



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

212/2696 - ANTICUERPOS ANTIOFOLIPÍDICOS COMO HALLAZGO INCIDENTAL EN UN PACIENTE JOVEN CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

E.G. Pilataxi Izurieta^a, S.A. Sáez Jiménez^b e Y.D. Álvarez Dufflart^c

^aMédico Residente; ^bMédico Cardiólogo; ^cMédico de Familia. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 35 años fumador. A su ingreso en urgencias y ante la sospecha de IAM agudo anteroseptal y arritmias de reperfusión (RIVA), se inicia tratamiento de IAM. Permanece asintomático, Killip-Kimball I. Marcadores de daño miocárdico en ascenso. Elevación importante de TTPa (que no se corrige) Hematología determina un anticoagulante lúpico muy positivo e indica anticoagulación durante su ingreso. Control a las 12 semanas positivo ac lúpico.

Exploración y pruebas complementarias: EF: normal. Hemograma: Normal. INR TTPa 2,2, DD 150. Bioquímica: CPK 1.974, CPK-MB 189, troponina T cardíaca 1.248, Pro BNP 597, PCR 1, Ac lúpico 2,1, Beta2 glicoproteína 1, IgG Acs 0,1. Anca, ANAs (dsDNA, Ro, La, Sm, U1RNPna, RNA polimerasa III, centrómero B) negativos. EKG: RSa 67 lpm. ST cóncavo en V2-V3 con T hiperagudas de V2-V5. EKG: ausencia de ondas P con QRS ancho. Ecocardiograma TT: previamente descrito. Coronariografía: enfermedad coronaria grave del vaso principal (DA media 80% e imagen de placa ulcerada) ACTP e implante de stent metálico.

Juicio clínico: IAM anteroseptal Killip I secundario a ac antifosfolipídico. Disfunción leve de ventrículo izquierdo. Alteraciones del ritmo cardíaco y conducción A-V. Taquicardia ventricular polimorfa no sostenida. Autotrombólisis. Arritmias de reperfusión. Enfermedad grave de DA media. ACTP stent.

Diagnóstico diferencial: Infarto agudo de miocardio. Pericarditis constrictiva. Tromboembolismo pulmonar. Contusión miocárdica.

Comentario final: Al alta se decidió mantener antiagregación como a un IAM sin anticuerpos antifosfolipídicos ya que no existe evidencia clara en cuanto a que la trombosis arterial, sobre todo extracraneal se deba anticoagular. Además, el paciente no presentaba las típicas lesiones valvulares que se observan en pacientes con anticuerpos antifosfolípido. No existe suficiente evidencia en cuanto la actitud a tomar.

Bibliografía

1. Giannakopoulos B, Krilis SA. The Pathogenesis of the Antiphospholipid Syndrome. N Engl J Med. 2013;368:1033-44.
2. Sevilla B. Síndrome antifosfolípido con infarto de miocardio y afectación valvular aórtica,

Cardiología, Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

3. Lim W, Crowther MA, Eikelboom JW, Management of antiphospholipid antibody syndrome: a systematic review, JAMA. 2006;295:1050-7.

Palabras clave: *Infarto agudo de miocardio. Anticuerpos antifosfolípido. Manejo.*