
Multimed 2026; 30: e3319

Notas clínicas

Miocarditis aguda con fibrilación auricular y síndrome antifosfolípidos como sustrato de ictus cardioembólico. Presentación de caso

Acute myocarditis with atrial fibrillation and antiphospholipid syndrome as a substrate for cardioembolic stroke. Case presentation

Miocardite aguda com fibrilação atrial e síndrome antifosfolípídeo como substrato de acidente vascular cerebral cardioembólico. Apresentação de caso

Liliana Vázquez Arias¹  <https://orcid.org/0000-0002-9478-7902>

Julio Alberto Pérez Domínguez^{1*}  <https://orcid.org/0000-0002-6626-0484>

Mábel del Carmen Enoa Alvarez¹  <https://orcid.org/0009-0009-0697-5275>

¹ Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Hospital Provincial General Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma, Cuba.

* Autor para la correspondencia. Email: jualped.grm@infomed.sld.cu

RESUMEN

La miocarditis aguda es una enfermedad inflamatoria del miocardio que puede evolucionar hacia disfunción ventricular, arritmias y eventos tromboembólicos. La coexistencia de fibrilación auricular y trombofilia secundaria incrementa significativamente el riesgo de ictus cardioembólico, especialmente en pacientes jóvenes con factores cardiometabólicos. Con el objetivo de describir las características clínicas, evolutivas y terapéuticas de un paciente con miocarditis aguda asociada a trombofilia secundaria por síndrome antifosfolípidos y evento cerebrovascular isquémico cardioembólico, se presenta el caso de un paciente masculino de 29



Esta obra de Multimed se encuentra bajo una licencia
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

años con antecedentes de infección respiratoria aguda, hipertensión arterial de debut, obesidad, dislipidemia e hiperuricemia. Presentó disnea de esfuerzo, fatiga, palpitaciones y dolor precordial. Al examen físico destacó taquiarritmia irregular, signos de congestión sistémica y déficit neurológico hemipléjico derecho. El ecocardiograma evidenció dilatación ventricular izquierda, hipocinesia global y disfunción sistólica. El electrocardiograma mostró fibrilación auricular paroxística, mientras que la tomografía cerebral confirmó infarto isquémico cardioembólico. El estudio de trombofilia reveló hiperagregabilidad plaquetaria y anticoagulante lúpico positivo, compatible con trombofilia secundaria por síndrome antifosfolípidos. Se instauró tratamiento integral con betabloqueador, antagonista del sistema renina-angiotensina-aldosterona, diuréticos, estatina y anticoagulación oral. A los seis meses, el paciente presentó recuperación clínica completa y normalización de la función sistólica ventricular (FEVI 57 %), con resolución total del déficit neurológico. La combinación de inflamación miocárdica aguda, arritmia auricular y trombofilia primaria puede desencadenar ictus cardioembólico incluso en pacientes jóvenes con estados protrombóticos y alto riesgo cardiometabólico. El diagnóstico precoz y la instauración de tratamiento integral permiten la reversibilidad del daño miocárdico y neurológico, mejorando el pronóstico funcional.

Palabras clave: Miocarditis aguda, Fibrilación auricular, Trombofilia, Ictus cardioembólico, Insuficiencia cardiaca; Síndrome antifosfolípidos.

ABSTRACT

Acute myocarditis is an inflammatory disease of the myocardium that can progress to ventricular dysfunction, arrhythmias, and thromboembolic events. The coexistence of atrial fibrillation and secondary thrombophilia significantly increases the risk of cardioembolic stroke, especially in young patients with cardiometabolic risk factors. To describe the clinical, evolutionary, and therapeutic characteristics of a patient with acute myocarditis associated with secondary thrombophilia due to antiphospholipid syndrome and cardioembolic ischemic cerebrovascular



event, we present the case of a 29-year-old male patient with a history of acute respiratory infection, newly diagnosed arterial hypertension, obesity, dyslipidemia, and hyperuricemia. He presented with exertional dyspnea, fatigue, palpitations, and precordial pain. Physical examination revealed irregular tachyarrhythmia, signs of systemic congestion, and right-sided hemiplegic neurological deficit. The echocardiogram showed left ventricular dilation, global hypokinesia, and systolic dysfunction. The electrocardiogram revealed paroxysmal atrial fibrillation, while brain computed tomography confirmed cardioembolic ischemic infarction. Thrombophilia testing revealed platelet hyperaggregability and positive lupus anticoagulant, consistent with secondary thrombophilia due to antiphospholipid syndrome. Comprehensive treatment was initiated with a beta-blocker, a renin-angiotensin-aldosterone system antagonist, diuretics, a statin, and oral anticoagulation. At six months, the patient showed complete clinical recovery and normalization of ventricular systolic function (LVEF 57%), with total resolution of the neurological deficit. The combination of acute myocardial inflammation, atrial arrhythmia, and primary thrombophilia can trigger cardioembolic stroke even in young patients with prothrombotic states and high cardiometabolic risk. Early diagnosis and the implementation of comprehensive treatment allow for the reversibility of myocardial and neurological damage, improving functional prognosis.

Keywords: Acute myocarditis, Atrial fibrillation, Thrombophilia, Cardioembolic stroke, Heart failure; Antiphospholipid syndrome.

RESUMO

A miocardite aguda é uma doença inflamatória do miocárdio que pode evoluir para disfunção ventricular, arritmias e eventos tromboembólicos. A coexistência de fibrilação atrial e trombofilia secundária aumenta significativamente o risco de acidente vascular cerebral (AVC) cardioembólico, especialmente em pacientes jovens com fatores cardiometabólicos. Com o objetivo de descrever as características clínicas, evolutivas e terapêuticas de um paciente com



miocardite aguda associada a trombofilia secundária por síndrome antifosfolípide e evento cerebrovascular isquêmico cardioembólico, apresenta-se o caso de um paciente masculino de 29 anos com história de infecção respiratória aguda, hipertensão arterial de início recente, obesidade, dislipidemia e hiperuricemia. Apresentou dispneia aos esforços, fadiga, palpitações e dor precordial. Ao exame físico, destacaram-se taquiarritmia irregular, sinais de congestão sistêmica e déficit neurológico hemiplégico direito. O ecocardiograma evidenciou dilatação ventricular esquerda, hipocinesia global e disfunção sistólica. O eletrocardiograma mostrou fibrilação atrial paroxística, enquanto a tomografia computadorizada cerebral confirmou infarto isquêmico cardioembólico. O estudo de trombofilia revelou hiperagregabilidade plaquetária e anticoagulante lúpico positivo, compatível com trombofilia secundária por síndrome antifosfolípide. Instaurou-se tratamento integral com betabloqueador, antagonista do sistema renina-angiotensina-aldosterona, diuréticos, estatina e anticoagulação oral. Após seis meses, o paciente apresentou recuperação clínica completa e normalização da função sistólica ventricular (FEVE 57%), com resolução total do déficit neurológico. A combinação de inflamação miocárdica aguda, arritmia atrial e trombofilia primária pode desencadear AVC cardioembólico mesmo em pacientes jovens com estados protrombóticos e alto risco cardiometabólico. O diagnóstico precoce e a instituição de tratamento integral permitem a reversibilidade do dano miocárdico e neurológico, melhorando o prognóstico funcional.

Palavras-chave: miocardite aguda, fibrilação atrial, trombofilia, AVC cardioembólico, insuficiência cardíaca; síndrome antifosfolípide.

Recibido: 18/03/2026

Aprobado: 24/03/2026

Introducción



Esta obra de Multimed se encuentra bajo una licencia
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

La miocarditis aguda representa un desafío diagnóstico y terapéutico en la práctica cardiovascular contemporánea debido a su variabilidad etiológica y a su potencial evolución hacia formas graves de disfunción ventricular y muerte súbita. En adultos jóvenes, suele presentarse tras infecciones virales o mecanismos inmunomediados, condicionando inflamación miocárdica difusa y alteraciones transitorias de la contractilidad. ⁽¹⁾

La aparición concomitante de arritmias supraventriculares, especialmente fibrilación auricular, incrementa el riesgo de fenómenos tromboembólicos sistémicos al favorecer la estasis sanguínea intracardiaca. ⁽²⁾ Este riesgo se ve potenciado por la presencia de trastornos protrombóticos primarios y factores cardiometabólicos como hipertensión arterial, obesidad, dislipidemia e hiperuricemia, los cuales contribuyen al remodelado cardíaco adverso y a la disfunción endotelial. En este contexto, la enfermedad cerebrovascular cardioembólica puede constituir la primera manifestación clínica de una interacción fisiopatológica compleja entre inflamación miocárdica, arritmias y estados de hipercoagulabilidad. ⁽³⁾ El objetivo del presente estudio es describir las características clínicas, evolutivas y terapéuticas de un paciente con miocarditis aguda asociada a trombofilia secundaria por síndrome antifosfolípidos y evento cerebrovascular isquémico cardioembólico.

Consideraciones éticas: se respetaron los principios éticos de la investigación científica. El paciente emitió su consentimiento informado para la realización de este trabajo.

Presentación del caso clínico

Paciente masculino de 29 años, sin antecedentes patológicos personales relevantes, con cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por disnea de esfuerzo, fatiga fácil, dolor precordial ardoroso irradiado a región escapular izquierda y episodios de palpitaciones rápidas e irregulares. Como antecedente inmediato refirió infección respiratoria aguda febril.



El examen físico mostró cifras tensionales elevadas, taquiarritmias irregular, tercer ruido en ápex, estertores bibasales, hepatomegalia congestiva y edemas en miembros inferiores. Neurológicamente se constató afasia motora y hemiplejía derecha proporcional.

El ecocardiograma mostró dilatación del ventrículo izquierdo con hipocinesia global y disfunción sistólica, así como contraste espontáneo intracavitario. (Figura 1). El electrocardiograma evidenció fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. La tomografía computarizada cerebral confirmó infarto cerebral isquémico de origen cardioembólico y el Doppler carotídeo demostró trombo en arteria carótida derecha. (Figura 2)

Exámenes complementarios

IMC: 33,5 kg/m² Circunferencia abdominal 129 cm TA: 160/100 mmHg

Analítica: glucemia: 6,1 mmol/L; creatinina: 96 µmol/L. Ácido úrico: 621 µmol/L FG: 86 mL/min/1,73 m² AclCr: 143 mL/min. Microalbuminuria: 28 mg/dL. Perfil lipídico: Colesterol total 6,7 mmol/L; HDL-c: 0,61 mmol/L; índice colesterol total/HDL-c: 7,9 mmol/L; LDL-c 4,95 mmol/L; VLDL-c: 0,901 mmol/L; Triglicéridos; 2,41 mmol/L. Células LE: negativo; ANA: negativo; factor reumatoideo: negativo; proteína C reactiva: negativa.

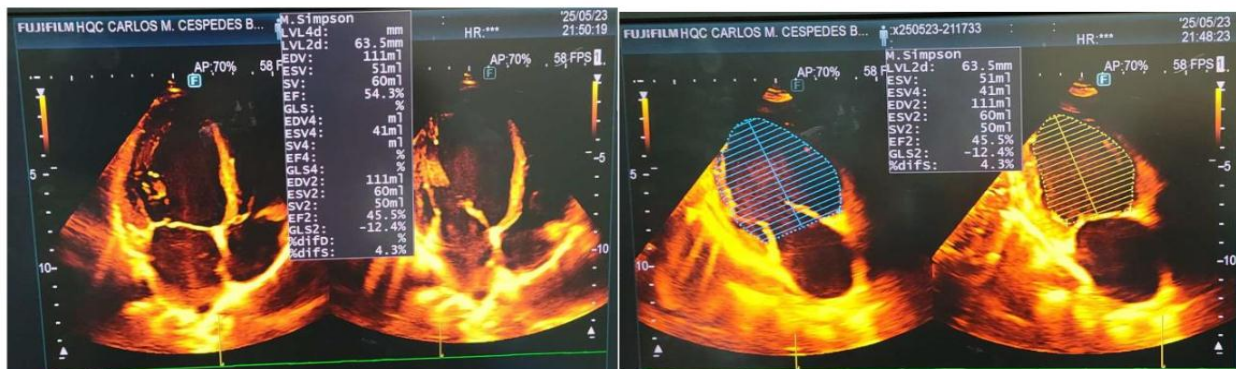


Fig 1. RRO. HC:1227319. Ecocardiograma transtorácico. Proyección vista 4 y 2 cámara apical. Simpson modificado. Dilatación y remodelado del ventrículo izquierdo. Disfunción sistólica.

El estudio de trombofilia reveló hiperagregabilidad plaquetaria y aumento del anticoagulante lúpico y del fibrinógeno, compatible con trombofilia secundaria por síndrome antifosfolípidos. Se asociaron factores de riesgo cardiometabólicos como hipertensión arterial de debut, obesidad, dislipidemia e hiperuricemia.

Se instauró tratamiento con betabloqueador, antagonista del sistema renina-angiotensina-aldosterona, diuréticos, estatinas y anticoagulación oral con evolución clínica favorable.

A los seis meses se evidenció recuperación completa de la función sistólica ventricular (FEVI 57 %) y reversibilidad del déficit neurológico.

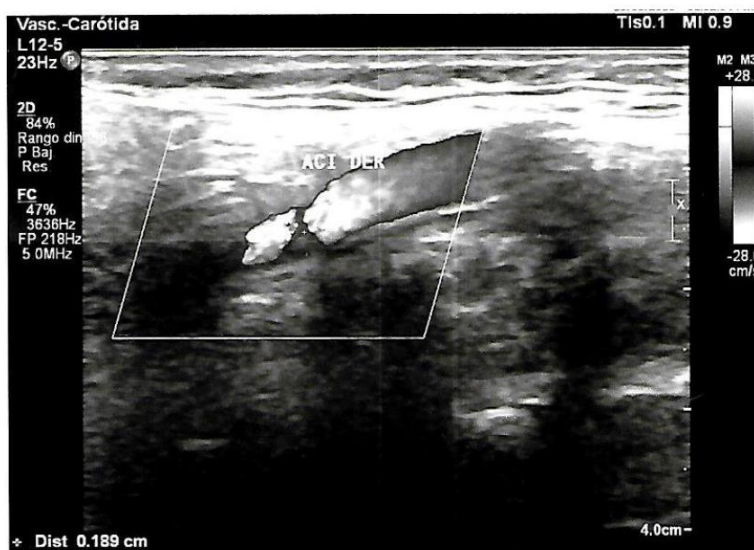


Fig 2. RRO. HC:1227319. Ecografía Doppler vascular trombo en la arteria carótida derecha.

Discusión

La miocarditis aguda representa un proceso inflamatorio miocárdico dinámico cuya evolución clínica puede oscilar entre la recuperación completa y la progresión hacia insuficiencia cardiaca avanzada, arritmias complejas y eventos tromboembólicos sistémicos. ^(1,4) En el caso presentado, la interacción simultánea entre disfunción ventricular izquierda, fibrilación auricular de reciente

aparición y trombofilia secundaria por síndrome antifosfolípidos configuró un fenotipo clínico de alto riesgo cardioembólico, cuya expresión clínica culminó en un infarto cerebral isquémico.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la inflamación miocárdica aguda puede inducir alteraciones transitorias en la arquitectura ventricular, lo que incluye dilatación de cavidades, aumento de la presión telediastólica y deterioro global de la contractilidad. Este remodelado precoz favorece la estasis intracardiaca y la formación de trombos murales, particularmente en presencia de hipocinesia difusa. Estudios observacionales contemporáneos han demostrado que la coexistencia de miocardiopatías y fibrilación auricular incrementa significativamente el riesgo de eventos cerebrovasculares, lo cual subraya la importancia de la anticoagulación oportuna en este contexto clínico. ⁽⁵⁾

Por otra parte, la fibrilación auricular secundaria a procesos inflamatorios agudos ha sido descrita como una entidad potencialmente reversible tras la resolución del desencadenante fisiopatológico. Sin embargo, aun en escenarios transitorios, su aparición se asocia a un incremento sustancial del riesgo tromboembólico a corto y largo plazo, especialmente en pacientes con comorbilidad cardiovascular. Investigaciones poblacionales recientes han estimado que el riesgo acumulado de ictus tras el diagnóstico de fibrilación auricular puede superar el 20 % a lo largo de la vida, con mayor impacto en sujetos con hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiometabólico. ^(3, 5)

En el paciente descrito, la identificación de un estado protrombótico primario caracterizado por hiperreactividad plaquetaria y positividad del anticoagulante lúpico sugiere un mecanismo sinérgico de hipercoagulabilidad propio del síndrome antifosfolípidos. La inflamación sistémica asociada a la miocarditis puede amplificar la activación endotelial y la expresión de factores procoagulantes, generando un entorno propicio para fenómenos embólicos sistémicos. ⁽⁶⁾

El síndrome antifosfolípidos es una enfermedad autoinmune sistémica poco frecuente. Se caracteriza por la presencia persistente de anticuerpos antifosfolípidos junto con trombosis recurrente en venas y/o arterias, morbilidad elevada y diversas complicaciones no trombóticas



asociadas. Puede ser primario, como afección aislada, o secundario, en el contexto de otra enfermedad autoinmune, especialmente el lupus eritematoso sistémico. ⁽⁶⁾

Asimismo, la coexistencia de síndrome metabólico, obesidad e hipertensión arterial de debut probablemente contribuyó al desarrollo de disfunción endotelial y activación neurohormonal, condicionando un mayor grado de vulnerabilidad cardiovascular.

Desde una perspectiva terapéutica, la recuperación completa de la función sistólica ventricular observada en este caso respalda la naturaleza potencialmente reversible del daño miocárdico inflamatorio cuando se instauran estrategias de tratamiento integrales y precoces.

En conjunto, este caso aporta evidencia clínica sobre la importancia de reconocer tempranamente la interacción entre inflamación miocárdica, arritmias auriculares y estados protrombóticos como determinantes de enfermedad cerebrovascular cardioembólica en pacientes jóvenes. Además, resalta la necesidad de enfoques diagnósticos multimodales y estrategias terapéuticas individualizadas orientadas a modificar el curso natural de estas entidades potencialmente reversibles.

Conclusiones

La miocarditis aguda constituye un detonante de arritmias auriculares y fenómenos tromboembólicos sistémicos en pacientes jóvenes con estados protrombóticos y alto riesgo cardiometabólico. El diagnóstico precoz y la instauración de tratamiento integral permiten la reversibilidad del daño miocárdico y neurológico y mejoran el pronóstico funcional.

Referencias bibliográficas

1. Ammirati E, Moslehi JJ. Diagnosis and treatment of acute myocarditis: a review. JAMA. [Internet] 2023. [citado 13/3/2026]; 329:1098–113. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2023.3371>



2. Drazner MH, Bozkurt B, Cooper LT, Aggarwal NR, Basso C, Bhavane NM. et al. 2024 ACC expert consensus decision pathway on strategies and criteria for the diagnosis and management of myocarditis J Am Coll Cardiol. [Internet] 2025. [citado 14/3/2026]; 85:391–431. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.10.080>
3. Nagai T, Inomata T, Kohno T, Sato T, Tada A, Kubo T. et al. JCS 2023 guideline on the diagnosis and treatment of myocarditis. Circ J. [Internet] 2023. [citado 12/3/2026]; 87:674–754. Disponible en: https://www.istage.ist.go.jp/article/circj/87/5/87_CJ-22-0696/pdf-char/
4. Schulz-Menger J, Collini V, Gröschel J, Adler Y, Brucato A, Christian V. et al. 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. Eur Heart J. [Internet] 2025. [citado 14/3/2026]; 46(40):3952-4041. Disponible en: <https://doi:10.1093/eurheartj/ehaf192>
5. Vinter N, Cordsen P, Johnsen SP, Staerk L, Benjamin EJ, Frost L. et al. Temporal trends in lifetime risks of atrial fibrillation and its complications between 2000 and 2022: Danish, nationwide, population based cohort study. BMJ. [Internet] 2024. [citado 14/3/2026]; 385: e077209. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/bmj/385/bmj-2023-077209.full.pdf>
6. Patriarcheas V, Tsamos G, Vasdeki D, Kotteas E, Kollias A, Nikas D. Antiphospholipid Syndrome: A Comprehensive Clinical Review. J. Clin. Med. [Internet] 2025. [Citado 12/03/2026]; 14: 733. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jcm14030733>

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de interés financieros, personales o profesionales que puedan haber influido en la realización o interpretación de los resultados del presente estudio.

Contribución de autoría

Liliana Vázquez Arias: conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación metodología, redacción, supervisión.



Julio Alberto Pérez Domínguez: conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación metodología, redacción, validación.

Mábel del Carmen Enoa Alvarez: curación de datos, análisis formal, investigación, metodología.



Esta obra de Multimed se encuentra bajo una licencia
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>