

Infarto de miocardio y otros eventos trombóticos de etiología infrecuente en joven deportista

Gonzalo Cabezón-Villalba, Cristina de Ybarra-Falcón, Mario García-Gómez, Carolina Hernández-Luis, Javier López-Díaz
Servicio de Cardiología. Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR). Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España
CIBER de Enfermedades. Cardiovasculares

Recibido: 03/06/2019

Aceptado: 14/10/2019

En línea: 31/12/2019

Citar como: Cabezón-Villalba G, de Ybarra-Falcón C, García-Gómez M, Hernández-Luis C, López-Díaz J. Infarto de miocardio y otros eventos trombóticos de etiología infrecuente en joven deportista. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2019 (Dic); 4(3): 126-128. doi: 10.32818/reccmi.a4n3a9.

Cite this as: Cabezón-Villalba G, de Ybarra-Falcón C, García-Gómez M, Hernández-Luis C, López-Díaz J. Acute myocardial infarction and other thrombotic events in young athlete. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2019 (Dic); 4(3): 126-128. doi: 10.32818/reccmi.a4n3a9.

Autor para correspondencia: Gonzalo Cabezón-Villalba. gonzavilla10@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Infarto de miocardio
- ▷ Síndrome antifosfolípido
- ▷ Deportista

Keywords

- ▷ Myocardial infarction
- ▷ Antiphospholipid syndrome
- ▷ Sportsman

Resumen

El síndrome antifosfolípido es una causa infrecuente de infarto agudo de miocardio. Presentamos un paciente en el que constituye la primera manifestación de la enfermedad y discutimos brevemente la terapéutica cardiológica de este tipo de patología.

Abstract

Antiphospholipid syndrome is regarded as an infrequent etiology of myocardial infarction. In the following case we present a myocardial infarction as the debut event of the disease. Cardiac management of this situation is briefly discussed.

Puntos destacados

- ▷ En actividades deportivas, es primordial la rápida actuación de los servicios médicos.
- ▷ El síndrome antifosfolípido constituye una causa de infarto agudo de miocardio en adultos jóvenes que no debemos olvidar. Su tratamiento consiste en intervencionismo en la fase aguda y anticoagulación indefinida con agentes anti-vitamina K.

Introducción

El infarto agudo de miocardio (IAM) es una de las principales causas de muerte en la población adulta de nuestro entorno. Típicamente, los pacientes presentan edad avanzada, factores de riesgo cardiovascular e historia previa de vasculopatía. Suelen ser consecuencia de la ruptura aguda de una placa aterosclerótica de las arterias coronarias¹. Es fundamental la presencia subyacente de inflamación en la placa, de manera que aquellas con núcleos grandes de lípidos y células inflamatorias presentan una tendencia a la fisura mucho mayor. Sin embargo, en ocasiones no encontramos indicios de aterosclerosis, por lo que hay que sospechar otras causas en estas situaciones.

Presentamos el caso clínico de un paciente joven que sufrió un IAM y otros eventos trombóticos durante su ingreso en centro hospitalario, secundarios a una enfermedad grave que requiere un tratamiento de por vida.

Historia clínica: antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Varón de 39 años de edad, sin antecedentes médicos reseñables. Mientras participaba en un triatlón, presentó dolor torácico, síntoma por el que reclamó atención por el equipo médico de la carrera. Mientras la recibía, sufrió una parada cardiorrespiratoria por fibrilación ventricular, de la que se recuperó tras realización de reanimación cardiopulmonar y un choque eléctrico. Se trasladó al hospital más cercano, donde se le realizó electrocardiograma (ECG) que mostró elevación del segmento ST en derivaciones V1-V6 con bloqueo completo de rama derecha (BRD) de nueva aparición. Ante los hallazgos electrocardiográficos, se realizó coronariografía urgente (**Figura 1**) a las 5 horas del inicio de dolor que mostró oclusión de la arteria descendente anterior (DA) ostial en ausencia de ateromatosis del resto de anatomía coronaria. Se realizó tromboaspiración e implante de *stent* recubierto con fenómeno de microembolia distal, por lo que se inició perfusión de abciximab. Tras el procedimiento, desarrolló progresivo deterioro hemodinámico que requirió intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Recibió doble terapia antiagregante con dosis de 100 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) y 75 mg de clopidogrel, y se mantuvo anticoagulado con heparina no fraccionada. A pesar de doble antiagregación, anticoagulación e infusión poscateterismo de abciximab, a los 5 días presentó dolor con reelevación del segmento ST, detectándose trombosis del *stent* implantado en la DA (**Figura 2**).

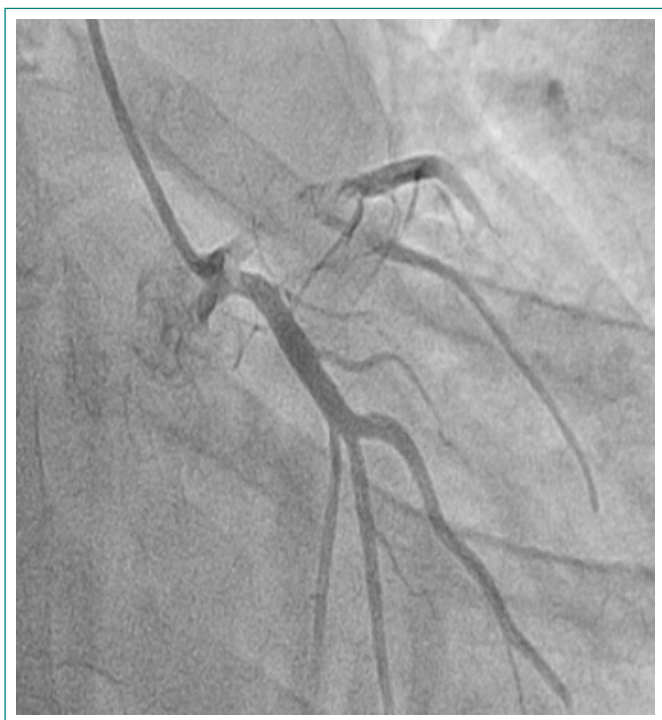


Figura 1. Coronariografía realizada a las 5 horas del inicio del dolor torácico. Se aprecia contenido trombótico muy abundante en descendente anterior ostial. Además, el trombo produce estrechamiento a nivel de circunfleja ostial



Figura 2. Trombosis del *stent* implantado en DA proximal

Se apreció adecuada expansión del *stent*, pero diámetro pequeño para el tamaño del vaso. Se revascularizó de nuevo y se sustituyó el clopidogrel por 90 mg de ticagrelor cada 12 horas. A pesar de ticagrelor, 4 días más tarde presentó nueva trombosis de *stent* que requirió nueva coronariografía y cambio de ticagrelor por prasugrel.

Tras la segunda trombosis del *stent*, con el paciente en shock cardiogénico, intubado, con drogas vasoactivas y balón de contrapulsación, se le

trasladó a nuestro centro para valoración por el equipo de insuficiencia cardíaca avanzada.

Pruebas complementarias

A su ingreso, se realizó analítica sanguínea: hemoglobina 9,7 g/dl (12,0-16,5), leucocitos 12.430/ μ l (4.000-10.000), plaquetas 322.000/ μ l (150.000-450.000), creatinina 0,88 mg/dl (0,55-1,20), sodio 135 mEq/l (135-150), potasio 4,7 mEq/l (3,5-5,0), troponina 2178 (0-14), lactato 1,25 mmol/l (0-1,50). Tóxicos negativos. Al ingreso, el ECG mostraba BRD con onda Q prominente en todas las precordiales (**Figura 3**). Disfunción ventricular izquierda severa con discinesia de cara anterior en el ecocardiograma.

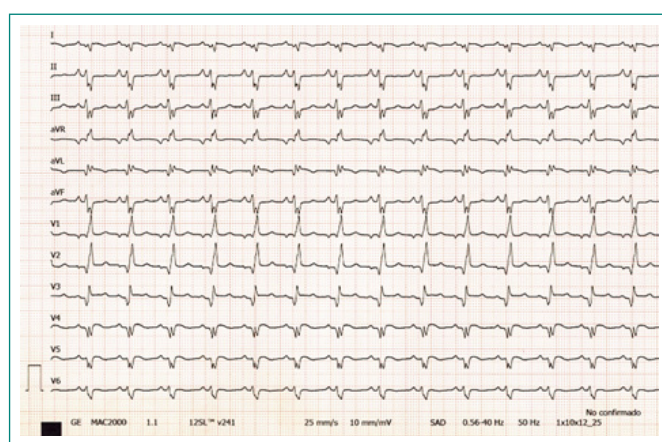


Figura 3. Electrocardiograma del paciente a su llegada a nuestro hospital. Bloqueo completo de rama derecha de nueva aparición. Onda Q establecida en precordiales y elevación persistente de ST en V1-V5 y I y aVL

Evolución

Una vez en nuestro servicio, se produjo mejoría clínica, que permitió la retirada del soporte hemodinámico y el traslado del paciente a planta convencional, donde comenzó a deambular, por lo que se retiró anticoagulación. A las 24 horas, refirió dolor a nivel de pantorrilla derecha, por el que se solicitó ecografía Doppler que reveló trombosis venosa profunda. Se reinició anticoagulación a dosis terapéuticas ante nuevo evento trombótico.

Unos días más tarde, se recibieron resultados de estudio de trombofilias (solicitado por infarto en paciente sin factores de riesgo ni ateromatosis, trombosis arterial y venosa), con resultados negativos para factor V Leyden, protrombina, anti- β_2 -glicoproteína y anticardiolipina. Sin embargo, anticoagulante lúpico positivo, por lo que se inició anticoagulación indefinida con acenocumarol. Tras este hallazgo, el paciente investigó sobre antecedentes familiares de trombosis, encontrando dos familiares (no de primer grado) diagnosticados de síndrome antifosfolípido (SAF) con fenómenos trombóticos.

El paciente evolucionó adecuadamente, sin nuevos eventos trombóticos, y fue dado de alta con tratamiento optimizado de insuficiencia cardíaca e implante de desfibrilador automático implantable en prevención primaria (FEVI 28% a los 40 días postinfarto). Actualmente, en seguimiento estrecho por equipo de insuficiencia cardíaca.

Discusión

La muerte súbita en deportistas es un suceso infrecuente, pero trágico. Su incidencia se ha estimado en 1-6 casos/100.000 personas/año². En cuanto a su etiología, varía en función del grupo etario. En personas por encima de 40 años, la causa más frecuente de muerte súbita es la isquémica. Sin embargo, por debajo de 40 años, las causas predominantes son miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho y anomalías de las arterias coronarias. La aterosclerosis coronaria y las cardiopatías no estructurales (QT largo, síndrome de Wolff-Parkinson-White, síndrome de Brugada) son menos comunes³.

En el caso presentado, la causa de la parada cardiorrespiratoria fue un IAM. Se recomienda el estudio de trombofilias en pacientes menores de 45 años que sufren un IAM sin aterosclerosis coronaria⁴ (Tabla 1).

	Trombofilia	No trombofilia
Edad	< 50 años (< 55 mujer)	> 50 años (> 55 mujer)
Historia familiar	Sí	No
Otras trombosis	Sí	No
Factores de riesgo cardiovascular	Ausentes	Múltiples
Coronariografía	No ateromatosis	Ateromatosis

Tabla 1. ¿Cuándo sospechar trombofilia en un síndrome coronario agudo?

El SAF es una trombofilia autoinmunitaria caracterizada por trombosis venosas, arteriales o microvasculares de repetición. Existen formas primarias o idiopáticas (SAF primario), formas asociadas a lupus eritematoso sistémico, a síndrome tipo lupus o a otras enfermedades autoinmunitarias sistémicas o reumatológicas. Asimismo, puede asociarse a infecciones, a neoplasias, al uso de determinados fármacos y a otras enfermedades.

De forma general, el SAF es más frecuente en mujeres que en hombres (aproximadamente, 4:1). No obstante, el grupo poblacional más afectado por trombosis coronaria en el contexto de SAF es el de varones de en torno a 41 años, y es más frecuente como debut que en un paciente ya diagnosticado de SAF. Existen estudios que muestran que un 2,8-5,5% de infartos agudos en varones jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular clásicos se deben a SAF⁵.

Existen varios patrones de presentación de síndrome coronario agudo en pacientes con SAF. Tras la coronariografía, se encuentran trombo oclusivo

o arterias coronarias normales en el 75% de los pacientes, mientras que en el 25% se describe enfermedad aterosclerótica obstructiva⁶. El diagnóstico de SAF depende de criterios clínicos y de laboratorio. Actualmente, se emplean de manera extendida los criterios de Sidney.

El tratamiento de pacientes con SAF que han tenido una trombosis arterial consiste en anticoagulación con anti-vitamina K con un rango de INR entre 3-4 o un INR objetivo entre 2-3 si asociamos algún antiagregante⁷. En nuestro caso, el paciente debía antiagregarse por implante de *stent*, por lo que se pautó acenocumarol con INR objetivo entre 2-3. Los anticoagulantes de acción directa no han sido aún probados en SAF, excepto rivaroxaban en un estudio de pacientes de alto riesgo, el cual se interrumpió por observarse significativamente mayor incidencia de trombosis en el grupo de rivaroxaban⁸.

Actualmente, el paciente está en clase funcional I con tratamiento médico optimizado de insuficiencia cardíaca de fracción reducida y en seguimiento estrecho por la Unidad de Insuficiencia Cardíaca, siendo candidato a trasplante cardíaco si en algún momento lo requiriera.

Bibliografía

1. Badimon L, Vilahur G. Thrombosis formation on atherosclerotic lesions and plaque rupture. *J Intern Med.* 2014; 276(6): 618-632. doi: 10.1111/joim.12296.
2. Landry CH, Allan KS, Connelly KA, Cunningham K, Morrison LJ, Dorian P; Rescu Investigators. Sudden cardiac arrest during participation in competitive Sports. *N Engl J Med.* 2017; 377(20): 1943-1953. doi: 10.1056/NEJMoa1615710.
3. Asif IM, Harmon KG. Incidence and etiology of sudden cardiac death: new updates for athletic departments. *Sports Health.* 2017; 9(3): 268-279. doi: 10.1177/1941738117694153.
4. Hernández V, Muñoz N, Montero MA, Camacho A, Lozano F, Fernández V. Infarto agudo de miocardio por oclusión trombótica en paciente con elevación del factor VIII de la coagulación. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65(7): 673-674. doi: 10.1016/j.recesp.2011.10.011.
5. Cervera R. Antiphospholipid syndrome. *Thromb Res.* 2017; 151 (1): 43-47. doi: 10.1016/S0049-3848(17)30066-X.
6. Nazir S, Tachamo N, Lohani S, Hingorani R, Poudel DR, Donato A. Acute myocardial infarction and antiphospholipid antibody syndrome: a systematic review. *Coron Artery Dis.* 2017; 28(4): 332-335. doi: 10.1097/MCA.0000000000000476.
7. Uthman I, Noureldine MHA, Ruiz-Iratorza G, Khamashta M. Management of antiphospholipid syndrome. *Ann Rheum Dis.* 2019; 78(2): 155-161. doi: 10.1136/annrheumdis-2018-213846.
8. Pengo V, Denas G, Zoppellaro G, Jose SP, Hoxha A, Ruffatti A, et al. Rivaroxaban vs warfarin in high-risk patients with antiphospholipid syndrome. *Blood.* 2018; 132(13): 1365-1371. doi: 10.1182/blood-2018-04-848333.