

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN MUJER JOVEN CON DIAGNÓSTICO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

GIULIANA A. TRESENZA, LUCIANA J. PUENTE, CARLOS J. COLLA,
MIGUEL F. ALBORNOZ, LUCÍA R. KAZELIAN

División Cardiología, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, Buenos Aires, Argentina

Resumen Se presenta un caso de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en una paciente de 22 años de edad, con LES, HTA y nefropatía a la cual se le realizó angioplastia coronaria exitosa a tercio medio de arteria descendente anterior. Evolucionó sin signos de insuficiencia cardíaca, sin embargo, debido al retraso en el diagnóstico presentó deterioro grave de la función ventricular. El infarto agudo de miocardio con elevación del ST es un evento muy poco frecuente en mujeres pre menopáusicas pero, en comparación con la población general las pacientes con lupus eritematoso sistémico presentan al menos un 50% más de riesgo de padecerlo independientemente de la edad. En esta población, las etiologías más frecuentes son la vasculitis, la aterosclerosis precoz y la trombosis secundaria a síndrome antifosfolípido. A su vez, en contexto de lupus, se han descrito condiciones como la presencia de nefritis lúpica, que favorecen aún más a la aparición del infarto de miocardio, constituyendo subgrupos de mayor riesgo. El incremento del riesgo de IAM en los pacientes con LES debe tenerse en cuenta y hay que sospechar como diagnóstico diferencial del dolor precordial aún en mujeres jóvenes, incluso menores de 25 años, población categorizada como de bajo riesgo cardiovascular según los *scores* y criterios tradicionales. Esto evitaría las demoras en el diagnóstico y tratamiento con consecuencias pronósticas adversas como la necrosis miocárdica extensa y su impacto negativo sobre la función sistólica ventricular como ocurrió en esta paciente.

Palabras clave: aterosclerosis acelerada, enfermedad coronaria, oclusión aguda de arteria coronaria, enfermedad autoinmune

Abstract *Acute myocardial infarction in a young woman with systemic lupus erythematosus*

We report a case of acute ST elevation myocardial infarction in a 22-year-old patient with SLE, hypertension and nephropathy who underwent successful coronary angioplasty to a middle third of the left anterior descending artery. She evolved without signs of heart failure however, due to the delay in diagnosis, she presented severe deterioration of ventricular function. ST segment elevation myocardial infarction is a very rare event in young premenopausal women, but compared to the general population, patients with lupus have at least a 50% higher risk of suffering it regardless their age. In this population, the most frequent causes are vasculitis, early atherosclerosis and secondary thrombosis to antiphospholipid syndrome. In the context of lupus, conditions such as the presence of nephritis have been described as favoring the appearance of myocardial infarction, constituting subgroups of higher risk. The increased risk of AMI in patients with SLE must be taken into account and must be suspected as a differential diagnosis of precordial pain in young women, even those under 25 years of age, a population categorized as having low CV risk according to traditional scores. This would avoid delays in diagnosis and treatment with adverse consequences such as extensive myocardial necrosis and its impact on ventricular systolic function, as occurred in this patient.

Key words: atherosclerosis, coronary artery disease, acute coronary occlusion, autoimmune disease

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune inflamatoria crónica y multisistémica que afecta predominantemente a las mujeres en edad fértil, con una relación 9:1 respecto a hombres¹.

El compromiso cardiovascular (CV) es frecuente y constituye la principal causa de morbimortalidad luego de los 8 años de evolución².

Si bien el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) es un evento muy poco frecuente en mujeres jóvenes, en comparación con la población general, las pacientes con LES presentan al menos un 50% más de riesgo de padecerlo independientemente de la edad, y su ocurrencia puede desencadenar mayor mortalidad y re hospitalización post infarto³. Existen factores de riesgo cardiovascular no tradicionales como la nefritis lúpica que

Recibido: 16-II-2022

Aceptado: 30-V-2022

Dirección postal: Giuliana A. Tresenza, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, Pi y Margall 750, 1155 Buenos Aires, Argentina
e-mail: giulianatresenza.21@gmail.com

favorece aún más su aparición constituyendo un subgrupo de mayor riesgo⁴.

Se describe el caso de una paciente de 22 años con antecedentes de LES, con nefritis lúpica e hipertensión arterial (HTA), que recorrió varios centros de emergencia refiriendo dolor precordial característico y atípico. Se diagnosticó síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) secundario a oclusión aguda de la arteria descendente anterior (DA). El objetivo es analizar la literatura disponible para determinar cuál es la asociación de LES y síndromes coronarios agudos en pacientes jóvenes y a su vez intentar clarificar si en esta población existen subgrupos con mayor predisposición de padecer un evento cardíaco tan grave como SCACEST. Es de interés exponer el presente caso con el fin de concientizar a la comunidad médica para considerar al IAM como causa posible de dolor precordial en mujeres jóvenes, incluso menores a 25 años, con antecedentes de LES y evitar retrasos en el diagnóstico y tratamiento.

Caso clínico

Mujer de 22 años, con antecedentes de LES diagnosticado a los 12 años de edad, hipertensión arterial (HTA), nefropatía lúpica grado IV, poco adherente al tratamiento, con recaída renal, proteinuria subnefrótica (2.8g/24h) y manifestaciones cutáneas hace un año, desde entonces en tratamiento con hidoxicloroquina, micofenolato de mofetilo, enalapril y dilti-sona. Inició con dolor precordial característico y atípico 10/10 desencadenado en contexto de ejercicio, recorrió diferentes servicios de emergencia, pero se otorgó el alta sin diagnóstico. Debido a la persistencia de la sintomatología consultó a este hospital con 3 horas de evolución del dolor. En el examen físico se encontraba lúcida, normotensa, con auscultación cardíaca y pulmonar normal. El electrocardiograma de ingreso evidenciaba elevación del segmento ST en precordiales V1 a V4 con ondas Q en derivaciones anterolaterales (V1 a V6, D1 y aVL) (Fig. 1).

Se interpretó como SCACEST, se indicó aspirina 300 mg y ticagrelor 180 mg y se derivó a Hemodinamia. En la angiografía coronaria se evidenció una oclusión de la arteria descendente anterior (DA) en su segmento medio, fue tratada con angioplastia primaria con implante de dos *stents* liberadores de drogas en forma exitosa (Fig. 2). El resto de las arterias

Fig. 1.– Electrocardiograma de ingreso a guardia. Se observa elevación del segmento ST en derivaciones precordiales de V1 a V4 con presencia de ondas Q patológicas en cara anterior extensa

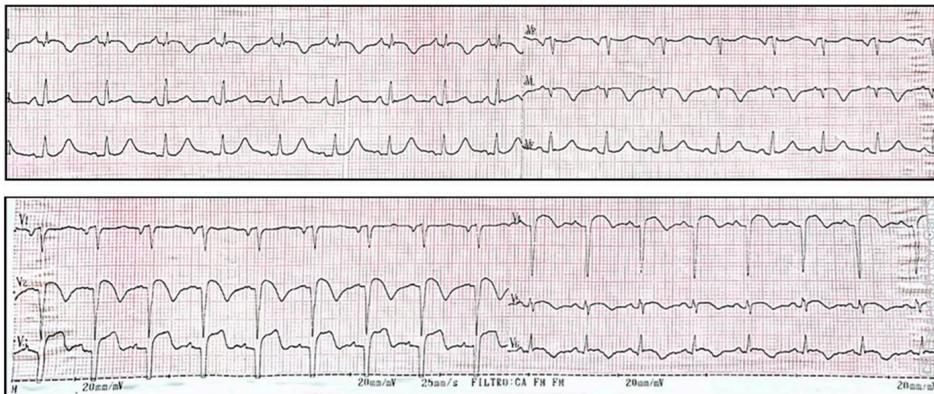
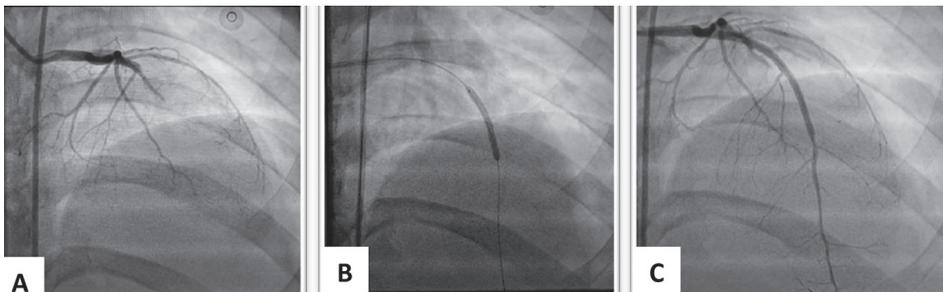


Fig. 2.– A: Angiografía diagnóstica. Proyección oblicua anterior derecha. Se observa oclusión de la arteria DA en su tercio medio (Flujo TIMI 0). B: Angioplastia coronaria a DA. C: Angiografía post angioplastia con implante de *stents* liberadores de droga (flujo TIMI 3)



coronarias no presentaban lesiones significativas. El tiempo ventana fue de 285 minutos y la puerta balón 87 minutos.

En el laboratorio de ingreso las enzimas cardíacas estaban elevadas, troponina T 1186 mg/dl, CPK (creatinfosfoquinasa) 1483 U/l y CPK-mb 196 U/l con un pico de 3272-402 U/l. El ecocardiograma transtorácico reveló aquinesia anteroapical extensa y deterioro grave de la función sistólica ventricular izquierda (Fey 32%). Como probable causa de oclusión coronaria se planteó el diagnóstico de síndrome antifosfolípido (SAF), se realizó el panel de anticuerpos anticardiolipina (IgM- IgG); anti B2 glicoproteína (IgM-IgG) e inhibidor lúpico, todos resultaron negativos y el dosaje de complemento C3 en niveles bajos. El perfil lipídico se encontraba dentro de la normalidad lo mismo que la proteinuria (0.7g/24h). A los diez días se otorgó el alta sin complicaciones. El tratamiento médico al alta fue aspirina, ticagrelor, atorvastatina, carvedilol, enalapril, espironolactona, dapaglifozina, meprednisona, micofenolato de mofetilo e hidrocicloquina.

En el control ambulatorio se complementó la evaluación con doppler de vasos de cuello y arterial de miembros inferiores que no mostraron presencia de placas de ateroma ni aumento del espesor miointimal a nivel carotídeo, el ecocardiograma a los 3 meses evidenció aneurisma apical y una recuperación de fracción de eyección ventricular izquierda (Fey 40%).

Discusión

LES es una enfermedad autoinmune inflamatoria crónica; factores genéticos, inmunológicos, endocrinológicos y ambientales influyen en la formación de autoanticuerpos patógenos que causan daño tisular a través de múltiples mecanismos¹.

A nivel mundial su prevalencia varía entre 15-50 por cada 100 000 personas. Según la cohorte del Grupo Latinoamericano de Estudio del Lupus (GLADEL), en América Latina la distribución por edad es similar a la población mundial, en un 15% se manifiesta antes de los 15 años mientras que la mayoría de los pacientes la desarrollan entre los 16 y 55 años, afectando predominantemente a las mujeres, con una relación 9:1 respecto a los hombres⁵.

El compromiso cardiovascular en LES es frecuente. La prevalencia actual varía según la población estudiada, pudiendo llegar a ser mayor de 50% y es causa de morbimortalidad luego de los 8-10 años de evolución². Las etiologías más frecuentes de oclusión coronaria en estos pacientes incluyen aterosclerosis, arteritis y trombosis coronaria. La aterosclerosis prematura es señalada en muchos estudios como el mecanismo fisiopatológico principal, de causa multifactorial, desencadenada por la vasculitis arterial, el daño endotelial mediado por complejos inmunes y anticuerpos antifosfolípidos, factores relacionados con el tratamiento como la hiperlipidemia inducida por esteroides, la obesidad, HTA y el síndrome nefrótico asociado a la nefritis lúpica⁶. En individuos con LES de inicio juvenil, antes de los 16 años, como es este caso, el riesgo de aterosclerosis prematura podría estar relacionado con la presencia de enfermedad renal recidivante. En estos pacientes el control de la enfermedad

renal representa una intervención muy importante para reducir el riesgo cardiovascular⁷.

La incidencia de IAM en pacientes con LES está incrementada, se han reportado de 2 hasta 15 veces más de eventos comparado con la población general. En la mayoría de los estudios son mayores de 30 años y predomina el sexo femenino⁸⁻¹⁰. Cuando se analiza por subgrupos etarios, en menores a 30 años como es el caso presente, el riesgo es mucho menor, pero continúa siendo el doble que la población de igual edad sin LES.

Estudios de cohorte han identificado un subgrupo de mayor riesgo de padecer un IAM en contexto de LES, los factores de riesgo independientes que evidenciaron una asociación significativa son el antecedente de accidente cerebrovascular, diabetes, HTA, hipercolesterolemia, enfermedad renal grave y trastornos neurocognitivos⁸. Además de los cambios hormonales como la menopausia precoz que se ve en estas pacientes también contribuye a una mayor predisposición para enfermedad cardiovascular¹¹.

Se considera que en este caso el infarto pudo haber sido ocasionado en primer lugar por una aterosclerosis precoz debido a la presencia de factores de riesgo tradicionales como la HTA y no tradicionales como la enfermedad autoinmune, con compromiso renal, proteinuria y el tratamiento con corticoides. En segundo lugar, al no haber hallado aterosclerosis en otro territorio arterial no se descartó la presencia de una arteritis coronaria secundaria al proceso inflamatorio crónico y recidivante como lo demuestra el antecedente de proteinuria, síndrome nefrótico y compromiso de otros órganos.

La distinción entre aterosclerosis y arteritis coronaria en el escenario clínico no es sencilla. En la angiografía coronaria de este caso se evidenció una oclusión aguda de la arteria DA, sin lesiones significativas en otros vasos coronarios. La presencia de vasculitis a otro nivel o el hallazgo de aneurismas coronarios sugieren la posibilidad de que se trate de una arteritis; sin embargo, la ausencia de estos tampoco la descarta. Es así que tanto un proceso de aterosclerosis prematura como una disección focal asociada a arteritis podrían haber ocasionado este evento. La trombosis sería una etiología menos probable en este caso, ya que no se detectaron anticuerpos antifosfolípidos ni presencia de inhibidor lúpico.

En cuanto al seguimiento, el avance farmacológico en la terapéutica de la enfermedad de base ha prolongado la supervivencia de estos pacientes, con lo cual es necesario implementar estrategias de prevención primaria para evitar la mortalidad CV. Se recomienda el control de los factores de riesgo cardiovasculares y la búsqueda de ateromatosis subclínica carotídea por ecodoppler o tomografía con *score* calcio¹².

En conclusión, el incremento del riesgo de IAM en los pacientes con LES debe tenerse en cuenta y hay que sospechar como diagnóstico diferencial del dolor

precordial aún en mujeres jóvenes incluso menores de 25 años, población categorizada como de bajo riesgo CV según los *scores* y criterios tradicionales. Esto evitaría, las demoras en el diagnóstico y tratamiento con consecuencias adversas como la necrosis miocárdica extensa y su impacto sobre la función sistólica ventricular como ocurrió en esta paciente.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar

Bibliografía

1. Justiz Vaillant AA, Goyal A, Bansal P, Varacallo M. Systemic lupus erythematosus. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021.
2. Ammar Y, Mohamed A, Khalil G, Maharem D. Accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus: role of fibroblast growth factor 23- phosphate axis. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2021; 14: 331-47.
3. Sagheer S, Deka P, Pathak D, et al. Clinical outcomes of acute myocardial infarction hospitalizations with systemic lupus erythematosus: an analysis of nationwide readmissions database. *Curr Probl Cardiol* 2021;101086.
4. Liu Y, Kaplan MJ. Cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus: an update. *Curr Opin Rheumatol* 2018; 30: 441-8.
5. Pons-Estel GJ, Catoggio LJ, Cardiel MH. GLADEL. Lupus in Latin-American patients: lessons from the GLADEL cohort. *Lupus* 2015; 24: 536-45.
6. Tornvall P, Göransson A, Ekman J, Jämbert-Petersson H. Myocardial Infarction in Systemic Lupus Erythematosus: Incidence and Coronary Angiography Findings. *Angiology* 2021; 72: 459-64.
7. Falaschi F, Ravelli A, Martignoni A. Nephrotic-range proteinuria, the major risk factor for early atherosclerosis in juvenile-onset systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 14.
8. Lin CY, Shih CC, Yeh CC, Chou WH, Chen TL, Liao CC. Increased risk of acute myocardial infarction and mortality in patients with systemic lupus erythematosus: two nationwide retrospective cohort studies. *Int J Cardiol* 2014; 176: 847-51.
9. Mussano E, Onetti L, Cadile I. Lupus eritematoso sistémico: datos sociodemográficos. *Rev Argent Reumatol* 2019; 30: 5-12.
10. Aviña-Zubieta JA, Vostretsova K, De Vera M, Sayre EC, Esdaile JM. Risk of Myocardial Infarction and Stroke in Newly Diagnosed Systemic Lupus Erythematosus: A General Population-Based Study. *Arthritis Care Res* 2017; 69: 849-56.
11. Kazelian L. Enfermedades autoinmunes que condicionan la enfermedad coronaria en la mujer. *Rev Argent Cardiol* 2013; 81: 353-7.
12. Volberg VI, Rubilar BA, Aquieri A, Giorgini JC, Seijo M, Álvarez JMI. Consenso de Enfermedad Cardiovascular en la Mujer. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2021; 89 (Suplemento 5): 1-191.