

Infarto agudo de miocardio como primera manifestación de síndrome antifosfolipídico

RESUMEN

El síndrome antifosfolipídico es una enfermedad autoinmunitaria que se distingue por la combinación de trombosis venosa y arterial, cuya forma de manifestación es muy diversa, el infarto agudo de miocardio es una de las manifestaciones más inusuales; comunicamos un caso de infarto agudo de miocardio y trombo intracavitario como forma de manifestación del síndrome antifosfolipídico.

Palabras clave: síndrome antifosfolipídico, infarto agudo de miocardio, trombo.

Esmeralda García-Padilla¹
Eder Natanael Flores-López²
David Leonardo Aguilar-De la Torre³
Rogelio López-Alfárez⁴

¹ Estudiante de octavo semestre de Medicina, Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM.

² Médico residente de primer año de Medicina Interna.

³ Cardiólogo intervencionista adscrito. Hospital General de Cuautitlán General Vicente Villada, Cuautitlán, Estado de México.

⁴ Médico general, Clínica Florida Satélite, Naucalpan, Estado de México.

Acute myocardial infarction as first manifestation of antiphospholipid syndrome

ABSTRACT

The antiphospholipid syndrome (APS) 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 and intracavitary thrombus as the presenting symptom of antiphospholipid syndrome.

Key words: antiphospholipid syndrome, acute myocardial infarction, thrombus.

Recibido: 17 de febrero 2014

Aceptado: 23 de septiembre 2014

Correspondencia: Dra. Esmeralda García-Padilla
esme10091992@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

García-Padilla E, Flores-López EN, Aguilar-De la Torre DL, López-Alfárez R. Infarto agudo de miocardio como primera manifestación de síndrome antifosfolipídico. Med Int Méx 2015;30:87-90.

ANTECEDENTES

El síndrome antifosfolípídico es una enfermedad autoinmunitaria que se distingue por la combinación de trombosis venosa y arterial y pérdidas recurrentes fetales, habitualmente se acompaña de trombocitopenia y elevaciones de los anticuerpos antifosfolípidos.¹

El infarto agudo de miocardio como forma de manifestación del síndrome antifosfolípídico es muy raro. Para poder determinar la existencia del síndrome antifosfolípídico hay criterios clínicos y serológicos. Entre los criterios serológicos están la existencia de anticoagulante lúpico (LAC), anticardiolipinas (ACL) IgG o IgM (títulos mayores a 40 GPL o MPL) o anti β 2-glucoproteína-I (β 2-GPI) IgG o IgM positivos (+) (títulos mayores al percentil 99) en al menos dos oportunidades, separadas por 12 semanas, según los criterios modificados de Sapporo.²

Los criterios diagnósticos de infarto agudo de miocardio, según la tercera definición universal de infarto, son: detección de 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 BRIHH, aparición de ondas Q patológicas en el ecocardiograma, 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 cardíaca con síntomas de isquemia miocárdica y supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ecocardiograma o nuevo BRIHH, pero que se produjo antes de determinar biomarcadores cardíacos o antes de que aumenten los valores de éstos.³

El síndrome antifosfolípídico primario se observa en gran medida en las mujeres jóvenes con una relación respecto de los hombres de 3.5:1 y la edad de la primera trombosis es entre 15 y 50 años. El infarto agudo de miocardio en presencia de síndrome antifosfolípídico afecta a pacientes jóvenes con manifestaciones clínicas similares a las de la población general. En el proyecto Eurofosfolípido, en 2.8% de pacientes con síndrome antifosfolípídico éste se manifestó inicialmente con infarto de miocardio.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 25 años de edad, sin antecedentes de importancia, que acudió al servicio de urgencias de nuestra institución con datos de dolor precordial de intensidad 10/10 en reposo, durante la mañana, con descarga adrenérgica. El electrocardiograma evidenció elevación del segmento ST en cara anterior extensa; además, tenía elevación enzimática de CPK total de 1,600 U y su fracción MB de 210 U, prueba rápida de troponina I positiva; al tener dos horas de evolución desde el dolor inicial se decidió su pase inmediato a la sala de Hemodinamia.

La coronariografía mostró datos de oclusión mayor del segmento proximal en la región de la circunfleja izquierda, con flujo TIMI residual de III (Figura 1).

Por el riesgo alto de fractura del trombo, no se realizó drenaje ni intento de extracción del mismo. Se decidió dar tratamiento antiagregante y antiisquémico; el paciente se trasladó a terapia intensiva y se realizó ecocardiograma que reportó cardiopatía isquémica: acinesia de la región apical, el tercio medio y distal de la pared anterior, el tercio medio y distal del septum anterior, el tercio medio y distal de la pared inferior, la pared inferior, el tercio medio y distal de la pared lateral, el tercio distal de la pared posterior, además

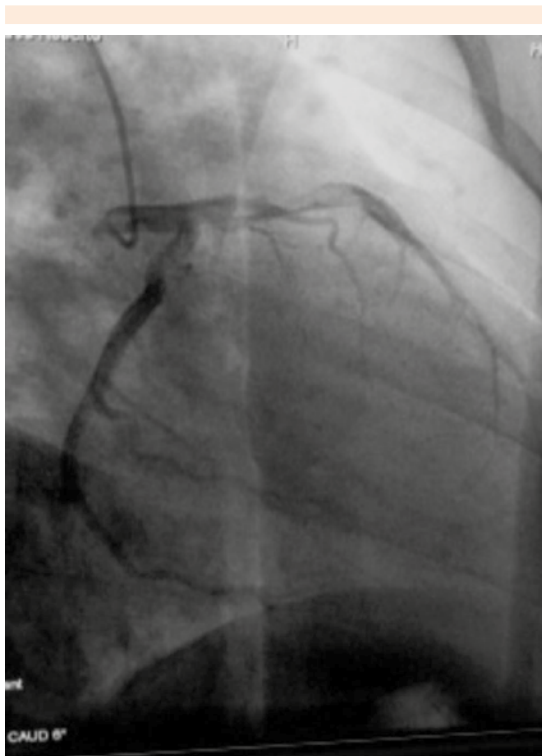


Figura 1. Imagen de cateterismo que muestra datos de proceso obstructivo por trombo en la región de la descendente anterior, con flujo TIMI residual de III.

de trombo organizado en la región apical de 22 x 22 mm (Figura 2).

Se realizaron pruebas diagnósticas con determinación de anticuerpos anticardiolipinas tipo IgG, que reportaron concentraciones de 63 GPL (normal: 0-18 GPL) e IgM con concentraciones de 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 de serpiente de Russell. Finalmente se estableció el diagnóstico al encontrar concentraciones de glucoproteína B2 IgG de 36.1 U/mL y de IgM de 114 U/mL, también por el método de ELISA estandarizado.

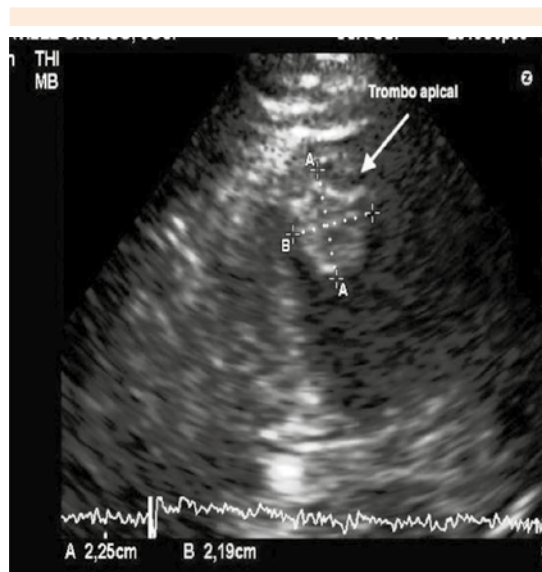


Figura 2. Imagen ecocardiográfica de trombo apical de 22 x 22 mm.

Por tanto, se diagnosticó síndrome antifosfolipídico primario y se inició tratamiento con anticoagulación. Se envió al paciente a cirugía de Cardio-tórax para continuar su tratamiento.

DISCUSIÓN

Davies y su grupo, en su estudio con una serie de más de 800 pacientes con síndrome antifosfolipídico, refieren que en menos de 1% éste se manifiesta con infarto agudo de miocardio.⁵

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

Hay tres formas en las que los anticuerpos antifosfolipídicos se relacionan con la enfermedad coronaria. La primera por producción de trom-

bosis en arterias coronarias normales, como en nuestro paciente; la segunda por la asociación de los anticuerpos con aterosclerosis acelerada y, la última, por la inducción transitoria de anticuerpos secundaria a la necrosis celular que ocurre en el infarto agudo de miocardio.⁶

El análisis de Miranda y su grupo de 59 pacientes con síndrome antifosfolipídico (27 primario y 32 secundario a lupus eritematoso sistémico) demostró que la trombosis arterial es más prevalente en el síndrome antifosfolipídico primario y que no hubo ningún caso de daño coronario en esa serie.⁷

Por ello, concluimos que es importante comunicar estos tipos de casos para mejorar el conocimiento de la manifestación de este síndrome. En nuestro caso no se buscó la destrucción del trombo coronario por el riesgo alto de fractura del mismo; lo más impresionante de este caso fue la aparición de un trombo intracavitario de gran tamaño con riesgo alto de complicaciones a corto plazo.

REFERENCIAS

1. Prashanth P, Mukhaini M, Riyami A. A rare presentation of primary antiphospholipid syndrome. *Oman Med J* 2009;24:300-302.
2. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost* 2006;4:295-306.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, et al; Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *Nat Rev Cardiol* 2012;9:620-633.
4. Cervera R, Boffa MC, Khamashta MA, Hughes GR. The Euro-Phospholipid project: epidemiology of the antiphospholipid syndrome in Europe. *Lupus* 2009;18:889-893.
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;61:379-384.
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;137:1478-1481.
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:e66-e69.