

# INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO POR EMBOLIA CORONARIA EN PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR

## ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION CAUSED BY CORONARY EMBOLISM IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

MARIELA RUBEN<sup>1</sup>, JAVIER COGGIOLA<sup>3</sup>, LUCÍA ROSSI<sup>2</sup>, FLORENCIA GIMÉNEZ<sup>2</sup>, PAULA BERLIER<sup>1</sup>, LEONEL PERELLO<sup>4</sup>, GERMÁN ALBRECHT<sup>5</sup>

### RESUMEN

La embolia coronaria (EC) es una rara causa de infarto agudo de miocardio (IAM). Entre el 4 y el 7% de los pacientes que sufren IAM no presentan enfermedad coronaria aterosclerótica subyacente. Se estima una incidencia de EC del 2.9% de los pacientes que debutan con IAM. Dentro de las causas, la fibrilación auricular (FA) es el factor predisponente principal para EC, llegando al 73% de los casos. Presentamos el caso de un paciente portador de FA crónica, no anticoagulado, que ingresa por IAM, hallándose en la cinecoronariografía imagen compatible con oclusión trombótica, sin evidencia de aterosclerosis coronaria.

**Palabras clave:** embolia, infarto del miocardio, fibrilación auricular.

### ABSTRACT

Coronary artery embolism (CE) is a rare cause of acute myocardial infarction (AMI). Between 4% and 7% of patients with AMI do not have underlying atherosclerotic coronary disease. An incidence of CE of 2.9% of the patients that debut with AMI is estimated. Among the causes, atrial fibrillation (AF) is the main predisposing factor for CE, reaching 73% of cases.

We present the case of a patient with chronic non-anticoagulated AF, who is admitted for AMI, and the coronary angiography image is compatible with thrombotic occlusion, without evidence of coronary atherosclerosis.

**Keywords:** embolism, myocardial infarction, atrial fibrillation.

REVISTA CONAREC 2017;33(140):170-172 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

## INTRODUCCIÓN

La embolia coronaria (EC) es una rara causa de IAM, que suele presentarse en pacientes con factores de riesgo (FR) para tromboembolismo sistémico<sup>1</sup>. Presentamos el caso de un paciente portador de FA no anticoagulado, que ingresa por IAM, en el que se realiza cinecoronariografía de urgencia constatándose imagen de trombo agudo en la coronaria derecha, sin evidencia de placas ateroscleróticas.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 51 años, hipertenso, portador de FA no anticoagulado por  $CHA_2DS_2VASc = 1$ , que ingresó por síndrome coronario agudo con supradesnivel del segmento ST (SCACEST) en cara inferior. Se medicó con clopidogrel 600 mg, aspirina (AAS) 500 mg y heparina sódica 5000 UI en bolo endovenoso (EV). Se realizó cinecoronariografía de urgencia, en la que se evidenció dominancia derecha, tronco de coronaria izquierda, arteria descendente anterior y circun-

fleja sin lesiones angiográficas, con presencia de oclusión trombótica de arteria coronaria derecha en segmento distal (**Figura 1**). Se procedió a tromboaspiración, obteniéndose importante material trombótico y logrando apertura arterial con flujo TIMI 3, llenado completo del ramo auriculoventricular y una oclusión trombótica distal del ramo posteroventricular. No se encontraron placas ateroscleróticas angiográficamente significativas, por lo que no se realizó angioplastia. El paciente evolucionó asintomático, sin insuficiencia cardíaca, con elevación de biomarcadores de daño miocárdico (troponina T convencional 3700 ng/l, creatininfosfoquinasa (CPK) total 2100 U/l, CPK MB 250 U/l).

Dado el antecedente de FA no anticoagulada, la angiografía sin lesiones angiográficamente significativas y la apariencia trombótica de la lesión culpable, se interpretó una probable EC como causa del IAM. Se inició entonces anticoagulación con heparina sódica, que se mantuvo hasta que se alcanzó una adecuada razón internacional normatizada (RIN) con acenocumarol. Se realizó ecocardiograma transtorácico que evidenció ventrículo izquierdo con dilatación leve a moderada, aquinesia inferior basal y media, función sistólica moderadamente deprimida. No se apreciaron valvulopatías significativas, ni imagen de trombos. Se realizó ecocardiograma transesofágico sin hallazgo de trombos intracavitarios, y posteriormente se realizó cardioversión farmacológica y eléctrica, resultando las mismas no exitosas.

## DISCUSIÓN

Entre el 4 y el 7% de los pacientes que sufren IAM no presentan enfermedad coronaria aterosclerótica subyacente, y este porcentaje incluso se cuadruplica en pacientes menores de 35 años<sup>1</sup>. La EC fue descrita por primera vez por Virchow, en 1856. Se estima una incidencia

1. Concurrente de Cardiología.
2. Residente de Cardiología.
3. Fellow de Hemodinamia.
4. Instructor de Residentes.
5. Jefe de Residentes.

Servicio de Cardiología, Hospital J. M. Cullen. Santa Fe. Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Dra. Mariela M. Ruben Mail: marielaruben\_45@hotmail.com.  
Dirección: Urquiza 2559 8 "D" CABA. CP 3000

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 04/11/2016 | Aceptado: 08/03/2017

**Tabla 1.** Criterios para el diagnóstico de embolia coronaria.

Criterios mayores	Criterios menores
<ul style="list-style-type: none"> <li>Evidencia angiográfica de embolia y trombosis de arteria coronaria sin aterosclerosis.</li> <li>EC en múltiples sitios concomitantes.</li> <li>Embolia sistémica concomitante sin trombo intraventricular atribuible a IAM.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Estenosis &lt;25% de arterias coronarias por angiografía a excepción del vaso culpable.</li> <li>Evidencia de una fuente embólica basada en la ecocardiografía y resonancia magnética.</li> <li>Presencia de FR de embolia: FA, miocardiopatía, enfermedad valvular reumática, prótesis valvular, comunicación interauricular, endocarditis infecciosa, o estados de hipercoagulabilidad.</li> </ul>
Diagnóstico definitivo: dos criterios mayores, o un criterio mayor con dos menores, o tres criterios menores. Diagnóstico probable: un criterio mayor y uno menor o dos criterios menores <sup>2</sup> .	

EC: embolia coronaria. IAM: infarto agudo de miocardio. FR: factores de riesgo. FA: fibrilación auricular. Extraído de: Shibata T, et al. *Circulation* 2015;132(4):241-50.

del 2,9% de los pacientes que debutan con SCACEST<sup>2,3</sup>. Se han descrito múltiples orígenes para la embolia coronaria. Prizel, en 1978, reportó como causa más frecuente de embolia la enfermedad valvular, con una incidencia del 40% de los casos<sup>4</sup>. Otros autores, en publicaciones más recientes, mencionan a la FA como el factor predisponente principal para eventos embólicos coronarios, llegando al 73% de los casos. Entre otras fuentes probables aparece la miocardiopatía dilatada, las embolias sépticas por endocarditis infecciosa, embolias paradójicas en pacientes con foramen oval permeable, estados de hipercoagulabilidad, mixomas, post cardioversión eléctrica y las embolias iatrogénicas asociadas a procedimientos intervencionistas sobre las arterias coronarias<sup>3-6</sup>.

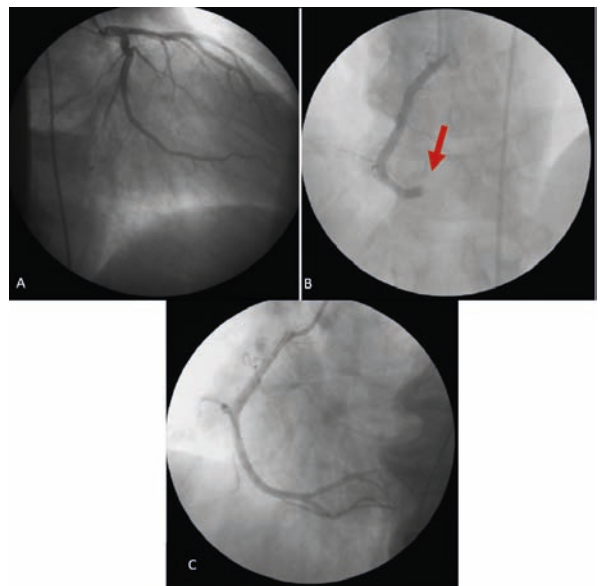
Un estudio que analizó autopsias describió que la arteria mayormente afectada fue la coronaria izquierda, más precisamente la arteria descendente anterior. Sin embargo, un estudio retrospectivo más actual no encontró diferencias significativas, con un porcentaje equilibrado de embolias entre los distintos vasos, constatándose en un 15% embolias en múltiples vasos<sup>2,4</sup>.

Shibata et al. propusieron criterios para el diagnóstico de EC, que se describen en la **Tabla 1**. Se consideró como diagnóstico definitivo la presencia de dos criterios mayores, un criterio mayor con dos menores, o tres criterios menores, y como diagnóstico probable la presencia de un criterio mayor y uno menor, o dos menores<sup>2</sup>.

Con respecto a los eventos alejados, se menciona una tasa de recurrencia embólica coronaria y sistémica del 8,7% a 5 años, en especial en pacientes portadores de FA con inadecuado rango de anticoagulación, y una tasa de eventos cardiovasculares y muerte de causa cardiovascular del 17,5%<sup>2</sup>.

No existen algoritmos terapéuticos para este cuadro. La evolución en el desarrollo de los dispositivos de tromboaspiración y su amplio estudio en el contexto del SCACEST posicionan a esta técnica como de primera línea para la resolución del episodio en agudo, siendo generalmente innecesaria la colocación de *stents* debido a que el sustrato fisiopatológico no involucra una placa aterosclerótica<sup>7-10</sup>.

Respecto al tratamiento farmacológico, hay gran disenso respecto de la conducta a seguir. Algunos sugieren un tratamiento agresivo con antiagregación con AAS, inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa y anticoagulación, y otros solamente tratamiento con inhibidores de la vitamina K con objetivo terapéutico de RIN entre 2-3, dejando a criterio médico la utilización de estatinas y AAS, teniendo en cuenta el riesgo global del paciente y la presencia o ausencia de enfermedad aterosclerótica (coronaria o sistémica) subyacente<sup>3,11-13</sup>.



**Figura 1.** Cinecoronariografía. A. Vista oblicua anterior derecha para visualizar arteria coronaria izquierda, sin lesiones angiográficas significativas. B. Vista oblicua izquierda donde se visualiza obstrucción trombótica de arteria coronaria derecha en segmento distal (flecha roja). C. Vista oblicua izquierda, posterior a tromboaspiración de arteria coronaria derecha con flujo TIMI III.

Se estima que los pacientes anticoagulados con control estricto se hallan solo un 67% del tiempo dentro del rango terapéutico<sup>14</sup>. Es por esto que un punto a marcar es la firmeza del tratamiento anticoagulante y el compromiso del paciente. También podría considerarse el tratamiento con nuevos anticoagulantes, dado que estos agentes no requieren monitoreo y presentan elevada biodisponibilidad. Se acepta como demostrado que los pacientes están adecuadamente protegidos en tanto haya adherencia al tratamiento, ya que no hay tiempo en rango terapéutico para ellos<sup>14</sup>. Por otra parte, es importante recordar que no se recomienda el uso de ticagrelor o prasugrel en pacientes que van a recibir terapia triple (recomendación clase IIIc)<sup>15</sup>.

## CONCLUSIÓN

En pacientes con IAM cuya angiografía no muestra evidencia de aterosclerosis, es importante considerar EC como posible etiología, sobre todo en pacientes con FR para embolia. La FA es la causa más frecuente y requiere tratamiento anticoagulante para prevenir futuros eventos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Waller BF. Atherosclerotic and nonatherosclerotic coronary artery factors in acute myocardial infarction. *Cardiovasc Clin* 1989;20(1):29-104.
2. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, Tanaka T, Asaumi Y, Kanaya T, et al. Prevalence, Clinical Features, and Prognosis of Acute Myocardial Infarction Attributable to Coronary Artery Embolism. *Circulation* 2015;132(4):241-50.
3. Van de Walle S, Dujardin K. A case of coronary embolism in a patient with paroxysmal atrial fibrillation receiving tamoxifen. *Int J Cardiol* 2007;123(1):66-8
4. Prizel KR, Hutchins GM, Bulkley BH. Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1978;88(2):155-61.
5. Camaro C, Aengevaeren WRM. Acute myocardial infarction due to coronary artery embolism in a patient with atrial fibrillation. *Neth Heart J* 2009;17(7-8):297-9.
6. Fernández Recalde ML, Migliaro G, Leiva G, Feijoo R, Baglioni P. Embolia coronaria secundaria a cardioversión eléctrica. *Rev Argent Cardioangiol* 2013;4(1):59-61
7. Silva-Orrego P, Colombo P, Bigi R, Gregori D, Delgado A, Salvade P, et al. Thrombus aspiration before primary angioplasty improves myocardial reperfusion in acute myocardial infarction: the DEAR-MI (Dethrombosis to Enhance Acute Reperfusion in Myocardial Infarction) study. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(8):1552-9.
8. Svilaas T, Vlaar PJ, van der Horst IC, Diercks GF, de Smet BJ, van den Heuvel AF, et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2008;358(6):557-67.
9. Sardella G, Mancone M, Bucciarelli-Ducci C, Agati L, Scardala R, Carbone I, et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention improves myocardial reperfusion and reduces infarct size: the EXPIRA (thrombectomy with export catheter in infarct-related artery during primary percutaneous coronary intervention) prospective, randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(4):309-15
10. Kootoka N, Otsuka Y, Yasuda S, Morii I, Kawamura A, Miyazaki S. Three cases of acute myocardial infarction due to coronary embolism: treatment using a thrombus aspiration device. *Jpn Heart J* 2004;45(5):861-6.
11. Lépori A, Moreyra E(h), Pacheco G, Martínez-Riera L. Infarto de miocardio por embolia coronaria en paciente con fibrilación auricular permanente. *Rev Fed Arg Cardiol* 2015;45(2):98-100.
12. Acikel S, Dogan M, Aksoy MM, Akdemir R. Coronary embolism causing non-ST elevation myocardial infarction in a patient with paroxysmal atrial fibrillation: Treatment with thrombus aspiration catheter. *Int J Cardiol* 2011;149(1):e33-5
13. Hernández F, Pombo M, Dalmau R, Andreu J, Alonso M, Albarrán A, et al. Acute coronary embolism: angiographic diagnosis and treatment with primary angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;55(4):491-4.
14. Vita N, Iglesias R, Pozzer L. ¿Cuál es la importancia del tiempo en rango terapéutico? ¿Cuándo se considera satisfactorio? ¿Qué indica la práctica diaria? En: Vita N, Iglesias R, Pozzer L. *Fibrilación auricular: Respuesta a interrogantes actuales* (2015, primera edición, 161-165). Argentina. Editorial Edimed.
15. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2015;68(12):1125.e1-e64.