

11205  
9

**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO  
DEBIDO A EMBOLISMO CORONARIO EN PACIENTES CON PRÓTESIS  
MECÁNICAS CARDIACAS. REVISIÓN DE LA LITERATURA Y REPORTE DE  
TRES CASOS.**

Dr. José Emilio Exaire Rodríguez

ASESOR: Dr. Juan Verdejo Paris

798911

**Tesis para Especialidad en Cardiología  
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

México D.F. a 5 de septiembre de 2001





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

- I. INTRODUCCIÓN
- II. OBJETIVO
- III. MATERIAL Y MÉTODOS
- IV. ANÁLISIS ESTADÍSTICO
- V. RESULTADOS
- VI. DISCUSIÓN
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de embolismo coronario como causa de infarto agudo al miocardio, fue descrito en el año de 1856 por Virchow<sup>1</sup>. Aunque se ha considerado como una causa rara de necrosis miocárdica, existen reportes de que puede ser infradiagnosticada<sup>2</sup>. Wenger y Bauer en una revisión de 17,469 casos de autopsias realizadas en el Hospital Monte Sinai de Nueva York, E. U., encontraron una incidencia general de 0.06%<sup>3</sup>. Oakley y colaboradores encontraron 90 casos reportados en la literatura hasta el año de 1961<sup>4</sup>. Loire *et al* describieron 30 casos de embolismo coronario en un grupo de 680 autopsias<sup>5</sup>.

Las causas principales de embolismo coronario reportadas en la literatura son en primer lugar endocarditis infecciosa seguida de enfermedad aterosclerosa coronaria, válvulas protésicas, lesiones valvulares no infectadas, trombo aórtico, embolismo paradójico, endocarditis de etiología no infecciosa, trombosis venosa pulmonar, miocardiopatías, mixomas y secundarias a cateterismo cardiaco<sup>2</sup>.

Los embolismos coronarios en pacientes con válvulas protésicas pueden presentarse en el postoperatorio temprano por embolia gaseosa, de calcio o adiposa, lesiones del árbol vascular o exclusión de la arteria coronaria y tardíamente por embolismo atrial o valvular y raramente por fragmentos de teflón<sup>6</sup>.

Las consecuencias del embolismo coronario dependen de su localización y el tamaño del émbolo. Los trombos grandes causan necrosis miocárdica extensa y las menores se alojan distalmente causando infartos de menor extensión. Si el émbolo es tan pequeño que sólo ocluye una rama intramiocárdica, los vasos

colaterales previenen la necrosis miocárdica y el evento puede ser clínicamente silente. Un émbolo que ocluye varias ramas intramiocárdicas puede también ser silente al inicio, pero si la trombosis se extiende y ocluye el tronco de la coronaria, puede a su vez extenderse la cantidad de tejido necrótico. Si coexiste enfermedad aterosclerosa, habitualmente el infarto será de mayor extensión. Dos terceras partes de las embolias coronarias clínicamente diagnosticadas producen infartos transmurales y una tercera parte infartos no transmurales<sup>7</sup>. Tres cuartas partes de los infartos embólicos son de localización anterior<sup>8</sup> probablemente por factores hemodinámicos que favorecen el flujo diastólico hacia el tronco de la coronaria izquierda<sup>9</sup>.

La historia natural de la enfermedad incluye la lisis, retracción y recanalización del trombo que inclusive puede dejar una apariencia angiográfica normal del vaso afectado, haciendo más difícil su diagnóstico en vida. Se ha demostrado que a cuatro semanas de un embolismo causado por cateterismo cardiaco<sup>10</sup> el trombo desaparece por completo, por lo que el diagnóstico puede ser circunstancial.

El diagnóstico angiográfico se hace cuando coexisten arterias epicárdicas coronarias normales con presencia de trombo definitivo.

## CUADRO CLINICO

Se puede presentar de cuatro maneras distintas. Típicamente, el diagnóstico se debe de considerar en un paciente con alguna condición predisponente para presentar embolismos que sufre muerte súbita o dolor retroesternal acompañado de cambios electrocardiográficos compatibles con infarto al miocardio y aumento

de enzimas cardíacas (mioglobina, troponina T, troponina I, creatinfosfoquinasa, deshidrogenasa láctica y transaminasa glutámico oxalacética).

Una tercera parte de los enfermos se presentan con síntomas atípicos para isquemia miocárdica como disnea o falla cardíaca que pueden no acompañarse de dolor precordial. Este deterioro suele confundirse con progresión de la cardiopatía de base<sup>11</sup>.

Otra forma de presentación son pacientes asintomáticos en quienes se encuentran necrosis electrocardiográfica durante una revisión de rutina.

Los pacientes pueden tener historia de embolismo sistémico previo. Habitualmente tienen pocos factores de riesgo para enfermedad aterosclerosa a menos que el embolismo haya ocurrido por tener un infarto anterior con discinesia o aneurisma ventricular y presencia de un trombo intraventricular.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Durante el postoperatorio temprano, los enfermos con cambio valvular mitral pueden sufrir embolismo de fuentes diversas y presentan un gran reto diagnóstico. En pacientes con endocarditis, puede desprenderse la vegetación y viajar inadvertidamente al lecho coronario. El talco, el material de sutura, la médula ósea y la grasa pueden alojarse en las porciones intramurales de las arterias epicárdicas coronarias y por tanto, no producen síntomas.<sup>12</sup>

El embolismo aéreo puede complicar hasta el 11% de las operaciones<sup>13</sup> y son más frecuentes en el cambio valvular mitral. Las precauciones habituales de remover el aire de la aorta y del corazón izquierdo, habitualmente evitan estos

problemas.

Los émbolos de calcio se presentan cuando se debrida un aparato valvular severamente calcificado y si se alojan en las arterias coronarias pueden causar muerte súbita o infarto perioperatorio<sup>14</sup>.

Se ha reportado embolismo transquirúrgico de músculo papilar a arterias coronarias <sup>15</sup>.

Tardíamente, las fuentes embolígenas son distintas incluyendo trombosis en cavidades cardiacas, endocarditis infecciosa, enfermedad arterial coronaria, la propia válvula protésica, trombo aórtico, embolismo paradójico, trombosis venosa pulmonar y secundarias a cateterismo cardiaco<sup>2</sup>.

## CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

Dependiendo del sitio de la oclusión y si la necrosis es transmural, se desarrollan ondas Q patológicas con anormalidades de la repolarización. Setenta por ciento de los infartos embólicos tienen cambios permanentes en el electrocardiograma mientras que el treinta por ciento restante tienen cambios reversibles localizados solamente a las ondas T y segmento ST<sup>7</sup>.

## OBJETIVO

Aunque se sabe la existencia de embolismos coronarios en pacientes con prótesis mecánicas, no se conoce la frecuencia con la que ocurren. Es necesario reconocer este problema ya que al ser infrecuente, el diagnóstico y el tratamiento

son un reto.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 458 expedientes de pacientes que llegaron al servicio de Urgencias y Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" con prótesis cardiacas y complicaciones agudas entre los años 1996 a 1999. De ellos 73 tenían prótesis mecánicas.

### CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN

Se encontraron 50 mujeres y 23 hombres. Ocho de estos pacientes tenían 2 prótesis cardiacas y uno de ellos tenía 3 prótesis (dos mecánicas y una biológica tricúspide). Treinta y tres pacientes tenían prótesis Medtronic hall, 13 pacientes con prótesis de Björk-Shilley, 12 pacientes prótesis de Sorin, 4 pacientes con prótesis tipo Starr-Edwards, 4 pacientes con prótesis tipo carbomedics, 3 pacientes con prótesis St. Jude, 1 paciente con prótesis Lillehei-Kaster, 1 paciente con prótesis Braunwald-Cutter y un paciente con prótesis desconocida ya que fue operado fuera del Instituto.

Sesenta y tres pacientes tenían como diagnóstico cardiopatía reumática inactiva, 6 pacientes con estenosis aórtica degenerativa, un paciente con prolapso valvular mitral, un paciente con comunicación interauricular y disgenesia de la válvula mitral, un paciente con persistencia del conducto arterioso y endocarditis y una endocarditis sin lesiones cardiacas previas.

Se encontraron 4 casos de pacientes que habían presentado infarto al miocardio.



Uno se excluyó del análisis al encontrarse lesión aterosclerosa y disección como etiología del infarto.

Se relatarán a continuación los tres casos clínicos de los enfermos y su tratamiento.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los resultados del análisis demográfico serán presentados en porcentajes para las variables continuas y frecuencia para variables categóricas.

Uno se excluyó del análisis al encontrarse lesión aterosclerosa y disección como etiología del infarto.

Se relatarán a continuación los tres casos clínicos de los enfermos y su tratamiento.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los resultados del análisis demográfico serán presentados en porcentajes para las variables continuas y frecuencia para variables categóricas.

## RESULTADOS

### CASO CLINICO I

M.A.E.O. Mujer de 53 años.

#### ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA:

Sin factores de riesgo para enfermedad coronaria. Niega episodios de fiebre reumática.

#### HISTORIA CLINICA:

Se diagnosticó como estenosis aórtica degenerativa con gradiente de 60 mmHg.

Se realizó coronariografía en 1989 que demostró arterias epicárdicas sin lesiones angiográficas.

El 22 de septiembre de 1989 se realizó cambio valvular aórtico por prótesis Medtronic hall de 21mm.

Se manejó con acenocumarina en dosis promedio de 10 mg por semana. En la evolución presentó dos embolismos vasculares cerebrales en los años de 1994 y 1996 en territorio de la arteria cerebral media derecha por presentar bajos índices de anticoagulación.

El 30 de agosto de 1998 se presentó a urgencias por dolor precordial opresivo de 12 hrs de evolución con presencia de ondas r pequeñas de V1 a V4 con elevación del ST de 2 mV de V1 a V4, isquemia subepicárdica V5 y V6. Elevación del segmento ST en aVL diagnosticándose infarto del miocardio anterolateral de 12 hr de evolución (figura 1). A su ingreso se encontraron los siguientes laboratorios de importancia:

TP 25/14 TTP 39/29

El primero de septiembre de 1998 se llevó a cateterismo el cual demostró trombo definitivo a nivel del tercio medio de la arteria descendente anterior (figura 2). Se administraron 300,000 unidades intracoronarias de estreptoquinasa y se realizó angioplastia coronaria percutánea transluminal. Se utilizó una guía Hi torque floppy de 0.014mm. Se avanzó un balón Dispatch 3x20 mm que se insufló a 4 y 6 atm en la descendente anterior. El trombo se desplazó a la porción distal de la descendente anterior por lo que se avanzó un balón Rocket 3x20mm que se insufló a 4 y 2 atm con resultados óptimos.

Se realizó posteriormente un estudio de medicina nuclear que demostró infarto no transmural anteroseptal sin isquemia del tejido residual (figura 3).

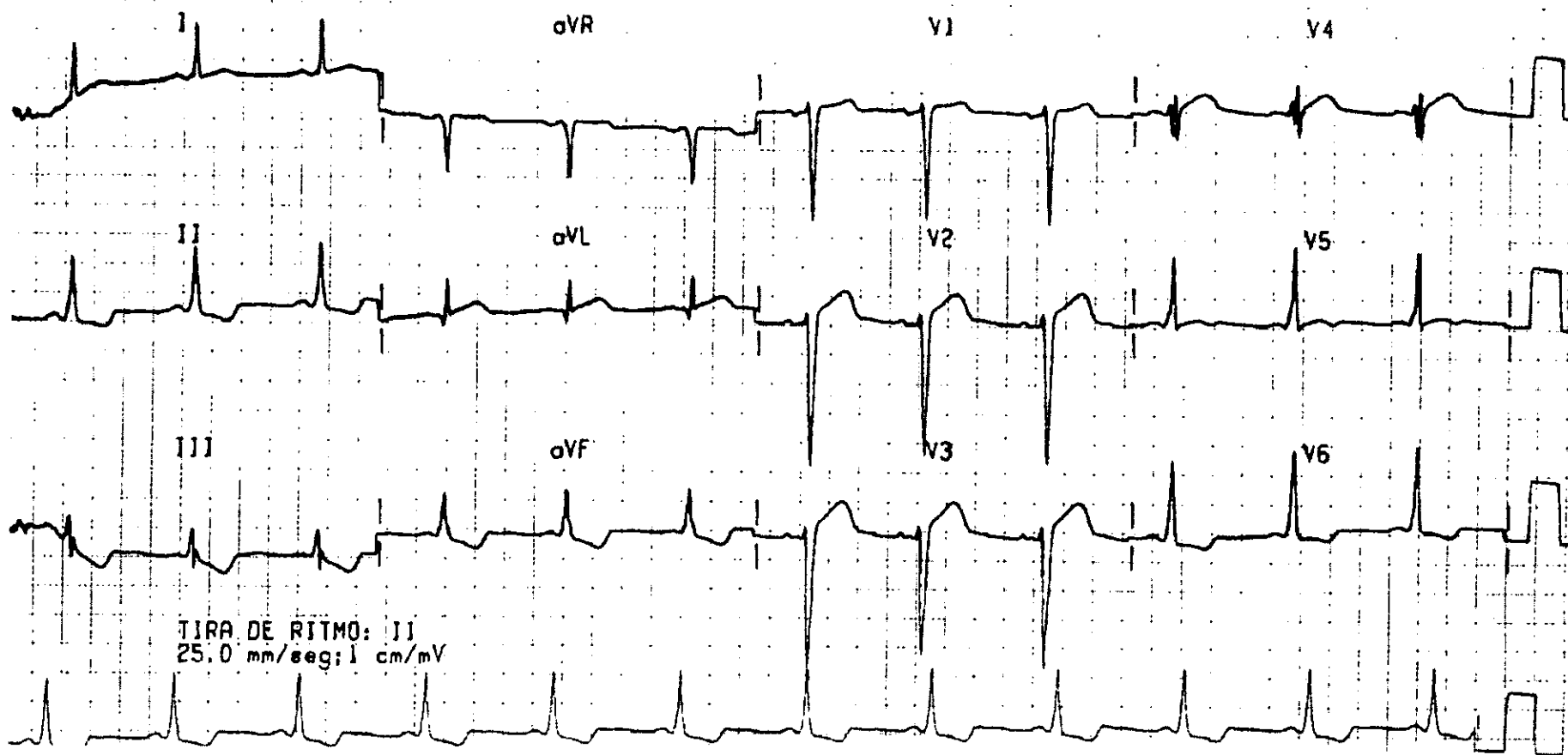


Figura 1. Electrocardiograma



Figura 2. Proyección oblicua derecha estándar. Trombo definitivo en segmento medio de la arteria descendente anterior (flecha)

TALIO  
REPOSO



6SPECT



TALIO  
REPOSO



6SPECT



TALIO  
REPOSO



6SPECT



Figura 3. Estudio de medicina nuclear correspondiente al caso 1.  
Infarto no transmural anteroseptal.

## CASO CLINICO NUMERO II

S. B. C. B. Hombre de 52 años de edad

### ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA:

Tabaquismo positivo a razón de 3 cigarrillos al día. Brote de fiebre reumática a los 9 años. No recibió profilaxis posterior.

### HISTORIA CLINICA:

Se diagnosticó cardiopatía reumática inactiva del tipo estenosis mitral pura en el año de 1983.

El 8 de julio de 1983 se realizó cambio valvular mitral por prótesis biológica INC de 28 mm y se extrajo un trombo auricular izquierdo.

En abril de 1994 presentó disfunción protésica por estenosis con gradiente máximo de 20 mmHg por estudio hemodinámico acompañado de hipertensión arterial pulmonar grave.

Se llevó a recambio valvular mitral por prótesis Carbomedics de 25 mm el 22 de noviembre de 1994.

El 28 de septiembre de 1999 se presentó en urgencias por dolor precordial opresivo de 48 hr de evolución. El electrocardiograma reveló una disminución del primer vector en V1 y V2 con elevación del ST de 2 mV de V1 a V5, ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular media de 45 x' (figura 4). Se diagnosticó infarto anteroseptal y se corroboró con determinación inmunológica cualitativa de troponina T la cual fue positiva. Se encontró con un tiempo de protrombina de 16/12.



El 05 de octubre de 1999 se llevó a cateterismo que demostró arterias epicárdicas sin lesiones angiográficas, imagen de trombo definitivo a nivel distal de la descendente anterior (figura 5) e hipocinesia anteroapical.

Se llevó a Estudio de medicina nuclear el cual demostró infarto no transmural anteroseptal en sus tercios apical y medio (figura 6). Se manejó con tratamiento conservador.

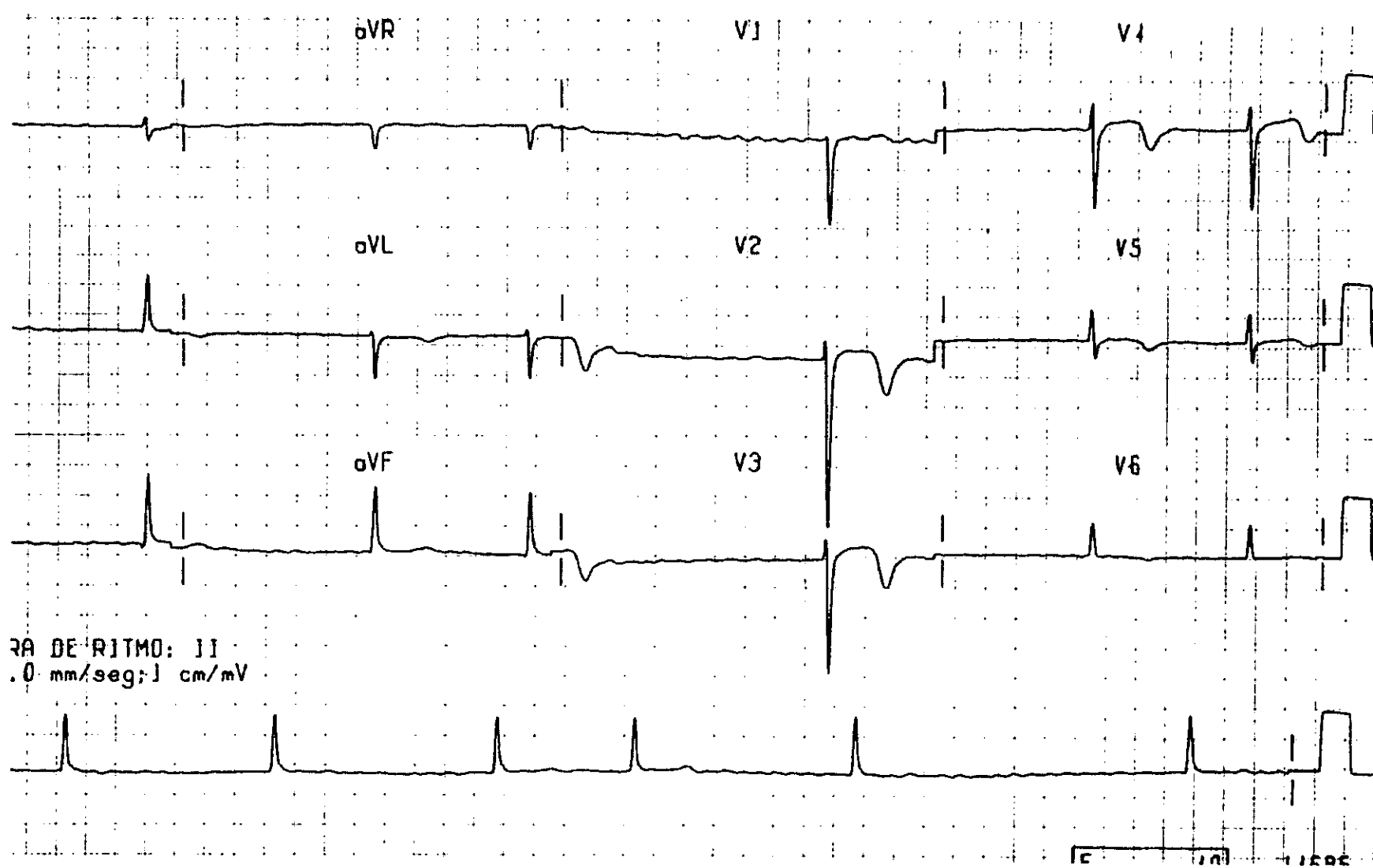


Figura 4. Electrocardiograma



Figura 5. Proyección oblicua derecha caudal. Trombo definitivo en segmento distal de la arteria descendente anterior (flecha)

ESTAS FOTOGRAFIAS NO SAO DE LA BIBLIOTECA DE LA UNIVERSIDAD

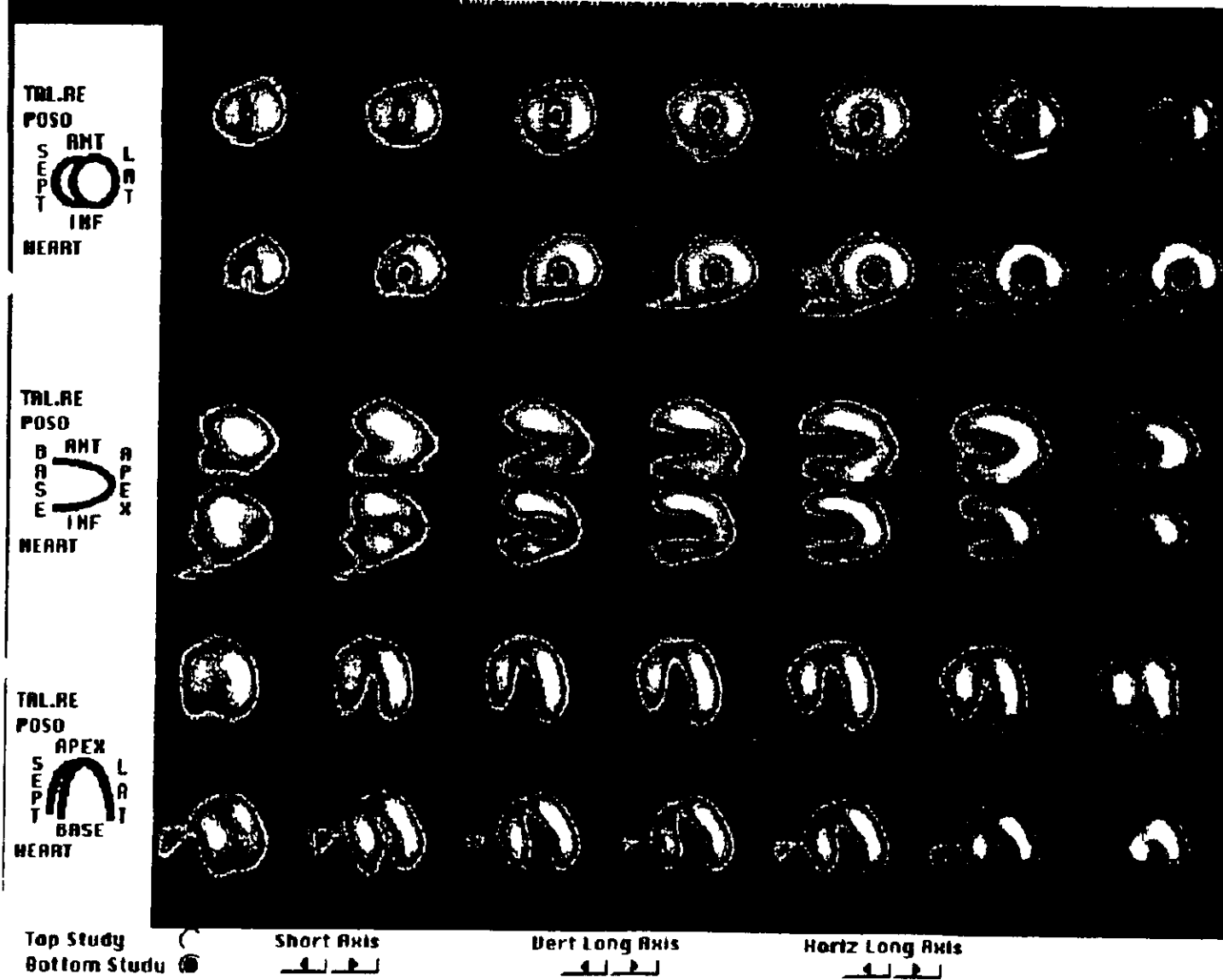


Figura 6. Estudio de medicina nuclear correspondiente al caso 2. Infarto no transmural anteroseptal.

### CASO CLINICO NUMERO III

C. A. A. Mujer de 50 años.

#### ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA:

Portadora de hipertensión arterial sistémica desde 1997 tratada con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

#### HISTORIA CLINICA:

Se le documentó doble lesión aórtica con predominio de la insuficiencia en el año de 1997.

En octubre de 1997 se realizó cateterismo que demostró arterias epicárdicas sin lesiones angiográficas, doble lesión aórtica con insuficiencia grave y gradiente pico a pico de 30 mmHg.

En ese mismo mes se realizó cambio valvular aórtico por prótesis Medtronic hall de 23 mm. Como complicación posquirúrgica presentó hemotórax el cual fue resuelto de manera quirúrgica satisfactoriamente.

El 10 de enero de 1999 se presentó al servicio de urgencias refiriendo dolor precordial opresivo de 6 horas de evolución. A la exploración física se encontró con hipotensión (80/40) y con ruidos protésicos apagados.

El electrocardiograma se encontró con necrosis inferior con elevación del ST de DII, DIII aVF, colgajos de taquicardia ventricular y fibrilación auricular como ritmo de base (figura 7). Al interrogatorio dirigido había suspendido la acenocumarina una semana antes de su ingreso. Se encontró TP de 14/14

Se decidió trombolisar con estreptoquinasa sin criterios de éxito. Se realizó ecocardiograma transtorácico y se encontró trombosis de la prótesis mecánica así como hipocinesia posterior e inferior.

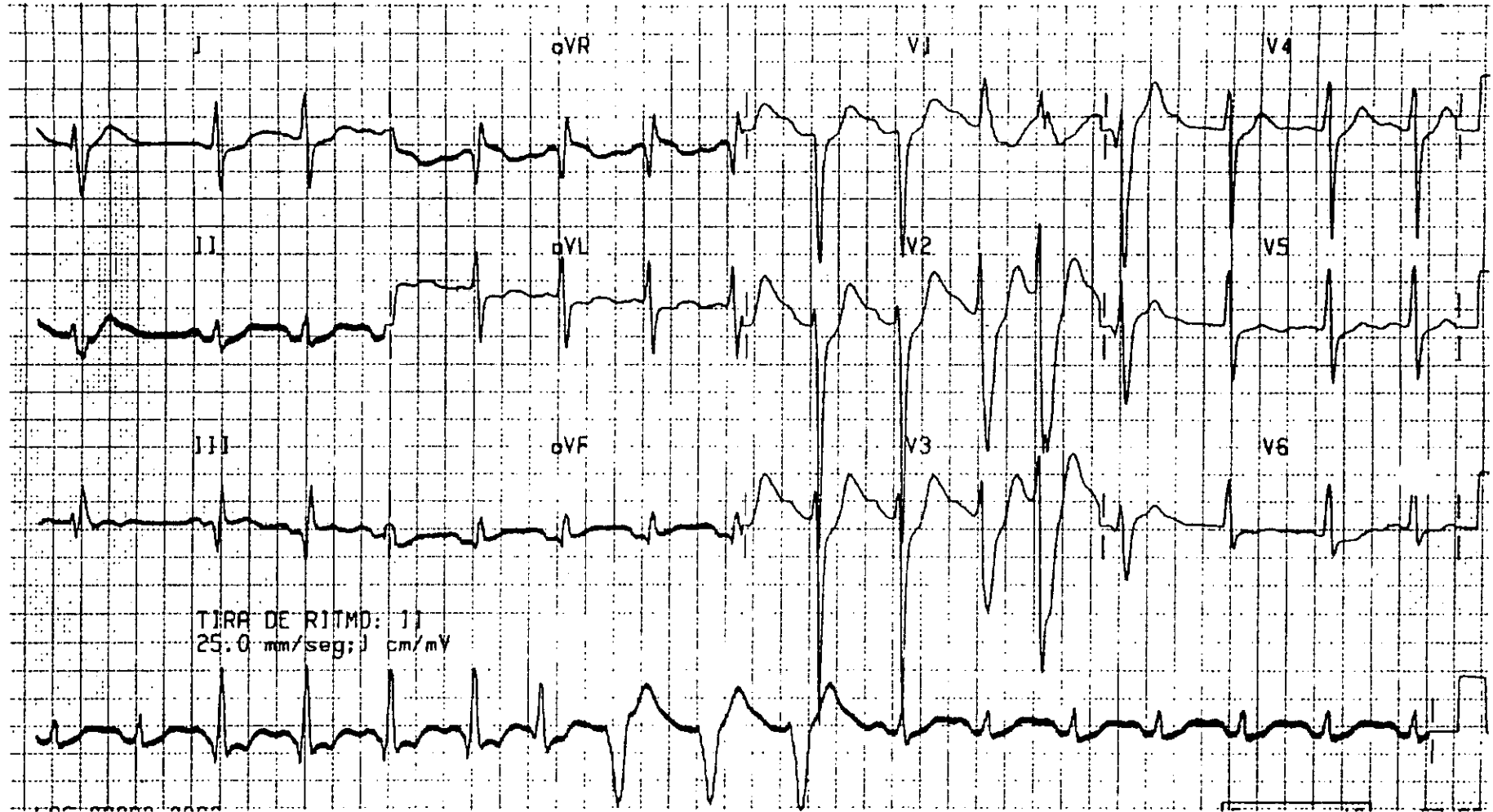


Figura 7. Electrocardiograma

El embolismo coronario fue la más rara de las causas de consulta de Urgencias en portadores de prótesis cardiacas. En nuestro Instituto se presentó el 0.65% de los pacientes portadores de prótesis tanto biológicas como mecánicas. Si se toman en cuenta solamente a los enfermos con prótesis mecánicas, ocupa el 3.84% como motivo de consulta.

## DISCUSIÓN

El embolismo coronario en pacientes con prótesis mecánica tiene su origen en la anticoagulación insuficiente. Los enfermos con prótesis en posición mitral deben tener un INR entre 3.0 y 4.0 y los que la tienen en posición aórtica deben de tener INR entre 2.5 y 3.5<sup>16</sup>. En la actualidad, se sugiere el uso de antiagregantes plaquetarios del tipo ácido acetil salicílico en dosis de 75 a 300 mg diarios además del anticoagulante<sup>17</sup>. Ninguno de los enfermos recibía ácido acetil salicílico.

El embolismo coronario puede presentarse en forma aislada o como parte de una catástrofe como lo es la trombosis aguda valvular por lo que la sospecha diagnóstica debe ser confirmada inmediatamente mediante electrocardiograma de 12 derivaciones, determinación de enzimas cardiacas y métodos de imagen. De éstos últimos la coronariografía es de especial ayuda ya que demuestra el sitio de la obstrucción y su etiología.

El tratamiento no está bien establecido. La trombolisis intracoronaria se utilizó con

El embolismo coronario fue la más rara de las causas de consulta de Urgencias en portadores de prótesis cardíacas. En nuestro Instituto se presentó el 0.65% de los pacientes portadores de prótesis tanto biológicas como mecánicas. Si se toman en cuenta solamente a los enfermos con prótesis mecánicas, ocupa el 3.84% como motivo de consulta.

## DISCUSIÓN

El embolismo coronario en pacientes con prótesis mecánica tiene su origen en la anticoagulación insuficiente. Los enfermos con prótesis en posición mitral deben tener un INR entre 3.0 y 4.0 y los que la tienen en posición aórtica deben de tener INR entre 2.5 y 3.5<sup>16</sup>. En la actualidad, se sugiere el uso de antiagregantes plaquetarios del tipo ácido acetil salicílico en dosis de 75 a 300 mg diarios además del anticoagulante<sup>17</sup>. Ninguno de los enfermos recibía ácido acetil salicílico.

El embolismo coronario puede presentarse en forma aislada o como parte de una catástrofe como lo es la trombosis aguda valvular por lo que la sospecha diagnóstica debe ser confirmada inmediatamente mediante electrocardiograma de 12 derivaciones, determinación de enzimas cardíacas y métodos de imagen. De éstos últimos la coronariografía es de especial ayuda ya que demuestra el sitio de la obstrucción y su etiología.

El tratamiento no está bien establecido. La trombolisis intracoronaria se utilizó con



éxito en un enfermo a dosis de 300,000 unidades, sin embargo existe evidencia de que al tratarse de un trombo "rojo" puede dejar una superficie más trombogénica y extender el tamaño del émbolo. La utilización de angioplastia puede como en el caso número 1, recorrer el trombo y resultar ineficaz.

No existen reportes de enfermos tratados con otros equipos de extracción de trombo como el X-Sizer y sería interesante probarlos.

En otro enfermo se utilizó manejo conservador y el resultado fue bueno aunque se trataba de un trombo en porciones distales.

Cuando se presenta en el contexto de trombosis valvular, el embolismo coronario contribuye a la mala función ventricular y complica tanto el evento agudo como el postoperatorio inmediato de éstos enfermos. El diagnóstico temprano es de suma importancia ya que el tratamiento definitivo es quirúrgico.

## CONCLUSIONES

- El embolismo coronario en pacientes con prótesis mecánica es un evento raro.
- Habitualmente ocurre en pacientes con pocos o ningún factor de riesgo para enfermedad aterosclerótica.
- La localización anterior de los infartos embólicos es más frecuente.
- En nuestra serie de casos, dos pacientes presentaron infarto anterior con trombo definitivo en la descendente anterior y uno con infarto posteroinferior que involucraba a la coronaria derecha.
- Puede ser un evento aislado o formar parte de una trombosis protésica aguda.
- La anticoagulación nula o subóptima es un factor predisponente importante.
- El uso de antiagregantes plaquetarios podría disminuir los embolismos coronarios.
- No existe tratamiento específico y éste se debe normar dependiendo del estado clínico del enfermo.
- El cateterismo cardíaco confirma el diagnóstico de embolismo coronario con imagen de trombo definitivo en arterias epicárdicas sin lesiones aterosclerosas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Virchow R. Über Capilläre Embolic Embolism. Arch Path Anat 1856;307.
2. Charles R. Epstein E. Diagnosis of coronary embolism: a review. J of the Royal Soc of Med 1983;76: 861-869.
3. Wenger N. Bauer S. Coronary embolism. Review of literature en presentation of 15 cases. Am J Med 1958;25:357.
4. Oakley C. Yusuf R. Hollman A. Coronary embolism angina in mitral stenosis. Br Heart J 1961;23:357.
5. Jacovella F, Marsocci F, Milazzoto F. Masini V. Infarto Miocárdico Tardivo Da Embolia In Portatori di protesi valvolari artificiali. Giorn It Card 1973;3: 86-92.
6. Loire R. Dubreil C. Perrin A. Les emboiles coronaires. Étude d'une série de trente cas anatomo-cliniques. Arch Mal Coeur 1977;1: 1-7,
7. Charles R. Epstein E. Holt S. Coulshed N. Findings of Necropsies of patients with coronary embolism. Quarterly J Med 1982;51: 147-161.
8. Wenger N. Bauer S. Electrocardiographic location of embolic infarctions. Am J Med 1958;25: 549- 557.
9. Pesendorfer F. Beiträge zur gerichtligen Medizin. 1969;81, 348-350.
10. Richardson P. Gotsman, M. Embolic myocardial infarction due to cardiac catheterization. South African Medial Journal 1971;145: 805-809.

11. Bean W. Clinical presentation of patients with coronary embolism. *Lancet*, 1977; Suppl: 1044-1045.
12. Roberts WC. Coronary embolism: a review of causes, consequences, and diagnostic considerations. *Cardiovasc Med* 1978; 88:155-61
13. Mills NL, Ochsner JL. Massive air embolism during cardiopulmonary bypass: causes, prevention and management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80:708-15
14. Holley KE, Bahn RC, McGoon D, Mankin HT. Calcific embolization associated with valvotomy for calcific aortic stenosis. *Circulation* 1963;28:175-81
15. Scully R, Mark E, McNeely, B. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 46-1983. *N Engl J Med*. 1983;309:1233-1242
16. Vongpatanasin W. Hillis D. Lange R. Prosthetic Heart Valves. *N Engl J Med* 1996; 335:407-416
17. Hirsh J. Dalen JE. Anderson DR. Poller L. Bussey H. Ansell J. Deykin D. Brandt J. Oral anticoagulants. Mechanism of Action, Clinical Effectiveness, and Optimal Therapeutic Range. *Chest* 1998;114:445S-469S