



## CARDIOLOGÍA DEL ADULTO - PRESENTACIÓN DE CASOS

# Trombo en la aorta torácica ascendente como causa de infarto del miocardio en el paciente joven

## *Thrombus in the thoracic ascending aorta as a cause of myocardial infarction in a young patient*

Nabil Hamdan, MD.; Pablo Castro, MD.; Luis I. Calderón, MD.; Germán Gómez, MD.; Gilberto Estrada, MD.;  
Édgar Hurtado, MD.; René Echeverría, MD.

Bogotá, DC., Colombia.

El infarto del miocardio en el adulto joven (menor de 45 años), tiene una incidencia del 2% al 6% del total de los infartos. El principal factor etiológico asociado es la aterosclerosis hasta en el 80%; en el 20% restante se hallan otras causas menos comunes (1).

A continuación se presenta el caso clínico de un paciente joven con infarto agudo del miocardio con supradesnivel del ST-T por embolización del trombo al tronco coronario izquierdo, desde un trombo localizado en la aorta torácica ascendente, y a quien se le practicó trombectomía quirúrgica.

**PALABRAS CLAVE:** infarto del miocardio, embolectomía, Fogarthy.

Myocardial infarction in a young adult (less than 45 years old) has an incidence of 2% to 6% from the total of infarcts. The main etiological associated factor is atherosclerosis in up to 80% of the cases, being the remaining 20% far less common factors (1).

We describe the clinical case of a young patient who presented a myocardial infarction with ST-T high underlevel due to thromboembolism to the left coronary trunk, from a thrombus localized in the ascendant thoracic aorta and to whom a surgical thrombectomy was performed.

**KEY WORDS:** myocardial infarction, embolectomy, Fogarthy.

(Rev. Col. Cardiol. 2005; 12: 88-92)

### Introducción

El infarto del miocardio en el paciente joven menor de 45 años, es poco frecuente y tiene una incidencia menor al 10% del total de los infartos. Como etiología se asocia más frecuentemente con enfermedad aterosclerótica y consumo de cigarrillo. Tiene un pronóstico más favorable en comparación con el infarto en personas mayores.

Fundación Clínica Abood Shaio, Departamento de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista, Bogotá, DC., Colombia.

Correspondencia: Nabil Hamdan S., MD.; Departamento de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista, Fundación Clínica Abood Shaio, Diagonal 110 No. 53-67, Teléfono: 6243211, Bogotá DC., Colombia.

Recibido: 16/12/04. Aceptado: 20/05/05

### Reporte de un caso

Paciente de género masculino de 32 años de edad, quien el 2 de julio de 2004, a las 7:00 a.m., presentó dolor precordial, opresivo, de fuerte intensidad (8/10), irradiado al miembro superior izquierdo, desencadenado en reposo y acompañado de náuseas y sudoración. Cuando transcurrían 30 minutos de iniciado el dolor, asistió a un centro médico de Bogotá. El paciente negó antecedentes de hipertensión arterial sistémica, diabetes, dislipidemia o antecedentes familiares de enfermedad coronaria. Tuvo hábitos de tabaquismo durante 8 años (10 cigarrillos al día), hasta hace 10 años. Desde hace dos meses refiere claudicación intermitente severa de los miembros inferiores, al caminar 10 metros en plano, con palidez de los miembros, por lo cual requiere

de la ayuda de muletas para caminar. En el examen físico se encuentra sudoración y palidez leve, presión arterial de 140/90 mm Hg y frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto. Se le realizó un electrocardiograma con evidencia de lesión subepicárdica anteroseptal en derivaciones anteroseptal (v1 a v5) (Figura 1).

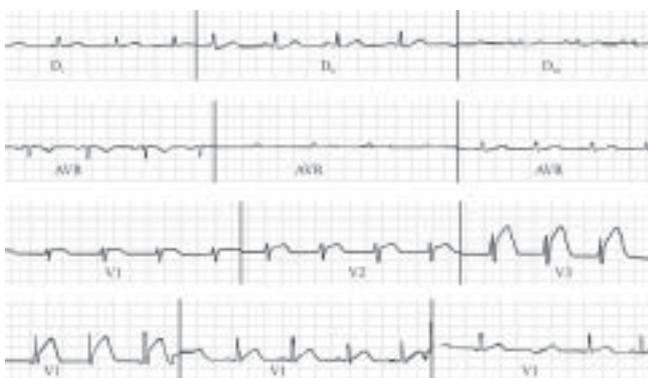


Figura 1. Electrocardiograma y lesión subepicárdica anteroseptal.

Recibió tratamiento inicial con oxígeno, ácido acetil salicílico, nitroglicerina y heparina. Al estabilizar el cuadro clínico y disminuir el dolor, se refirió a la clínica Abood Shaio. Luego de cuatro horas de iniciados los síntomas llegó a esta institución con dolor precordial de intensidad moderada y disautonomía. En el examen físico la presión arterial fue de 149/93 mm Hg y la frecuencia cardíaca de 91 latidos por minuto, ausencia de pulsos a nivel poplíteo, pedio y tibial posterior del miembro inferior derecho y reducción del pulso poplíteo (II/IV) en el miembro izquierdo, con ausencia de pulso a nivel pedio y tibial posterior. Se le realizó electrocardiograma en el cual no se hallaron cambios que correspondieran a isquemia, lesión o necrosis, revirtiendo el supradesnivel del ST-T encontrado en el electrocardiograma anterior (Figura 2).

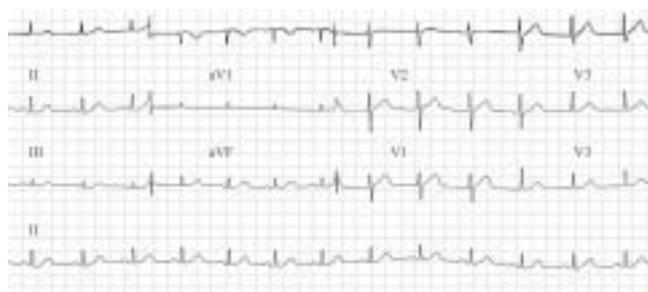


Figura 2. Electrocardiograma control practicado en urgencias de la Clínica Abood Shaio.

La radiografía de tórax fue normal. Se inició tratamiento con betabloqueador y para disminuir el dolor se administró meperidina. Se solicitaron exámenes de laboratorio de rutina y se trasladó a la unidad de cuidados coronarios con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio con supradesnivel del ST-T, anteroseptal, y enfermedad arterial periférica de miembros inferiores. Permaneció estable en esta unidad, con ausencia de dolor y sin nuevos cambios en los electrocardiogramas de controles. Los exámenes de laboratorio reportaron troponina I en 235 ng/dL, creatinina fosfoquinasa de 49 U/L, perfil lipídico con HDL de 29 mg/dL, LDL 111 mg/dL, triglicéridos 101 mg/dL, hemograma y creatinina normales. El paciente fue valorado por el hematólogo de la institución quien solicitó exámenes de laboratorio para descartar un estado de hipercoagulabilidad (Tabla 1).

Tabla 1  
PRUEBAS DE COAGULACIÓN Y OTROS

Examen	Valor	Referencia
Anti trombina III	21 mg/dL	25 - 33 mg/dL
Proteína C de coagulación	98,55 mg/L	65 - 140 mg/L
Proteína S de coagulación	54,50 mg/L	60 - 150 mg/L
Anticuerpos antinucleares		
Patrón moteado 1/40	Reactivo	
Huso mitótico 1/160		
Anticardiolipinas IGG	15 GPL	Menor a 15 GPL
Anticardiolipinas IGM	14 MPL	Menor a 20 MPL
VDRL	No reactivo	

Se le realizó ecocardiograma transtorácico en el cual se encontró ventrículo izquierdo con disquinesia apical con trombo no móvil y fracción de eyección en 45% a 50%; derrame pericárdico de 150 mL aproximadamente, sin repercusión hemodinámica y ausencia de congestión hepática. El resto era normal.

El eco dúplex arterial del miembro inferior derecho mostró obstrucción tibioperonea y de la tibial anterior por trombo organizado, con restitución a nivel de las tibiales y peronea por circulación colateral. No se encontraron cambios ateroscleróticos y la circulación arterial del miembro inferior izquierdo era normal.

El 6 de julio se le realizó coronariografía y arteriografía de miembros inferiores en las que se observó ostium del tronco coronario izquierdo sin lesiones. Segmentos medio y distal del tronco con imagen angiográfica de defecto de llenado que sugiere trombo intracoronario, que compromete el 80% de su luz, extendiéndose a la porción proximal y media y distal de la arteria des-

cendente anterior, con flujo distal TIMI 3. Las arterias circunfleja y coronaria derecha no mostraban lesiones (Figuras 3 y 4). El aortograma abdominal era de aspecto normal y tanto las arterias renales como la bifurcación de las arterias ilíacas se encontraban sin lesiones (Figuras 5 y 6). En el miembro inferior derecho se encontró el tronco tibioperoneo ocluido en el tercio proximal sin visualización de los vasos distales (Figura 7). En el lecho arterial del miembro inferior izquierdo no se evidenciaron lesiones, pero sí buena visualización de los vasos distales (Figura 8).

El caso clínico se discutió en la junta médico-quirúrgica en la cual se decidió iniciar un inhibidor de glicoproteína IIb IIIa (tirofiban), y realizar una angiografía coronaria de control a las 48 horas y evaluar el estado del tronco coronario y la arteria descendente anterior, y de acuerdo con el resultado decidir la conducta terapéutica.

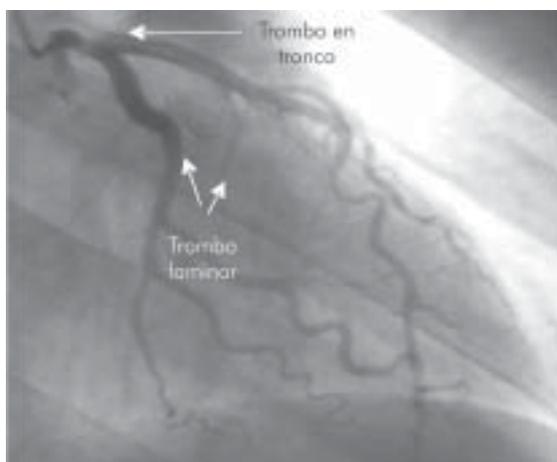


Figura 3. Arteria coronaria izquierda.

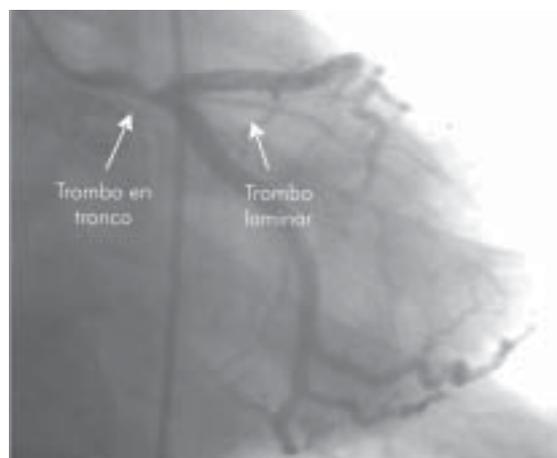


Figura 4. Arteria coronaria izquierda.

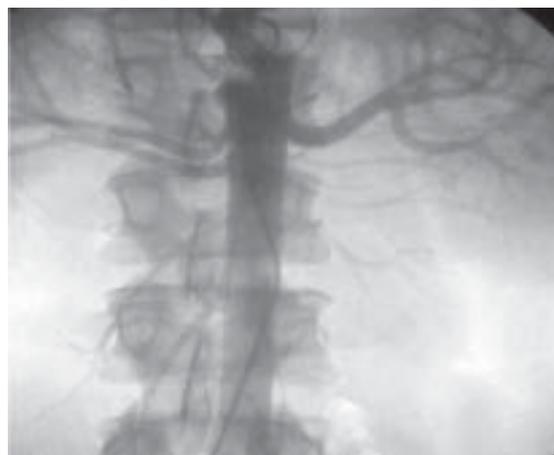


Figura 5. Aortograma abdominal.



Figura 6. Bifurcación de las arterias ilíacas.

La angiografía coronaria de control realizada 48 horas después de iniciado el tirofiban, mostró la presencia de gran trombo en el tronco izquierdo que causaba reducción significativa de su luz, por lo que se decidió realizar trombectomía coronaria quirúrgica y trombectomía arterial de miembros inferiores (Figura 9).

El 9 de julio se realizó una intervención quirúrgica, en la cual se practicó aortotomía de la aorta torácica ascendente; se encontró una masa grande que ocluía, casi en su totalidad, la luz de la aorta y del ostium coronario izquierdo. Se resecó en toda su extensión y se realizó embolectomía con Fogarty en la arteria descendente anterior y circunfleja (Figura 10). En ambos miem-

brotes inferiores se extrajeron abundantes trombos a nivel de las trifurcaciones lo cual permitió un excelente flujo retrógrado por el lado derecho e izquierdo. La masa encontrada en la aorta y el resto de los trombos extraídos así como la toma de biopsia de la aorta, se enviaron para estudios anatomopatológicos.

En el estudio anatomopatológico de las muestras de la masa de la aorta y de los trombos tomadas durante la cirugía, se encontró una constitución de trombos fibrinohemorrágicos. En la biopsia de la aorta se describieron cambios mixoides.

El paciente fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos en donde se evidenció una excelente recuperación del post-operatorio sin ningún tipo de complicación.

Se le realizó un ecocardiograma transtorácico de control con evidencia de hipoquinesia anteroseptal del ventrículo izquierdo y fracción de eyección del 45% al 50%. Persistía imagen de trombo apical no móvil, por lo que se mantuvo anticoagulación con heparina.

En el examen físico en el post-operatorio persistía ausencia bilateral de pulsos pedios y tibiales posteriores, con cianosis y frialdad distal del pie derecho.

El 12 de julio se le practicó eco dúplex arterial de miembros inferiores de control, en el que se encontró obstrucción por trombo de la arteria poplítea derecha y del tercio proximal de las arterias tibiales y peronea del mismo lado, y obstrucciones parciales en la tibial posterior izquierda, con flujo distal de baja velocidad y ondas monofásicas.

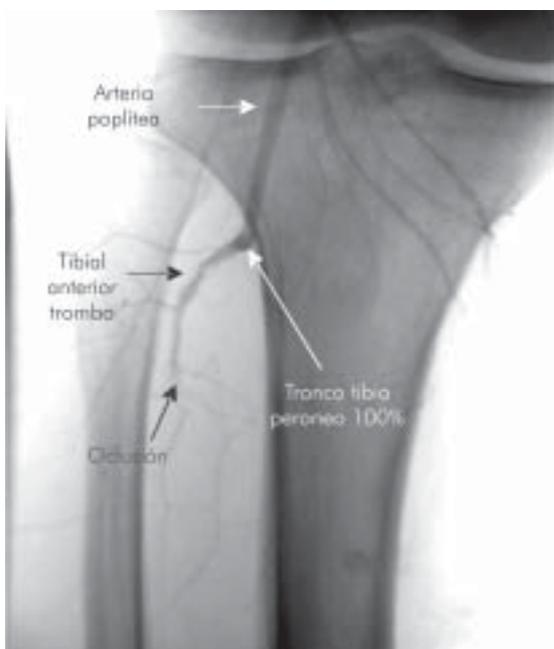


Figura 7. Tronco tibioperoneo derecho ocluido.

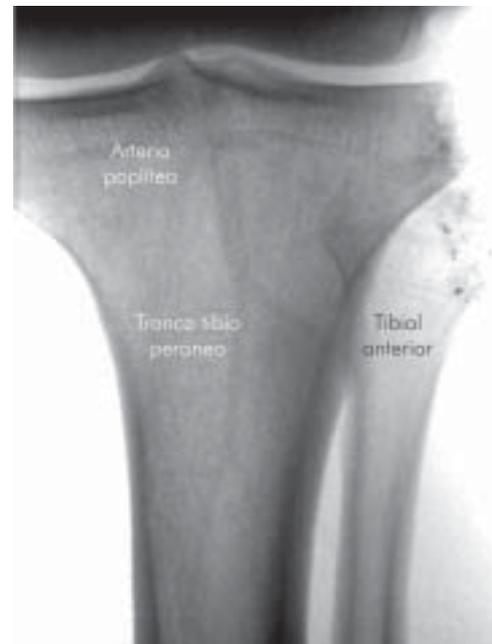


Figura 8. Miembro inferior izquierdo sin lesiones.

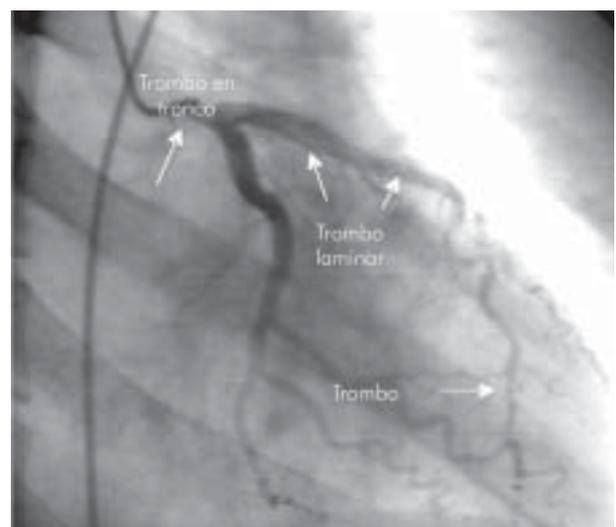


Figura 9. Arteriografía de control 48 horas después de iniciado el tirofibrán.

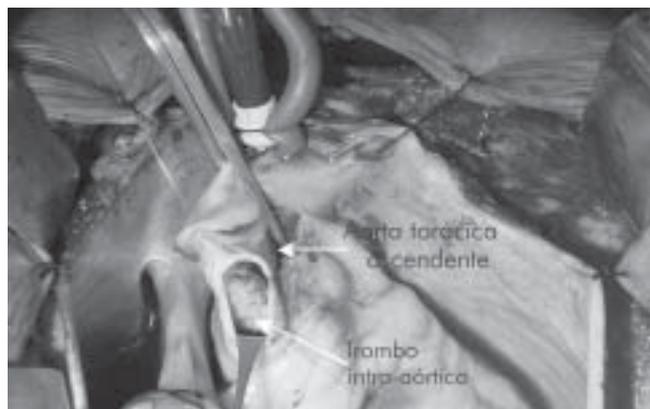


Figura 10. Trombo en aorta torácica ascendente.

Por su buena evolución en la unidad de cuidados intensivos se trasladó al piso y se inició anticoagulación con warfarina, hasta lograr un INR > 2. Por su evolución clínica estable se decidió dar salida el 15 de julio con tratamiento farmacológico a base de warfarina, metoprolol, furosemida, lovastatina y control por las consultas de cirugía cardiovascular, cardiología y hematología.

## Discusión

El infarto del miocardio en el adulto joven (menor de 45 años), tiene una incidencia del 2% al 6% del total de los infartos. El principal factor etiológico asociado es la aterosclerosis hasta en el 80%, si bien se encuentran otras causas menos comunes en el 20% restante (Tabla 2) (1, 7).

Tabla 2

### FACTORES ETIOLÓGICOS DEL INFARTO DEL MIOCARDIO EN EL ADULTO JOVEN

Mecanismo	Frecuencia
- Aterosclerosis	80%
- Embolismo coronario	5%
Foramen ovale	
Endocarditis	
- Estado de hipercoagulabilidad	5%
Anticonceptivos orales	
Lupus eritematoso sistémico	
Anormalidades genéticas de la anticoagulación	
- Anormalidades congénitas de las arterias coronarias	4%
- Otras	6%
Diseción coronaria	
Espasmo coronario	
Trauma de tórax	
Vasculitis	
Radiación del mediastino	

Existen algunos factores de riesgo modificables, como el tabaquismo, el cual tiene una incidencia del 76% al 91% en los pacientes jóvenes. La hiperlipidemia y los antecedentes familiares de enfermedad coronaria también son de gran importancia ya que pueden tener una asociación hasta del 70% (1, 2).

En los estados de hipercoagulabilidad, se pueden encontrar niveles elevados del factor VII, aumentos de los niveles de fibrinógeno o disminución de la actividad fibrinolítica por aumento del inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAI 1). El síndrome antifosfolipídico se asocia a enfermedad coronaria de multivasos y a trombosis venosa profunda (3).

Los niveles elevados de homocisteína, así como la insuficiencia de proteína C o S y de antitrombina III o del factor V de Leiden, usualmente están ligados con enfermedades tromboembólicas y enfermedad coronaria (4, 5, 7).

En la revisión de la literatura solamente se exponen dos casos similares de presencia de trombo en la aorta ascendente con compromiso del ostium coronario, en pacientes jóvenes, en los cuales se documentó estado de hipercoagulabilidad. Uno de ellos fue publicado en 1975 en un paciente de 42 años, con compromiso del ostium del tronco izquierdo, y el segundo se publicó recientemente en un paciente de 37 años en quien se encontró compromiso del ostium de la arteria coronaria derecha (6).

La mortalidad hospitalaria es aproximadamente del 1% al 6% y es menor si se compara con la de los pacientes mayores, la cual es del 8% al 22%.

La incidencia de shock cardiogénico, disfunción ventricular y accidente cerebrovascular es muy baja, por lo que en los pacientes jóvenes la edad es un predictor independiente de buen pronóstico (1, 5).

## Bibliografía

1. Choudhury L, et al. Myocardial infarction in young patients. *Am J Med* 1999; 107: 254-261.
2. Doughy M, et al. Acute infarction in the young. The university of Michigan experience. *Am Heart J* 2002; 143: 56-62.
3. Sajeev CG, et al. Myocardial infarction in a young woman with antiphospholipid syndrome. *Intern J Cardiol* 2002; 91: 99-100.
4. Peterman MA, et al. Syndrome of protein C deficiency and anterior wall acute myocardial infarction at a young age. *Am J Cardiol* 2003; 92: 768-770.
5. Makris TK, et al. Markers of risk in young offspring with paternal history of myocardial infarction. *Intern J Cardiol* 2003; 89: 287-293.
6. Shahin GMM, et al. Organized thrombus in the ascending aorta originating from the ostium of the right coronary artery. *Cardiovas Surg* 2002; 10: 62-64.
7. Ogawa M, et al. Homocysteine and hemostatic disorder as a risk factor for myocardial infarction at a young age. *Thromb Research* 2003; 109: 253-258.