

Factor V de Leiden y Síndrome Coronario Agudo

AUTORES: Fernández Castillo, M; Cubas Acevedo, M; Femenia García, J; Cantó Blázquez, V; De la Puerta Salazar, I; González Rodríguez, D.

PALABRAS CLAVE: Síndrome Coronario Agudo. Resistencia a la proteína C activada. Factor V.

HISTORIA CLÍNICA

MC: Dolor torácico

EA: Varón de 46 años que comienza con dolor centrotorácico opresivo, EVA 4/10, irradiado a hombro izquierdo, estando en reposo. Se acompaña de diaforesis y palidez cutánea y saturación de O₂ en torno a 88%

AP: Factor V de Leiden. No FRCV. ALERGIAS: Buscapina, metamizol, dexketoprofeno.

EF:

- Cardiológico. AC: RCR, no soplos. No IY. FC: 61 lpm. TA: 97/59 mmHg.
- Respiratorio. AR: MVC, no estertores. FR 17 rpm. Sat O₂ 95% (con O₂).
- Neurológico: No focalidad neurológica. Glasgow 15. PINR.
- Digestivo: Abdomen blando y depresible, no doloroso. RHA+.
- MMII: No edemas.

Exploraciones complementarias:

- ECG: Elevación ST en cara infero-posterior 3 mm.
- Análítica venosa: pH 7,43. pCO₂ 32,70. pO₂ 31,60. cHCO₃-22. EB-2. Na+ 143. K+ 3,6. Ca++ 1,14. Cl- 107. cTCO₂ 23,20. AGap 17. Hct 47% Glucemia 122. Lactato 3,27. Crea 0,76.
- Ecografía: Hipocinesia posterior.

Tratamiento:

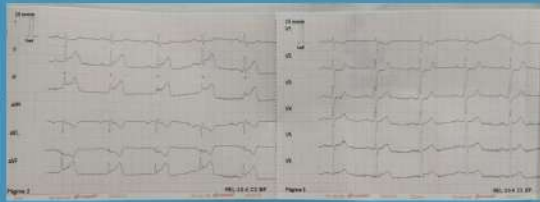
- Doble antiagregación: AAS 300 mg y Ticagrelor 180 mg vo.
- Analgesia: Fentanilo 75 microgramos iv.
- Vasodilatador: perfusión de nitroglicerina a 1,5 mg/h

Juicio Clínico: SCACEST infero-posterior.

Plan de acción: Se cursa preaviso hospitalario como CÓDIGO INFARTO para angioplastia primaria. Traslado sin incidencias. Transferencia en la sala de hemodinámica sin complicaciones.

Evolución en el hospital:

Oclusión trombótica de la CD en su tercio medio, aspirado por los cardiólogos en hemodinámica. No se evidencia placa. Sospechan de origen embólico.



CONCLUSIONES

El factor V de Leiden es la trombofilia hereditaria más común. Es un tipo de mutación anormal del factor V que da lugar a una resistencia a la acción de la proteína C activada, lo que se traduce en una incapacidad para detener el crecimiento del coágulo. Existe poca bibliografía que describa complicaciones trombóticas que determinen un síndrome coronario agudo en el contexto de enfermedades distintas a la arteriosclerosis. En el caso de la presencia de factor V de Leiden, existe la posibilidad de que se produzca una trombosis en el territorio venoso, sin que se haya establecido la relación entre esta alteración y la presencia de trombosis en territorio arterial, excepto en pacientes jóvenes y en asociación a otros factores de riesgo. Se ha demostrado que la coexistencia del factor V de Leiden y síndrome antifosfolipídico se relaciona con una mayor probabilidad de desarrollar un infarto agudo de miocardio y mayor tendencia a presentar una trombosis en territorio arterial. Tras el análisis de este caso clínico y la revisión bibliográfica realizada, concluimos que aunque el factor V de Leiden no está directamente relacionado con la trombosis arterial, la aparición de un dolor torácico en un paciente con este u otro tipo de trombofilia puede hacernos sospechar la presencia de un Síndrome Coronario Agudo.