

Caso Clínico

La mordida del lobo: infarto agudo de miocardio en un adolescente de 19 años con lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípidos.

The wolf's bite: acute myocardial infarction in a 19-year-old man with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome.

Luis A. Velásquez¹, Jhonattan F. Morales¹, Manuel A. Hurtado^{1,2}, Carlos A. Plata^{1,2}.

1 Universidad del Valle, Cali, Colombia. 2 Clínica Neuro-Cardiovascular DIME, Cali, Colombia.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de Septiembre de 2022

Aceptado después de revisión

el 21 de Octubre de 2022

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Palabras clave:

Infarto agudo de miocardio, aterosclerosis, lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípidos.

Keywords:

Acute myocardial infarction, atherosclerosis, systemic lupus erythematosus, antiphospholipid syndrome.

RESUMEN

El infarto agudo de miocardio en la población adulta joven representa un reto diagnóstico y terapéutico. Se han postulado diferentes causas como la enfermedad coronaria aterosclerótica, enfermedad coronaria no aterosclerótica, estados hipercoagulables y secundario al consumo de sustancias de abuso. Se presenta el caso de un adolescente que acude con dolor torácico al servicio de urgencias. El electrocardiograma inicial evidenció trastorno de la repolarización, la troponina T ultrasensible fue positiva, el ecocardiograma transtorácico no mostró trastornos de contractilidad, sin embargo, la resonancia magnética cardíaca demostró infarto subendocárdico del casquete apical. El cateterismo cardíaco reveló oclusión total de arteria descendente anterior proximal y oclusión severa de la primera diagonal. El perfil inmune con ANAS 1/2560, anti-dsDNA negativo, complemento disminuido, perfil de síndrome antifosfolípidos triple positivo. Durante observación clínica desarrolló miopericarditis post infarto, requiriendo manejo inmunosupresor y anticoagulación. Se realizó revascularización miocárdica quirúrgica como estrategia de reperfusión coronaria, con adecuada evolución postoperatoria. Este caso resalta la importancia de las enfermedades reumatológicas en la génesis y desarrollo de la enfermedad aterosclerótica acelerada y su manifestación como síndrome coronario agudo en población joven.

The wolf's bite: acute myocardial infarction in a 19-year-old man with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome.

ABSTRACT

Acute myocardial infarction in the young adult population represents a diagnostic and therapeutic challenge. Different causes have been postulated, such as atherosclerotic coronary artery disease, non-atherosclerotic coronary artery disease, hypercoagulable states, and secondary to substance abuse. We present the case of an adolescent who came to the emergency room with chest pain. The initial electrocardiogram showed repolarization disorder, high-sensitivity troponin T was positive, transthoracic echocardiogram did not show contractility disorders, however, cardiac magnetic resonance showed subendocardial infarction of the apical cap. Cardiac catheterization revealed total occlusion of the proximal anterior descending artery and severe occlusion of the first diagonal artery. Immune lab tests with ANAs 1/2560, negative anti-dsDNA, decreased complement proteins, triple positive antiphospholipid antibody profile. During clinical examination, he developed post-infarction myopericarditis, requiring immunosuppressive management and anticoagulation. Surgical myocardial revascularization was performed as a coronary reperfusion strategy, with adequate postoperative evolution. This case highlights the importance of rheumatic diseases in the genesis and development of accelerated atherosclerotic disease and its manifestation as acute coronary syndrome in young people.

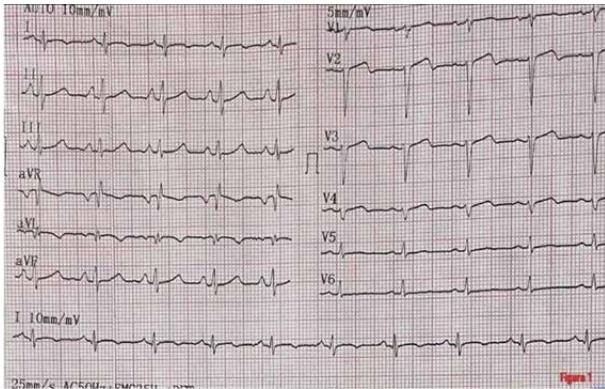


FIGURA 1.
Electrocardiograma en la urgencia



FIGURA 2.
Resonancia magnética cardíaca con secuencia de realce tardío de gadolinio en la que se identifican focos de hiperrealce de gadolinio (flechas) de localización subendocárdica.

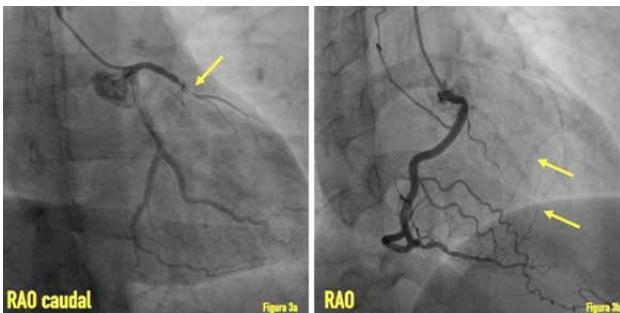


FIGURA 3A.
Oclusión total (flecha) de aspecto aterotrombótico de la arteria descendente anterior proximal a media con lesión severa de la primera rama diagonal.

FIGURA 3B
La descendente anterior presentó llenado completo retrógradamente a través de ramos colaterales múltiples de coronaria derecha (flecha). RAO: Oblicua anterior derecha

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) continúa siendo una de las principales causas de morbi- mortalidad a nivel global . Específicamente la población más afectada supera los 65 años de edad; sin embargo, en la población joven es una causa infrecuente de presentación con un alto impacto en carga de enfermedad y mortalidad . El punto de corte para definir IAM en jóvenes es variable en la literatura, oscilando entre los 45-55 años de edad. Se han postulado 4 grupos etiológicos en esta población como lo son: enfermedad coronaria ateromatosa, enfermedad coronaria no ateromatosa (como anomalías congénitas coronarias, disección coronaria, entre otras), estados hipercoagulables y secundario al consumo de sustancias de abuso . Respecto al primer grupo, los factores de riesgo cardiovascular juegan un papel importante, no obstante, ciertas condiciones pueden favorecer fenómenos de aterosclerosis acelerada como lo son las enfermedades inmunorreumatológicas . A continuación, se presenta el caso de un paciente de 19 años de edad con infarto agudo de miocardio y estudios compatibles con lupus eritematoso sistémico (LES) y síndrome antifosfolípidos (SAF).

REPORTE DE CASO

Paciente de 19 años, que ingresó al servicio de urgencias por dolor torácico de tipo urente, intermitente, de corta duración y de aparición en reposo de un mes de evolución, con cambio del patrón del dolor en últimos 3 días, dado por dolor severo retroesternal opresivo que mejoraba en posición mahometana. El examen físico y los signos vitales de ingreso fueron normales. Destaca en sus antecedentes trombocitopenia inmune primaria, que requirió inmunoglobulina G a los 11 años y consumo de marihuana 2-3 veces por semana; demás antecedentes negativos. El electrocardiograma (ECG) de urgencias evidenció onda T negativa en DI y aVL; isobifásica en V2 y pobre progresión de la onda R V2-V4 (*Figura 1*). La Troponina T ultrasensible fue de 116 ng/L (valor de referencia: menor de 14 ng/L). El ecocardiograma transtorácico de ingreso mostró ventrículo izquierdo (VI) de forma y <tamaño normal con remodelación concéntrica y adecuada contractilidad global y segmentaria; engrosamiento (5mm) e hiperrefringencia del pericardio parietal sin evidencia de derrame. Bajo la sospecha de miocarditis, se realizó resonancia magnética de corazón que evidenció hallazgos compatibles con infarto subendocárdico del casquete apical del VI con fracción de eyección levemente reducida (FEVI 46.8%), sin engrosamiento del pericardio, ni derrame (*Figura 2*). La arteriografía coronaria (CTC) reveló oclusión total de aspecto aterotrombótico de la arteria descendente anterior (DA) proximal a media con lesión severa de primera rama diagonal (*Figura 3a*). La DA presentó llenado completo retrógradamente a través de ramos colaterales múltiples de la coronaria derecha (*Figura 3b*). En junta cardioquirúrgica se decidió realizar revascularización coronaria de un vaso (bypass coronario).

TABLA 1.
Laboratorios inmunorreumatológicos.

Laboratorio	Resultado	Referencia
ANAs	1:2560 patrón nuclear granular grueso (AC-5)	
Complemento sérico C3	0.73 g/L	0.9-1.8 g/L
Complemento sérico C4	0.02 g/L	0.1-0.4 g/L
Anti-β2 glicoproteína I IgG	> 867.0 U/ml	Positivo: mayor de 20 U/ml
Anti-β2 glicoproteína I IgM	65.50 U/ml	Positivo: mayor de 10 U/ml
Anti-β2 glicoproteína I IgA	26.53 U/ml	Positivo: mayor de 20 U/ml
Anti-Cardiolipinas IgG	> 640.0 U/ml	Positivo: mayor de 20 U/ml
Anti-Cardiolipinas IgM	79.8 U/ml	Positivo: mayor de 10 U/ml
Anti-Cardiolipinas IgA	2.98 U/ml	Negativo: menor de 12 U/ml
Anticoagulante lúpico (TVVR)	Radio 2.05	Positivo: Radio mayor de 1.8

ANAs: antiuerpos antinucleares, TVVR: test de veneno víbora de Russel

Se realizaron laboratorios. Hemograma: Leucocitos 5.62/mm³, linfocitos 1.79/mm³, hemoglobina 14.7 g/dL, plaquetas 277.000/mm³. Uroanálisis: Proteínas 75 mg/dl, hematías eumórficas 5-10 xc, creatinina 0.96 mg/dL, BUN 15.2 mg/dL. Perfil lipídico: Colesterol total 118 mg/dl, cHDL 23.7 mg/dl, cLDL 64 mg/dl, triglicéridos 153 mg/dl, homocisteína en suero 9.67 umol/L (12-15 umol/L). Perfil infeccioso: VIH negativo, RPR 1:8 diluciones y prueba treponémica negativa. Perfil de autoinmunidad alterado (Tabla 1).

Tres días después del CTC, el paciente presentó nuevamente dolor torácico retroesternal de alta intensidad; se realizó ECG con hallazgos de elevación del ST cóncava en DII, DIII, aVF, descenso del PR y signo de Spodick (Figura 3). Un nuevo CTC no reveló cambios comparativos respecto a la angiografía inicial; el ecocardiograma de control mostró pericardio engrosado con derrame pericárdico leve. Se consideró lupus eritematosos sistémico (LES) y síndrome antifosfolípidos secundario, con compromiso de serosas y alta actividad de LES. Se indicó pulsos de esteroide con metilprednisolona por 3 días, colchicina y se inició manejo inmunosupresor con ciclofosfamida.

Pasados 25 días después de su ingreso, se realizó bypass coronario (mamaria interna – DA), biopsia de pericardio con descripción patológica de pericarditis aguda, sin aislamientos microbiológicos. Adecuada evolución postoperatoria. Se dio egreso al mes y 4 días de hospitalización con antiagregación dual (ASA + clopidogrel); anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, beta bloqueador, iS-GLT 2, prednisolona oral y cloroquina.

DISCUSIÓN

La palabra “Lupus” proveniente del latín, significa lobo en español. Se le dio esta denominación a la enfermedad puesto que las lesiones que provocaba en la piel semejaban mordeduras de lobo. El LES es una enfermedad inflamatoria de origen autoinmune que puede llevar a comprometer múltiples órganos y sistemas. Se estima que hasta el 50% de los pacientes con LES presentan compromiso cardiaco, en su mayoría asintomáticos/oligosintomáticos, pero detectable mediante imágenes cardiacas de alta sensibilidad. Las causas más comunes de IAM en pacientes con LES incluyen aterosclerosis, trombosis, arteritis y miocarditis. Se ha estimado que el riesgo de IAM en esta población es 2 a 3 veces mayor que en la población general. Se han descrito múltiples mecanismos fisiopatológicos asociados, en el que se destaca el fenómeno de aterosclerosis acelerada desde la infancia. Adicionalmente, la presencia de anticuerpos antifosfolípidos también juega un papel fundamental, donde se han planteado mecanismos como disfunción endotelial, inflamación persistente, alteración de los mecanismos anticoagulantes, reducción de la fibrinólisis espontánea y activación del sistema del complemento.

El caso del presente paciente es particular, y llamativo, resalta por una parte la presencia de infarto agudo de miocardio a una edad temprana en un paciente sin factores de riesgo cardiovascular típicos, y por otra parte la presencia de LES en un hombre, donde la frecuencia de la enfermedad es ampliamente mayor en el sexo femenino, representando un reto diagnóstico complejo. Las características iniciales de dolor torácico no sugerían origen cardiogénico, incluso con ecocardiograma de ingreso sin trastornos segmentarios de la contractilidad. Es importante destacar que las imágenes de alta sensibilidad como la RMN cardiaca juegan un papel clave para determinar compromiso a este nivel. Adicionalmente, la presencia de serología antifosfolipídica en altos títulos, sugiriendo un síndrome de anticuerpos antifosfolípidos secundario, e incluso planteando la posibilidad de tratarse de un trastorno primario. El cateterismo cardiaco fue revelador de oclusión aterotrombótica de la arteria descendente anterior y la primera diagonal, hallazgos que muestran el impacto de la aterosclerosis avanzada en este paciente. Un segundo compromiso cardiaco secundario a su patología inmunorreumatológica fue la evidencia de pericarditis aguda en el posoperatorio de la revascularización miocárdica, corroborada por imagen e histopatología. Finalmente, el clínico podrá plantear una interesante discusión acerca del manejo antiagregante/ anticoagulante en este escenario, donde tanto la antiagregación dual como la anticoagulación tienen cabida en este contexto. La ausencia de estudios sólidos en este tipo de población con las comorbilidades asociadas no dicta un tratamiento específico a seguir, por lo que el análisis y juicio clínico juegan un papel fundamental al momento de establecer el tratamiento.

CONCLUSIÓN

El presente caso resalta la importancia de las enfermedades inmunorreumatológicas como el LES y el SAF en la génesis y desarrollo de la enfermedad aterosclerótica acelerada, y su manifestación como síndrome coronario agudo en población adulta joven.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. The top 10 causes of death. Disponible en <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> Acceso 15 de Septiembre de 2022
2. Gulati R, Behfar A, Narula J, et al. Acute Myocardial Infarction in Young Individuals. *Mayo Clin Proc* 2020; 95: 136 - 156.
3. Eged M, Viswanathan G, Davis GK. Myocardial infarction in young adults. *Postgrad Med J* 2005; 81: 741 - 745.
4. Hong J, Maron DJ, Shirai T, et al. Accelerated atherosclerosis in patients with chronic inflammatory rheumatologic conditions. *Int J Clin Rheumatol* 2015; 10: 365 - 381.
5. Blotzer JW. Systemic lupus erythematosus I: historical aspects. *Md State Med J* 1983; 32: 439 - 441.
6. Ishimori ML, Martin R, Berman DS, et al. Myocardial ischemia in the absence of obstructive coronary artery disease in systemic lupus erythematosus. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011; 4: 27 - 33.
7. Cocco G, Gasparyan AY. Myocardial ischemia in Wegener's granulomatosis: coronary atherosclerosis versus vasculitis. *Open Cardiovasc Med J* 2010; 23: 457 - 462.
8. Yazdany J, Pooley N, Langham J, et al. Systemic lupus erythematosus; stroke and myocardial infarction risk: a systematic review and meta-analysis. *RMD Open* 2020; 6: e001247.
9. Quintana R, Pons-Estel G, Serrano R, et al. Accelerated atherosclerosis and cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus. *Rev Colomb Reumatol* 2021; 28: 21 - 30.
10. Lóczy L, Kappelmayer J, Tarr T, et al. Antiphospholipid syndrome and the risk of myocardial infarction: current evidence and uncertainties. *Kardiol Pol* 2020; 78: 6 - 14.