

“Infarto agudo de miocardio en paciente de 26 años como primera manifestación de déficit de proteína C”

Dr Richard Lopez (a) Dr. Eduardo Barrio (b) Dra. Tatiana Abad (c) Dr. Joffrey Gaibor (d)

Coordinador del Posgrado de cardiología. (b) Cardiólogo intervencionista (c) Hematólogo (d) Médico posgradista nivel II de cardiología Hospital Alcívar
Departamento de Cardiología del Hospital Alcívar

INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria aguda es la principal causa de muerte en todo el mundo, sin embargo el infarto de miocardio en pacientes jóvenes (menores de 40 años) y en ausencia de aterosclerosis de las arterias coronarias es un fenómeno muy poco frecuente, que además de los factores de riesgo tradicionales se asocia a una variedad de factores contribuyentes entre ellos el abuso de drogas tales como la cocaína o marihuana, mutación del factor V de Leiden, anticonceptivos orales en mujeres jóvenes, deficiencia de proteína C y S, consumo excesivo de bebidas energéticas.

La proteína C (PC) es un componente importante de la coagulación, dependiente de vitamina K y que requiere trombina en la superficie de células endoteliales para formar la PC activada, que ejerce su efecto anticoagulante inhibiendo a los factores Va y VIII. Una deficiencia de la PC plasmática dará como resultado un estado protrombótico.

La deficiencia de PC ocurre en el 0.02-0.05% de la población general, se halla en el 2-5% de los eventos tromboembólicos incidentes y hasta el 10 % de los recurrentes. En 1993 se describió por primera vez la deficiencia de PC y su principal presentación clínica es el tromboembolismo venoso, sin embargo, poco a poco se describen con mayor frecuencia eventos tromboembólicos arteriales agudos vinculados a esta enfermedad.

OBJETIVOS

Identificar al déficit de proteína C como causal poco frecuente de Infarto agudo de miocardio en los pacientes jóvenes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Paciente masculino de 26 años de edad sin antecedentes patológicos relevantes acude trasladado de otra casa de salud por dolor precordial de gran intensidad, acompañado de palidez y diaforesis. Este dolor aparece posterior a realizar esfuerzo físico en entrenamiento de natación y que previamente había tomado una bebida energizante (sobre de C4) diluido en agua. Ekg con ondas T hiperagudas de V2-V4 (Fig 1) y le indican terapia antiisquémica y anticoagulante. A su llegada dolor ha cedido, PA: 162/87 mmHg, Fc: 110-140 lpm, saturando 98 %. Ruidos cardiacos arrítmicos, EKG evidencia supra ST en V2-V6 y extrasístoles ventriculares. Se realiza manejo inicial, terapia analgésica y vasodilatadora con nitroglicerina acompañado de terapia antiisquémica habitual para IAM. Se realiza ETT que evidencia hipocinesia del TIV medioapical y pared anterior medioapical, Fevi 50%, SRLGVI: -15% (Fig 3) y marcadores de lesión cardiaca elevados con troponinas de ingreso: TI: 1.04, TT: 372, control TI: mayor a 40, TT: 5814. Durante la monitorización cardiaca evidencia rachas de extrasístoles ventriculares en bigeminismo y trigeminismo y episodios de taquicardia ventricular sostenida. En contexto de IAM anteroseptal pasa a hemodinamia con donde se evidencia lesión crítica 95% a nivel de arteria DA proximal con presencia de trombo de gran diámetro luminal, se realiza angioplastia con stent farmacoactivo con éxito. (Fig 2). se realiza screanning para evaluar causas de IAM en jóvenes, panel de drogas en orina negativos, colagenograma negativo: ANA -, ANCA C: 1.3, ANCA P: 1.1, ANTI DNA: 5.6, ANTI RO: 0.6, ANTI LA: 1.9, ANTI SM: 0.1, Anti Esclero 70: 3.5, C3: 141, C4: 42, anti B2 glucoproteinas negativo, Coagulograma en donde destaca valores disminuidos de Proteína C de la coagulación 62.5 (Fig 4), Proteína S: 114, Cardiopina IgM: 5.9, Cardiopina IgG 1.8, Dímero D: 476, Reactantes de fase aguda: PCR: 2.59, VSG: 70. Durante su hospitalización intercorre con insuficiencia renal aguda AKIN II y neumonía atípica tratándose de manera satisfactoria.

Cursa seguimiento por Reumatología, Neumología y Hematología. Se atribuye como causa del infarto al déficit de proteína C, asociado además a toma de bebida energizante. Se maneja con enoxaparina 60 bid, clopidogrel 75 mg, ASA 100, colchicina 0.5 mg y amiodarona 200 mg.

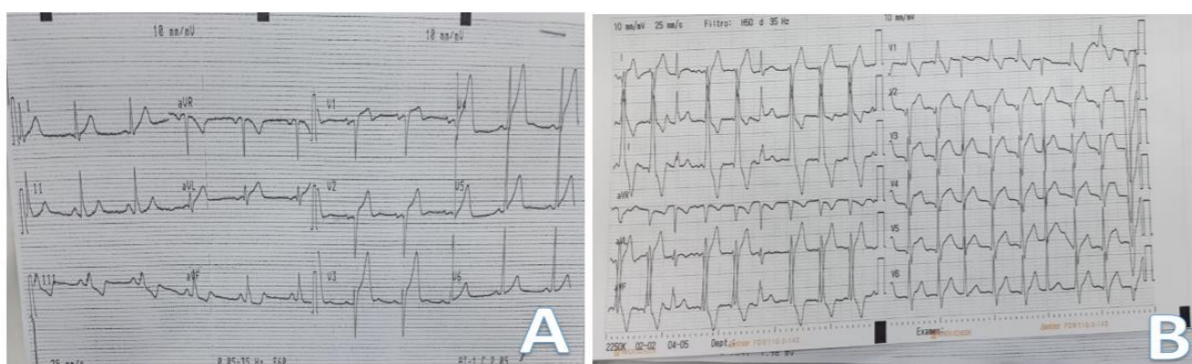


Figura 1. EKG 1 ondas T V2-V4 Hiperagudas (A), EKG 2 supra ST V2-V6 + extrasístoles ventriculares en dupletas y tripletas (B)

INTERVENCIÓN Y RESULTADOS

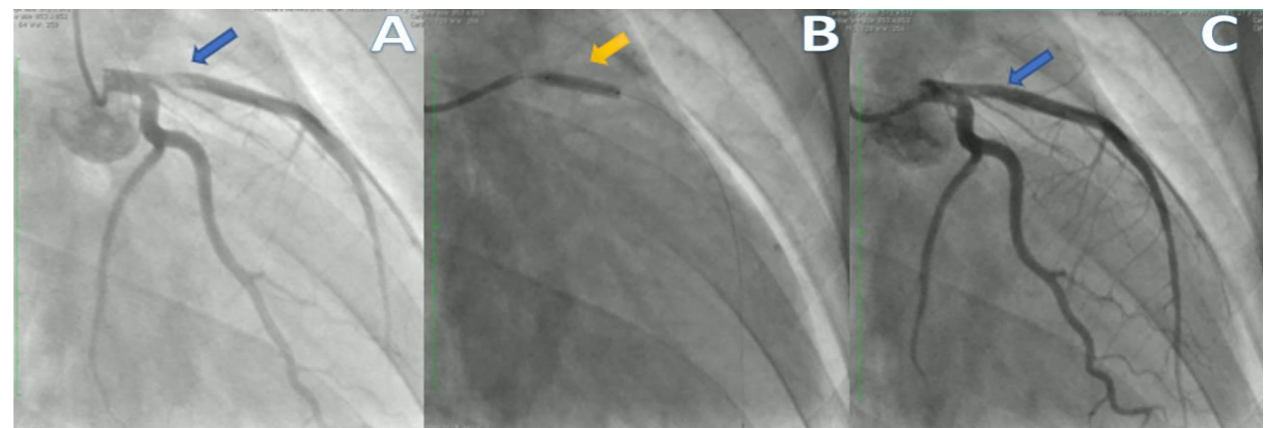


Figura 2. CCG + Angioplastia de DA. Se evidencia trombo en segmento proximal de DA (A), Presencia de Stent que impacta sobre defecto endoluminal trombótico (B), control angiográfico post procedimiento exitoso, DA permeable con flujo TIMI III (C).

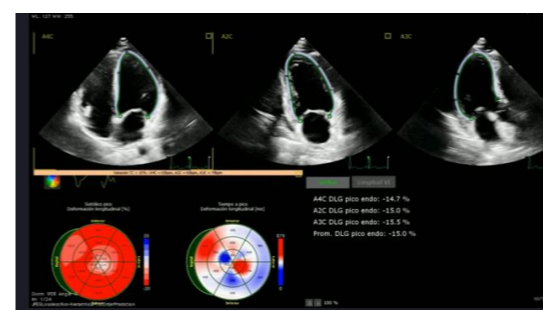


Figura 3. ETT: SRLGVI: -15, Fevi 50 %

FIBRINOLISIS E HIPERCOAGULACION			
Dímero D	476.17	ng/mL	Hasta 500 ng/mL
Proteína C de la coagulación	62.50	%	70 - 140
Proteína S de la coagulación	114.10	%	75 - 130

Figura 4. Perfil fibrinólisis e hipercoagulación.

DISCUSIÓN

El déficit de proteína C afecta decisivamente a la coagulación de forma directa siendo causante de eventos tromboticos tanto venosos como arteriales. En un caso similar reportado por Al Yaarubi, et al. en el 2020 en un paciente de 20 años se hicieron valores seriados de PC siendo todos disminuidos durante su internación, además ofrecen un resumen de informes de casos publicados donde un infarto agudo de miocardio fue la primera presentación clínica en pacientes con deficiencia de PC y en la gran mayoría permanecieron asintomáticos con tratamiento con inhibidores de la vitamina K. (4) Sin embargo, recomendaron a su paciente ACO tipo rivaroxabán puesto que en la actualidad la eficacia y el riesgo de sangrado es similar en comparación con Warfarina y a 18 meses de seguimiento post infarto aquel paciente se mantiene asintomático. Cabe mencionar que la ingesta de bebidas energéticas con contenido de cafeína y taurina favorecen la presencia de arritmias ventriculares por aumento del QT y un riesgo de muerte súbita cardiaca. En el 2023 Pallangyo, P. et al publicaron un caso aislado de IAM en paciente de 28 años posterior a toma de bebida energética (10) en contexto del defecto deletéreo sobre las plaquetas y el endotelio asociado a estas bebidas provocando un estado de hipercoagulabilidad y mayor riesgo de trombosis.

CONCLUSIONES

La deficiencia de proteína C es una patología muy rara como causante de infarto de miocardio y su aparición en asociación a bebidas energéticas es aún más raro, sin estudios similares publicados en nuestro país. Al ser una patología trombotica es imprescindible el seguimiento conjunto con Hematología. En nuestro paciente se optó con tratamiento con Warfarina y hasta el momento permanece asintomático. El diagnóstico de esta patología en pacientes jóvenes con IAM es esencial para un manejo integral, que sea adecuado en su contexto particular y para evitar eventos recurrentes. También es recomendable hacer un cribado familiar para determinar un enfoque profiláctico en aquellos pacientes que aún no han presentado un evento trombotico.

BIBLIOGRAFIA

- Zhang, N., Sun, D.-K., Tian, X., Zheng, X.-Y., & Liu, T. (2024). Protein C deficiency with venous and arterial thromboembolic events. *World journal of clinical cases*, 12(12), 2000–2003.
- Eshtehardi, P., Ghassemi-Kakroodi, et al. (2011). Coronary thrombosis and myocardial infarction as the initial manifestation of protein C deficiency in a 20-year-old man. *Heart & Lung: The Journal of Critical Care*, 40(4), e112–e114.
- Tahir, F., Majid, Z., Bin Arif, T., & Ahmed, J. (2020). Cerebral infarction followed by myocardial infarction in a young adult with protein C and S deficiency. *Cureus*, 12(1). Burri M, Lange. Surgical Treatment of Ebstein's Anomaly. *Thoracic and Cardiovascular Surgeon*. 2017; 65(8).
- Al Yaarubi, R., Al Rawahi, B., & Al Lawati, H. (2020). Protein C deficiency presenting as an acute infero-posterior ST elevation myocardial infarction in a young man; A case report and focused literature review. *Thrombosis Research*, 192, 109–112.
- Gulati, R., Behfar, A., Narula, J., Kanwar, A., Lerman, A., Cooper, L., & Singh, M. (2020). Acute myocardial infarction in young individuals. *Mayo Clinic Proceedings. Mayo Clinic*, 95(1), 136–156.
- Prakash, S., Thomas, J. M., & Anantharaman, R. (2024). Clinical and angiographic profiles of myocardial infarction in a young south Indian population. *Cureus*, 16(7).
- Beck, P. J., Benfield, J., & Morales, J. (2023). Friend or foe: Factor XII deficiency discovered incidentally during management of NSTEMI. *Case Reports in Hematology*, 2023, 1–4
- Hemostasis disorders in coronary artery disease: A prospective comparative study of 130 patients. *Georgian medical news*, 332
- Ellermann, C., Hakenes, T., Wolfes, J., Wegner, F. K., Willy, K., Leitz, P., Rath, B., Eckardt, L., & Frommeyer, G. (2022). Cardiovascular risk of energy drinks: Caffeine and taurine facilitate ventricular arrhythmias in a sensitive whole-heart model. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 33(6), 1290–1297.
- Pallangyo, P., Bhalia, S. V., Komba, M., Mkojera, Z. S., Swai, H. J., Mayala, H. A., & Kisenge, P. R. (2023). Acute myocardial infarction following the consumption of energy drink in a 28-year-old male: A case report. *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*, 11, 232470962311688.