



CARDIOLOGÍA DEL ADULTO – PRESENTACIÓN DE CASOS

Infarto agudo miocárdico-embólico asociado a embolia pulmonar



Verónica Hernández-Jiménez^{a,*}, Abraham López-Ricardo^a, Rosa Sánchez-Aquino^a,
María José Calero-Rueda^a y Jesús Saavedra-Falero^b

^a Servicio de Cardiología, Hospital Infanta Elena, Madrid, España

^b Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Ruber Juan Bravo, Madrid, España

Recibido el 27 de abril de 2016; aceptado el 21 de agosto de 2016

Disponible en Internet el 19 de octubre de 2016

PALABRAS CLAVE

Tromboembolismo pulmonar;
Infarto agudo de miocardio

KEYWORDS

Pulmonary thromboembolism;
Acute myocardial infarction

Resumen El infarto agudo de miocardio de origen embólico es poco frecuente y suele ocurrir en pacientes con la fibrilación auricular o las valvulopatías. Suele afectar a la arteria descendente anterior. La presentación simultánea de un embolismo pulmonar y un infarto agudo de miocardio también es rara y difícil de diagnosticar porque ambas entidades producen síntomas parecidos y alteraciones electrocardiográficas a veces superponibles.

Se presenta el caso de un paciente con embolia pulmonar y un infarto agudo de miocardio simultáneos, en probable relación con una embolia paradójica.

© 2016 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Embolitic acute myocardial infarction associated with pulmonary embolism

Abstract Acute myocardial infarction of embolic origin is rare and usually develops in patients with atrial fibrillation or valvular heart diseases. It affects the anterior descending artery. Simultaneous presentation of a pulmonary embolism and acute myocardial infarction is also rare and difficult to diagnose because both entities produce similar symptoms and sometimes overlapping electrocardiographic alterations.

The case of a patient with simultaneous pulmonary embolism and acute myocardial infarction is presented, probably related to a paradoxical embolism.

© 2016 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: verocardio@gmail.com (V. Hernández-Jiménez).

Caso clínico

El infarto agudo de miocardio de origen embólico es muy poco frecuente. En ausencia de las valvulopatías o de la fibrilación auricular, puede ser debido a las embolias paradójicas desde el sistema venoso al sistema arterial a través de un cortocircuito derecha-izquierda. La presentación simultánea de un trombo pulmonar y un trombo arterial coronario es excepcional.

Presentamos el caso de un paciente de 58 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con el irbersartan, obesidad (índice de masa corporal de 37 kg/m²), posible síndrome de apnea obstructiva del sueño en estudio por neumología y trombosis venosa profunda de repetición con estudio de hipercoagulabilidad negativo. El paciente ingresa por un cuadro de: cinco días de evolución de fiebre, tos con expectoración y disnea progresiva e intolerancia al decúbito. Además, presentaba opresión centrotorácica con los esfuerzos, de carácter intermitente en los últimos días.

A su llegada al servicio de urgencias, el paciente estaba taquipneico con cianosis periférica e hipoventilación generalizada a la auscultación. La radiografía de tórax mostraba cardiomegalia e infiltrados parcheados bilaterales. En la analítica destacaba leve leucocitosis con desviación izquierda, pH 7,41, pCO₂ 55 mm Hg, pO₂ 58 mm Hg y bicarbonato de 32 mm Hg, dímero D normal y ligera elevación de los biomarcadores de necrosis miocárdica con troponina I pico de 0,2 ng/dl. El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal con ondas T negativas y simétricas de V3 a V6. Se le realizó un ecocardiograma transtorácico que mostraba un ventrículo izquierdo no dilatado, con función sistólica global normal y sin alteraciones de la contractilidad segmentaria, con un ventrículo derecho no dilatado y normofuncionante, sin valvulopatías. Se inició tratamiento antibiótico, diurético intravenoso y doble antiagregación y anticoagulación ante la sospecha de un síndrome coronario agudo. En las siguientes horas, el paciente fue empeorando desde el punto de vista respiratorio, con acidosis respiratoria y disminución del nivel de conciencia. Se inició manejo con broncodilatadores, corticoides y ventilación no invasiva con BIPAP.

Progresivamente, fue mejorando de los signos y síntomas de insuficiencia respiratoria. Una vez estabilizado, se le realizó una coronariografía que mostró las arterias coronarias angiográficamente normales y sin aparentes placas de ateroma por lo que se suspendió la antiagregación y la anticoagulación. Fue dado de alta con el diagnóstico de neumonía atípica complicada con insuficiencia cardíaca y respiratoria y en tratamiento con broncodilatadores y BIPAP.

A los 10 días el paciente vuelve a ingresar por un cuadro de dolor centrotorácico opresivo de 4 horas de evolución. El electrocardiograma presentaba una elevación de segmento ST de 2 mm en V1-V2, onda S en I y q en III con onda T negativa (fig. 1). En la analítica destacaba elevación de la CPK, MB y troponina I. Ante el diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación de ST se inició doble antiagregación, anticoagulación y se le realizó una coronariografía urgente que mostró una lesión trombótica severa en el ostium de la coronaria derecha que producía una estenosis del 90% e imagen de trombo en la arteria descendente posterior (fig. 2). Se intentó aspiración manual del trombo, se le administró perfusión de abciximab pero ante la persistencia de gran cantidad de material residual se le implantó un stent farmacoactivo. La descendente posterior se dilató con el balón y se le implantó otro stent farmacoactivo. Tras la angioplastia, el paciente refería dolor torácico residual que aumentaba con la inspiración. En el electrocardiograma se había normalizado el ST en las precordiales derechas, sin desarrollo de la onda Q y mostraba una elevación del ST de menos de 0,5 mm en la cara inferior. El dolor fue cediendo progresivamente con nitroglicerina en perfusión intravenosa y las alteraciones electrocardiográficas se normalizaron. El ecocardiograma realizado entonces mostró un ventrículo izquierdo no dilatado, con función sistólica global conservada, un ventrículo derecho dilatado y severamente disfuncionante (velocidad s'en Doppler tisular del anillo tricuspídeo de 4 cm/s) con acinesia de la pared libre basal y media y la contractilidad conservada en el ápex y el desplazamiento del septo interventricular hacia la izquierda. Ante la sospecha de una embolia pulmonar, se le realizó un angioTAC del tórax que objetivó defectos de repleción en la arteria lobar superior derecha, en las zonas de bifurcación de las arterias lobares

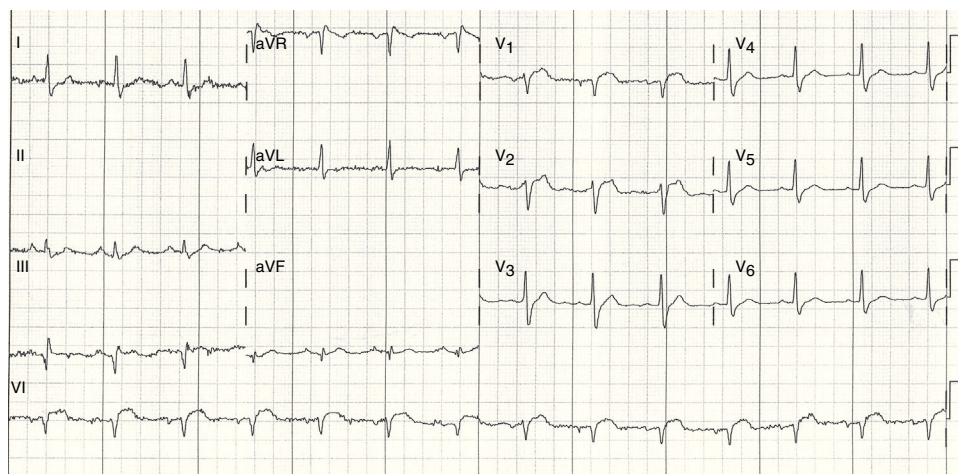


Figura 1 Electrocardiograma de 12 derivaciones. Elevación de ST de 2 mm en derivaciones V1-V2. Onda S en derivación I y onda Q en derivación III con onda T negativa.

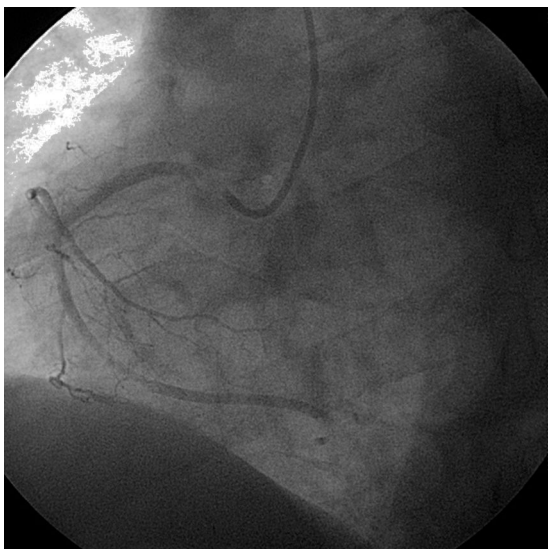


Figura 2 Coronariografía con proyección oblicua izquierda. Defecto de repleción de contraste en el segmento proximal de la arteria coronaria derecha y en el segmento distal.

del lóbulo medio y en las arterias segmentarias de la pirámide basal derecha, todo ello compatible con embolismo pulmonar agudo. El paciente no tenía signos de trombosis venosa profunda por lo que no se le realizó un estudio Doppler venoso de los miembros inferiores. Se completó el estudio con una resonancia magnética cardiaca que confirmó la existencia de un ventrículo derecho severamente dilatado y disfuncionante, con un pequeño trombo laminar en la base, con realce tardío transmural de la pared libre basal y media del ventrículo derecho y la captación subendocárdica en el segmento basal inferior del ventrículo izquierdo tras la administración de gadolinio todo ello compatible con el infarto inferior y del ventrículo derecho (fig. 3). Fue dado de alta con doble antiagregación y anticoagulación oral.

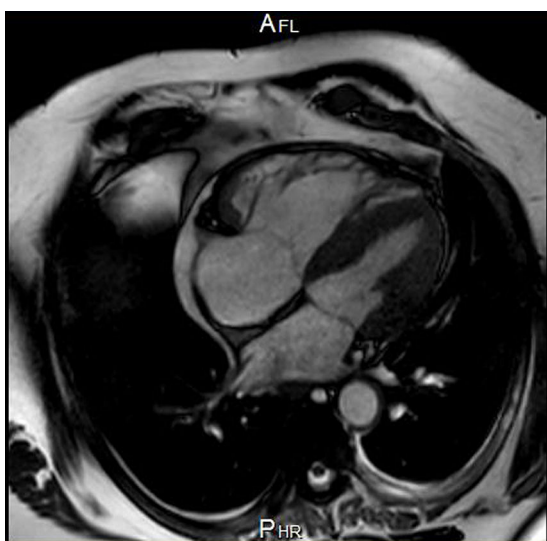


Figura 3 Resonancia magnética cardiaca. Imagen en plano apical 4 cámaras con un ventrículo derecho significativamente dilatado en comparación con el ventrículo izquierdo.

Discusión

Presentamos el caso de un paciente con un infarto inferior del ventrículo derecho y de tromboembolismo pulmonar simultáneos.

La mayoría de los infartos agudos de miocardio son producidos por la rotura o erosión de una placa arteriosclerótica^{1,2}. En un pequeño porcentaje de casos las oclusiones coronarias pueden ser causadas por una embolia. Suelen ser pacientes con fibrilación auricular, valvulopatías o miocardiopatías y la arteria más frecuentemente afectada es la descendente anterior³. El diagnóstico diferencial entre la embolia coronaria y la rotura de una placa de ateroma puede ser complicado por la angiografía y no está exenta de limitaciones⁴. La ultrasonografía intravascular y la tomografía de coherencia óptica ofrecen una mayor sensibilidad y precisión diagnóstica respecto a la angiografía coronaria^{5,6}. En nuestro caso, la coronariografía mostraba las arterias aparentemente normales sin signos de rotura de la placa y la presencia de un gran trombo compatible con origen embólico.

Por otro lado, la asociación entre el embolismo pulmonar y el infarto agudo de miocardio no es frecuente. Existen muy pocos casos descritos en la literatura y en la mayoría consideran la embolia paradójica a través de un *foramen oval* permeable como posible mecanismo del infarto de miocardio^{7,8}.

En nuestro caso, el diagnóstico inicial fue de un infarto agudo de miocardio por la clínica de dolor torácico y la elevación del segmento ST en el electrocardiograma.

El diagnóstico del embolismo pulmonar es difícil y a veces tardío porque los síntomas como la disnea o el dolor torácico son inespecíficos y comunes a otras patologías.

Los cambios electrocardiográficos asociados al embolismo pulmonar fueron descritos por McGinn y White en el año 1935 con el patrón típico S1Q3T3⁹. Posteriormente, Chou describió otros hallazgos típicos en el electrocardiograma: 1) Patrón S1Q3T3. 2) Desviación del eje del QRS a la derecha. 3) Bloqueo completo o incompleto de rama derecha; y 4) la inversión de ondas T en precordiales derechas¹⁰. Otras alteraciones electrocardiográficas frecuentes en el embolismo pulmonar son: la taquicardia sinusal, el descenso de ST en las precordiales derechas y la elevación de ST de V1 a V4. Se han descrito casos del embolismo pulmonar con elevación de ST simulando un infarto de miocardio anterior. El mecanismo exacto de esta elevación no está claro, se cree que es debido a la dilatación aguda y a la isquemia miocárdica por la sobrecarga de presión del ventrículo derecho¹¹.

El electrocardiograma de nuestro paciente al ingreso mostraba elevación de ST de V1 a V2 con patrón S1Q3T3. El ecocardiograma mostraba dilatación y disfunción severa del ventrículo derecho con el signo de McConnell (acinesia basal y media con contractilidad apical conservada de la pared libre del ventrículo derecho) y la desviación del septo interventricular hacia la izquierda, con un ecocardiograma normal unas semanas antes, lo que era muy sospechoso de la embolia pulmonar que se confirmó en la tomografía computarizada del tórax.

Dada la evolución del caso, creemos que el paciente sufrió una embolia pulmonar aguda y que debido al aumento de las presiones de llenado de las cavidades derechas se produjo una embolia coronaria a través de un *foramen oval*

permeable. Es una hipótesis, difícil de demostrar porque no tenemos la evidencia ecocardiográfica del trombo atravesando el *foramen oval*, no obstante, la evidencia del trombo en las arterias pulmonares y en la arteria coronaria refleja que estos dos eventos están relacionados.

En conclusión, presentamos un caso excepcional de un paciente con un embolismo pulmonar y un infarto agudo de miocardio de origen embólico simultáneos presumiblemente debido a una embolia paradójica a través de un *foramen oval* permeable.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Nabel EG, Braunwald E. A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2012;366:54–63.
2. Libby P. Inflammation in the atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2012;32:2045.
3. Gersony DR, Kim SH, Di Tullio M, Fard A, Rabbani L, Homma S. Acute myocardial infarction caused by paradoxical coronary embolization in a patient with a patent foramen oval. *J Am Soc, Echocardiogr.* 2001;14:1227–9.
4. Wasek WC, Samul W, Ryzek R, Skrobowski A. Unique case of ST-Segment-Elevation myocardial infarction related to paradoxical embolization and simultaneous pulmonary embolization. Clinical considerations on indications for patent foramen oval closure in no-guidelines land. *Circulation.* 2015;131:1214–23.
5. Maechara A, Mintz GS, Bui AB, Walter OR, Castagna MT, Canos D, et al. Morphologic and angiographic features of coronary plaque rupture detected by intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:904–10.
6. Kubo T, Imanishi T, Takarada S, Kuroi A, Ueno S, Yamao T, et al. Assessment of culprit lesion morphology in acute myocardial infarction. Ability of optical coherence tomography compared with intravascular ultrasound and coronary angiography. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:933–9.
7. Rovner A, Valika AA, Kovacs A, Kates A. Possible paradoxical embolism as a rare cause for an acute myocardial infarction. *Echocardiography.* 2006;23:407–9.
8. Uchida S, Yamamoto M, Masaoka Y, Mikouchi H, Nishizaki Y. A case of acute pulmonary embolism and acute myocardial infarction with suspected paradoxical embolism after laparoscopic surgery. *Heart Vessels.* 1999;14:197–200.
9. McGinn S, White PD. Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism. *JAMA.* 1935;104:1473–80.
10. Chou T. *Electrocardiography in clinical practice.* 2nd edn. Orlando: Grune Stratton; 1986. p. 309–17.
11. Lin JF, Li YC, Yan PL. A case of massive pulmonary embolism with ST elevation in leads V1-V4. *Circ J.* 2009;73:1177–9.