

11205
52

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL CARDIOLOGIA
“DR. IGNACIO CHAVEZ” SSA**

**“INFARTO ANTERO SEPTAL POST-ESFUERZO:
REPORTE DE UN CASO”**

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN

CARDIOLOGIA

P R E S E N T A:

DR. HÉCTOR HERRERA BELLO

ASESOR DE TESIS: DR. HERMES ILARRAZA LOMELI

2002



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.

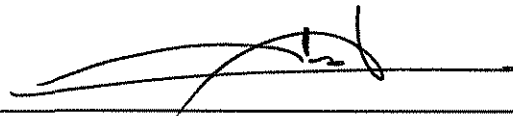
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

Dr. Fause Attie
Director del Instituto nacional de Cardiología.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
DIRECCION DE ENSEÑANZA
MEXICO D.F. 2012

Dr. José Fernando Guadalajara Boo.
Jefe del departamento de enseñanza.



Dr. Hermes Ibarra Lomeli.
Jefe del Departamento de rehabilitación cardiaca.
Asesor de Tesis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO D.F.

2002

**“INFARTO ANTERO SEPTAL POST-ESFUERZO:
REPORTE DE UN CASO”**

INDICE.

Introducción	1
Presentación del caso Clínico.	2
Discusión	10
Bibliografía	14

INFARTO ANTERO SEPTAL POST-ESFUERZO REPORTE DE UN CASO

INTRODUCCION

La prueba de esfuerzo es una herramienta útil, económica y fácil de realizar no solamente esta dirigida para obtener el diagnóstico en los pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica, donde tiene un alto valor, pues tiene otras utilidades muy importantes en los pacientes que ya presentaron infarto del miocardio como conocer el riesgo de evento cardiovascular de los pacientes o bien evaluar la terapéutica medica empleada y la capacidad funcional actual del paciente postinfartado (1 y 2). La realización de ejercicio físico lleva el riesgo de presentar muerte súbita en un 0.4% (1), por diversas causas como infarto del miocardio o trastornos del ritmo. Este riesgo se ve incrementado cuando el ejercicio es intenso pero disminuye cuando el entrenamiento se hace de forma regular (3,4,5). La controversia surge en los pacientes con algún procedimiento de revascularización, en nuestro caso con angioplastía mas implante de stent, pues se desconoce en que momento y en que forma debemos iniciar el estudio de estos pacientes con prueba de esfuerzo máxima para valorar su estratificación de riesgo y estructurar así su rehabilitación (4)

Nuestro informe describe la presentación de un infarto del miocardio posterior a la realización de una prueba de esfuerzo máxima. El paciente 12 semanas antes fue sometido a un implante de stent debido a un infarto agudo del miocardio que sufrió 8 días previos al intervencionismo.

REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 63 años quien es diabético de 11 años de evolución con antecedentes de hipercolesterolemia desde hace un año. Fue visto en un centro hospitalario de la ciudad de México 13 semanas antes por un infarto agudo del miocardio el cual se trombolizó con rTPA con 1 hora de retraso y aparentemente tuvo criterios de reperfusión. 48 hrs, después el paciente presentó angina postinfarto por lo que se trasladó al Instituto Nacional de Cardiología donde el evento isquémico fue manejado con tratamiento médico, se realizó un ecocardiograma a su ingreso observándose acinesia apical, disfunción sistólica con FEVI de 40% y disfunción diastólica.

Una semana después se realizó estudio hemodinámico donde se encontró arteria coronaria izquierda con su tronco sin lesiones angiográficas, arteria descendente anterior ocluida en su segmento medio y recanalizada por circulación colateral grado III (Rentrop). Las arterias 1era. diagonal y circunfleja sin lesiones angiográficas. La arteria del margen obtuso tuvo lesión del 30% con flujo anterógrado grado TIMI 3. La arteria coronaria derecha tuvo irregularidades en todo su trayecto y una lesión corta del 40% en segmento medio. La ventriculografía mostró trombo mural apical. Con estos hallazgos a la descendente anterior se implantó un stent Tetra 3 x 23 mm que se impactó a 12 atms para un diámetro de 3.46 mm, obteniendo flujo TIMI 3 solo que se observó trombo definitivo proximal al stent por lo que se dieron insuflaciones con balón del stent en múltiples ocasiones dando por terminado el estudio con un ligero defecto de llenado justo antes del stent. Se egresó del hospital y se siguió a través de la consulta externa y rehabilitación cardiaca donde se programó la prueba de esfuerzo para estratificar el riesgo.

Previo a la prueba de esfuerzo se interrogó intencionadamente acerca de contraindicación para realizar dicha prueba de esfuerzo (ej. Angina, infecciones, etc.). La exploración física no reveló alguna otra contraindicación por lo que se realizó la prueba de esfuerzo 12 semanas después del implante del stent con protocolo de Balke que se suspendió al minuto 1 con 28 segundos de la etapa VI, por fatiga con Borg 18. No refirió angor o alguna otra sintomatología.

Los resultados de la prueba se reportan en la tabla 1.

F.c. basal	F.c. máxima	Doble producto basal	Doble producto Borg 12	Doble producto máximo	VO2 T	VO2R	MVO2	IEM	RFA
64	170	10,200	17,160	23,800	21.15 (8.9 mets)	26.03 (10.9mets)	27.02	10.38	16%

La respuesta presora fue plana (2.7) y la cronotrópica apropiada (11.43).

En la recuperación presento infradesnivel del ST de 1 mm en V5 y V6 revirtiendo estos cambios al final de la recuperación en donde permaneció asintomático.

Una hora y media después en reposo presentó dolor precordial opresivo con síntomas neurovegetativos por lo que regresó al hospital. Por lo que se evaluó y clínicamente encontrándose taquicárdico además de la presencia de un 4to ruido intermitente, en el electrocardiograma se vio elevación del ST de V1 a V4 e infradesnivel en II, III y AVF . Se llevó a urgencias con el diagnóstico de infarto anteroseptal en evolución por lo que se realizó coronariografía encontrando oclusión por trombo del stent de la descendente anterior (ver figura 1 y 2), que recanaliza con circulación colateral contralateral grado III (Rentrop) por lo que se hizo angioplastia con balón metronic AVE 3 x 20 mm a 12 atms para 3.1 de diámetro y posteriormente otras insuflaciones a 10 y 14 atms para un diámetro final de 3.24 mm. quedando flujo TIMI 3 y sin lesión residual. Días mas tarde se egresó sin complicaciones (ver figura 3, 4 y 5).

Figura 1 en una proyección OAD se observa stent de la DA ocluida con imagen de trombo.

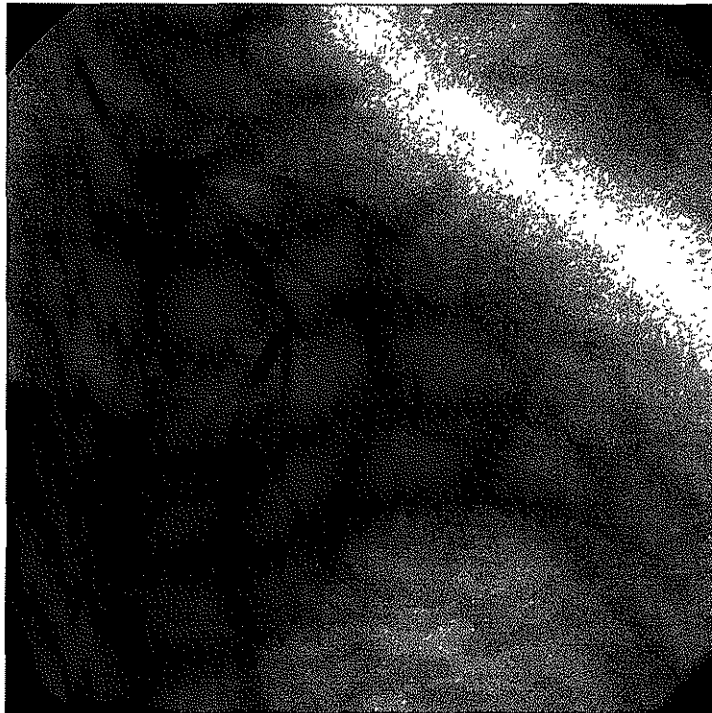
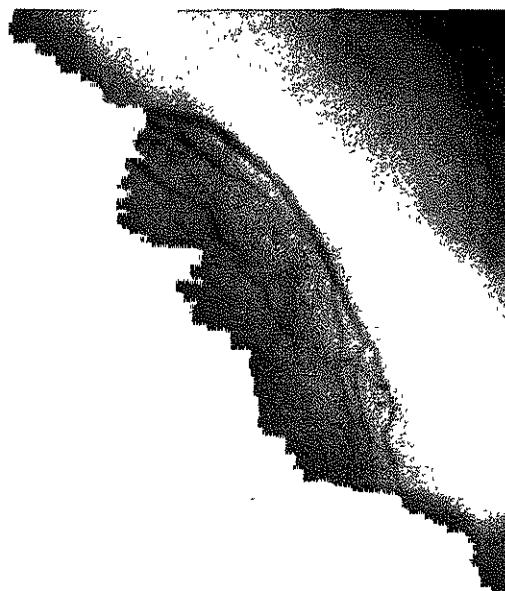


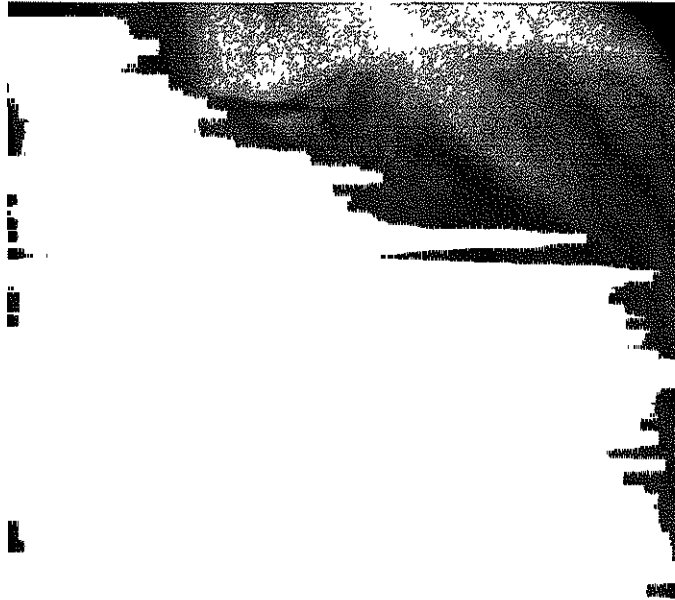
Figura 2.- En una imagen AP con inclinación craneal, se observa stent de la DA ocluida con imagen de trombo.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

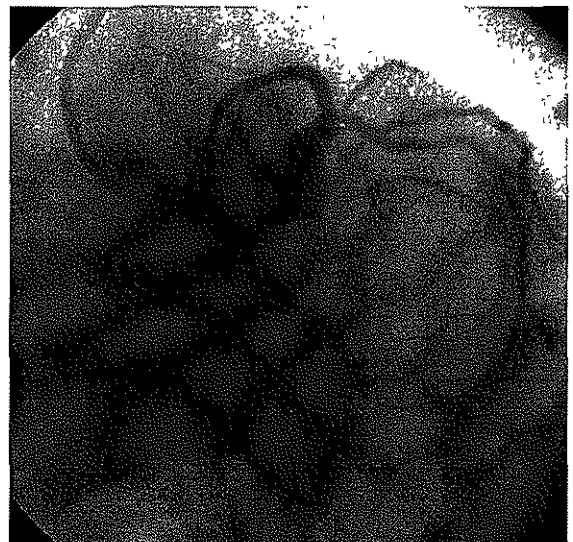
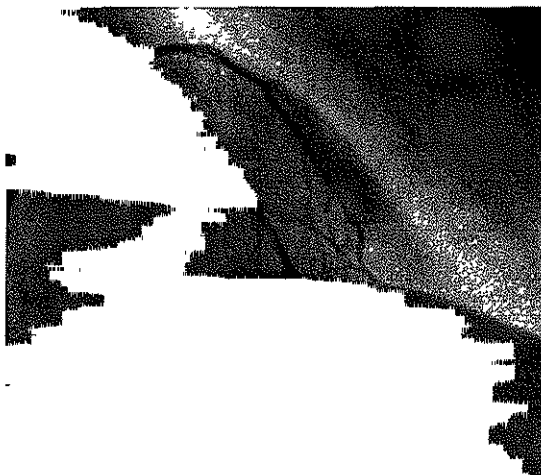
ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Figura 3.- En una proyección AP se observa la angioplastia con balón metronic AV de 3 x 20 mm.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 4.- En las proyecciones finales AP con cráneo y en la OIA con inclinación caudal se observa el adecuado llenado de la arteria coronaria descendente anterior.



Se realizó un ecocardiograma 5 meses después del intervencionismo que reportó acinesia anteroseptal y apical con FEVI 42%, función diastólica con patrón restrictivo y sin trombo intracavitario. 8 meses después se realizó estudio de perfusión miocárdica que evidenció un infarto transmural del apex sin isquemia residual. Infarto no transmural anterior y septal que se extiende del tercio apical al basal sin isquemia del tejido residual. Isquemia ligera inferior en el tercio apical. Ausencia del engrosamiento sistólico de la pared anterior, septal y del apex, disfunción sistólica grave con FEVI menor a 40%.

Holter reportó extrasistoles ventriculares aisladas monomórficas poco frecuentes, no hay alteraciones de la conducción ni del ST. El paciente concluyó posteriormente 4 semanas de entrenamiento en rehabilitación cardíaca sin complicación alguna.

DISCUSIÓN

La instalación de un infarto agudo del miocardio después de una prueba de esfuerzo máxima es poco frecuente (1). Sin embargo en los últimos años se han reportado casos de infarto agudo del miocardio en pacientes con previa implantación del stent. Se desconoce con que frecuencia se presenta este evento cuando el paciente ha sido sometido a un procedimiento de reperfusión miocárdica por angioplastia coronaria percutánea con implante de stent.

En la actualidad el tratamiento de la cardiopatía isquémica presenta una gran diversidad terapéutica, la cual se ha individualizado según cada caso. A medida que se ha ido perfeccionando la resolución del problema en la etapa aguda, han aparecido nuevas complicaciones tardías de la cardiopatía isquémica. A saber la disfunción sistólica y diastólica, trastornos del ritmo y el mismo riesgo de reinfarto. Esto ha obligado a reestructurar la rehabilitación y la prevención secundaria, volviendo a aparecer la prueba de esfuerzo como un método útil, económico y eficaz para estratificar y dar seguimiento a los pacientes en rehabilitación cardiaca (1 y 4) según el programa elegido.

Es bien conocido que con la rehabilitación cardiaca temprana se mejora la calidad y las expectativas de vida (4 y 5) pero a pesar de esto, no se han definido las guías para tratar a aquellos pacientes que se han reperfundido en la fase aguda mediante la colocación de un stent coronario (6).

La oclusión intrastent por trombosis aguda posterior a una prueba de esfuerzo máxima es un evento que ha incrementado su incidencia. Se sabe que con el simple hecho de habersele implantado un stent coronario, el riesgo de trombosis es de 1 a 4% a pesar de una adecuada terapia antiplaquetaria ya sea con ticlopidina mas aspirina o bien con clopidogrel mas aspirina (7,8,9).

Otro factor de riesgo que contribuye a la presencia de este fenómeno es que en las personas sedentarias aun con coronarias normales tienen una mayor incidencia de infarto del miocardio posterior a realizar actividad física extenuante (11).

Murray y cols. realizaron un estudio donde entrevistaron 1,228 pacientes en promedio 4 días después de haber presentado el infarto, recabando información sobre su actividad física anual y evaluando el tiempo, tipo e intensidad del ejercicio realizado 26 hrs previas a la instalación del infarto. Con estos resultados se concluyó que el ejercicio intenso puede desencadenar la instalación de un infarto del miocardio *particularmente en personas sedentarias* y *observaron que entre las personas que realizaban actividad física gradual y regular no solamente tenían un menor riesgo relativo para manifestar dicho cuadro si no que se observó una reducción de este* (5).

Numerosos mecanismos se han sugerido. Entre ellos la presencia del stent coronario como cuerpo extraño en el organismo. Esto puede ser el detonante para hechar a andar el mecanismo de activación plaquetaria. Otro mecanismo es la presencia de espasmo coronario durante la recuperación o bien la ruptura de una placa aterosclerosa vulnerable durante el esfuerzo intenso(4 y 10).

Recientemente se han publicado la presencia de infartos agudos del miocardio debido a la oclusión por trombosis intrastent posterior a una prueba de esfuerzo máxima como consecuencia de la implantación de stent.

En 1996 en un trabajo de Colombo et al demostraron la necesidad de realizar angiografías coronarias tardías para detectar la presencia de estenosis intrastent a aquellos pacientes que se sometieron al procedimiento de angioplastia coronaria mas implantación de prótesis endovascular (12). Se han hecho estudios tratando de establecer factores predictivos para la estenosis como lo es el antecedente mismo de reestenosis, así como también el tipo de stent (13).

En otros estudios donde se señala que la frecuencia de la trombosis intrastent en el primer mes posterior a la implantación es de 1.4% y se vio que tenia mayor relación en aquellos cuya implantación del stent no fue planeada, además de que también se estableció relación con el tipo de stent, angina inestable, insuflaciones máximas y grado de adosamiento alcanzado por el stent pues se dice que con diámetro del vaso menor a 2.75mm e impactaciones del stent menores a 8 atms se incremente el riesgo de estenosis del stent o bien la presencia de trombosis intrastent (14).

Conforme el paso de los años, los eventos de trombosis intrastent han disminuido debido a la presencia de nuevos medicamentos antiagregantes plaquetarios como el clopidogrel que tiene la misma eficacia para evitar eventos isquémicos que la ticlopidina, pero tiene menos efectos adversos como la neutropenia entre otros (9 y 15).

Se ha visto también la asociación de la trombosis intrastent inmediatamente después de la suspensión del tratamiento con antiagregantes en el caso de la ticlopidina (16). También se han reportado casos donde la trombosis intrastent se encuentra relacionada con el calibre del vaso y los soportes de los struts y ambos se señalan como factores independientes de reestenosis en arterias coronarias (17).

La presencia de un flujo coronario final de reserva menor a 2.0 es un predictor independiente de la necesidad de revascularizar las lesiones blanco después de la implantación del stent (18).

Es por eso que nosotros amedida que conozcamos mejor la fisiopatología de los mecanismos desencadenados por el ejercicio intenso que provoca la instalación de un infarto del miocardio, podremos tomar medidas prescribir y contraindicar la prueba de esfuerzo máxima con ello proteger al paciente contra estos eventos. Además de que nos facilitará el diseño de un nuevo programa de evaluación para estratificación en los pacientes supuestamente sanos y/o pacientes ya con cardiopatía isquémica conocida y tratados por algún método de reperfusión miocárdica que en nuestro caso fue con el implante de stent.

Se deben investigar más al respecto debido a la gran cantidad de stents que se implantan día con día y el impacto que una complicación como el infarto agudo del miocardio representa en la población.

Bibliografía

- 1.- James L, Ritchie et all, Task Force, JACC July 1997; 30: 260-315.
- 2.- Cohn PF, The role non invasive cardiac testing after an uncomplicated myocardial infarction, N Engl J Med 309:90. 1983.
- 3.- Ezra A, Douglas K, Deborah B, Immediate exercise testing to evaluate low-risk patients presenting to de emergency department with chest pain, J Am Coll Cardiol 2002; 40: 251-6.
- 4.- Philippe M, Thierry D, Bourmayan C, Coronary stent occlusion following strenuous exertion: Internatiol journal of cardiology, vol 74 año2000, pag 249-51.
- 5.- O'Connor G, Buring J, Yusuf S et al. An overview of randomised trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. Circulation 1989;80:234-44.
- 6.-Fletcher GF, Balady G, Froelicher VE et al. Exercise standars. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 1995;91:580-615.
- 7.-Schoming A, Neuman FJ,Kastrati A. A randomized comparison of antiplatelet and anticoagulant therapy after de placement of coronary artery stent. N Engl J Med 1996;334:1084-9.
- 8.- James L, Ritchie et all, Task Force Circulation octubre 2002; :
- 9.-CAPRIE steering committee, A randomised,blinded trial of clopidogrel versus aspirina in patients at risk of ischaemic events. Lancet 1996;348:1329-39.
- 10.- Samuels B, Schumann J, Kiat H et al. Acute stent thrombosis associated with exercise testing after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am Heart J 1995;130:1120-2.

- 11.-Mittleman MA, Maclure M, Toffer GH et al. Triggering of acute myocardial infarction by heavy N Engl J Med 1993;329: 1677-83.
- 12.- Colombo A, Ferraro M, Itoh A et al. Results of coronary stenting for restenosis J Am Coll Cardiol 1996;28: 830-6.
- 13.- Golberg SI, Loussarrarian A, De Gregorio J, Colombo A et al. Predictors of diffuse and aggressive intra-stent restenosis J Am Coll Cardiol 2001;37: 1019-25.
- 14.- De Servi S, Reppetto S, Klugmann S, Colombo A, et al. Stent thrombosis: incidence and related factors in the R.I.S.E. registry (registro impianto stent endocoronarico) Catheter Cardiovasc Interv 1999;46:13-8.
- 15.-Moussa I, Oetgen M, Roubin G, Colombo A et al. Effectiveness of clopidogrel and aspirin versus ticlopidine and aspirin in preventing stent thrombosis after coronary stent implantation Circulation 1999;99: 2364-6.
- 16.- Listro F, Colombo A. Late acute thrombosis after paclitaxel eluting stent implantation Heart 2001;86: 262-4.
- 17.- Brigouri C, Sarais C, Pagnotta P, Colombo A et al In-stent restenosis in small coronary arteries impact of strut thickness J Am Coll Cardiol 2002; 40: 403-9.
- 18.- Nishida T, Di Mario C, Kern MJ. Impact of final coronary flow velocity reserve on late outcome following stent implantation Eur Heart J 2002;23: 331-40.