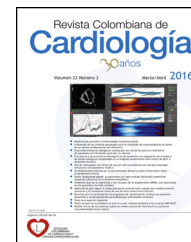




SOCIEDAD  
COLOMBIANA  
DE CARDIOLOGÍA Y  
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

# Revista Colombiana de Cardiología

[www.elsevier.es/revcolcar](http://www.elsevier.es/revcolcar)



## CARDIOLOGÍA DEL ADULTO – PRESENTACIÓN DE CASOS

# Infarto agudo miocárdico-embólico asociado a embolia pulmonar

Verónica Hernández-Jiménez<sup>a,\*</sup>, Abraham López-Ricardo<sup>a</sup>, Rosa Sánchez-Aquino<sup>a</sup>,  
María José Calero-Rueda<sup>a</sup> y Jesús Saavedra-Falero<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Infanta Elena, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Riber Juan Bravo, Madrid, España

Recibido el 27 de abril de 2016; aceptado el 21 de agosto 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](mailto:verocardio@gmail.com) (V. Hernández-Jiménez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.08.008>

0120-5633/© 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/>).

## Caso clínico

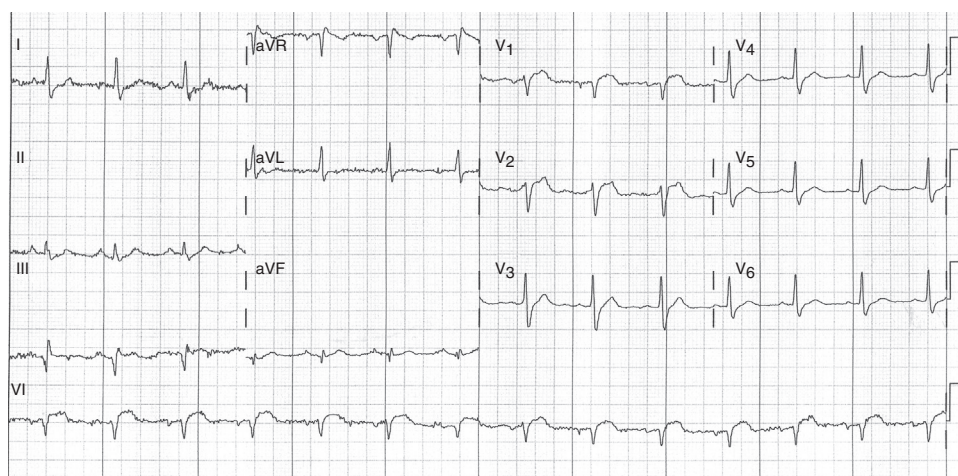
El infarto agudo de miocardio de origen embólico es muy poco frecuente. En ausencia de las valvulopatías o de la fibrilación auricular, puede ser debido a las embolias paradójicas desde el sistema venoso al sistema arterial a través de un cortocircuito derecha-izquierda. La presentación simultánea de 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/m<sup>2</sup>), 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, pCO<sub>2</sub> 55 mm Hg, pO<sub>2</sub> 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.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8676259>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8676259>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)