

Irregularidades del borde endocárdico en el síndrome antifosfolípido

Irregularities of the endocardial edge in the antiphospholipid syndrome

María Virginia Gómez Padrón^I; Wilfredo Torres^{II}; Enrique Ivo Gómez Padrón^{III}; Oyantay Mérida Álvarez^{IV}

^IEspecialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesora Auxiliar. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", La Habana, Cuba.

^{II}Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Titular. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", La Habana, Cuba.

^{III}Especialista de II Grado en Anatomía Humana. Profesor Titular. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", La Habana, Cuba.

^{IV}Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se presentó un paciente que ingresó en el Hospital "Hermanos Ameijeiras" con diagnóstico de síndrome antifosfolípido primario, y antecedentes de trombosis venosas profundas en miembros inferiores en la juventud, hipertensión pulmonar severa, insuficiencia tricuspídea severa, hepatopatía y colecistopatía crónica que en el ecocardiograma transtorácico de alta resolución, detectamos irregularidades en el borde endocárdico que semejaba cilios que se proyectan hacia cavidad libre ventricular, situados sobre la superficie del ventrículo izquierdo que anatómicamente es más lisa al nivel de la pared libre y de tracto de salida del ventrículo izquierdo. La etiología pudiera estar relacionada con la actividad autoinmune de los anticuerpos antifosfolípidos sobre esta superficie que provocan dichas irregularidades y que posteriormente pudieran ser los puntos de asientos de los múltiples trombos intracavitarios reportados en estos pacientes.

Palabras clave: Síndrome antifosfolípido, irregularidades en el borde endocárdico, trombos intracavitarios.

ABSTRACT

The case of a patient that was admitted in "Hermanos Ameijeiras" Hospital with primary antiphospholipid syndrome and history of deep venous thrombosis in the lower limbs during his youth, severe pulmonary hypertension, severe tricuspid insufficiency, hepatopathy and chronic colecystopathy was presented. In the high resolution transthoracic echocardiogram, there were detected irregularities in the endocardial edge mimicking cilia that project towards the free ventricular cavity, located on the surface of the left ventricle, which is anatomically smoother at the level of the free wall and of the left ventricle outflow tract. The etiology may be related to the autoimmune activity of the antiphospholipid antibodies on this surface that cause these irregularities and that later could be the settlement sites of the multiple intracavitary thrombi reported in these patients.

Key words: Antiphospholipid syndrome, irregularities in the endocardial edge, intracavitary thrombi.

INTRODUCCIÓN

El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad rara, sistémica y autoinmune, que provoca un estado trombofílico por la presencia en sangre de anticuerpos dirigidos contra el complejo protrombina_fosfolípidos o contra factor de coagulación_fosfolípidos, que afectan la conversión de la primera en trombina y la activación de los segundos.¹

En los criterios para la clasificación del SAF, según consenso internacional de Sidney²⁻⁵ en abril del 2006, se plantea que el paciente debe cumplir como mínimo con uno de los criterios clínicos y uno de los criterios de laboratorio siguientes:

Criterios clínicos

- Uno o más episodios clínicos de cualquier forma de trombosis en cualquier tejido u órgano.
- Morbilidad en el embarazo: una o más muertes de fetos normales de más de 10 sem, 1 o más partos prematuros de neonatos normales antes de las 34 sem, 3 o más abortos espontáneos antes de 10 sem sin causas explicables.

Criterios de laboratorio

· Presencia de anticuerpos antifosfolípidos como: anticoagulante lúpico (AL), anticuerpos anticardiolipinas y anticuerpos anti-B₂ glicoproteína-I, presentes en plasma en 2 ocasiones separadas por 12 sem.

Caso clínico

Paciente de 43 años, con antecedentes de 2 trombosis venosas de miembros inferiores a los 28 años, en el 2003 hace un tromboembolismo pulmonar con AL positivo, se le diagnostica un SAF primario. El paciente rebasa este episodio pero en el transcurso del último año comienza con disnea a los menores esfuerzos, tos, cansancio fácil, dolor precordial y dolor epigástrico que se irradia a la porción dorsal del hemitórax derecho. Se le ingresa en neumología en el 2006. Al examen físico respiratorio se le detectó una disminución del murmullo vesicular, sin presencia de crepitantes; en el sistema cardiovascular se precisó un ventrículo derecho palpable, junto a un segundo ruido pulmonar palpable y un soplo pansistólico tricuspídeo de intensidad III/VI y un pandiastólico precoz pulmonar. En el examen físico abdominal se precisó dolor a la palpación del reborde hepático, con maniobra de Murphy positiva. Fallece por muerte súbita en julio del 2007 secundaria a tromboembolismo pulmonar masivo.

Exámenes complementarios de mayo del 2007

Hemoglobina 12 mg, hematocrito 0.39, eritrosedimentación 70, leucograma normal, glucemia 4.4 mmol/L (100 mg/100 mL), creatinina 157 mmol/L (100 mg/100 mL), TGO 43, TGP 72, FAL 425, bilirrubina total 16, bilirrubina directa 9, GGT 192, proteínas totales 65, albumina 29, ácido úrico 623, rayos x de tórax: hilios congestivos, tronco de la arteria pulmonar abombado en su arco medio, signos de hipertensión pulmonar. Panendoscopia: pangastritis crónica con úlcera activa. Laparoscopia: colecistopatía crónica con discretos signos de hepatopatía crónica. Ultrasonido abdominal: Engrosamiento perivesicular y Murphy ultrasónico positivo.

Ecocardiograma:

Contractilidad global y segmentaria conservada, engrosamiento del borde libre de las valvas de las válvulas aorta y mitral con trombo en orejuela, dilatación marcada de las cavidades derechas, con insuficiencia tricuspídea severa y signos de hipertensión pulmonar severa. Ventrículo izquierdo con paredes de grosor normal y con disfunción diastólica grado I, llama la atención la presencia de marcadas irregularidades en el borde endocárdico que semejan cilios que se proyectan hacia la cavidad libre ventricular insertándose fundamentalmente a nivel de pared libre y de tracto de salida del ventrículo izquierdo ([figs. 1](#) y [2](#)).

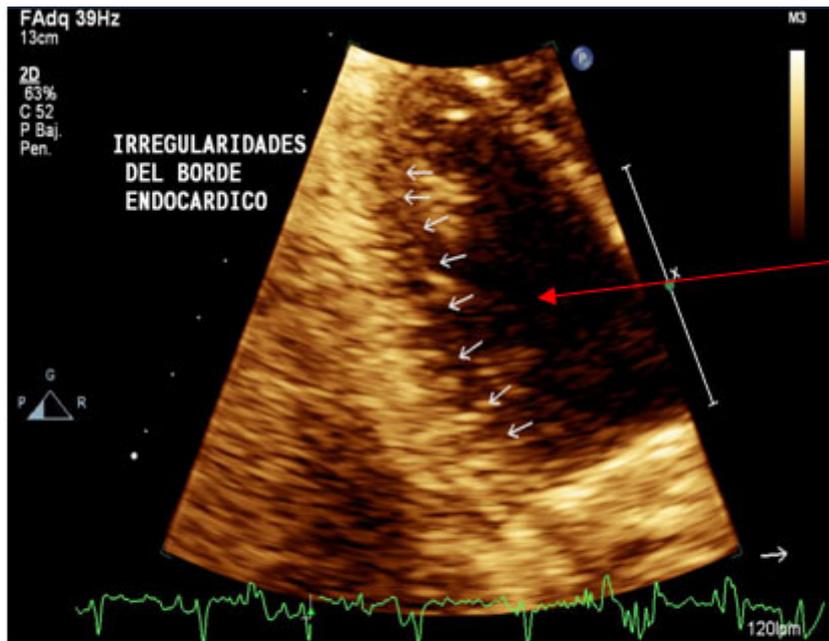


Fig.1. Irregularidades del borde endocárdico a nivel de la pared lateral del ventrículo izquierdo.



Fig. 2. Irregularidades del borde endocárdico hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Diagnósticos

SAP primario, hipertensión pulmonar severa (HTP) secundaria al SAF, insuficiencia tricuspídea severa secundaria a HTP por SAF, irregularidades del borde endocárdico producidos por el SAF, hepatopatía y colecistopatía inflamatoria crónica secundarias al SAF, antecedentes de trombosis venosas profundas en miembros inferiores.

En este paciente presenciamos como el SAF ha ido produciendo hipertensión pulmonar con afección severa del corazón derecho y, sobre todo, la aparición de irregularidades en la superficie del borde endocárdico semejando cilios que se proyectan hacia la cavidad libre ventricular, más evidentes en la superficie del ventrículo izquierdo que anatómicamente es más lisa que el ventrículo derecho. La etiología pudiera estar relacionada con la actividad autoinmune de los anticuerpos antifosfolípidos sobre esta superficie, que provoca estas irregularidades, las que posteriormente quizás pudieran ser los puntos de asentamiento de los múltiples trombos intracavitarios reportados en estos pacientes.^{6,7}

Tratamiento

Terapéutica anticoagulante de alta intensidad con Warfarina a 6 mg al día para un INR de 3.1, diltiazem 90 mg al día, espironolactona 50 mg al día, omeprazol 50 mg al día.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hughes G. Hughes syndrome: the antiphospholipid syndrome-a clinical overview. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2007 Feb;32(1):3-12.
2. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost.* 2006;4:295-306.
3. Schiller NB, Foster E, Redberg RF. Transesophageal echocardiography in the evaluation of mitral regurgitation. The twenty-four signs of severe mitral regurgitation. *Cardiol Clin.* 1993;11:399-408.
4. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol.* 1999;83:897-902.
5. Cervera R. Coronary and valvular syndromes and antiphospholipid antibodies. *Thromb Res.* 2004;114:501-7.
6. Miesbach W, Matthias T, Scharrer I. Identification of thrombin antibodies in patients with antiphospholipid syndrome. *Ann N Y Acad Sci.* 2005 Jun;1050:250-6.
7. Simoncini S, Sapet C, Camoin-Jau L, Bardin N. Role of reactive oxygen species and p38 MAPK in the induction of the pro-adhesive endothelial state mediated by IgG from patients with anti-phospholipid syndrome. *Int Immunol.* 2005 Apr;17(4):489-500. Epub 2005 Mar 4.

Recibido: 7 de marzo de 2008.
Aprobado: 12 de junio de 2008.

Dra. *María Virginia Gómez Padrón*. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", San Lázaro No. 701 entre Belascoaín y Marqués González, Centro Habana, Ciudad de La Habana, Cuba. Habana 3, CP 10300. Correo electrónico: mvirgi@infomed.sld.cu