

Problemas de un corazón adolescente

Problems of a Teenager's Heart

Sra. Editora:

La cardiopatía isquémica es una de las principales causas de morbimortalidad en el adulto. Sin embargo, no es común en niños y además en ellos suele presentarse con un patrón atípico por una diferente base etiopatogénica. Esto conduce a errores diagnósticos y puede retrasar el tratamiento apropiado y aumentar el riesgo vital¹.

Nuestro caso muestra cómo una enfermedad sistémica y una variación anatómica, ambas por separado de bajo riesgo pero no infrecuentes, pueden conducir a una situación potencialmente mortal cuando son simultáneas.

Se trata de un joven de 13 años que ingresó en el servicio de urgencias de nuestro hospital con un cuadro de dolor centrotorácico opresivo de 6 h de evolución y de comienzo en reposo. El electrocardiograma inicial mostraba una leve elevación del segmento ST en múltiples derivaciones, más llamativa en precordiales, interpretada como repolarización precoz (fig. 1A); la troponina T y la creatinina estaban elevadas (0,9 µg/dl y 315 mg/dl respectivamente).

Previamente estaba asintomático y como único antecedente de interés destacaban tres episodios previos de trombosis venosa

profunda (TVP) en su padre, con un estudio de trombofilias negativo realizado una década atrás.

Con la sospecha inicial de miopericarditis aguda, se realizó un ecocardiograma transtorácico, que objetivó únicamente un foramen oval permeable (FOP). Como el paciente quedó totalmente asintomático tras analgesia convencional, se decidió realizar una resonancia magnética cardíaca para verificar la sospecha (8 h tras el inicio de la clínica). Esta mostró una hipocinesia severa apical y anterior apical (fig. 2A) del ventrículo izquierdo con realce tardío de gadolinio de tipo isquémico (subendocárdico) en las mismas áreas (fig. 2B), lo que llevó al diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM). También se detectó un trombo apical.

Realizamos 9 h después del inicio de la clínica una coronariografía urgente, que reveló una oclusión trombótica de la arteria descendente anterior a nivel distal y de la primera diagonal (fig. 1B, flechas). Ambos trombos se aspiraron con éxito mediante dispositivos específicos (Pronto®; Vascular Solutions, Minneapolis, Estados Unidos).

En días posteriores se estudió el FOP mediante ecocardiografía transesofágica. La maniobra de Valsalva inducía un importante shunt derecha-izquierda (fig. 1C).

Se descartaron las principales causas de IAM en niños: origen anómalo de coronarias, tumores mediastínicos y abuso de drogas. Se analizó la función plaquetaria y la coagulación detectando una heterocigosis para la mutación G20210A de la protrombina. Los demás estudios fueron negativos (mutación factor V Leiden, antitrombina III, síndrome antifosfolípido, etc.)².

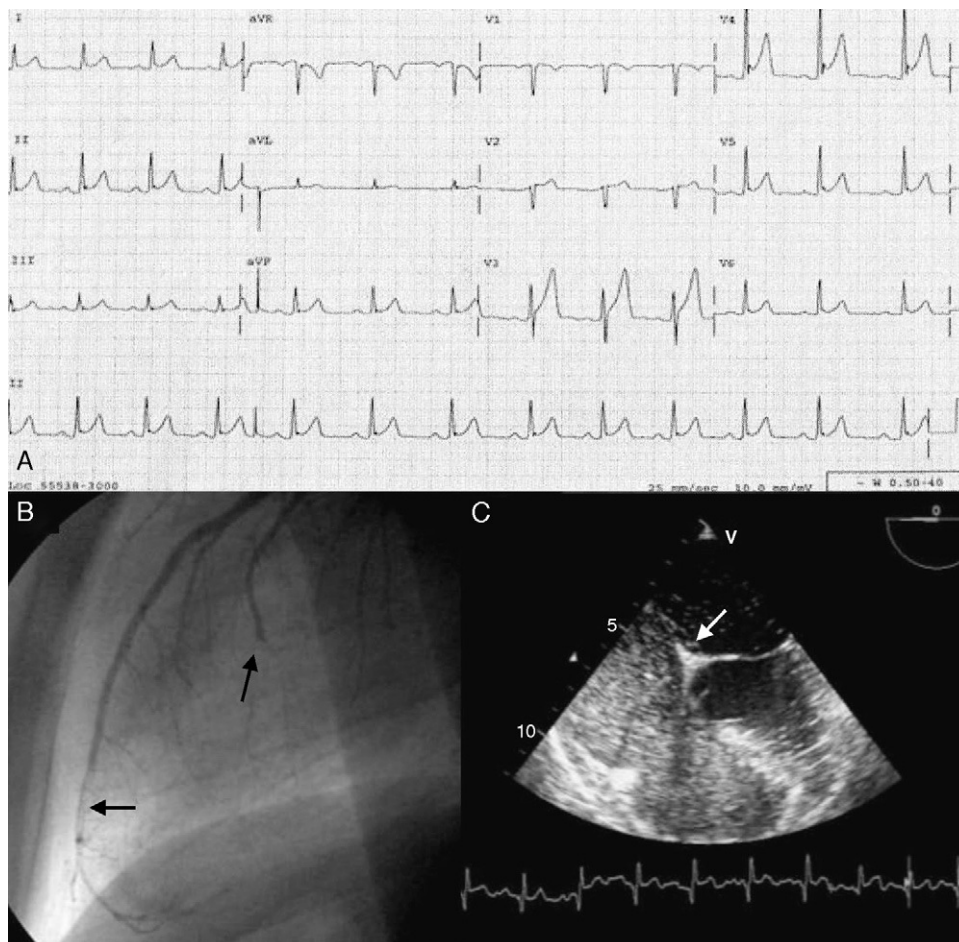


Figura 1. A: electrocardiograma; obsérvese R amputada en V2, sutil elevación de ST más marcada en V3-V4 con onda T picuda. B: coronariografía. C: ecocardiograma transesofágico con contraste.

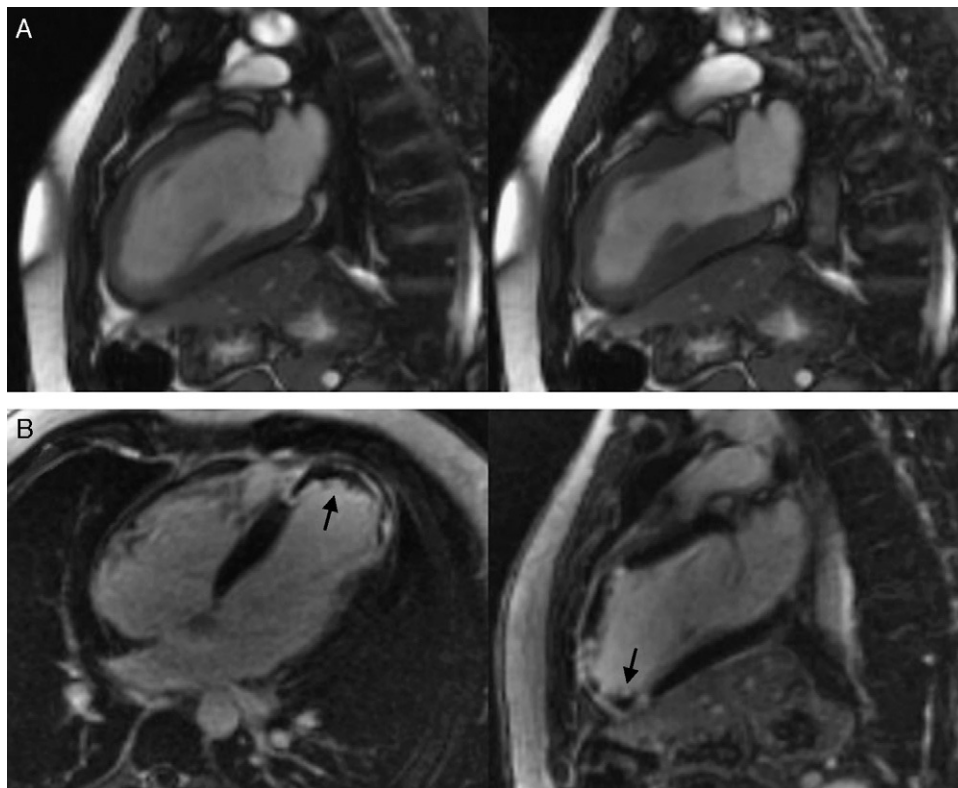


Figura 2. Resonancia magnética cardíaca.

Los heterocigotos para esta mutación presentan cifras elevadas de protrombina, lo que aumenta la inhibición de la proteína S, cofactor de la proteína C activada; también se reduce la anticoagulación no dependiente de la proteína C. Todo esto favorece la aparición de TVP³.

Con el diagnóstico de IAM probablemente secundario a trombosis venosa con embolia paradójica y trombo en ápex ventricular, mantuvimos al paciente anticoagulado inicialmente con heparina no fraccionada y al alta con acenocumarol.

Pese a no detectar TVP y tras la desaparición del trombo apical en una resonancia de control, decidimos realizar el cierre del FOP para acortar el tratamiento con anticoagulantes debido a las limitaciones en la calidad de vida que ocasionan, en especial a edad tan precoz, y para prevenir nuevas embolias paradójicas. Seis meses después del IAM se practicó el cierre percutáneo mediante un dispositivo Amplatzer PFO occluder de 25 mm de diámetro. Esto permitió la sustitución de los anticoagulantes por fármacos antiagregantes, basándonos en la experiencia aportada por casos similares previos¹.

En el seguimiento a 2 años permanece asintomático y con un nivel de actividad normal para su edad, con una función sistólica residual ligeramente deprimida por infarto apical no viable.

No debe infravalorarse el riesgo ocasionado por este polimorfismo de la protrombina, que afecta a un 2-6% de la población general. Quizá existan mutaciones a otros niveles aún no descritas con un efecto sinérgico².

Es importante destacar que debe tenerse en mente la cardiopatía isquémica cuando un niño o adolescente consulta a

través de los servicios de urgencias con un cuadro de dolor torácico y un electrocardiograma anormal, para así reducir retrasos en aplicar el tratamiento idóneo. Probablemente, la realización precoz de un ecocardiograma que objetive alteraciones en la contractilidad segmentaria sea la clave para sentar la indicación de un estudio coronario urgente.

Ignacio J. Amat*, Ana Revilla, Hipólito Gutiérrez y José Alberto San Román

Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR), Unidad de Imagen Cardíaca, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: ijamat@gmail.com (I.J. Amat).

On-line el 12 de junio de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Lane JR, Ben-Shachar G. Myocardial infarction in healthy adolescents. *Pediatrics*. 2007;120:e938-43.
2. Soria JM. El componente genético de las alteraciones de la coagulación y de la trombosis. *Rev Esp Cardiol*. 2009;9(Supl B):58-65.
3. Doggen CJ, Cats VM, Bertina RM, Rosendaal FR. Interaction of coagulation defects and cardiovascular risk factors. *Circulation*. 1998;97:1037-41.

doi:10.1016/j.recesp.2011.02.015