

Infarto agudo al miocardio en Lupus Eritematoso Sistémico (reporte de un caso).

Dra. Alejandra Parhuana B.¹; Dra. Janeth Villegas G.²; Dra. Wendy Sotelo D.³; Dr. Luis Díaz T.¹; Dr. Jorge Galarreta O.⁴; Dr. Iván Belzusarri P.⁵

Resumen

La Enfermedad Arterial Coronaria (EAC) oclusiva es una manifestación cardiovascular bien establecida entre los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES); principalmente en mujeres jóvenes. Varios procesos patológicos pueden ser responsables de producir enfermedad vascular al miocardio e infarto, siendo el Síndrome de los Anticuerpos Antifosfolípidos (SAF) una causa importante en mujeres premenopáusicas con LES.

Se presenta el caso clínico de una mujer joven con LES de reciente inicio que presentó un Infarto Agudo al Miocardio (IMA).

Palabras clave: Enfermedad arterial coronaria, lupus eritematoso sistémico, infarto agudo al miocardio, síndrome de los anticuerpos antifosfolípidos.

Summary

Occlusive Coronary Artery Disease (CAD) is a known established cardiovascular manifestation among patients with Systemic Lupus Erythematosus (SLE); mainly in young women. Several pathological proces-

ses can be responsible for producing vascular disease to the myocardium and infarction, being the Antiphospholipid Antibody Syndrome (AAS) an important cause in premenopausal women with SLE.

The clinical case of a young woman with SLE of recent beginning that presented an Acute Myocardial Infarction (AMI) is reported.

Key words: Coronary arterial disease, systemic lupus erythematosus, acute myocardial infarction, antiphospholipid antibody syndrome.

Introducción

Ruiz G. nos recuerda a Kapon quien formuló en 1872 al LES como una enfermedad sistémica. En 1895, Osler sugirió que la base de esta afección es una vasculitis y en 1948 Hargraves describió la célula de "lupus". En 1952, Conley y Hartman descubren por primera vez un factor anticoagulante "in vitro" en el 10% de los pacientes lúpicos (1).

Según Singh K. (2), Laurell Nillson en 1957 reconoció en pacientes con LES y VDRL falsamente positivo una alta incidencia de este anticoagulante.

1 Médico Internista. Servicio San Andrés. Hospital Nacional Dos de Mayo. Profesor de Medicina Interna de la Universidad San Martín de Porres.

2 Médico Reumatóloga. Servicio de Reumatología. Hospital Nacional Dos de Mayo.

3 Residente I de Medicina Interna. Hospital Nacional Dos de Mayo.

4 Jefe del Departamento Académico de Medicina de la Universidad de San Martín de Porres.

5 Asistente del Departamento Académico de Medicina y Docente de la Asignatura de Fisiología y de Fisiopatología de la Universidad de San Martín de Porres.

En 1972, Feinstein y Rapaport aplicaron el término de anticoagulante lúpico y fue considerado como un inhibidor dirigido contra los fosfolípidos de la cascada de la coagulación (2), (3).

El compromiso cardíaco en pacientes con LES fue descrito desde el siglo XX. Las manifestaciones son numerosas y puede comprometer todos los componentes del corazón: pericardio, miocardio, válvulas, arterias coronarias y sistemas de conducción.

La enfermedad arterial coronaria (EAC) es causa importante de morbilidad y mortalidad en los pacientes lúpicos (4), (5). Un estudio epidemiológico demostró una incidencia incrementada de EAC 50 veces mayor entre las mujeres premenopáusicas con LES, que una población similar sin LES (6).

La prevalencia del compromiso cardiovascular en pacientes lúpicos fue estimada en más del 50%. Esta prevalencia, sin embargo, puede variar grandemente de un estudio a otro y sobre todo en presencia de anticuerpos antifosfolípidos (7), (8).

La fisiopatología del infarto agudo al miocardio (IMA) es multifactorial en LES, la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (aPL) es un factor de riesgo significativo para el desarrollo de esta complicación (4), (8).

En años recientes, el ecocardiograma pudo revelar información adicional acerca del corazón en pacientes con LES sin manifestaciones clínicas de compromiso cardíaco. Sin embargo, el anticuerpo aPL fue el enlace entre las manifestaciones clínicas del LES y la severidad del daño cardíaco (9), (10).

Reportamos el caso de una mujer joven con LES activo de reciente inicio, sin factores de riesgo coronarios clásicos, quien presentó un IMA relacionado a un síndrome aPL secundario y se hace revisión de la literatura.

Caso clínico

Mujer de 23 años, procedente de Lima, soltera, vendedora de artículos de belleza. Inició la enfermedad cinco meses previos a su ingreso, con dolor en rodillas de moderada intensidad con aumento de volumen y dificultad para la marcha. Luego se adiciona dolor y aumento de volumen en articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, muñecas con rigidez matutina de aproximadamente 30 minutos; asimismo dolor en hombros, codos y columna cervical. Siendo diagnosticada de "artritis reumatoide",

inició terapia con Aines y Deflazacort 15 mg vo, con leve mejoría articular. Se intensifica astenia, fatiga, mialgias y labilidad emocional.

El día de su ingreso por emergencia, despertó con dolor en la región retroesternal, opresivo, irradiado hacia la región escapular izquierda, con dificultad para respirar, acompañado de náuseas, vómitos y mareos. Conducida a clínica particular, le administran Aines y es derivada al Hospital Dos de Mayo.

Antecedentes

Generales: Alimentación variada.

Hábitos nocivos: Negó fumar, uso de drogas.

Patológicas: Negó hipertensión arterial, dislipidemias, diabetes; usó corticoides por dos meses.

Gineco-Obstétricos: Nuligesta, usuaria de anticonceptivos orales desde hace un año.

Examen Físico

PA: 110/70mmHg

FC: 72 x'

FR: 18 x'

T: 36.4 C

IMC: 18Kg/m²

Piel y mucosas: Pálidas, caída espontánea del cabello, no úlceras orales.

Ganglios: Incrementados de tamaño; los cervicales, axilares e inguinales, móviles, no dolorosos.

Edema: (-).

Ojos: Normales.

Cavidad Oral: Orofaringe normal.

Tiroides: No palpable.

Aparato Respiratorio: Semiológicamente normal.

Aparato Cardiovascular: Impulso ventricular en el 5 EII/LMCI, ruidos cardíacos rítmicos, ausencia de soplos.

Pulsos Arteriales Periféricos: Presentes, simétricos.

Aparato Abdominal, Genitourinario y Neurológico: Semiológicamente normal.

Fondo de ojo: Sin alteración.

Aparato Locomotor: Sinovitis (+): IFPs, muñecas y rodillas bilateral.

Resto de articulaciones: Normales.

Fuerza Muscular: Conservada.

Exámenes auxiliares

Hemograma Completo:

Hemoglobina: 11.7gr/dl

Leucocitos: 3,300/mm (Linfocitos: 3%, Segmentados: 55%)

Plaquetas: 261,000/mm

Glucosa sérica: 107mg/dl

Creatinina sérica: 1.1 mg/dl

Ur: 26.8mg/dl
Examen de orina: Normal
VSG: 48mm/hr, PCR (-)
CPK-MB: 526 UI
Troponina T: 4.44 ng/dl (VN: < 0.1ng/dl)

Perfil Coronario:

Colesterol total: 156mg/dl
Triglicéridos: 143.0107mg/dl
HDL: 35.107mg/dl
VLDL: 28.107mg/dl
LDL: 92.107mg/dl

ANA: (+), patrón moteado
Anti DNA ds (+): 129.7 udes/ml
Anti Ro (+): 145.9 udes/ml
Test de latex: (-)
Anticardiolipina IgG: 2.0 (VN: < 1.0)
Anticoagula-lante lúdico: (-)

Electrocardiogramas

1. Segmento ST: Supradesnivel DI-aVL, V1-V5; Infradesnivel: DIII-aVF. Ondas T altas en V2-V5. Conclusión: IMA no Q en cara lateral e inferior.
2. Onda QS: DI-aVL, Supradesnivel ST: DI-aVL, Ondas T negativas: V2-V5. Conclusión: IMA Q en cara lateral.
3. Onda QS: DI-aVL, Ausencia de Onda R: DI-aVL, Ondas T negativas: DI-aVL, Onda T negativa: V2-V6. Conclusión: IMA Q en cara lateral más sobrecarga diastólica.

Ecocardiograma: Hipoquinesia severa medio ventricular, con aquinesia apical y postero lateral del ventrículo izquierdo. No dilatación de cavidades, no hipertrofia ventricular. Fracción de eyección 50%. Válvulas normales. No trombos intracavitarios. Derrame pericárdico posterior y anterior leve. Radiografía de Pulmones: Normal. Radiografía de manos y rodillas: Incremento de volumen de tejido periarticular, no erosiones.

Evolución

La paciente fue diagnosticada de LES activo por los criterios clínicos: Artritis de manos y rodillas, serositis pericárdica, leucopenia, linfopenia e inmunológicos: ANA (+) y antiDNA ds (+) y SAF secundario por el infarto al miocardio asociado a anticardiolipinas (+).

Se inició tratamiento con warfarina 5mg/día, prednisona 1mg/kg/día vo, azatioprina 1.5mg/kg/día vo, siendo la respuesta favorable, con buena evolución,

doce semanas después se repitió la determinación de aCL con resultados similares. Tras siete meses de seguimiento, no ha presentado nuevo evento trombótico y el LES se halla actualmente en remisión.

Discusión

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad inflamatoria de naturaleza autoinmune, crónica, de etiología aún desconocida. Se ha demostrado alteraciones en la función de los linfocitos B y T, como también de los macrófagos y se ha determinado la influencia de factores genéticos, hormonales y ambientales (1).

Es una enfermedad sistémica, que puede afectar a cualquier órgano del cuerpo humano. Es 4 a 5 veces más frecuente en las mujeres que en los varones. Aunque la expresión clínica del LES puede ser muy variada, ciertas manifestaciones aparecen con mayor frecuencia que otras: entre las dermatológicas, destacan el eritema facial, las lesiones discoides y el eritema periungueal. El 15-20% muestran Fenómeno de Raynaud, alopecia focal o difusa, ulceraciones orales.

Más del 90% de los pacientes presentan artralgias y/o artritis no erosiva. En el caso que reportamos hay historia de cinco meses de poliartritis de grandes y pequeñas articulaciones, aditivas, tendencia simétrica asociado a rigidez matutina, que según describe la literatura (1); (7), son indistinguibles de las que caracterizan a la artritis reumatoidea (AR) en su fase inicial. Pero la radiografía de manos y rodillas, mostró una artritis no erosiva; así como factor reumatoideo negativo, descartando la posibilidad de AR.

Más de la mitad de los pacientes presentan nefritis, que constituye una causa de muerte en LES, en la paciente no hay evidencia clínica ni bioquímica de compromiso renal. Dentro de las manifestaciones neurológicas, destacan las convulsiones, psicosis, síndrome orgánico cerebral, cefalea, entre otros. El examen neurológico de este caso fue normal, incluido el fondo de ojo.

Dentro de las manifestaciones cardiovasculares, compromete pericardio, miocardio, válvulas, arterias coronarias y sistema de conducción (4), (5). La endocarditis no suele provocar manifestaciones clínicas. Por el contrario, la pericarditis se produce en el 10-20% de los pacientes y en algunos casos origina taponamiento cardíaco (10), (11). La miocarditis afecta al 8-10% de los pacientes, pero clínicamente no es común. En estudios de necropsias, compromete el 40-50% de los pacientes y está relacionado con factores de riesgo como: Hipertensión, enfermedad de la arte-

ria coronaria y corticoide. La insuficiencia cardiaca congestiva es del 7 al 36% (5), (7), (9), (10). Otras alteraciones poco frecuentes son la cardiomiopatía hipertrofica, disfunción ventricular izquierda.

El compromiso de las arterias coronarias en LES fue descrito mucho más tardíamente que las demás manifestaciones cardiovasculares. Tempranamente, no se mencionaba la enfermedad de la arteria coronaria o sólo se referían a las arterias coronarias pequeñas intramurales, obstruidas por material fibrinoide; el compromiso de las arterias coronarias epicárdicas fue reconocido sólo a partir de mediados del siglo pasado (2), (4), (5), (10).

Las manifestaciones clínicas de la EAC en LES resultan de varios mecanismos fisiopatológicos, como: 1. Aterosclerosis prematura; 2. Estados trombofilicos relacionados a los anticuerpos antifosfolípidos; 3. Vasculitis; 4. Aneurismas coronarios; 5. Hiperhomocisteinemia (4), (5).

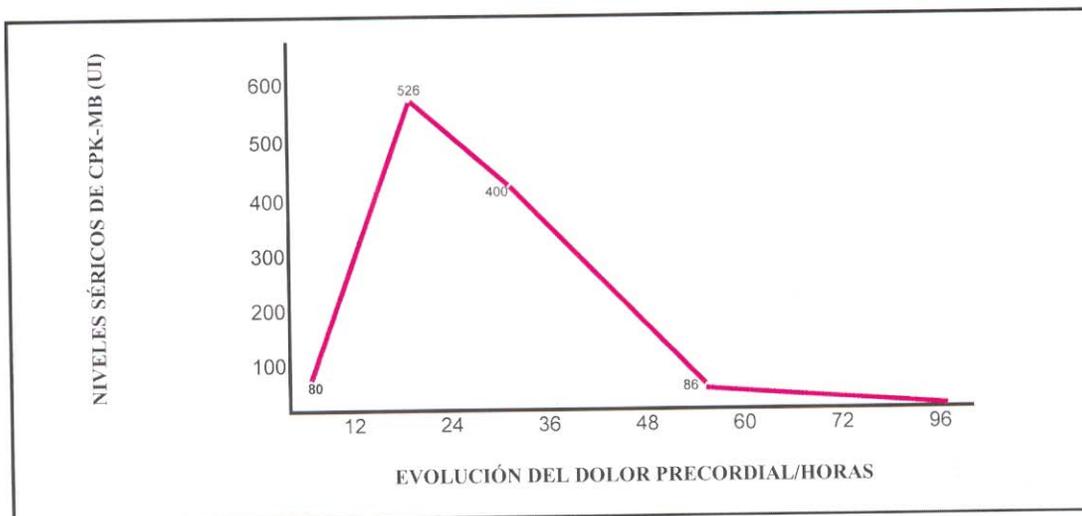
La manifestación clínica más seria de la EAC es el IMA; considerado como causa importante de muerte en etapa tardía de la enfermedad (2), (4). Lo característico es su presentación frecuente entre los 35 y 44 años de edad y en pacientes con LES de evolución crónica. Nuestra paciente, joven de 23 años, con un tiempo de enfermedad corto, estas características

indican una presentación poco frecuente. Se han señalado casos de IMA en enfermos con LES portadores de anticuerpos anticardiolipinas y/o anticoagulante lúpico en ausencia de factores de riesgo coronario clásicos como: HTA, arteriosclerosis asociada a dislipidemias o al uso prolongado de corticoides, tabaquismo, uso de cocaína, los cuales son negativos en la paciente. La prevalencia de IMA en los pacientes con LES con apl es del 4% aproximadamente (10), (11). El uso de estrógenos, en forma de anticoncepción o terapia de sustitución hormonal se considera un factor de riesgo adquirido para desarrollar trombosis en los pacientes con anticuerpos antifosfolípidos (12); por lo tanto, la combinación del uso de estrógenos más la presencia de ACL (+), consideramos los desencadenantes de la trombosis coronaria en nuestra paciente.

Aunque el riesgo de desarrollar EAC en el LES, está incrementado, solamente una minoría de pacientes presentan manifestaciones clínicas; en el caso de la paciente estuvo presente el dolor precordial por IMA, el cual fue motivo de su hospitalización; siendo confirmado mediante el EKG, con presencia de corriente de lesión en DII, aVL y en V2, V3, V4, V5. Posteriormente, presencia de onda Q en DII y aVL. Asimismo tuvo dosaje de enzimas CPK-MB en 80 UI (10h. post dolor), 526 UI (18h.post dolor), 63 UI (30h) y 18 UI (5 días post IMA) (ver Gráfico N° 1).

GRÁFICO N° 1

NIVELES SÉRICOS DE CREATININ FOSFOQUINASA - FRACCIÓN MB (CPK-MB)





Ministerio de Salud
Hospital Nacional
"Dos de Mayo"

HOSPITAL NACIONAL "DOS DE MAYO" - SERVICIO CARDIOLOGIA-ECOCARDIOGRAMA

Paciente : ..BAHREZ, GURMAYARI, ROCIO..... Edad : ..23.....
 Peso : ..46..... Talla : ..1.55..... Sexo : ..FEMENINO.....
 Sala : ..SAN ANDRES..... Cama : ..19..... H.C. : ..1525647.....
 Ref.Por : Fecha : ..10-07-01..... Ex.N° : ..15265.....
 Datos Clínicos : ID.N° :
 Motivo del estudio : Tape : ..(370)4.12:50

Aorta	2.8 (2.0-3.7)	Mov.Septal	1.2 (0.3-0.8)
Apert.Valv.Aort.	2.0 (1.5-2.6)	Mov.PP.VI	0.8 (0.9-1.4)
Auric.lizq.	3.5 (2.6-4.0)	Vent.Derecho	2.1 (0.7-2.3)
Esp.Sept.	1.1 (0.6-1.0)	Dist.E-Septal	0.8 (men.-0.8)
Esp.PP.VI.	1.1 (0.6-1.0)	Pend.E.F	10.6 (6-18)
Diam.Diast/VI	4.5 (3.7-5.6)	Fracc/Eyecc	40% (VISUAL) (may.-54)
Diam.Sist/VI.	2.9 (2.2-4.0)	Fracc/Acorta/	(28-44)
GASTO CARD :	V.EYECC :	FRECC :	

Válvula Mitral : FLUJO SISTOLICO LEVE. APERTURA NORMAL. ONDA E:0.78 ONDA A:0.40

Válvula Aórtica : APERTURA NORMAL. NO INSUFICIENCIA TRICUSPIDE. VMX:1.05m/seg. NO INSUFICIENCIA.

Válvula Tricúspide : APERTURA NORMAL. FLUJO SISTOLICO LEVE VMX:2.28m/seg.G:21mmHg

Válvula Pulmonar : VMX: 0.85m/seg. Tac:117mm/seg.FLUJO DIASTOLICO LEVE.

Aurícula Izquierda : AREA: 20.3cm2. NO TROMBOS.

Aurícula Derecha : NORMAL.

Ventrículo Izquierdo : NO DILATADO. NO HIPERTROFICO.PAREDES POSTERIOR Y LATERAL: HIPOQUINESIA SEVERA MEDIO-VENTRICULAR CON AQUINESIA APICAL.

Ventrículo Derecho : NO DILATADO. NO HIPERTROFICO.

Septum interventricular: NO HIPERTROFICO. PARED POSTERIOR:HIPOQUINESIA SEVERA MEDIO-VENTRICULAR CON AQUINESIA APICAL.

Septum Interauricular : INTACTO LEVE CON CONVEXIDAD DERECHA.

Aorta : ASCENDENTE: NO DILATADA. NO ENGROSADA.

Art.Pulmonar : TRONCO Y RAMAS NORMALES.

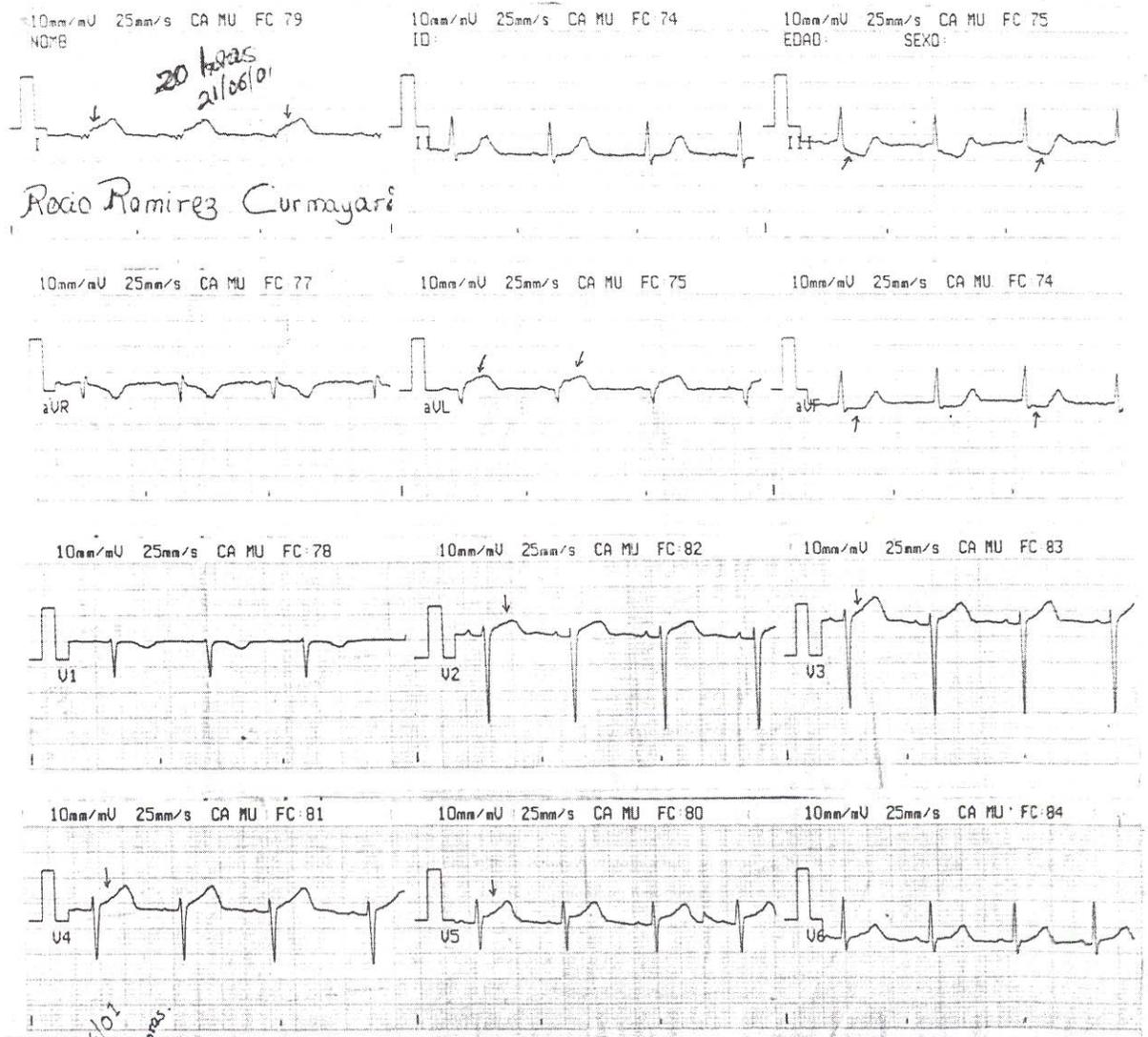
Venas Cavas : INFERIOR:NO DILATADA.COLAPSO INSPIRATORIO NORMAL.
 Pericardio : LEVE DERRAME ANTERIOR Y POSTERIOR.

47019095

OBSERVACIONES : 1- HIPOQUINESIA SEVERA MEDIO VENTRICULAR CON AQUINESIA APICAL DE LA REGION POSTERIOR LATERAL.2- NO DILATACION DE CAVIDADES
 CONCLUSIONES : 3- NO HIPERTROFIA VENTRICULAR.4- INSUFICIENCIA MITRAL PULMONAR Y TRICUSPIDEA LEVES. 5- DERRAME PERICARDIO POSTERIOR Y ANTERIOR LEVE.6-NO EVIDENCIA DE HIPERTENSION PULMONAR. 7-NO SE OBSERVARON TROMBOS INTRACAVITARIOS. 8- PRESION INTRAAURICULAR IZQUIERDA LEVEMENTE AUMENTADA. 9-FUNCION SISTOLICA VENTRICULAR IZQUIERDA LEVE A MODERADAMENTE DISMINUIDA.

DR. FABIAN RISO MORALES
CARDIOLOGO

FIRMA Y SELLO



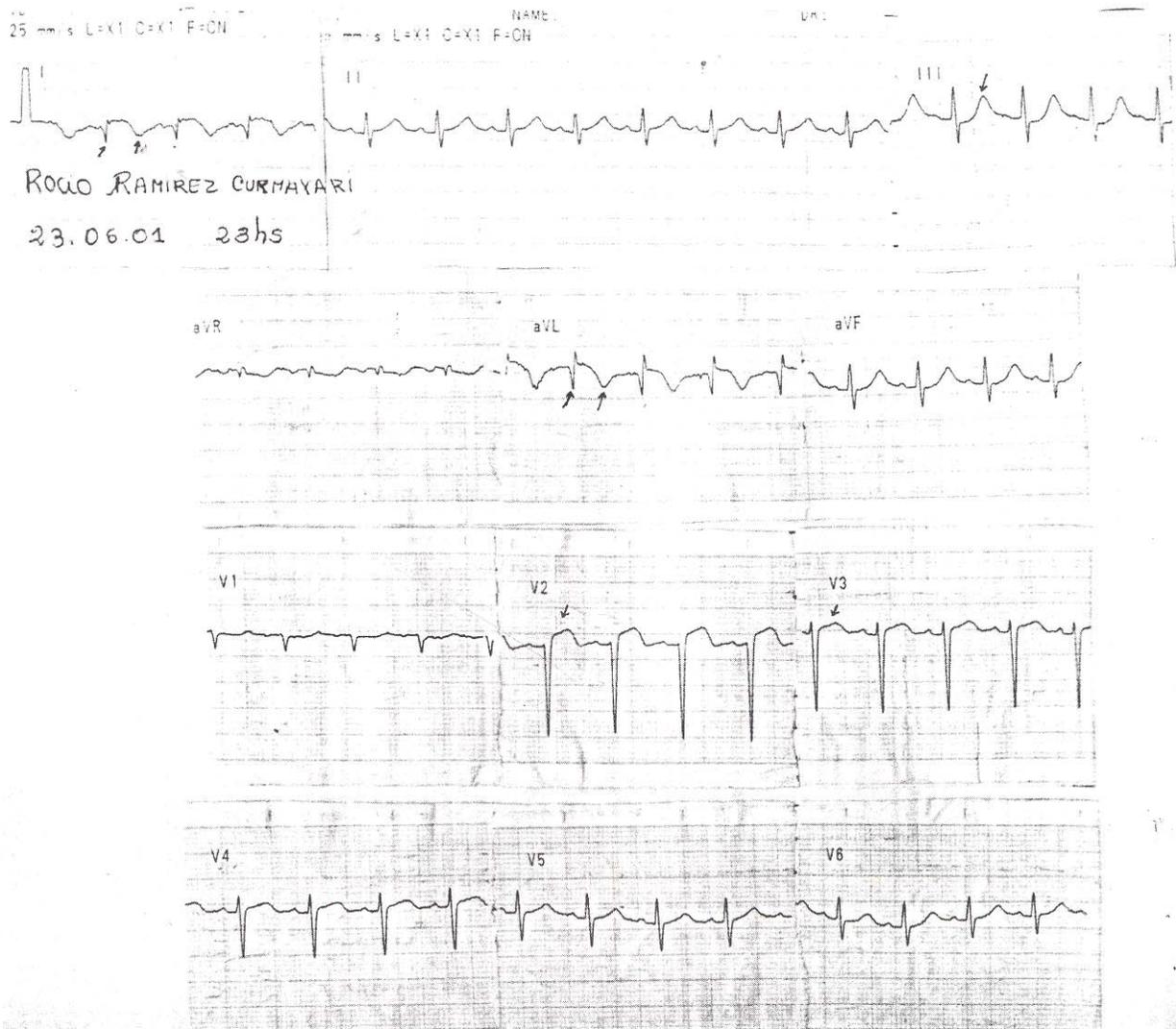
Interpretación del EKG

EKG N° 01 (21-06-01 / 20:00hr): 06 horas de evolución.

Infradesnivel del Segmento ST en DIII y aVF compatible con lesión **Subendocárdica**.

Supradesnivel del Segmento ST en DI, aVL, V2, V3, V4, V5 y V6 compatible con **lesión subepicárdica**.

Conclusión: Infarto Agudo de Miocardio en fase de evolución con compromiso de cara antero-lateral y diafragmática.



Interpretación del EKG

EKG N° 04 (23-06-01 / 23:00hr): 56 horas de evolución.

Onda QS y Ondas T negativas en DI y aVL compatible con **necrosis**.

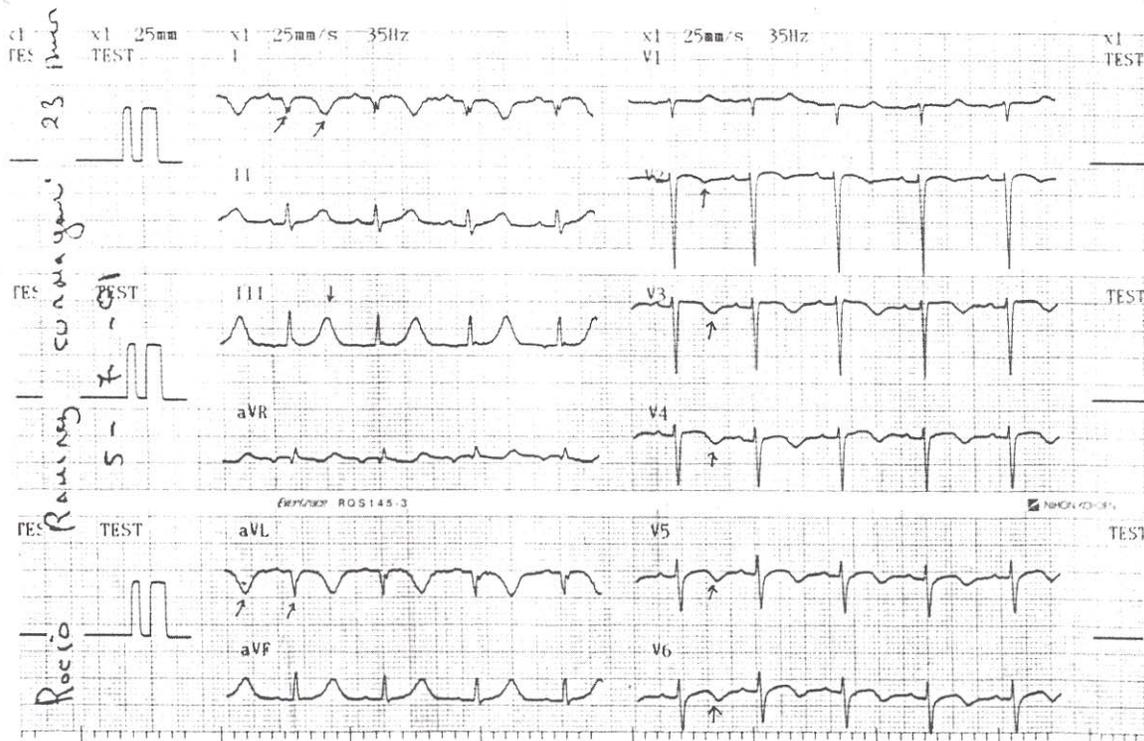
Supradesnivel del Segmento ST y Ondas T negativas en V2, V3, V4 compatible con **isquemia subepicárdica en cara anterior**.

Conclusión: IMA con onda Q establecida en cara antero lateral.

HOSPITAL DOS DE MAYO

SALA SAN ANDRES

PACIENTE: ROCIO RAMIREZ CURMAYARI
HC 1535647 C: 19



Interpretación del EKG

EKG N° 05 (05-07-01 / 23:00hr): 15 días de evolución.

Onda QS, ausencia de Onda R y Ondas T negativas en DI y aVL compatible con **necrosis de cara lateral**.

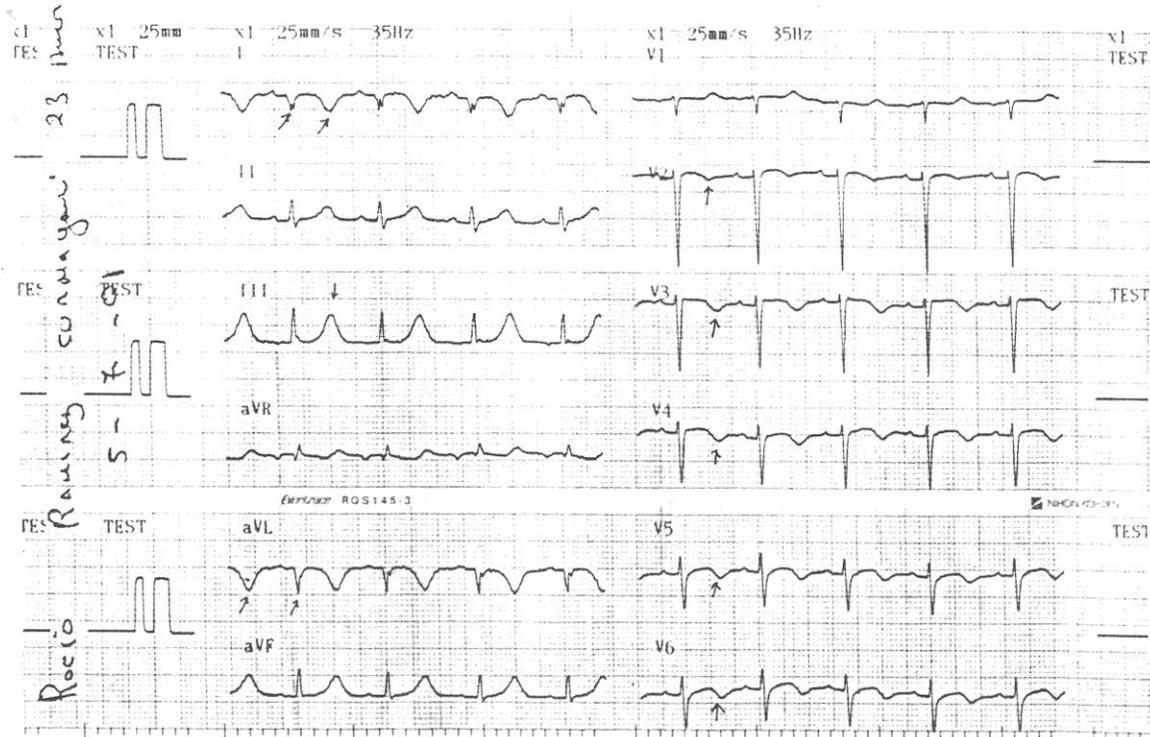
Ondas T negativas en V2, V3, V4, V5 y V6 compatible con **sobrecarga diastólica**.

Conclusión: IMA con onda Q en cara lateral, más sobrecarga diastólica.

HOSPITAL DOS DE MAYO

SALA SAN ANDRES

PACIENTE: ROCIO RAMIREZ CURMAYARI
HC 1535647 C: 19



Interpretación del EKG

EKG N° 05 (05-07-01 / 23:00hr): 15 días de evolución.

Onda QS, ausencia de Onda R y Ondas T negativas en DI y aVL compatible con **necrosis de cara lateral**.

Ondas T negativas en V2, V3, V4, V5 y V6 compatible con **sobrecarga diastólica**.

Conclusión: IMA con onda Q en cara lateral, más sobrecarga diastólica.

En consecuencia, esta mujer joven sin un aparente factor de riesgo coronario, presentó un IMA con presencia de ondas Q en cara lateral, cumpliendo con los criterios de la OMS: Clínico, enzimático y el EKG. El ecocardiograma mostró hipoquinesia lateral del ventrículo izquierdo y del septum interventricular. Había que buscar la causa del IMA, lo que nos hizo sospechar en un SAF asociado, más aún los datos clínicos de artritis, manifestaciones generales, hematológicas, serositis, en ser portadora de una enfermedad del tejido conectivo, como LES.

El SAF, reconocido por primera vez como entidad clínica hace una década y media, se define como un desorden adquirido trombótico arterial y/o venoso y pér-

rida fetal recurrente en primer o segundo trimestre, en asociación con la evidencia de laboratorio de aPL que comprenden: anticuerpos anticardiolipinas y/o anticoagulante lúpico (ver Tabla N° 1). Se hace el diagnóstico con un criterio clínico y uno de laboratorio (13). Otras manifestaciones clínicas son: trombocitopenia, anemia hemolítica, enfermedad valvular o trombos intracavitarios, livedo reticularis, úlceras crónicas, púrpuras necróticas, cefalea migrañosa, corea, mielitis transversa, microangiopatía trombótica (14). Se considera como SAF primario, aquel que ocurre en pacientes sin enfermedad subyacente a diferencia del SAF secundario, que es aquel que se presenta en pacientes con LES u otra enfermedad autoinmune.

Tabla N° 1

CRITERIOS PARA LA CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO (Conferencia de Sapporo, 1998).

Criterio clínico:

1. Trombosis vascular.

Uno o más episodios clínicos de trombosis arterial, venosa o de pequeños vasos en cualquier órgano. Confirmado mediante imágenes, estudio doppler o histopatología.

2. Morbilidad del embarazo.

- Una o más muertes no explicadas de un feto morfológicamente normal, Pasada las 10 semanas de gestación.
- Una o más partos prematuros de un neonato morfológicamente normal, antes de las 34 semanas.
- Tres o más abortos espontáneos consecutivos antes de las 10 semanas de gestación, excluyendo causas maternas y paternas.

Criterio de laboratorio:

- Anticuerpo anticardiolipina IgG y/o IgM (+).
- Anticoagulante lúpico (+).

Presentes en 2 o más ocasiones, con 6 semanas de diferencia como mínimo.

SAF definitivo: Presentes como mínimo 1 criterio clínico y 1 inmunológico.

Los mecanismos por los cuales los aPL causan trombosis se resumen en los siguientes:

1. Anticuerpos anti 2-glicoproteína I, que neutralizan el efecto anticoagulante natural de esta proteína plasmática.
2. Interfieren con la activación de proteína C y disminuyen los niveles séricos de proteína S (anticoagulantes naturales).
3. Inhiben la unión de antitrombina III con heparán sobre la superficie del endotelio.
4. A nivel del endotelio vascular, inhiben la síntesis y liberación de Prostaciclina (vasodilatadora), ocasionan disfunción de la propiedad anticoagulante del endotelio, incrementan la síntesis de moléculas de adhesión celular-vascular.
5. En plaquetas promueven la agregación con liberación y síntesis de tromboxanos, 6. Aceleran el desarrollo de aterosclerosis al facilitar la oxidación del LDL y su depósito en las paredes arteriales (15), (16), (17).

Existen evidencias de IMA con arterias coronarias angiográficamente normales, lo cual se debería a ruptura espontánea del trombo o trombosis de pequeños vasos intramiocárdicos (18), (19), (20). Por lo tanto si el IMA ocurre con aPL (+) en ausencia de enfermedad estructural significativa; el diagnóstico es basado sobre criterios clínicos e inmunológicos, con persistencia de títulos elevados de aPL como mínimo seis semanas (13), (21), excluyendo otras causas. Por otro lado, en todo paciente con trombosis arterial, debemos descartar un daño valvular, inducido por el LES o el SAF como: endocarditis verrucosa de Libman Sacks, regurgitación valvular o estenosis mitral adquirida (22), (23). En la paciente la ayuda del ecocardiograma, excluyó otras causas cardíacas del IMA.

Los otros mecanismos propuestos para EAC, como aterosclerosis prematura, importantes factores de riesgo han sido identificados: HTA, dislipidemias sostenidas, uso prolongado de corticoides, edad tardía del dx, tiempo prolongado de enfermedad, niveles altos de homocisteína (24). Es más, las lesiones ateroscleróticas se iniciarían por injuria inmunológica del endotelio vascular (25), con acumulación de LDL oxidado en las paredes de los vasos resultando una respuesta inflama-

toria y aterosclerosis; conocida como "lipidemia autoinmune" (24).

La vasculitis coronaria es mucho menos común que la aterosclerosis o SAF secundario en LES; siendo el diagnóstico usualmente post-mortem. La angiografía identifica aneurismas seguido por estenosis (26), siendo la arteria circunfleja proximal derecha más afectada (27). El LES se considera un factor de riesgo independiente para EAC, excluyendo los factores de riesgo coronarios clásicos para IMA; el riesgo es 6.3 veces mayor comparado a pacientes sin LES (28).

Nos vimos motivados a revisar la literatura y reportar este caso, porque es el primero para nuestro hospital de un IMA en una paciente con LES, de edad joven, menor de 30 años, con un lupus de reciente inicio no severo, sin factores de riesgo coronarios conocidos, con títulos altos de ACL, que nos permitió hacer el diagnóstico clínico de SAF secundario y la persistencia de los títulos elevados del ACL, confirmó mejor el diagnóstico. El tratamiento anticoagulante oral continuo, el tratamiento de fondo para el LES y reduciendo todo factor de riesgo ha permitido una buena evolución de la paciente.

Dra. Alejandra Parhuana
Facultad de Medicina Humana
Universidad de San Martín de Porres

Referencia bibliográfica

1. RUÍZ, G.
Systemic lupus erythematosus. *The Lancet* 357 (31): 1027-1031; 2001.
2. SINGH, K.
The association of antiphospholipid antibodies with ischaemic stroke and myocardial infarction in young women and their correlation: a preliminary study. *Journal Assoc Physicians India* 49: 527-529; 2001.
3. OGIMOTO, A.
Sekiya M. Antiphospholipid syndrome with acute myocardial infarction and portal vein occlusion: a case report. *Jpn Circ J* 64 (6): 468-470; 2000.

4. KARRAR, A.
Coronary artery disease in SLE: a review of the literature. *Seminars in Arthritis and rheumatism* 30 (6): 436-443; 2001.
5. MODER, Kevin G.
Cardiac involvement in SLE. *Mayo Clinic Proceedings* 74 (3):275-84; 1999.
6. MANZI, S.; MEILAHN, E.N.
Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with SLE comparison with the Framingham study. *Am J Epidemiol* 145: 408-15; 1997.
7. DRENKARD, C.
Vasculitis in SLE. *Lupus* 6: 235-42; 1997.
8. MICHAEL, D.
Antiphospholipid antibody syndrome. *Rheumatic Disease Clinics of North America*; 20 (1): 45-55; 1994.
9. ROLDAN, C.A.
An echocardiographic study of valvular heart disease associated with SLE. *New Engl J Med* 335 (19): 1424-29; 1996.
10. NIHOYANNOPOULOS, P.
Anormalidades cardiacas en LES. *Circulation* 82 (2): 145-52; 1990.
11. BRAUNWALD, E.
Afección cardíaca en enfermedades reumáticas. *Tratado de Cardiología* pp: 1947-55; 1999.
12. HANSEN, K.; KONG, D.
Risk factors associated with thrombosis in patients with antiphospholipid antibodies. *The Journal of rheumatology* 28 (9): 2018-24; 2001.
13. WENDELL, A; WILSON, A.
International Consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome. *Arthritis and Rheumatism* 42 (7): 1309-11; 1999.
14. AMENDOLA, L.; SENIOR, M.
Síndrome antifosfolípido primario y secundario: diferencias clínicas, inmunológicas y de pronóstico. *Rev. Soc. Venezol de Med Int* 43: 115-126; 2000.
15. CARDIEL, M.; GAMBA, G.
Trombosis, anticuerpos y lupus eritematoso generalizado. *Revista de Investigación Clínica* 52 (1): 86-8; 2000.
16. VAARALA, O.
Antiphospholipid antibodies and myocardial infarction. *Lupus* 7 Suppl 2: S 132-4; 1998.
17. GILLES, K.
Increased soluble vascular cell adhesion molecule 1 concentrations in patients with primary or SLE related antiphospholipid syndrome. *Arthritis and Rheumatism* 43 (1): 55-64; 2000.
18. KATTWINKEL, N.; VILLANUEVA, A.G.
Myocardial infarction caused by cardiac microvasculopathy in a patient with primary antiphospholipid síndrome. *Ann Intern Med* 116: 974-6; 1992.
19. RANGEL, A.; LAVALLE.
Myocardial infarction in patients with SLE with normal findings from coronary arteriography and without coronary vasculitis: case report. *Angiology* 50 (3): 245-53; 1999.
20. TAKATSU, Y.; HATTORI, R.
Acute myocardial infarction associated with SLE document by angiograms. *Chest* 88: 43-63; 1985.
21. TRIPLETT, D.A.
Antiphospholipid antibodies and thrombosis: a consequence, coincidence or cause? *Arch Patol Lab Med* 117: 78-88; 1993.
22. NESHER, G.
Disfunción valvular en SAF: Prevalencia, características clínicas y tratamiento. *Sem Arthritis Rheum* 27: 27-35; 1997.
23. ZIPOREN, L.
Endocarditis de Libman Sacks en el SAF: hallazgos inmunopatogénicos en valvas deformadas. *Lupus* 5: 196-205; 1996.

24. BRUCE, I.N.; GLADMAN, D.D.
Premature atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am* 26 (2): 257-78; 2000.
25. MINICK, C.; ALONSO, D.
Role of immunological arterial injury in atherogenesis. *Throm Haemost* 39: 304-11; 1978.
26. HEIBEL, R.; O'TOOLE, J.
Coronary arteritis in SLE. *Chest* 69: 700-703; 1976.
27. SWAYE, P.
Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 67: 134-8; 1983.
28. RAHMAN, P.; UROWITZ, M.B.
Contribution of traditional risk factors to coronary disease in patients with SLE. *J Rheumatol* 26 (11): 2363-8; 1999.