

Tromboembolia coronaria múltiple como causa de infarto agudo de miocardio

BRENDA N. MANGARIELLO¹, MIGUEL PAYASLIAN², MARCELA ALBORNOZ¹, PABLO MIGUELEZ¹, VANINA GOS RE¹, AGUSTINA BIASCO¹, FABIO MUÑOZ¹, SIMÓN SALZBERG^{MTSAC, 3}, PATRICIA GITELMAN^{MTSAC, 4}

Recibido: 14/08/2009

Aceptado: 03/12/2009

Dirección para separatas:

Dra. Brenda N. Mangariello
Cerviño 3356

(1425) Ciudad Autónoma

de Buenos Aires

Tel. 1565441035

e-mail:

bmangariello@hotmail.com

RESUMEN

La tromboembolia coronaria es una causa infrecuente y poco documentada de síndrome coronario agudo. En la bibliografía sólo se encuentran comunicaciones aisladas con escasa fundamentación angiográfica. En esta presentación se describe el caso de un varón de 32 años sin antecedentes cardiovasculares, que debuta con un cuadro de infarto agudo de miocardio con evidencia angiográfica de múltiples tromboembolias coronarias y evoluciona a shock cardiogénico y muerte. Se realiza, asimismo, una revisión de las causas y de las formas de presentación clínica de la tromboembolia coronaria.

REV ARGENT CARDIOL 2010;78:255-258.

Palabras clave >

Embolia - Trombosis - Infarto del miocardio

Abreviaturas >

CCG Cinecoronariografía

CD Coronaria derecha

CPK MB Isoenzima MB de la creatinfosfocinasa

CPK Creatinfosfocinasa

CX Circunfleja

DA Descendente anterior

FV/TV Fibrilación ventricular/taquicardia ventricular

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente de sexo masculino de 32 años, tabaquista de 40 cigarrillos por día y consumidor habitual de alcohol, sin antecedentes personales ni familiares de enfermedad cardiovascular.

Ingresó en el servicio de emergencias por dolor precordial opresivo propagado al dorso, de intensidad 10/10, de una hora de evolución, sin signos de insuficiencia cardíaca. El electrocardiograma evidenció supradesnivel del segmento ST de V1 a V3 y aVR con infradesnivel en DI y aVL (Figura 1 A). Minutos después del ingreso desarrolló un paro cardiorrespiratorio con ritmo de FV/TV, que requirió maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas con seis choques eléctricos; recuperó ritmo sinusal con aparición de bloqueo completo de rama derecha, ondas Q en cara inferior y supradesnivel del segmento ST en cara inferior y precordiales medias (Figura 1 B). Evolucionó inmediatamente con shock cardiogénico.

Se solicitó angioplastia primaria con diagnóstico de síndrome coronario agudo con supradesnivel persistente del ST Killip y Kimball D. La medicación que recibió desde su ingreso fue aspirina, clopidogrel, amiodarona y dopamina.

Con una ventana de 140 minutos desde el inicio del dolor se realizó una cinecoronariografía (CCG), que mostró defectos de llenado intraluminal en el segmento proximal de la arteria descendente anterior (DA) con flujo distal TIMI II, lesiones no oclusivas en la coronaria derecha (CD) con imagen radiolúcida en su tercio medio y en el ramo descen-

dente posterior con flujo distal TIMI III y una lesión oclusiva en la porción auriculoventricular de la arteria circunfleja (CX) (Figura 2). Se interpretaron como imágenes trombóticas, ya que concordaban con la definición de tromboangiográfico (defectos de llenado intraluminal sin calcificación o lesión oclusiva de borde convexo con imagen radiolúcida).

Durante el procedimiento presentó bradicardia sinusal extrema seguida de paro cardiorrespiratorio con ritmo de FV/TV, que respondió a maniobras de reanimación con recuperación de ritmo sinusal. Inmediatamente se colocaron un balón de contrapulsación intraaórtico y un marcapasos transitorio endocavitario. Bajo infusión de tirofiban se realizó angioplastia con *stent* en la DA, que resultó exitosa. Con la inyección de contraste para control se observó un trombo en la primera diagonal y desaparición de los trombos de la CX y del tercio medio de la CD. Las arterias eran de bordes lisos, sin evidencia de ateromatosis (Figura 2).

El electrocardiograma posterior al procedimiento no mostró cambios. El paciente continuó en shock cardiogénico con requerimiento de inotrópicos, vasopresores y balón de contrapulsación intraaórtico. Falleció a las 12 horas del ingreso. No se autorizó la realización de estudio anatomopatológico.

Durante su corta estadía en el servicio de emergencias se realizó una determinación cualitativa de drogas de abuso en orina (cocaína, anfetaminas, marihuana, metilenedioximetanfetamina, morfina, opiáceos, feniclidina, barbitúricos, benzodiazepinas y tricíclicos), que resultó posi-

Servicio de Cardiología del Hospital Juan A. Fernández. Buenos Aires, Argentina

^{MTSAC} Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

¹ Servicio de Cardiología

² Jefe del Laboratorio de Hemodinamia

³ Jefe del Servicio de Cardiología

⁴ Jefa de la Unidad Coronaria



Fig. 1. Electrocardiograma. **A.** Ingreso en guardia; se observa supradesnivel del segmento ST en cara anterior y aVR con infradesnivel del ST en DI y aVL. **B.** Posparo cardiorrespiratorio; muestra bloqueo completo de rama derecha, ondas Q en cara inferior y supradesnivel del segmento ST en cara inferior y en precordiales medias.

va para benzodiazepinas. El laboratorio presentó un valor máximo de CPK y de CPK MB de 6.337 y 417 U/L, respectivamente (Tabla 1).

DISCUSIÓN

La embolia coronaria es una causa infrecuente de infarto de miocardio. (1, 2) Esto podría atribuirse a la emergencia proximal de ambas coronarias, a su llenado predominantemente diastólico y a la discrepancia de calibre con la aorta. (1)

Cheng clasificó la embolia coronaria según su mecanismo fisiopatogénico en directa, iatrogénica y paradójica. (1)

De acuerdo con esta clasificación, la embolia directa puede originarse de vegetaciones valvulares en la endocarditis infecciosa (especialmente en posición aórtica), de trombos auriculares en pacientes portadores de fibrilación auricular, de trombo intraventricular y de enfermedades como prolapso mitral, válvula protésica y mixoma auricular. (1, 3) En nuestro paciente, la ausencia de síndrome febril o de impregnación aleja el diagnóstico de endocarditis. El hecho de no presentar antecedentes cardiovasculares des-

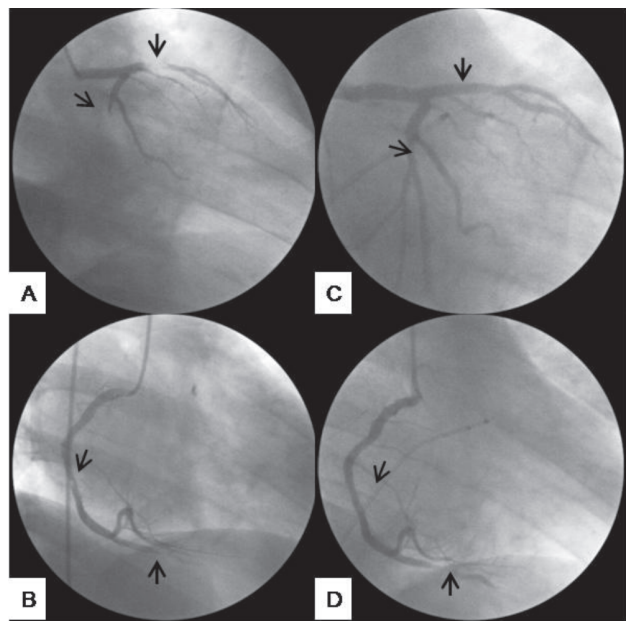


Fig. 2. Cinecoronariografía. **A.** Imagen compatible con trombo intracoronario no oclusivo (*flecha*) en el segmento proximal de la arteria descendente anterior con flujo distal TIMI II. Se observa también un trombo oclusivo en la porción auriculo-ventricular de la arteria circunfleja (*flecha*). **B.** Arteria coronaria derecha con trombo a nivel del segmento medio y del ramo descendente posterior (*flechas*) con flujo distal TIMI II. **C.** Resultado de la angioplastia con *stent* (*flecha*) más tirofibrán en la arteria descendente anterior. En la misma imagen se observa reperfusión espontánea de la arteria circunfleja (*flecha*). **D.** Desaparición del trombo en el segmento medio de coronaria derecha y persistencia del trombo en el ramo descendente posterior (*flechas*).

cartaría la presencia de un trombo intraventricular. Los hallazgos semiológicos no orientan a patologías como prolapso mitral o mixoma auricular. Es de destacar que el mixoma es más frecuente en mujeres y suele asociarse con síntomas constitucionales y alteraciones de laboratorio, no presentes en este caso. (4)

La embolia iatrogénica es la más frecuente y se observa en pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, cinecoronariografía y/o tratamiento trombolítico o anticoagulante. (1, 5) Uno de los mecanismos involucrados consiste en la liberación de cristales de colesterol desde la placa aterosclerótica dañada con la consiguiente oclusión de pequeños vasos (ateroembolia). Su presentación varía desde un cuadro subclínico hasta el compromiso multiorgánico. (5) Otra forma de embolia iatrogénica es la producida por la inyección de aire en el árbol coronario y se diagnostica por fluoroscopia. (6) En nuestro paciente no hay evidencias de enfermedad aterosclerótica, ya que las paredes del árbol coronario son lisas. Por supuesto, se descarta la ateroembolia porque el paciente presentó el cuadro antes del cateterismo.

La embolia paradójica es más rara y se produce a través de un foramen oval permeable en pacientes con

Tabla 1. Laboratorio de ingreso en guardia

Hematocrito	44,2%	Creatinina	0,88 mg/dl
Hemoglobina	14,8 mg/dl	Sodio	143 mmol/L
Glóbulos blancos	14.000 U/dl	Potasio	3,7 mmol/L
Plaquetas	463.000 U/dl	Bilirrubina total	1,2 mg/dl
Tiempo de protrombina	100%	TGO	48 U/L
KPTT	34 seg	TGP	23 U/L
Glucemia	184 mg/dl	Fosfatasa alcalina	384 U/L
Urea	26 mg/dl	CPK/MB	248/24,4 U/L

trombosis venosa profunda o tromboembolia de pulmón. (1, 7) Suelen ser infrecuentes manifestaciones clínicas de **compromiso venoso y arterial simultáneas**. (7) Si consideramos la aparente ausencia de embolias en otros territorios arteriales, este diagnóstico sería poco factible, pero no podemos descartarlo ya que el estado neurológico del paciente no era evaluable y fundamentalmente por la falta de estudio anatomopatológico.

Tung describió la generación *in situ* de trombos coronarios que se generan en presencia de un estado procoagulante. (3)

Tanto en pacientes con embolia paradójica como en aquellos con trombos regionales se debe sospechar la presencia de algún estado protrombótico, que puede favorecer el desarrollo de coágulos tanto en territorio venoso como arterial. (2, 3)

Dentro de los estados hipercoagulables, los más frecuentes son los asociados con neoplasias, síndrome nefrótico, síndromes mieloproliferativos, hemoglobinopatías y consumo de cocaína. (3, 8) En nuestro caso, los hallazgos del examen físico y de laboratorio no orientan hacia ninguna de las patologías mencionadas. Con respecto a la enfermedad neoplásica, como ya hemos referido, el paciente no tiene antecedentes de síndrome de impregnación, aunque es preciso destacar que un episodio tromboembólico puede ser la primera manifestación de la enfermedad.

También deben considerarse estados hipercoagulables asociados con trombofilias hereditarias o adquiridas, como la presencia de factor V de Leiden, el déficit de proteínas C y S, hiperhomocisteinemia y síndrome antifosfolípido, entre otros. (8) Dentro de ellos adquiere relevancia el síndrome antifosfolípido, ya que presenta compromiso coronario en el 25% de los casos, aunque no suele ser su primera manifestación. (9, 10)

En conclusión, la imposibilidad de realizar un examen anatomopatológico significó una limitación importante para dilucidar el mecanismo que originó el infarto agudo de miocardio en nuestro caso. A pesar de ello y luego de realizar un ejercicio dialéctico, pensamos que es posible que este joven paciente, en aparente estado de salud y sin antecedentes, que debutó con un cuadro de tromboembolia coronaria múltiple, haya sido portador de algún tipo de trombofilia hereditaria o adquirida, con generación de trombos *in situ*

en el árbol arterial coronario, o con la generación de trombosis venosa profunda o tromboembolia de pulmón y embolización paradójica a través de un foramen oval permeable.

Finalmente, esta patología poco frecuente, de la que en la bibliografía sólo pueden hallarse comunicaciones aisladas con escasa fundamentación angiográfica, se presenta aquí con documentación angiográfica precisa que abre un abanico de posibilidades etiológicas.

SUMMARY

Acute Myocardial Infarction Caused by Multiple Coronary Artery Embolisms

Coronary artery embolism is a rare cause of acute coronary syndrome that is scarcely documented. Only a few case reports have been published but lack of solid angiographic evidence. We describe a 32-year old man without history of cardiovascular disease with a first episode of acute myocardial infarction with angiographic evidence of multiple thromboembolisms of the coronary arteries who developed cardiogenic shock and died. We review the causes and the clinical presentations of coronary artery embolism.

Key words > Embolism - Thrombosis - Myocardial infarction

BIBLIOGRAFÍA

1. Tsung OC. Coronary embolism. *Int J Cardiol* 2009;117:138-9.
2. Antorrena Miranda I, Arroyo Esplieguero R, Carneado Ruiz J, Alonso García A, Oteo Domínguez JF, Jiménez Ortiz C. Multiple coronary embolisms in a woman with risk factors for thromboembolic disease. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:318-20.
3. Tun A, Khan IA. Myocardial infarction with normal coronary arteries: the pathologic and clinical perspectives. *Angiology* 2001;52:299-304.
4. Colucci WS, Schoen FJ. Tumores primarios del corazón. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editores. *Braunwald's Cardiología: el libro de medicina cardiovascular*. 6ª ed. Madrid: Malbrán Libros SL; 2004. p. 2218-36.
5. Leal S, Fonseca C, Sarmento P, Marques F, Carvalho D, Carneiro de Moura ML, et al. Post-percutaneous coronary angioplasty atheroembolization - a feared iatrogenic complication. *Rev Port Cardiol* 2007;27:857-66.
6. Khan M, Schmidt DH, Bajwa T, Shalev Y. Coronary air embolism: incidence, severity, and suggested approaches to treatment. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995;36:313-8.

7. Chow BJ, Hohnson CB, Turek M, Burwash IG. Impending paradoxical embolus: A case report and review of the literature. *Can J Cardiol* 2003;19:1426-32.

8. Andreotti F, Becker RC. Atherothrombotic disorders: new insights from hematology. *Circulation* 2005;111:1855-63.

9. Galve E, Ordi J, Candell J, Soler Soler J. Pathology of diseases of extracardiac origin. VI. Disease of the connective tissue and heart. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:232-42.

10. Uribe CE, Cárdenas JM, Cabrales J, Bohórquez R, Roa NL, Beltrán J y col. Infarto agudo del miocardio como primera manifestación del síndrome antifosfolípido primario en un paciente de veinticuatro años. *Rev Col Cardiol* 2005;12:135-9.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.