



Reporte de Caso

Síndrome coronario agudo de origen embólico, reporte de caso

Alejandro Narvárez Orozco^{1a}, Alberto Navarro Navajas^{1b}, Carolina Cardona Buitrago^{1c}, Juan M. Senior-Sánchez^{2,3,d}, Juan Camilo Ortiz Uribe^{2,3,d}, Juan Andrés Delgado Restrepo^{2,3,d}Recibido: 29 de enero 2024
Aceptado: 25 de febrero 2024
En línea: 16 de marzo 2024

Filiación de los autores

- ¹ Universidad de Antioquia, Hospital Universitario San Vicente Fundación, Antioquia, Colombia.
- ² Sección de Cardiología, Departamento de Medicina Interna, Grupo para el Estudio de las Enfermedades Cardiovasculares, Universidad de Antioquia, Antioquia, Colombia.
- ³ Servicio de Hemodinamia, Unidad Funcional Integrada Cardiopulmonar y Vascular Periférica, Hospital Universitario San Vicente Fundación, Antioquia, Colombia.
- ^a Residente de medicina Interna.
- ^b Fellow de cardiología intervencionista.
- ^c Fellow de cardiología clínica.
- ^d Cardiólogo intervencionista.

Correspondencia

Alejandro Narvárez Orozco
Cra. 51D #62-29 Medellín Antioquia
057 2432860

Correo

alejo.narvaez9717@gmail.com

Fuente de financiamiento

Autofinanciado

Conflictos de interés

Sin conflictos de interés.

Citar como

Narvárez Orozco A, Navarro Navajas A, Cardona Buitrago C, M, Senior-Sánchez JM, Ortiz Uribe JC, Delgado Restrepo JA. Síndrome coronario agudo de origen embólico, reporte de caso. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2024;5(1):45-49. doi: 10.47487/apcyccv.v5i1.347.



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

RESUMEN

La embolia coronaria (EC) es una causa poco frecuente de síndrome coronario agudo (SCA) de origen no aterosclerótico. La presentación clínica es similar a la del SCA y el diagnóstico se apoya en los criterios de Shibata. La fibrilación auricular es la principal etiología reportada en los casos de EC. El manejo incluye el intervencionismo percutáneo con tromboaspiración y anticoagulación. A continuación, se describe el caso de una paciente con dolor torácico agudo y fibrilación auricular de reciente diagnóstico, con respuesta ventricular rápida, en quien se documentó una lesión trombótica en la arteria coronaria derecha distal, de origen embólico. Se realizó tromboaspiración mecánica exitosa; el ultrasonido intravascular no evidenció trombo, disección ni placa aterosclerótica. La EC es una causa subdiagnosticada de SCA, el diagnóstico se apoya en los criterios de Shibata y los pacientes tienen peores desenlaces en el seguimiento.

Palabras claves: Infarto de Miocardio; Síndrome Coronario Agudo; Embolia Coronaria; Fibrilación Auricular (fuente: DeCS-BIREME)

ABSTRACT

Coronary artery embolism and myocardial infarction, a case report

Coronary embolism (CE) is a rare cause of non-atherosclerotic acute coronary syndrome (ACS). The clinical presentation is similar to ACS, and the diagnosis is supported by Shibata criteria. Atrial fibrillation is the main reported etiology in CE cases. Management includes percutaneous intervention with thromboaspiration and anticoagulation. The following case is a description of a patient with acute chest pain and recently diagnosed atrial fibrillation with a rapid ventricular response, is described. A thrombotic lesion in the distal right coronary artery of embolic origin, was documented. Successful mechanical thromboaspiration was performed; intravascular ultrasound showed no thrombus, dissection, or atherosclerotic plaque. CE is an underdiagnosed cause of ACS; diagnosis relies on Shibata criteria, and patients experience worse outcomes in follow-up.

Keywords: Myocardial Infarction; Acute Coronary Syndrome; Embolism, Coronary Artery; Atrial Fibrillation (source: MeSH-NLM)

Introducción

La embolia coronaria (EC) es una causa poco común de infarto agudo de miocardio (IAM). Se ha reportado una prevalencia del 3% de los casos de síndrome coronario agudo (SCA), aunque en estudios *post mortem* la prevalencia llega hasta el 13%^(1,2). La fibrilación auricular (FA) es la patología más frecuentemente asociada a la ocurrencia de EC, la arteria descendente anterior (ADA) es el vaso que más se compromete, la presentación es similar a la del SCA aterosclerótico, afecta principalmente mujeres y comparte los factores riesgo tradicionales. En la mayoría de los casos se diagnostica con angiografía coronaria (AC) y los criterios Shibata^(3,4). A pesar del reconocimiento de la entidad, se considera una causa subdiagnosticada de SCA; existe incertidumbre respecto al manejo estándar a corto y largo plazo de estos pacientes^(1,3,4). El presente artículo busca exponer la fisiopatología, diagnóstico, manejo y pronóstico a través de la presentación de un caso clínico.

Reporte de caso

Mujer de 76 años, historia de hipertensión arterial. Ingresó por dolor torácico de características cardíacas de 4 h de evolución, asociado a palpitaciones. Al examen físico presentaba pulso irregular, frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto; resto de los signos vitales y del examen físico sin anomalías. El electrocardiograma inicial mostró un ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y elevación del segmento ST de 4 mm en derivadas de la pared inferior. Se dejó manejo con aspirina, clopidogrel y enoxaparina.

En la AC se encontró la arteria coronaria derecha (ACD) ocluida en segmento distal por trombo, el resto de las arterias coronarias no tenían lesiones significativas (Figura 1). Se administraron 6000

unidades de heparina no fraccionada vía endovenosa y un bolo de 28 mL de tirofiban intracoronario, que luego fue seguido por una infusión de 7 mL/hora hasta completar 48 h. Seguidamente, se realizó angioplastia con un balón semicomplaciente de 2,0 x1 5mm hasta 14 atm sin mejoría del flujo; posteriormente se realizó tromboaspiración mecánica manual con catéter EXPORT® obteniendo abundante carga trombótica, con mejoría del flujo distal. Se realizó AC de control a las 48 h con ultrasonido intracoronario (IVUS), donde se patentizó una ACD sin evidencia de lesión aterosclerótica, trombo residual ni disección, con flujo TIMI 3 distal (Figura 2). El ecocardiograma transtorácico mostró una fracción de eyección del 44% e hipoquinesia en la pared inferior. La evolución fue favorable, cardiovirtió espontáneamente y fue dada de alta con carvedilol 6,125 mg cada 12 h y apixaban 5 mg cada 12 h, en tanto que la medicación antiagregante fue suspendida. A los 6 meses de seguimiento persistía en ritmo sinusal y no reportaba síntomas.

Discusión

La EC es una causa poco frecuente de SCA de origen no aterosclerótico, mientras que la FA es la causa más común de EC⁽¹⁾. La prevalencia oscila entre un 4 a un 13% de acuerdo con estudios angiográficos o basados en autopsias, respectivamente^(2,3). Fisiológicamente, las arterias coronarias están anatómicamente protegidas contra eventos embólicos comparado con el resto del sistema circulatorio. La mayoría de los émbolos generados durante la FA van al sistema nervioso central en lugar de las arterias coronarias debido a las características hemodinámicas del sistema. Primero, el diámetro de los vasos coronarios y la diferencia en la resistencia vascular entre la aorta y las arterias coronarias favorecen el flujo a lo largo de la aorta y reducen la probabilidad de dirigirse hacia la circulación coronaria. Segundo,

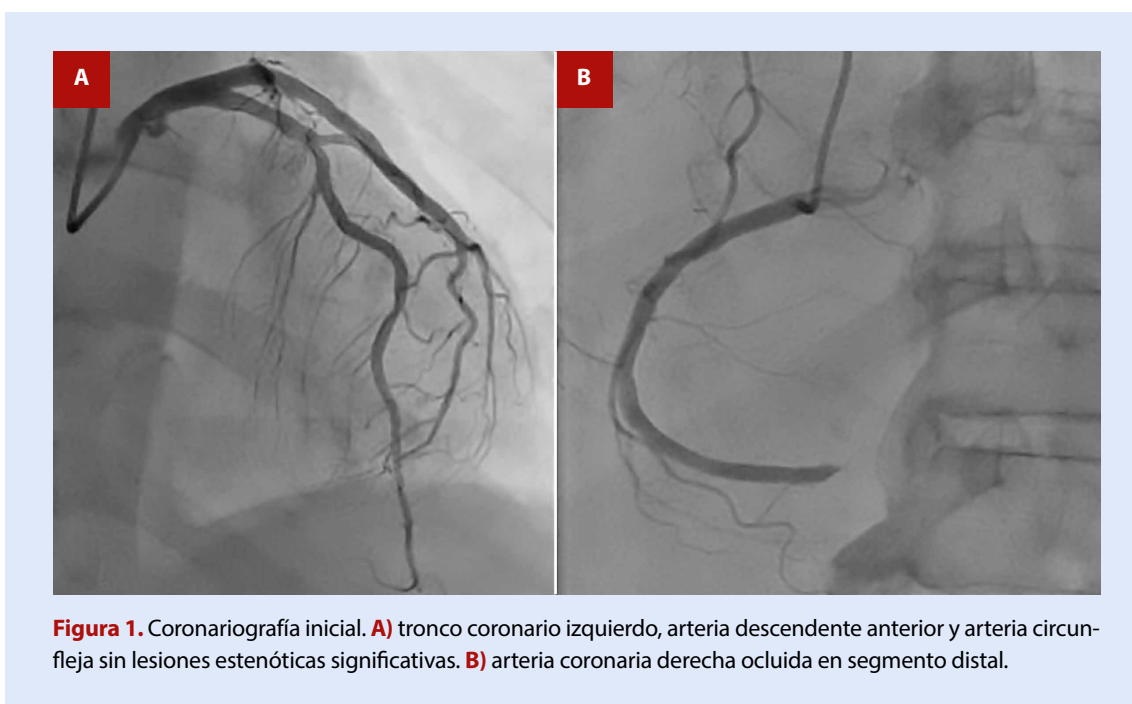


Figura 1. Coronariografía inicial. **A)** tronco coronario izquierdo, arteria descendente anterior y arteria circunfleja sin lesiones estenóticas significativas. **B)** arteria coronaria derecha ocluida en segmento distal.

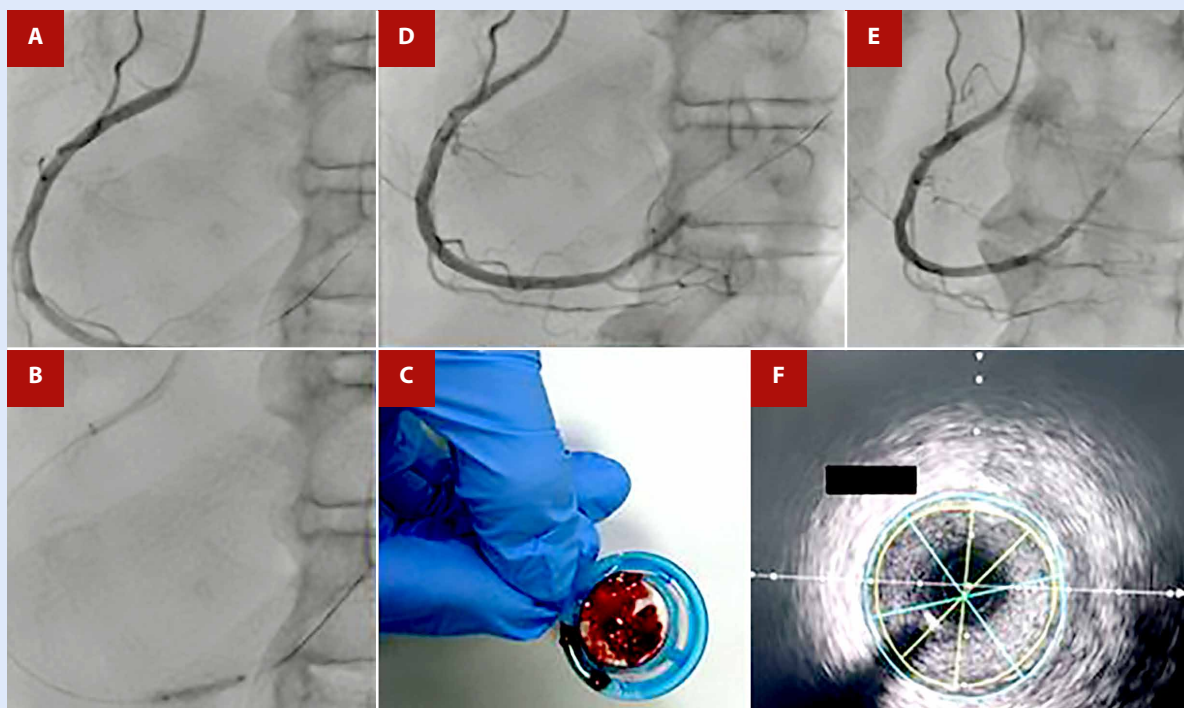


Figura 2. A) Coronariografía inicial con oclusión trombótica en ACD. B) Angioplastia con balón de 2,0 x 15 mm semicomplaciente hasta 14 atm. C) Tromboaspiración mecánica obteniendo abundante carga de trombo. D y E) Post-tromboaspiración mecánica con mejoría del flujo distal. F) IVUS en ACD realizado a las 48 h sin evidencia de lesión aterosclerótica, trombo ni disección.

ACD: arteria coronaria derecha. IVUS: ultrasonido intravascular

las arterias coronarias se originan en la raíz aórtica y sus orificios están parcialmente defendidos por las valvas aórticas y el seno de Valsalva. Finalmente, el flujo coronario tiene lugar principalmente durante la diástole (debido a las diferencias de presión entre la aorta y los ventrículos) especialmente en el sistema izquierdo, mientras que los émbolos suelen movilizarse durante la sístole (5).

La presentación clínica de la EC es similar a la del SCA aterosclerótico y el diagnóstico se apoya en criterios clínicos e imaginológicos. En 2015, Shibata y colaboradores en una cohorte de 1776 pacientes con SCA con 52 casos de EC, propusieron unos criterios mayores y unos criterios menores (Tabla 1). La existencia

de dos o más criterios mayores, 1 mayor y más de dos menores, o los tres criterios menores, hacen un diagnóstico definitivo de EC y el diagnóstico probable se realiza si se cuenta con 1 criterio mayor y uno menor o dos criterios menores (4). En dicha cohorte, la FA englobó el 73% de las causas, seguido de la cardiomiopatía dilatada (25%), la presencia de prótesis valvular (7,7%); mientras que el embolismo a distancia y el embolismo séptico se presentaron en el 3,8% de los casos, similar a lo reportado por Popovic, donde la FA fue la causa más frecuente seguida de la cardiomiopatía dilatada. Otras causas reportadas fueron los tumores cardiacos, el síndrome antifosfolípido y la malignidad, además de las etiologías

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico definitivo de embolismo coronario

Criterios mayores	Criterios menores
a) Evidencia angiográfica de embolismo coronario y trombosis sin componente aterosclerótico b) Embolización coronaria concomitante: múltiples vasos en un mismo territorio coronario o múltiples vasos del árbol coronario c) Embolismo sistémico concomitante sin evidencia de trombo intracavitario atribuido a un infarto agudo al miocardio	a) Estenosis <25% en la angiografía coronaria, excepto en la lesión culpable b) Evidencia de una fuente embólica por imagen multimodal c) Presencia de factores de riesgo embólicos como FA, cardiomiopatía dilatada, enfermedad valvular reumática, presencia de prótesis valvular, foramen oval permeable, defectos del septum interauricular, endocarditis infecciosa o estado de hipercoagulabilidad

Dos o más criterios mayores, uno mayor y más de dos menores o los tres criterios menores hacen un diagnóstico definitivo de embolismo coronario y el diagnóstico probable se realizaría si se cuenta con un criterio mayor y uno menor o dos criterios menores.

reportadas por Shibata ⁽⁶⁾. En ambas cohortes, solo el 62% de los pacientes fueron diagnosticados como EC definitivo, lo cual resalta la dificultad en confirmar el diagnóstico. Adicionalmente, se debe considerar que en los estudios se excluyeron los pacientes con ectasias coronarias, historia de revascularización coronaria, estenosis >25% en las arterias no culpables y disrupción de la placa evidenciada en imagen intravascular ^(4,6,7). El caso descrito cumplía con dos criterios mayores y dos criterios menores, por lo cual se consideró el EC como diagnóstico definitivo.

Solimán *et al.* propusieron una relación bidireccional entre la FA y el SCA. La inflamación, el estado protrombótico y la respuesta ventricular rápida pueden aumentar el riesgo de IAM ⁽⁷⁾; sin embargo, la mayoría de las embolias extracraneanas relacionadas con la FA no afectarán las arterias coronarias gracias a su anatomía y fisiología particular. En un estudio con 37 973 pacientes con FA se presentaron 221 casos de embolismo sistémico, de los cuales, el 11,5% correspondió a embolismo extracraneano. La vasculatura de las extremidades inferiores se afectó en un 58% de los casos, seguido de la visceral-mesentérica en un 31% y las extremidades superiores un 10%, sin encontrar casos de embolia a las arterias coronarias ⁽⁸⁾. Los datos contrastan con lo encontrado por Shibata y Popovic, los cuales realizaron búsqueda sistemática de embolismo sistémico extracraneano, pudiendo demostrarlo en un 23% de los casos, siendo los sitios más frecuentes las extremidades inferiores y el riñón ^(4,6).

La coexistencia de embolia cerebral y coronaria es rara, siendo reportada en el 0,25% de los pacientes con SCA o accidente cerebrovascular agudo (ACV) ⁽⁹⁾; sin embargo, se cree que la prevalencia es mucho mayor. Cuando se realiza una búsqueda sistemática la prevalencia puede llegar a estar entre un 16 y un 25%. Algunos factores identificados que limitan el diagnóstico son: la desaparición de las lesiones coronarias por el uso de trombólisis, la dificultad en la interpretación de los cambios electrocardiográficos durante el ACV y la presencia de embolismos distales no visualizados en la arteriografía ⁽¹⁰⁾. Ante la ausencia de síntomas neurológicos y de embolismo sistémico, no se consideró una búsqueda sistemática; sin embargo, como se expuso previamente, su determinación puede aumentar la certeza diagnóstica.

Los estudios histopatológicos del trombo no brindan información acerca del mecanismo fisiopatológico del infarto, aunque algunos autores sugieren que el estudio podría ayudar

en el diagnóstico del embolismo séptico y el relacionado con malignidad ^(6,11). Desde el punto de vista clínico, se debe considerar el IAM de origen embólico en pacientes con cambios electrocardiográficos compatibles ⁽¹²⁾, factores de riesgo para embolismo, presencia de embolismo sistémico y demostración de una fuente embólica. Asimismo, se resalta la importancia de la imagen intravascular en descartar causas ateroscleróticas; en estudios de pacientes con IAM sin lesiones ateroscleróticas en la coronariografía, el IVUS pudo diagnosticar disrupción de una placa en el 38% de los pacientes ^(10,11).

Respecto al tratamiento intervencionista en SCA de etiología embólica, la tromboaspiración, la angioplastia con balón en algunos escenarios y el uso de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa (IGIIb/IIIa) es el estándar en el manejo, sin la necesidad de requerir implante de *stent*. Se recomienda AC de control con imagen intracoronaria (IVUS o tomografía de coherencia óptica) para descartar otras causas subyacentes como disección, ruptura o erosión de placa aterosclerótica ⁽¹³⁾, fundamental para la terapia médica antitrombótica a largo plazo con anticoagulante solo, antiagregantes o ambos. En esta paciente se descartaron causas diferentes al EC con IVUS y se ofreció manejo con anticoagulación a largo plazo.

En el seguimiento estos pacientes tienen mayor riesgo de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares, siendo el pronóstico peor, con mayor incidencia de muerte por todas las causas y mortalidad cardíaca ⁽⁴⁾. En conclusión, la EC debido a FA es una causa poco común de SCA de etiología no aterosclerótica, debido a la protección del árbol coronario frente a eventos embólicos; sin embargo, es una entidad subdiagnosticada. La sospecha clínica inicia por la presencia de factores de riesgo para embolismo o evidencia de una fuente embólica y el diagnóstico se apoya en los criterios de Shibata. La tromboaspiración, anticoagulación y los inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa (IG IIb/IIIa) son los pilares del manejo. Estos pacientes tienen peores desenlaces en el seguimiento comparado con la población general.

Aspectos éticos: Se obtuvo consentimiento del paciente para el presente reporte.

Contribuciones de los autores: Conceptualización: ANO, ANN, CCD. Investigación: ANO, ANN, CCD. Redacción del original: ANO, ANN, CCD. Redacción final y revisión: ANO, ANN, CCD JMMS, JCO, JAD.

Referencias bibliográficas

- Raphael CE, Heit JA, Reeder GS, Bois MC, Maleszewski JJ, Tilbury RT, *et al.* Coronary Embolus. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018;11(2):172-180. doi: 10.1016/j.jcin.2017.08.057.
- Prizel KR. Coronary Artery Embolism and Myocardial Infarction. *Ann Intern Med.* 1978;88(2):155-61. doi: 10.7326/0003-4819-88-2-155.
- Monin A, Didier R, Leclercq T, Chagué F, Rochette L, Danchin N, *et al.* Coronary artery embolism and acute coronary syndrome: A critical appraisal of existing data. *Trends Cardiovasc Med.* 2024;34(1):50-56. doi: 10.1016/j.tcm.2022.07.004.
- 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):241-250. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015134.
- Díaz JC, Weir D, Uribe W, Aristizábal J, Velásquez J, Marín J, *et al.* Acute myocardial infarction due to coronary embolism in atrial fibrillation: case presentation and systematic review. *Rev. Mex. Cardiol.* 2016;27(4):171-180.
- Popovic B, Agrinier N, Bouchahda N, Pinelli S, Maigrat CH, Metzendorf PA, *et al.* Coronary Embolism Among ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction Patients. *Circ Cardiovasc Interv.* 2018;11(1):e005587. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005587.
- Soliman EZ, Safford MM, Muntner P, Khodneva Y, Dawood FZ, Zakai NA, *et al.* Atrial Fibrillation and the Risk of Myocardial

- Infarction. *JAMA Intern Med.* 2014;174(1):107-14. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.11912.
8. Bekwelem W, Connolly SJ, Halperin JL, Adabag S, Duval S, Chrolavicius S, *et al.* Extracranial Systemic Embolic Events in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Circulation.* 2015;132(9):796-803. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013243.
 9. De Castillo LLC, Diestro JDB, Tuazon CAM, Sy MCC, Añonuevo JC, San José MCZ. Cardiocerebral Infarction: A Single Institutional Series. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2021;30(7):105831. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105831.
 10. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GBJ, Feit F, *et al.* Mechanisms of Myocardial Infarction in Women Without Angiographically Obstructive Coronary Artery Disease. *Circulation.* 2011;124(13):1414-25. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026542.
 11. Ouldzein H, Elbaz M, Roncalli J, Cagnac R, Carrié D, Puel J, *et al.* Plaque rupture and morphological characteristics of the culprit lesion in acute coronary syndromes without significant angiographic lesion: Analysis by intravascular ultrasound. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 2012;61(1):20-6. doi: 10.1016/j.ancard.2011.07.011.
 12. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, *et al.* Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019;40(3):237-269. doi: 10.1093/eurheartj/ehy462.
 13. Jerónimo A, Travieso A, McInerney A, Hennessey B, Marroquín L, Pérez-Vyzcaino MJ, *et al.* Predictores clínicos y características angiográficas del infarto agudo de miocardio por embolia sistémica. *REC Interv Cardiol.* 2022;4(4):287-93. doi: 10.24875/RECIC.M22000286.