

Caso 3/2009 - Varón de 75 años de edad con Insuficiencia Cardíaca Debida a Infarto Anterior Extenso con Formación de Aneurisma Ventricular

Gustavo Ken Hironaka, Rodrigo Barbosa Éssper, Luiz Antonio Machado Cesar, Cinthia Goulart Fernandes Dias, Wilson Mathias Jr., Jussara Bianchi Castelli

Instituto do Coração (InCor) HC-FMUSP, São Paulo, SP - Brasil

Un varón de 75 años de edad requirió atención médica por hemoptisis y malestar general.

El paciente presentó disnea desencadenada por esfuerzos moderados al final de abril. Tras una semana del inicio de los síntomas, hubo intensificación de la disnea, desencadenada por esfuerzos menores. Tuvo también un episodio de síncope y, por ello, requirió atención médica en servicio de emergencia.

Luego de dos semanas, solicitó atención médica en el InCor por empeoramiento de disnea y sensación de asfixia en el tórax.

El examen físico (10.05.2008) reveló pulso a 88 lpm y presión arterial de 90/60 mmHg. El examen de los pulmones reveló estertores en bases pulmonares. El restante del examen físico no reveló otras alteraciones.

El electrocardiograma (10.05.2008) reveló ritmo sinusal; frecuencia cardíaca a 88 lpm; intervalo PR de 203 ms; duración del QRS de 68 ms; bajo voltaje de QRS en el plano frontal; áreas eléctricamente inactivas anterior extensa y de pared inferior; y supradesnivelamiento de segmento ST de V₁ a V₆ y en I aVL, con ondas T positivas de V₁ a V₆ (Figura 1).

Los exámenes laboratoriales (10.05.2008) revelaron glucemia de 94 mg/dl; urea de 43 mg/dl; creatinina de 1,07 mg/dl; sodio de 137 mEq/l; potasio de 4,5 mEq/l; hemoglobina de 12,6 g/dl; leucocitos en 6.500/mm³; plaquetas en 286.000/m³; INR de 1,1; TTPA paciente/control de 1,12; CK-MB de 6,46 ng/ml y troponina de 6,27 ng/ml.

La radiografía de tórax (10. 05. 2008) reveló cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo.

Palabras clave

Aterosclerosis, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, aneurisma cardíaco.

Editor de la Sección: Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

Editores Asociados: Desidério Favaro (dclfavaro@incor.usp.br)

Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)

Correspondencia: Vera D. Aiello •

InCor - Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - 05403-000 - São Paulo, SP
E-mail: anpvera@incor.usp.br

El ecocardiograma (14. 05. 2008) reveló aumento del atrio izquierdo (45 mm). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue del 20%. Se diagnosticaron acinesia de los segmentos septal y anterior del ventrículo izquierdo y signos sugestivos de trombos intracavitarios en la región apical, uno fijo que medía 2,4 x 5 mm, y otro móvil en el segmento septal medio con 1,0 x 0,7 mm. Había un discreto derrame pericárdico. La presión sistólica de arteria pulmonar fue estimada en 30 mmHg.

La cineangiografía (14 mayo 2008) reveló oclusión de la rama interventricular anterior da arteria coronaria izquierda, lesión del 90% en la emergencia de la primera rama diagonal y lesión del 70% en la primera rama marginal izquierda; también había irregularidades en la arteria coronaria derecha. Se intentó una angioplastia de la rama interventricular anterior. Sin embargo, la cuerda guía no transpuso la lesión y se llevó a cabo la angioplastia en la primera rama diagonal con catéter balón.

El paciente recibió el alta hospitalaria (20.05.2008) con prescripción diaria de AAS 100 mg, carvedilol 12,5 mg, enalapril 10 mg, espironolactona 25 mg, simvastatina 20 mg y warfarina 5 mg.

El individuo evolucionó con disnea desencadenada por esfuerzos moderados y, tras tres días, presentó disnea aun en reposo. El día siguiente, por la mañana, presentó episodio de sensación de incómodo precordial, seguido de sudoración profusa y náusea con 30 min de duración. Requirió atención médica en el InCor 7 horas tras el inicio del dolor.

El examen físico (24.05.2008) reveló un paciente en estado general regular, taquipneico (22 incursiones por minuto), con frecuencia cardíaca a 84 lpm y presión arterial de 120/90 mmHg. No había aumento de la presión venosa yugular. La semiología pulmonar reveló estertores crepitantes en los dos tercios inferiores de ambos hemitórax. La semiología cardíaca fue normal. El examen del abdomen no reveló alteraciones; no había edema de miembros y los pulsos eran palpables y simétricos.

El electrocardiograma (24.05.2008) reveló ritmo sinusal; frecuencia a 75 lpm; intervalo PR de 200 ms; duración del QRS de 80 ms; bajo voltaje del QRS en el plano frontal; área eléctricamente inactiva anterior extensa y supradesnivelamiento de segmento ST de V a V e I aVL, con ondas T positivas en las mismas derivaciones (Figura 2).

La radiografía de tórax (24 mayo 2008) reveló congestión pulmonar.

Los marcadores de necrosis miocárdica fueron normales. Hubo mejora de la disnea y del examen físico, con discretos estertores remanentes en bases pulmonares luego de la administración de

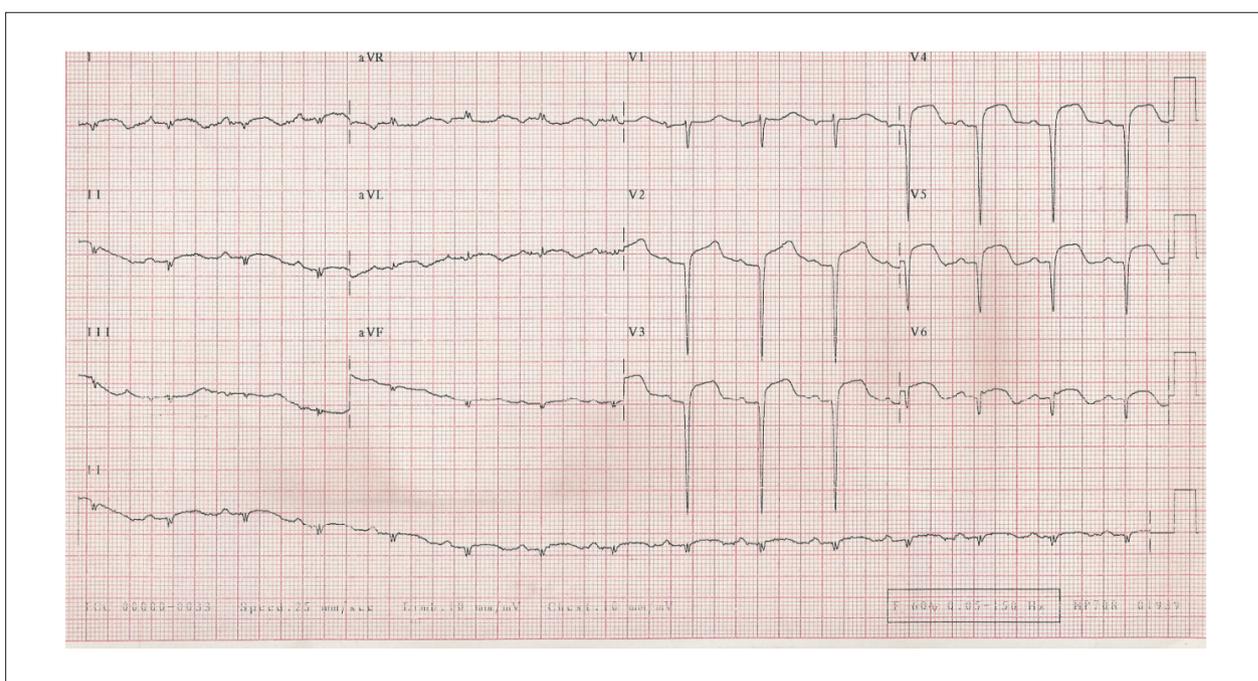


Figura 1 - ECG - bajo voltaje de los complejos QRS en el plano frontal, área eléctricamente inactiva anterior extensa y de pared inferior y supradesnivelamiento de segmento ST en I, aVL y de V₁ a V₆.

diurético. El paciente recibió alta hospitalaria al día siguiente, añadiendo 40 mg de furosemida a la medicación en uso (25.05.2008), para seguir con tratamiento ambulatorio.

El paciente regresó al hospital un mes tras esa atención, con tos, hemoptisis y malestar general. Sin embargo rechazó hematemesis o melena.

El examen físico (23.06.2008) reveló el paciente en estado general regular, palidez de piel ++/4+, deshidratado ++/4+, con frecuencia cardiaca de 80 lpm, presión arterial de 86 / 48 mmHg, estertores pulmonares finos difusos en ambos los hemitórax. No había alteraciones en la semiología cardiaca o abdominal. También no había edema de miembros o signos de

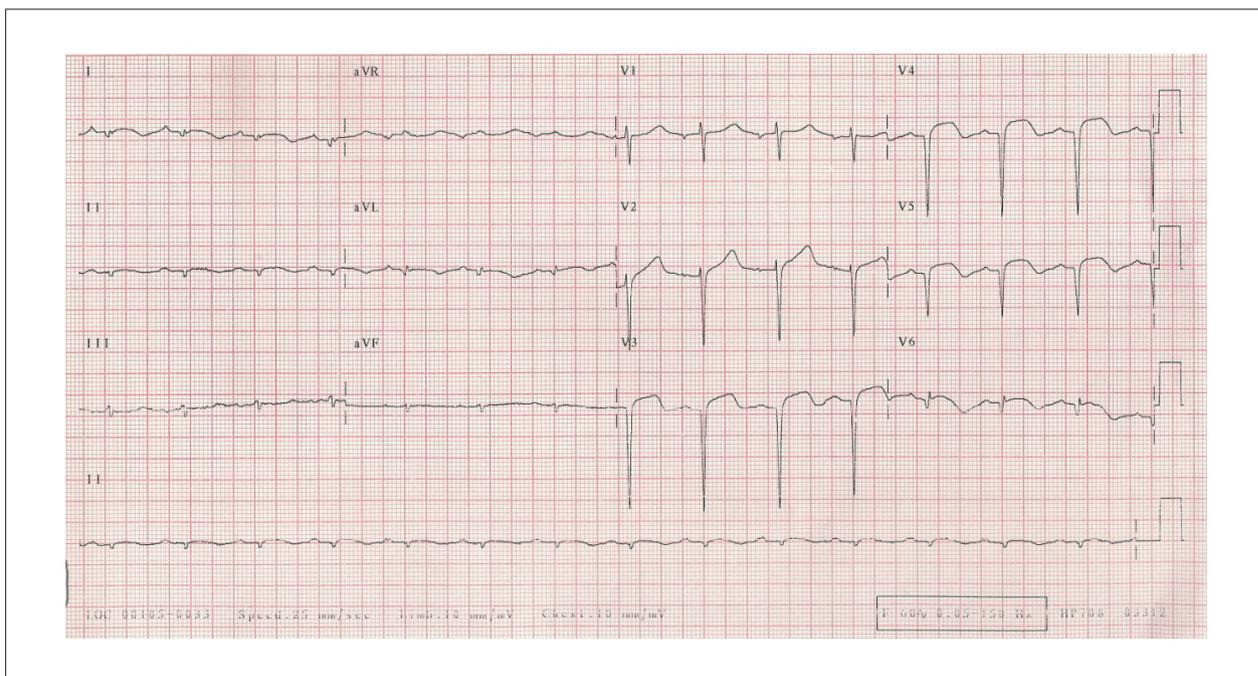


Figura 2 - ECG - área eléctricamente inactiva anterior extensa y de pared inferior, persistencia de supradesnivelamiento sugiriendo formación de aneurisma en región anterolateral y apical de ventrículo izquierdo.

Correlación Anatomoclínica

trombosis venosa profunda en miembros inferiores.

Se llevó a cabo el diagnóstico de shock hipovolémico debido a sangrado por uso de warfarina, y se administraron tres unidades de plasma fresco, 10 mg de fitomenadiona y 250 ml de solución salina 0,9%.

El electrocardiograma (23.06.2008) reveló ritmo sinusal; frecuencia cardíaca a 75 lpm; intervalo PR de 200 ms; QRS de 80 ms; bajo voltaje de complejos QRS en el plano frontal; área eléctricamente inactiva anterior extensa y probable área eléctricamente inactiva en pared inferior; además de la persistencia del supradesnivelamiento en derivaciones V_3 a V_6 y I aVL (Figura 3).

La radiografía de tórax (23.06.2008) reveló congestión pulmonar y derrame pleural en ambos hemitórax. La tomografía del tórax (23.06.2008) reveló derrame pleural bilateral, más acentuado a la derecha, atelectasia en lobo inferior derecho e infiltrado alveolar en pulmón izquierdo.

Horas tras la internación, el paciente presentó taquicardia, disnea, sudoración e hipotensión (presión arterial de 80/50 mmHg). Inicialmente, la taquicardia evidenció QRS estrecho. En la evolución, el paciente presentó taquicardia con QRS largo, que degeneró para fibrilación ventricular, sometiéndose entonces a la cardioversión eléctrica, con 200 J, seguidos de 360 J por dos veces, recuperando el ritmo sinusal.

Se procedió la intubación orotraqueal en el paciente para soporte respiratorio, y aun con administración de 300 mg de amiodarona, presentó nuevas paradas cardiorrespiratorias con duración aproximada de 10 minutos cada una de ellas.

En la tarde del mismo día, el paciente presentó parada cardíaca en asistolia revertida por maniobras de resucitación; sin

embargo, presentó taquicardia ventricular reentrante no obstante de las nuevas administraciones de amiodarona por vía intravenosa. En la evolución, presentó bradicardia intensa y tuvo implantado un marcapaso transvenoso subendocárdico en el ventrículo derecho.

Una nueva evaluación ecocardiográfica (25.05.2008) reveló aorta con 25 mm, atrio izquierdo con 50 mm, grosor del septum interventricular y pared posterior del ventrículo izquierdo de 8 mm, diámetro diastólico de ventrículo izquierdo de 73 mm y sistólico de 67 mm, con fracción de eyección de ventrículo izquierdo del 18%. Se pudo observar aneurisma medio-apical de ventrículo izquierdo. La presión sistólica de arteria pulmonar fue estimada en 67 mmHg.

Se le administraron al paciente noradrenalina y dobutamina en altas dosis, además de ceftriaxona y claritomicina. Sin embargo, el paciente evolucionó con shock refractario y presentó parada cardíaca en asistolia irreversible al cuarto día de internación (26.06.2008).

Comentarios del ECG

El ECG es un método poco específico para determinar el tamaño del infarto de miocardio. Diversos estudios han evidenciado lo cuanto se puede equivocar cuando se emplea el examen con este fin. Entre ellos, Yusuf et al¹ revelaron que no hubo correlación entre el número máximo de derivaciones con supradesnivelamiento de ST, o de ondas Q o QS, y los niveles de CKMB¹.

Sin embargo, existe una situación en la que el ECG puede, con una buena probabilidad, identificar el infarto de miocardio de gran extensión. Es cuando hay áreas inactivas en las derivaciones I, aVL y de V_1 a V_6 , acompañadas de ausencia de R o R muy

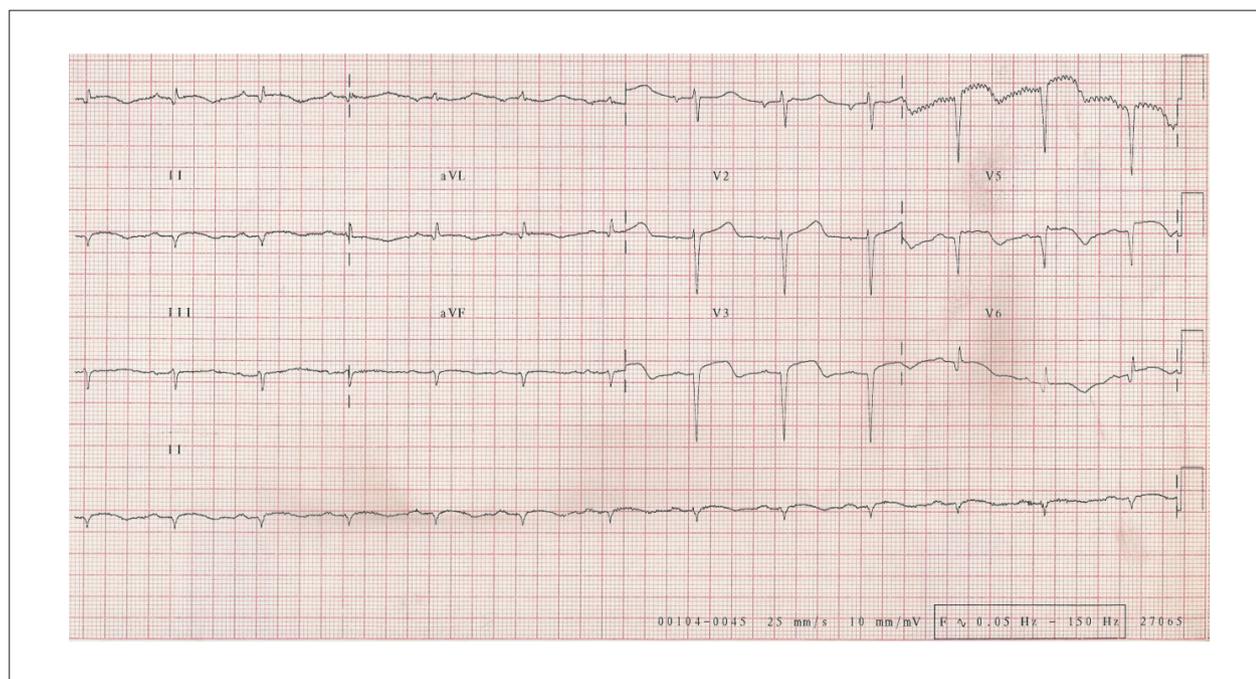


Figura 3 - ECG. Inalterado con relación a los anteriores, área eléctricamente inactiva anterior extensa y de pared inferior, persistencia de supradesnivelamiento sugiriendo formación de aneurisma en región anterolateral y apical de ventrículo izquierdo.

pequeño, generalmente inferiores a 5mV. Esa es la situación de este caso clínico, en el que el ECG revela la extensión del área de necrosis miocárdica.

Dr. Luiz Antonio Machado Cezar

Comentarios ecocardiográficos

Tras el alta prevalencia de enfermedad arterial coronaria, la evaluación de los pacientes con sospecha de enfermedad isquémica es una de las indicaciones más habituales de la ecocardiografía, ya que permite una evaluación detallada de la función sistólica global y la segmentación del ventrículo izquierdo, ambas con valor diagnóstico y pronóstico. El examen suministra datos fundamentales para el correcto tratamiento del paciente, y el rol de la ecocardiografía en el sector de emergencia para el diagnóstico precoz de infarto agudo de miocardio en pacientes con electrocardiogramas inconclusivos ya está bien documentado.

El ecocardiograma transtorácico, realizado el día 14.05.2008, reveló aumento de cámaras izquierdas (volumen ventricular de 173 ml), grosor preservado y función sistólica disminuida a expensas de aneurisma apical y acinesia en paredes septal (segmento medio) y anterior (segmento medio y basal). La fracción de eyección se estimó en el 20%. Los hallazgos de Doppler estaban compatibles con la alteración de la relajación. El ventrículo derecho tenía función sistólica normal. Había presencia de calcificación del anillo valvular mitral e insuficiencia mitral de grado discreto. La válvula aórtica presentaba signos de fibrocalcificación discreta, con movilidad preservada de sus válvulas. La válvula tricúspide tenía aspecto y movimiento normales de sus cúspides e insuficiencia de grado discreto. La presión sistólica de arteria pulmonar fue estimada en 30 mmHg. Los senos aórticos, la aorta ascendiente y el arco aórtico tenían diámetros y flujos normales. El pericardio presentaba grosor y derrame pericárdicos discretos. Se podía notar la presencia del contraste espontáneo en el ventrículo izquierdo y de dos trombos de dimensiones (2,4 x 0,5 cm) y (1,0 x 0,7 cm) respectivamente, el primer fijo, en segmento apical del septum, y el otro móvil, en segmento medio de la misma pared.

En la evolución, se llevó a cabo un nuevo ecocardiograma transtorácico, el 25.06.2008, a la cabecera del paciente, tras recuperación de parada cardiorrespiratoria, con el paciente bajo ventilación mecánica y bajo tratamiento con fármacos vasoactivos. Respecto al examen realizado anteriormente, hubo significativa remodelación ventricular izquierda (281 ml) y el estudio Doppler con mapeo de flujo color evidenció empeoramiento del grado de las regurgitaciones valvulares (insuficiencia mitral y tricúspide de grado moderadas), además de revelar hipertensión arterial pulmonar (presión sistólica en arteria pulmonar estimada en 67 mmHg). No hubo progresión del nivel de derrame pericárdico. Respecto al compromiso segmentar del ventrículo izquierdo, se observó disfunción sistólica de grado acentuado (sin nuevas alteraciones de motilidad segmentar con relación al examen previo), presentando signos de contraste espontáneo de grado importante. Por lo tanto, en este contexto clínico, la ecocardiografía fue esencial en el diagnóstico y conducta del paciente en cuestión, revelando datos de disfunción ventricular con compromiso segmentar de grado acentuado, presencia de trombo en área aneurismática o acinética y ausencia de otras posibles complicaciones postinfarto agudo del miocardio. Pronto se alejó la

posibilidad de un nuevo cuadro isquémico, asociado al episodio clínico de inestabilidad hemodinámica.

La ecocardiografía ejerce un rol crucial en la estratificación de riesgo y evaluación pronóstica de pacientes portadores de enfermedad arterial coronaria, y por fin, en la evaluación de complicaciones del infarto agudo de miocardio. Los trombos del ventrículo izquierdo se conforman en regiones de estasis del flujo sanguíneo. Las evidencias de intensa reducción de la función ventricular global, de un aneurisma, de un área acinética y el apareamiento de un efecto de contraste espontáneo aumentan la probabilidad de formación de trombos en el ventrículo izquierdo. Raramente, como en el síndrome hipereosinofílico, se puede detectar trombos ventriculares en la ausencia de una alteración de motilidad segmentar. El trombo es identificado como un área de ecogenicidad aumentada sita dentro de la cámara ventricular, con contorno cóncavo (trombo laminar), siguiendo la curvatura del endocardio, o convexo, se proyectando hacia el interior de la cámara ventricular. El diagnóstico de los trombos apicales es optimizado por medio de la utilización de un transductor de 5 MHz, lo que permite una delineación nítida con el endocardio. Raramente se necesita la ecocardiografía transesofágica para este fin, visto que el ápice está en el campo distal del plan de la imagen y frecuentemente no lo visualizamos bien por este método.

**Dra. Cinthia Goulart Fernandes Dias y
Dr. Wilson Mathias Jr.**

Aspectos clínicos

El presente caso se refiere a un paciente de 75 años, del sexo masculino, con cuadro de disnea progresiva de esfuerzos, con inicio desde hace alrededor de dos meses. Presentó asimismo, durante la evolución clínica, algunos otros síntomas como hemoptisis, síncope, sensación de incómodo precordial, sudoración y malestar general. Pese a la rápida evolución desde el inicio de los síntomas hasta el óbito (alrededor de un mes), se discutirán aquí varios aspectos clínicos importantes.

El primer punto a debatirse dice respecto al cuadro clínico de ingreso: disnea de esfuerzos moderados con progresión en una semana para disnea de esfuerzos mínimos. El paciente presentó, en el mismo período, un episodio de síncope, motivo por el cual él solicitó la atención de urgencia. Esos síntomas nos remiten al diagnóstico sindrómico inicial de insuficiencia cardiaca aguda (ICA). Esa entidad está caracterizada por el apareamiento rápido o gradual de signos y síntomas de insuficiencia cardiaca que resultan en la necesidad de terapia en servicios médicos de urgencia². Debido a las altas tasas de mortalidad y rehospitalización relacionadas a la insuficiencia cardiaca aguda, se publicó en el año de 2002 los primeros estudios randomizados y placebo controlado sobre ese síndrome^{3,4}. Hasta recientemente, los aspectos epidemiológicos de pacientes internados con diagnóstico de ICA, como características clínicas, estrategias de tratamiento y desenlaces clínicos, eran desconocidos. En 2005, con la publicación en los EUA de un gran registro nacional con más de 100 mil pacientes internados con ICA—el estudio ADHERE—esas cuestiones empezaron a aclararse⁵. El ejemplo del caso en cuestión nos señala que el tratamiento inicial del paciente fue referido con terapéutica con enfoque en insuficiencia cardiaca congestiva, con diurético, digital y vasodilatador. No obstante del paciente ya

Correlación Anatomoclínica

presentar síntomas de extrema gravedad clínica y malo pronóstico, como síncope por ejemplo⁶, no hay descripción de investigación adicional para las causas de insuficiencia cardíaca aguda a la primera atención médica.

Tras dos semanas de esa primera atención, el paciente buscó atención en el InCor debido a la progresión de los síntomas de insuficiencia cardíaca, como empeoramiento de la disnea y sensación de sofocación. En ese momento, el examen físico reveló signos de congestión pulmonar e hipotensión arterial, ambas manifestaciones probablemente relacionadas a la disfunción cardíaca de ventrículo izquierdo de grado acentuado. El electrocardiograma reveló áreas eléctricamente inactivas de paredes anterior extensa e inferior asociadas al supradesnivelamiento del segmento ST de V1 a V6, D1 y aVL. Esa extensa empresa electrocardiográfica demostró que la etiología de insuficiencia cardíaca de ese paciente era de origen isquémica. La enfermedad coronaria es responsable de la etiología de aproximadamente el 60% al 70% de los casos de ICA, particularmente en pacientes mayores⁷. Los exámenes laboratoriales confirmaron el daño del miocardio con necrosis muscular, habiendo mayor elevación proporcional de troponina con relación a la CK-MB. La radiografía de tórax reveló cardiomegalia a expensas de aumento del ventrículo izquierdo. En ese momento, se llevaba a cabo el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) en evolución asociado a la insuficiencia cardíaca (IC).

Se solicitó el ecocardiograma que reveló fracción de eyección de ventrículo izquierdo del 20% a expensas de acinesia de los segmentos septal y anterior, además de signos sugestivos de trombos intracavitarios en la región apical, teniendo uno de esos trombos características móviles. El examen presentaba aún presión de arteria pulmonar de 30mmHg y discreto derrame pericárdico.

Así que se confirmaba el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en evolución con compromiso extenso de ventrículo izquierdo, resultando en insuficiencia cardíaca. Se optó por la realización de un abordaje invasivo para mejor estratificación clínica de ese paciente a través de cineangiocoronariografía. Ese examen demostró oclusión de la arteria descendente anterior (DA), lesión obstructiva del 90% en arteria diagonal (Dg) y una lesión obstructiva del 70% en arteria marginal izquierda (MgE). Se intentó la angioplastia de la arteria descendente anterior, pero sin éxito. De esa manera, se optó por la angioplastia con balón solamente de la lesión de la arteria diagonal.

La apertura de obstrucciones coronarias totales corresponde a aproximadamente del 6% al 10% de las angioplastias realizadas en los centros de hemodinámica⁸. La apertura por angioplastia de oclusiones coronarias totales, tras haberse agotado el tiempo máximo preconizado para reperfusión en el IAM con supra del segmento ST (actualmente de 12 horas de evolución o hasta 24 horas en casos seleccionados), ha sido objeto de debate y estudio en la literatura. En diciembre de 2006, fue publicado el estudio OAT, que randomizó a 2.166 pacientes para la realización de angioplastia de oclusión crónica (arteria responsable del infarto) versus tratamiento clínico optimizado, de pacientes entre el 3º y el 28º día tras IAM. No hubo diferencia significativa entre los dos grupos en términos de reducción de mortalidad, reinfarto y disfunción miocárdica⁹. Algunos artículos publicados más recientemente sugieren mejora de la contractilidad miocárdica regional, principalmente cuando el territorio revascularizado corresponde al de la arteria descendente anterior^{10,11}.

En este caso, la opción por la tentativa de revascularización del territorio de la arteria descendente anterior probablemente se justificó por la gran área territorial isquémica implicada. Tras el no éxito de la angioplastia de la DA, se llevó a cabo la angioplastia con balón de la arteria diagonal y se optó por mantener el tratamiento clínico de la arteria marginal izquierda, por ser ésta última un vaso con irrigación de menor extensión miocárdica.

En el seguimiento del caso, se iniciaron medicamentos para enfermedad arterial coronaria (EAC) e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), además de anticoagulación oral. El paciente recibió alta en el 11º de internación hospitalaria.

Actualmente, no hay consenso en la literatura sobre el empleo de la antiagregación plaquetaria doble (AAS más clopidogrel) concomitantemente a la administración de anticoagulantes (cumarínicos) para pacientes tras IAM. Se sabe que esa asociación está relacionada a un mayor riesgo de sangrado¹². No encontramos estudio prospectivo randomizado que haya evaluado la asociación de esas tres medicaciones. Las indicaciones para anticoagulación de pacientes tras infarto agudo de miocardio (por al menos tres meses) siguen las recomendaciones de las sociedades estadounidenses de cardiología (ACC/AHA): aneurisma o trombo de ventrículo izquierdo; fracción de eyección de ventrículo izquierdo menor que el 30%, asociado o no a síntomas de insuficiencia cardíaca; antecedente de evento tromboembólico y fibrilación atrial crónica¹³.

Ese paciente poseía fracción de eyección inferior al 30%, además de la presencia de trombo intracavitario, estando la anticoagulación plena bien indicada en este caso.

Tras cuatro días del alta hospitalaria, el paciente retornó al hospital presentando queja de sensación de incómodo torácico de duración de 30 minutos, asociado a la sudoración y náusea. El examen clínico reveló signos de congestión pulmonar. En ese momento, algunas hipótesis diagnósticas se deben levantar en el ambiente de la sala de emergencia:

Angina postinfarto – Sospecha debido a la sensación de incómodo torácico que sugiriera dolor, probablemente del tipo anginoso. Éste se podría justificar, en este contexto, por posible isquemia del territorio irrigado por la arteria marginal izquierda (MgE), que sabidamente presentaba lesión obstructiva y no había sido revascularizada en otro momento, o por reclusión de la arteria diagonal (Dg), que había sufrido anteriormente angioplastia con balón, lo que podría, asimismo, justificar isquemia miocárdica.

Shock cardiogénico – En este caso, secundario a la disfunción miocárdica postinfarto anterior extenso. El paciente presentaba signos clínicos y radiográficos de congestión. Síntomas de bajo gasto cardíaco también estaban presentes como sudoración, sensación de incómodo torácico y náuseas. El paciente evolucionó con área de fibrosis miocárdica anterior extensa, siendo que, muy probablemente, el supradesnivelamiento del segmento ST anterior mantenido en el electrocardiograma podría corresponder al área discínética (aneurisma) anterior. El aneurisma ventricular es factor que contribuye todavía más para la disfunción miocárdica y puede también ser foco de arritmias ventriculares.

Complicación mecánica – Las principales complicaciones mecánicas en el post IAM son: insuficiencia mitral aguda por rotura o disfunción de músculo papilar (principalmente el músculo papilar anterolateral, que es irrigado por la arteria circunfleja y sus ramas); ruptura de pared libre de ventrículo

izquierdo y comunicación interventricular¹⁴. Normalmente ocurren del tercer al séptimo día postinfarto, presentándose con cuadro clínico dramático, rápidamente progresivo y altas tasas de morbimortalidad.

Pericarditis postinfarto – Incide en aproximadamente el 5% de los pacientes que se sometieron a terapia de reperfusión miocárdica y del 12% al 20% de los pacientes que no se reperfundieron en el IAM^{15,16}. Se puede sospechar del diagnóstico en la presencia de dolor sugestivo, asociado a la auscultación de atrito pericárdico y alteraciones electrocardiográficas, como el supradesnivelamiento del segmento ST que no respeta un único territorio arterial.

En el presente caso, los marcadores de necrosis miocárdica fueron negativos en tiempo suficiente. El paciente presentó mejora significativa de los síntomas tras medidas clínicas para insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), secundaria a la disfunción ventricular post IAM, con alta tras 24 horas de internación hospitalaria.

La disfunción ventricular observada tras el infarto agudo de miocardio (fracción de eyección menor que el 30%) es el principal factor predictor de mortalidad en 6 meses y 1 año post IAM^{11,12}. En los estudios GISSI-Prevential Trial, TRACE Trial y MADIT II, la muerte súbita fue el mayor factor en pacientes con disfunción miocárdica¹⁷⁻¹⁹.

Por lo tanto, en este momento, no obstante la compensación clínica observada en el caso, debemos tener en cuenta que se trata de un paciente de alto riesgo de muerte por causas arritmogénicas, shock cardiogénico y tromboemboligénicas.

El paciente volvió a solicitar atención médica de urgencia tras cerca de un mes, con tos, hemoptisis y empeoramiento del estado general. Presentaba también mucosas hipocoradas, deshidratación e hipotensión arterial (PA = 86/48mmHg). Se le trató inicialmente como shock hipovolémico/hemorrágico secundario a sangrado (hemoptisis). Se llevó a cabo la expansión volémica y se administraron plasma y vitamina K para reversión de probable intoxicación por cumarínicos. Se realizó un ECG que no demostró nuevas alteraciones. La radiografía de tórax era compatible con congestión pulmonar y la tomografía computarizada de tórax reveló derrame pleural bilateral además de infiltrado alveolar en el pulmón izquierdo.

Presentamos algunas consideraciones en este momento respecto al caso. Los síntomas de tos y esputo hemoptoico presentados por el paciente en el ingreso al hospital señalan la posibilidad de algunos diagnósticos diferenciales.

La hemoptisis es causa común de la búsqueda por atención de urgencia. Inicialmente debemos intentar diferenciar la hemoptisis verdadera, que se origina de las vías aéreas inferiores, de la "pseudohemoptisis", que puede originarse en las vías aéreas superiores o trato gastrointestinal. Tras constatar una hemoptisis verdadera, algunas hipótesis podrían justificar ese hallazgo en el paciente en cuestión, como, por ejemplo: intoxicación por cumarínicos, congestión pulmonar, neumonía y tromboembolismo pulmonar. Otras causas de hemoptisis, como neoplasias, bronquiectasias, vasculitis, malformaciones arteriovenosas, tuberculosis, entre otras, no parecían ser diagnósticos diferenciales para ese paciente, y por ello no se comentarán.

La intoxicación por cumarínico, en este caso, puede ser una hipótesis diagnóstica inicial, ya que es habitual la presencia

de hemoptisis en individuos con INR prolongado. No había hemoptisis de gran importancia, sin embargo el paciente se encontraba hipotenso. Exámenes para evaluar la hemostasia y la coagulación se deben solicitar siempre ante la sospecha de intoxicación por cumarínicos. Eventuales alteraciones se deben corregir, como se hizo en el presente caso.

La propia congestión pulmonar podría ser la causa del esputo sanguinolento de ese paciente, ya que sabemos que el mismo poseía función ventricular disminuida de forma acentuada. Sin embargo, hay en este caso, una disociación entre auscultación pulmonar inicial, que no sugería congestión importante, y la hipótesis inicial de congestión pulmonar. La congestión posteriormente visualizada en la radiografía y tomografía de tórax fuera quizá justificada por la carga volémica y de plasma que el paciente recibió en la atención inicial.

La posibilidad de existir un foco neumónico en ese paciente se verificó en imagen de la tomografía computarizada de tórax. Eso podría justificar un esputo hemoptoico, asociado a tos y empeoramiento del estado general. Debemos recordar que se trata de un individuo con función ventricular deprimida que podría tener la neumonía como factor de descompensación clínica y bajo gasto cardíaco.

La hipótesis diagnóstica de tromboembolismo pulmonar se debe siempre sugerir en individuos con cuadro de disnea súbita o de inicio reciente, asociada o no a cuadro de esputo hemoptoico y dolor torácico. Ese paciente no poseía factores de riesgo mayores para eventos tromboembólicos pulmonares –como neoplasia, trauma o cirugía ortopédica reciente–, edema asimétrico de miembros inferiores y estaba presuntamente en vigencia de anticoagulación sistémica efectiva, lo que dificultaría, sin embargo no alejaría por completo, la posibilidad de tromboembolismo pulmonar.

En la evolución clínica, el paciente presentó inestabilidad hemodinámica, caracterizada por hipotensión, taquicardia y empeoramiento del estándar respiratorio. Evolucionó con parada cardiorrespiratoria, ritmo de fibrilación ventricular, que inicialmente fue revertida con desfibrilación con 200 J, seguido de dos shocks de 360 J, retornado al ritmo sinusal. Vale la pena tener en cuenta que la directriz más reciente de soporte de vida avanzado en cardiología (ACLS) orienta que en casos de parada cardiorrespiratoria con ritmo pasible de shock (TV sin pulso o FV), la realización de la desfibrilación eléctrica debe ser con energía inicial de 360J (en aparato monofásico) y 200 J (en aparato bifásico), seguida de dos minutos de resucitación cardiopulmonar con masaje y ventilación. La realización de una nueva desfibrilación tras el ciclo de masaje ventilación está indicada solamente caso el ritmo sea TV sin pulso o FV. Ese cambio ocurrió porque tardaba mucho en iniciar el masaje cardíaco externo, según el protocolo antiguo, donde se realizaban inicialmente tres desfibrilaciones secuenciales con 200 J, 300 J y 360 J. Ese retraso al inicio de las compresiones cardíacas traía perjuicio en la perfusión de órganos vitales durante la reanimación cardiorrespiratoria. Por lo tanto, actualmente se recomiendan shocks con carga alta de energía inicial y masaje cardíaco externa rápida (por al menos 100 incursiones por minuto) y efectiva.

El paciente evolucionó con empeoramiento hemodinámico significativo, sometido a intubación orotraqueal, presentando cuatro paradas cardiorrespiratorias, que fueron revertidas a lo largo del primer día de internación hospitalaria. También fue necesario un implante de marcapaso transvenoso tras episodio

Correlación Anatomoclínica

de bradicardia sinusal. Se administraron fármacos vasoactivos (noradrenalina y dobutamina) y antibioticoterapia específica para foco infeccioso pulmonar. Una nueva evaluación con empleo de ecocardiograma confirmó la hipótesis previa de aneurisma de ventrículo izquierdo, manteniendo disfunción acentuada de ventrículo izquierdo y aumento de la presión de la arteria pulmonar para 67mmHg.

Ese ecocardiograma no describió cualquier alteración de la pared lateral del ventrículo izquierdo, que está irrigada por la arteria circunfleja, de esa forma quedó menos probable la posibilidad de isquemia asociada al cuadro clínico de inestabilidad hemodinámica y arritmias ventriculares presentadas. Los marcadores de necrosis miocárdica no estaban disponibles en la descripción.

Así que el paciente evolucionó con shock refractario, presentando PCR en ritmo de asistolia no responsiva a las maniobras clínicas de resucitación realizadas.

De esa forma, creemos que la probable causa de inestabilidad hemodinámica del paciente haya sido el foco infeccioso pulmonar, que conllevó una descompensación clínica de la insuficiencia cardíaca y el bajo gasto cardíaco.

**Dr. Gustavo Ken Hironaka y
Dr. Rodrigo Barbosa Éspér**

Hipótesis Diagnóstica

Así, nuestras hipótesis para la causa principal y para los otros diagnósticos que contribuyeran al óbito de ese paciente fueron: enfermedad isquémica del corazón, con infarto agudo de miocárdico de gran extensión que causó insuficiencia cardíaca y que se complicó con bronconeumonía y shock mixto (séptico y cardiogénico).

**Dr. Gustavo Ken Hironaka y
Dr. Rodrigo Barbosa Éspér**

Necropsia

En la necropsia, la aorta presentaba ateromasia desde moderada a intensa, con calcificación exuberante de su sector abdominal. El corazón tenía forma globosa, a expensas del ventrículo izquierdo (VI), región anterior (Figura 4). Cortes transversales de este mostraron intensa dilatación aneurismática de la cavidad del VI, resultante de extenso infarto transmural antiguo del miocardio en la pared septal, antero-septal, anterior y anterolateral, desde la base hasta el ápice, con extensa trombosis mural; y también en la pared inferior, desde la altura mediana hasta el ápice, con compromiso de aproximadamente el 60% del músculo ventricular (Figura 5). Pese a la presencia de trombos cavitarios, no detectamos tromboembolismo sistémico. En la histología, extensas áreas del tejido miocárdico estaban reemplazadas por fibrosis. El pericardio presentaba fibrosis, con firme unión entre las hojas parietal y visceral en la proyección anterior del aneurisma ventricular. Había signos de insuficiencia cardíaca congestiva representados por hidrotórax a la derecha e hidroperitoneo, con aproximadamente 360 ml y 480 ml de líquido amarillo-citrino, respectivamente. La disección y estudio histológico de las coronarias epicárdicas demostraron lesiones coronarias ateroscleróticas obstructivas severas (Figura 6).

En los pulmones, se observaron alteraciones sugestivas de

infección pulmonar, caracterizada por: pleuritis en organización, con adherencias firmes y profundas entre hoja visceral y parietal del pulmón izquierdo; bronquitis crónica agudizada, con intenso edema e hiperemia de la mucosa respiratoria, desde ambos los bronquios fuente hasta la periferia del árbol respiratorio, con acentuación mayor en pulmón izquierdo; bronquiectasia cilíndrica discreta en lobo inferior izquierdo; e intensa congestión del parénquima pulmonar (los pulmones en conjunto pesaron 1.700g, ante el normal de aproximadamente 600g). En la histología, éstos presentaban proceso inflamatorio intersticio-alveolar con profusa descamación epitelial y focos de exudación de proteínas intralveolar. Las investigaciones de bacterias, hongos y bacilos alcohol ácido resistentes resultaron negativas. De ese modo, el estudio histológico no identificó el agente infeccioso, sin embargo, debido al patrón inflamatorio, la etiología viral es una posibilidad, aunque no se haya observado alteraciones citopáticas ocasionadas por virus. Había esplenite aguda, con bazo de pequeño tamaño, sin embargo en patrón de "jalea de fresa", que no sólo se asocia a cuadros infecciosos, sino también, pero con menos frecuencia, a infarto de miocardio. No había neoplasia.

Los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular presentes en la historia clínica de ese paciente fueron tabaquismo e hipertensión arterial sistémica. A ésta última asociamos los hallazgos de estado lacunar en los núcleos de la base cerebral y arteriosclerosis renal con nefrosclerosis, y también la hipertrofia cardíaca enmascarada por la dilatación, presente sin embargo cuando tenemos en cuenta el peso total del corazón, aun

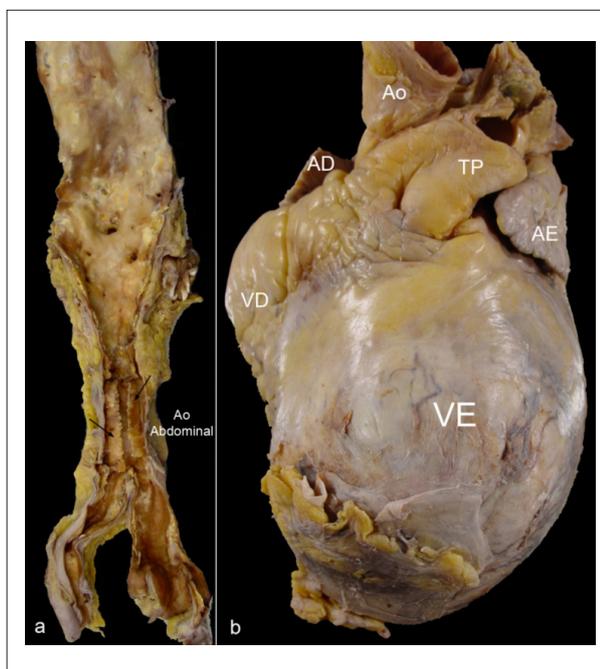


Figura 4 - Imágenes macroscópicas de la aorta y vista frontal del corazón. En (a) sector abdominal aórtico con intensa calcificación, cuya placa intimal endurecida (flechas) desplegó de las demás capas de la piel. En (b), el corazón presenta forma globosa debido a la proyección aneurismática del ventrículo izquierdo (VI). En el ápice, hay adherencia entre las hojas pericárdicas. Ventrículo derecho (VD). Tronco pulmonar (TP). Aorta (Ao). Aurículas izquierda (AE) y derecha (AD).

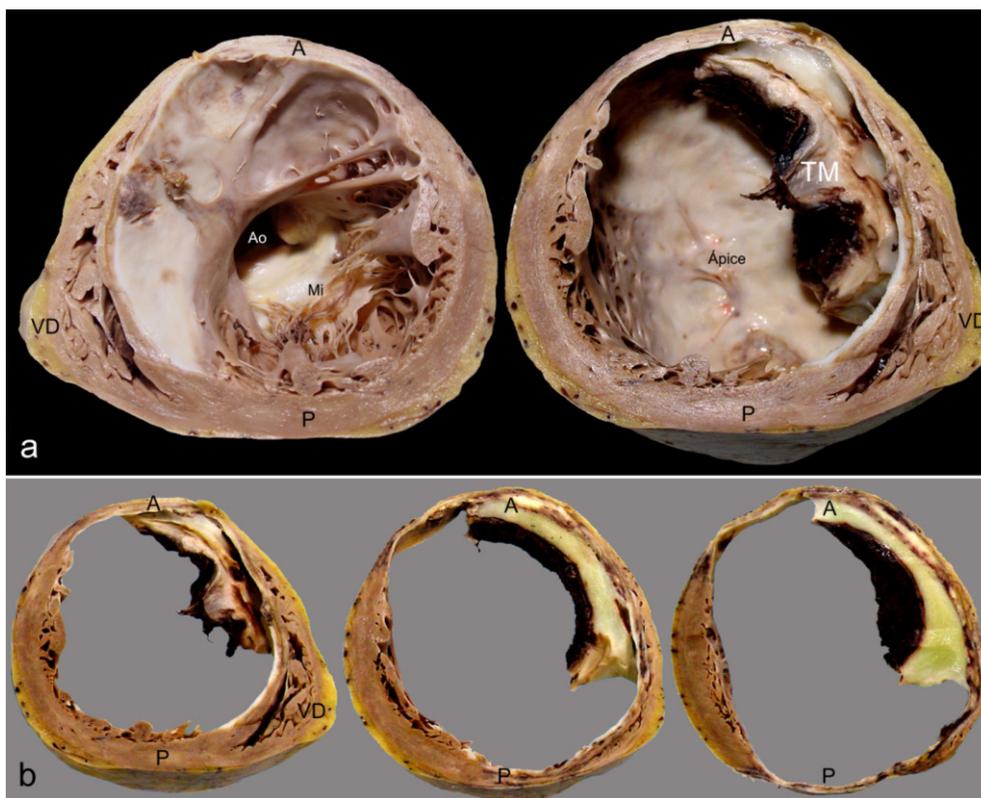


Figura 5 - Imágenes macroscópicas del corazón en cortes transversales. En (a) observamos el corazón dividido por la mitad, a la izquierda la mitad basal y a la derecha, la apical. Se puede notar la extensa cicatriz fibrosa blanquecina y el adelgazamiento del grosor de la pared ventricular. Válvula aórtica (Ao) y mitral (Mi). Ventriculo derecho (VD). Pared posterior (P) y anterior (A) del ventriculo izquierdo. En la mitad apical se puede observar la trombosis mural (TM) y, al fondo, el ápice cuyo tejido miocárdico está totalmente reemplazado por lámina fibrosa blanquecina. En (b) se cortó en filetes la mitad apical, resaltando la dilatación de la cavidad izquierda y la extensión del compromiso por el infarto de miocardio.

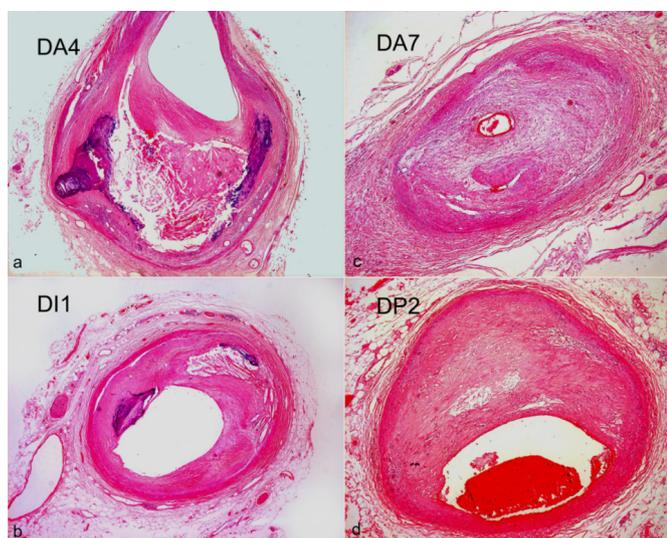


Figura 6 - Histología de las coronarias en secciones transversales demostrando las lesiones ateroscleróticas obstructivas severas de este paciente. En (a) y (b) observamos cortes de la rama interventricular anterior de la arteria coronaria izquierda (DA), en su 4° y 7° cm. En (c) vemos el 1° cm de la rama diagonal 1 (D1) de la arteria coronaria izquierda. En (d) vemos la rama interventricular posterior (DP2) de la arteria coronaria derecha. (coloración por hematoxilina y eosina; objetiva de 2,5X en todas las imágenes)

Correlación Anatomoclínica

descontando el volumen de los trombos (546 g).

En el restante de los órganos había alteraciones de shock mixto (principalmente cardiogénico, con componente séptico), y esa fue la causa morfológica inmediata del óbito. Dichas alteraciones estaban representadas por: edema cerebral con leve herniación de amígdalas cerebelares; congestión pulmonar; necrosis centrolobular hepática submaciza; necrosis tubular aguda renal; esteatonecrosis pancreática con hemorragia intersticial difusa; y gastritis aguda con hemorragia multifocal en la mucosa. Un hallazgo de menor importancia para el momento fue la hiperplasia difusa de la tiroide (38 g).

Dra. Jussara Bianchi Castelli

Diagnósticos anatomopatológicos

Aneurisma ventricular izquierdo postinfarto extenso do miocardio; trombosis mural en organización; insuficiencia cardiaca congestiva; proceso broncopneumónico pulmonar, con agente no definido; shock mixto, principalmente cardiogénico, con lesión en múltiples órganos.

Dra. Jussara Bianchi Castelli

Comentarios

Paciente con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, tabaquismo e infarto de miocardio. La Tabla 1 detalla las complicaciones postinfarto descritas en la literatura²⁰, tres de ellas presentadas por el enfermo: aneurisma ventricular, trombosis cavitaria e insuficiencia cardiaca congestiva. Infartos grandes, alcanzando más del 40% del ventrículo izquierdo, generalmente cursan con shock cardiogénico, que está asociado a un alta tasa de mortalidad (de casi el 70%) y es responsable de dos tercios de las muertes hospitalarias²¹. Es admirable la extensión del infarto alcanzada en el presente caso, sin que el paciente tuviera evolucionado precozmente para el óbito, lo que ocurrió tras poco

más de un mes en razón de la asociación al cuadro pulmonar complicando su condición limítrofe.

Dra. Jussara Bianchi Castelli

Tabla 1 - Complicaciones del infarto de miocardio

Agudas (2 semanas)	CRÓNICAS
Arritmia	Arritmia
Muerte súbita	Muerte
Denervación del miocardio no infartado conllevando la disfunción	
Shock cardiogénico	Shock cardiogénico
Pericarditis	Síndrome de Dressler
Ruptura	
Pared libre	
Septum interventricular	
Músculo papilar	
Insuficiencia mitral debido a:	Insuficiencia mitral debido a:
Músculo papilar	Músculo papilar
Ruptura	Disfunción/ Atrofia
Infarto	Separación espacial por aneurisma
Impulso disincronico	Dilatación del anillo
Insuficiencia cardiaca congestiva	Insuficiencia cardiaca congestiva
Aneurisma	Aneurisma
Trombosis mural	Trombosis mural
Tromboembolismo	Tromboembolismo

Reproducido de: Silver MD, Gottlieb A, Schoen FJ, eds. *Cardiovascular Pathology*. 3^{ra} Ed. New York: Churchill Livingstone; 2001: p.228.

Referencias

1. Yusuf S, Lopez R, Maddison A, Maw P, Ray N, McMillan S et al. Value of electrocardiogram in predicting and estimating infarct size in man. *British Heart Journal* 1979;42:286-93
2. Gheorghiane M, Zannad F, Sopko G, et al: Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation* 2005;112:3958-68.
3. VMAC Investigators: Intravenous nesiritide vs. nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: A randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287:1531-40.
4. Cuffe MS, Califf RM, Adams Jr. KF, et al: Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 287:1541-47.
5. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, Berkowitz RL, Galvao M, Horton DP, for the ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005; 149: 209–16.
6. Olshansky B, Poole JE, Johnson C, Anderson J, Hellkamp AS, Packer D et al, for SCD-HeFT Investigators. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1277-82.
7. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, Coats AJS, Gibbs JSR, Underwood SR et al. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J*. 2001;22:228–36
8. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, Dzavik V, Reynolds HR, Abramsky SJ et al. Coronary Intervention for Persistent Occlusion after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2006; 355:2395-407.
9. Cheng ASH, Selvanayagam JB, Jerosch-Herold M, van Gaal WJ, Karamitsos TD, Neubauer S et al. Percutaneous Treatment of Chronic Total Coronary Occlusions Improves Regional Hyperemic Myocardial Blood Flow and Contractility: Insights From Quantitative Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. *J Am Coll Cardiol Intv*. 2008; 1:44-53.
10. Safley DM, House JA, Marso SP, Grantham JA, Rutherford BD. Improvement in

- survival following successful percutaneous coronary intervention of coronary chronic total occlusions: Variability by target vessel. *J Am Coll Cardiol Intv* 2008;1:295-302
11. Mehran R and Dangas GD. Revascularization of a chronically occluded left anterior descending artery: Is it worth all the effort? *J Am Coll Cardiol Intv* 2008;1:303-4.
 12. Rothberg, MB, Celestin, C, Fiore, LD, Lawler E, Cook JR. Warfarin plus aspirin after myocardial infarction or the acute coronary syndrome: meta-analysis with estimates of risk and benefit. *Ann Intern Med* 2005; 143:241-50.
 13. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER; et al. STEMI focused update. 2007 Focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/ American heart association Task Force on Practice Guideline. *J Am Cardiol* 2008;51:210-47.
 14. Reeder GS. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:880-84
 15. Tofler GH, Muller JE, Stone PH, Willich SN, Davis VG, Poole WK et al. Pericarditis in acute myocardial infarction: Characterization and clinical significance. *Am Heart J* 1989;117:86-92.
 16. Spodick, DH. Safety of ibuprofen for acute myocardial infarction pericarditis. *Am J Cardiol.* 1986;57:896.
 17. Marchioli R, Barzi, F, Bomba E, Chieffo C, Di Gregorio D, Di Mascio R et al. Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction. Time-course analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardio (GISSI)-Prevenzione. *Circulation* 2002;105:1987-903.
 18. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, et al. for the Multicenter Automatic Desfibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996;335:1933-40
 19. Torp-Pedersen, C, Kober, for the TRACE Study GROUP. Effect of ACE inhibitor trandolapril on life expectancy of patients with reduced left-ventricular function after myocardial infarction. *Lancet* 1999;354:9-12.
 20. Baroldi G. Myocardial cell death, including ischemic heart disease and its complications. In: Silver MD, Gotlieb A, Schoen FJ, eds. *Cardiovascular Pathology*. 3rd Ed. New York: Churchill Livingstone; 2001:226-35.
 21. Schoen FJ. O Coração. In: Robbins/Patologia estrutural e funcional, 6a. edição, ed. Cotran, RS, Kumar, V & Collins, T. Philadelphia, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan S.A., 2000. p. 496-506.