute myocardial infarction in a man without coronary atheromatosis and antiphospholipid syndrome: report of one case. Rev Med Chil. 2009; 137 (11): 1478-1481.
7. Miranda CH, Gali LG, Marin-Neto JA, Louzada-Júnior P, Pazin-Filho A. Coronary thrombosis as the first complication of antiphospholipid syndrome. Arq Bras Cardiol. 2012; 98 (4): e66-e69.

Dirección para correspondencia:

Dra. Esmeralda García-Padilla

Hospital General de Cuautitlán

“General Vicente Villada”

Dirección: Alfonso Reyes s/n, Santa María,
Cuautitlán, Código Postal 54820, Estado de México
E-mail: esme10091992@hotmail.com