Semergen. 2019;45(Espec Congr 1):1210

Medicina de Familia. SEMERGEN

http://www.elsevier.es/semergen

424/1554 - SÍNDROME CORONARIO AGUDO: LA IMPORTANCIA DE LA PATOLOGÍA BASAL

M. Villanueva Rubio[1], M. Baca Fuentes[2] e I. Rodríguez López[1]

[1]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Estepa. Sevilla. [2]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Aguadulce. Sevilla.

Resumen

Descripción del caso: Varón 34 años. Antecedentes personales: fumador 10 cig/día. No otros factores de riesgo cardiovascular. Miopericarditis en 2014. Consulta por dolor centrotorácico opresivo, irradiado a hombro izquierdo con sudoración de horas de evolución, sin relación con esfuerzos.

Exploración y pruebas complementarias: En consulta: aceptable estado general, eupneico, constantes estables. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 60 lpm. Ascenso de ST en DII, DIII y avF. Infradesnivelación en V1. T negativas en DIII. Es derivado a hospital de referencia: Analítica: hemoglobina: 14,9 g/dl; leucocitos: 11 mil/mm^3 con fórmula normal; plaquetas: 547.000/mm^3. Coagulación y gasometría sin alteraciones. Troponinas: 100 con pico máximo 2.220 (elevación significativa sobre rango). Radiografía PA tórax: sin hallazgos de interés. No cardiomegalia. Coronariografía: sin lesiones obstructivas de árbol coronario. Electrocardiograma tras tratamiento antiisquémico: normalización ST con presencia de onda Q en III y aVF. RMN cardiaca (realizada posteriormente): realce tardío de características isquémicas en territorio de coronaria derecha.

Orientación diagnóstica: Síndrome coronario agudo de causa a filiar.

Diagnóstico diferencial: Síndrome coronario agudo: ateromatosis, vasoespasmo, discrasias sanguíneas. Miopericarditis.

Comentario final: La etiología del síndrome coronario agudo es multifactorial. Si bien es más prevalente la ateromatosis, en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular se debe tener en cuenta otra posible fisiopatología (vasoespasmo o discrasias sanguíneas, entre otras). Aunque las plaquetas se elevan como reactante de fase aguda, el hallazgo inicial de trombocitosis nos orienta a esta última. Persistieron elevadas en analíticas posteriores, por lo que el paciente fue derivado a Hematología para estudio de trombofilia y discrasias sanguíneas, confirmándose una mutación de JAK2 (trombocitemia esencial). El papel del médico de familia en estos casos consiste en tener en cuenta estas causas atípicas para estudio si pasa desapercibido (ya que se debe instaurar tratamiento dirigido). Por otra parte, en la trombocitemia esencial control analítico periódico por si hubiera desajuste en alguna de las series pese a tratamiento.

Bibliografía

1. Rozman C, Cardellach López F, Domarus A, Farreras Valentí P. Medicina interna, 18ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016.

Palabras clave: Isquemia miocárdica. Trombofilia.

1138-3593 / © 2019 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.