

## Infarto agudo de miocardio asociado con estados de hipercoagulabilidad por enfermedad neoplásica pulmonar

### Al Director

Las neoplasias producen una activación inapropiada del sistema de la coagulación y una disfunción endotelial que genera un estado de hipercoagulabilidad. La manifestación más frecuente de estas alteraciones es la enfermedad tromboembólica venosa, en tanto que las trombosis arteriales son mucho menos frecuentes. Presentamos el caso de una paciente con cáncer de pulmón que no había sido diagnosticado, que sufre un infarto agudo de miocardio con coronarias sin lesiones significativas y posteriormente un reinfarcto con evidencia de trombosis coronaria.

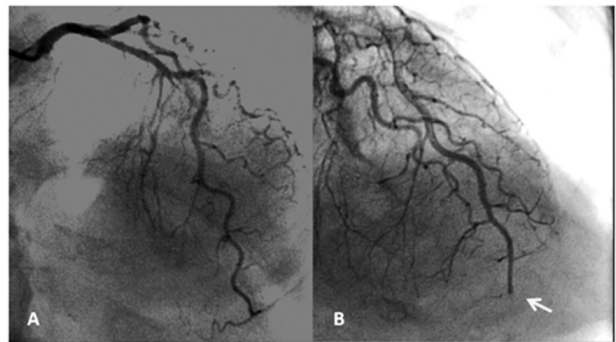
### CASO CLÍNICO

Paciente de 62 años, tabaquista, en estudio por adenopatías cervicales, que concurrió al servicio de emergencias por presentar dolor torácico. El electrocardiograma (ECG) de ingreso mostraba ritmo sinusal con T negativas de V4 a V6. El laboratorio mostró troponina I 1,67 ng/ml (< 0,1 ng/ml); el cuadro se interpretó como un infarto agudo de miocardio (IAM), por lo cual se inició tratamiento con nitroglicerina, aspirina, clopidogrel y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM). A las 12 horas del ingreso se efectuó una cinecoronariografía en la que no se observaron lesiones angiográficamente significativas.

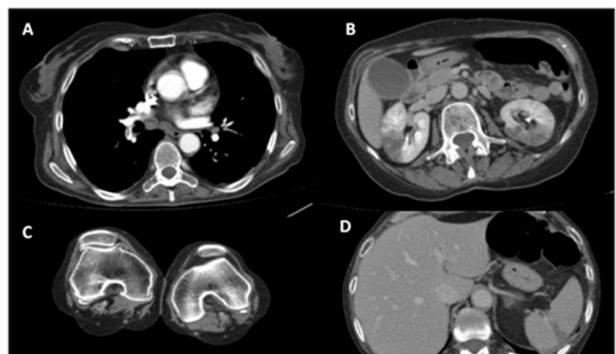
Se realizó un ecocardiograma transtorácico que mostró un ventrículo izquierdo de diámetros conservados con hipocinesia apical (dando la apariencia de un baloneamiento apical) y función sistólica preservada, por lo que se interpretó que se trataba de un posible síndrome de Takotsubo.

Al sexto día recurrió con dolor torácico; el ECG evidenció supradesnivel en D II, D III, V3 a V6 y en un nuevo estudio angiográfico se observó lesión del 100% del tercio distal de la arteria descendente anterior con una imagen trombótica, por lo que se realizó tromboaspiración y angioplastia con balón debido al pequeño calibre del vaso (Figura 1). Seis horas después presentó déficit neurológico agudo con disartria, hemiplejía fascio-braquio-crural izquierda y heminegligencia homolateral. Se efectuaron una resonancia magnética de cerebro donde se observaron múltiples lesiones isquémicas agudas/subagudas bifrontoparietales y en ambos hemisferios del cerebelo, un ecocardiograma transesofágico, sin evidencias de fuente embolígena, y una angiotomografía donde se objetivó tromboembolia en el pulmón izquierdo, infarto esplénico e infartos renales bilaterales y tumoración en la base pulmonar izquierda (Figura 2). El Doppler venoso resultó compatible con trombosis venosa bifemoral.

Ante los hallazgos que sugerían un estado protrombótico se profundizó la búsqueda de una posible neo-



**Fig. 1.** A. Primera cinecoronariografía, sin lesiones en la arteria descendente anterior. B. Segunda cinecoronariografía, que evidencia la oclusión de la arteria descendente anterior en su tercio distal.



**Fig. 2.** Tomografía de tórax con contraste endovenoso donde se observan tromboembolia de pulmón bilateral sobre la rama pulmonar inferior derecha (A), infartos esplénicos bilaterales (B), trombosis poplítea derecha (C) e infarto esplénico (D).

plasia mediante la biopsia de un ganglio mediastínico, visualizado en la tomografía, que resultó compatible con cáncer epidermoide de pulmón. La paciente evolucionó en las siguientes semanas con recuperación de su foco neurológico y sin nuevas intercurencias, por lo que se decidió continuar con anticoagulación con HBMP y con estudios ambulatoriamente.

### DISCUSIÓN

En nuestra paciente se observa un estado de hipercoagulabilidad, con múltiples trombosis en territorios arteriales y venosos, consecuencia probablemente de su enfermedad neoplásica. Creemos que los dos episodios de infarto agudo de miocardio se justifican por dicho estado, produciéndose lisis espontánea en el primer caso y no en el segundo. (1-3) Las células neoplásicas promueven un estado de hipercoagulabilidad secretando citocinas proinflamatorias que activan la cascada de la coagulación y las plaquetas. A su vez, favorecen la maduración de los monocitos a macrófagos y secretan factor de crecimiento del endotelio vascular, lo que estimularía el crecimiento tumoral y la diseminación a distancia. (1-3)

En lo que respecta al tratamiento, en numerosos estudios se demuestra que las HBPM disminuyen la tasa de nuevos eventos tromboembólicos en comparación con los anticoagulantes dicumarínicos, lo que podría deberse a que estos últimos presentan numerosas interacciones farmacológicas y su rango terapéutico es estrecho. (4, 5)

El infarto de miocardio representa la causa de muerte de hasta un 6% de los pacientes con cáncer según datos de exámenes anatomopatológicos. Carecemos de ensayos sobre eventos trombóticos arteriales y cáncer, por lo que en su tratamiento se utiliza la información obtenida de los procesos venosos.

Nuestro caso invita a recordar que el IAM es el final de una cascada de fenómenos protrombóticos cuyo desencadenante no siempre es la enfermedad aterosclerótica.

Dr. Luciano Battioni,  
Dr. Juan P. Costabel,  
Dr. Alberto Alves de Lima<sup>MTSAC</sup>  
e-mail: juancostabel@yahoo.com.ar  
Blanco Encalada 1543 (1428) CABA

## BIBLIOGRAFÍA

1. Caine GJ, Stonelake PS, Lip GY, Kehoe ST. The hypercoagulable state of malignancy: pathogenesis and current debate. *Neoplasia* 2002;4:465-73. <http://doi.org/dwdds9>
2. Zuffa M, Devecka D, Rusnak I, Ujcová B, Dorociakova E. Myocardial infarction paraneoplastically facilitated? *Bratisl lek list* 2005;106:324-6.
3. Green K, Silverstein R. Hypercoagulability in cancer. *Hematol Oncol Clin North Am* 1996;10:499-530. <http://doi.org/d3gg24>
4. Robert F. The potential benefits of low-molecular-weight heparins in cancer patients. *J Hematol Oncol* 2010;3:3.
5. Lee AYY, Levine MN, Baker RI, Bowden C, Kakkar AK, Prins M, et al. Low-molecular-weight heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer. *N Engl J Med* 2003;349:146-53. <http://doi.org/dnnp7g>

*Rev Argent Cardiol* 2013;81:196-197. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i2.1729>

## Aneurisma del septum membranoso ventricular con comunicación interventricular

### Al Director

Presentamos el caso de un aneurisma del septum membranoso ventricular en un paciente portador de una comunicación interventricular.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 63 años con diagnóstico de comunicación interventricular (CIV) desde la infancia que es derivado para evaluación. El paciente se

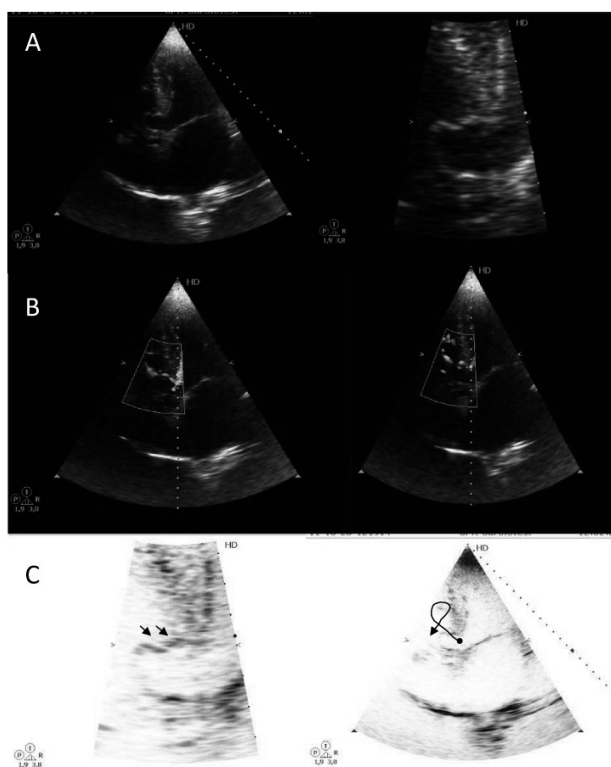


Fig. 1.

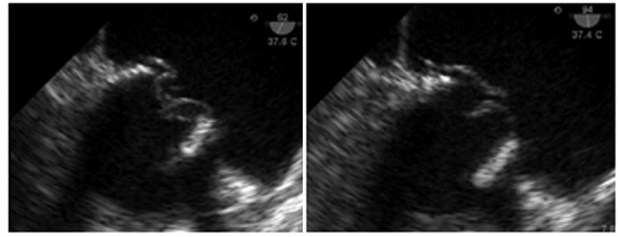
encontraba en clase funcional I con una leve disnea al máximo esfuerzo. Al examen físico presentaba un notable soplo holosistólico con frémito (*thrill*). En su historial refería una internación 2 años antes por síndrome febril prolongado con sospecha de probable endocarditis (no confirmada) y en el último año un episodio de fibrilación auricular aislada que revirtió con amiodarona en guardia. En el eco transtorácico se observó un aneurisma del septum membranoso (ASM) interventricular totalmente prolapsado al ventrículo derecho en la porción adyacente a la valva septal tricuspídea (Figura 1 A). El AMS presentaba una fina pared cribada con *shunt* de izquierda a derecha (Figura 1 B) con vena contracta de 8 mm y un *jet* espiralado que impacta en la pared libre y retorna al tracto de entrada del ventrículo derecho (Figura 1 C).

### DISCUSIÓN

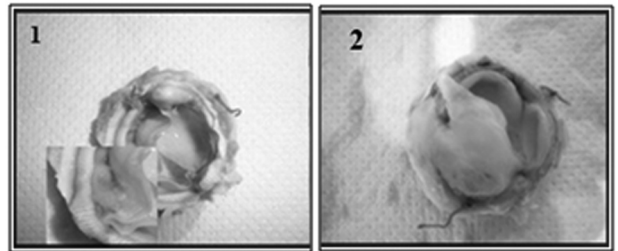
El ASM interventricular es un hallazgo esporádico en pacientes con una CIV subaórtica conocida. Probablemente represente un fenómeno adaptativo en las CIV no corregidas en la infancia. (1) Por tratarse de la zona débil del septum interventricular, la presión tiende a prolapsarlo hacia la derecha con las probables complicaciones, (2-4) que implican la obstrucción al tracto de

salida pulmonar, endocarditis, rotura, arritmias como en este caso, prolapso e insuficiencia aórtica. Si bien el defecto de *shunt* es restrictivo, lo que históricamente se consideró indicador de evolución benigna se está extendiendo a la indicación de resolución quirúrgica.

**Dr. Guillermo A. Ortiz,**  
**Dra. María I. Rodríguez Acuña,**  
**Dr. Pablo F. Boskis**  
 Dr. Guillermo A. Ortiz  
 Cardiotest  
 Paraguay 2302 - 2° Piso  
 (1121) CABA  
 e-mail: gortiz@intramed.net



**Fig. 1.** Eco transesofágico. Se observan el déficit de coaptación de la bioprótesis con una valva evertida y flameante por encima de la valva oponente, y el prolapso de una de las valvas, que se encuentra deformada (vista 90°).



**Fig. 2.** Bioprótesis HPV explantada. **1.** Vista desde el ventrículo izquierdo. **2.** Vista desde la aurícula izquierda. Se observan el desgarrado característico y la rotura de una valva con desinserción de la fijación comisural. No se detectaron alteraciones degenerativas groseras de las valvas, engrosamiento ni calcificaciones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jain AC, Rosenthal R. Aneurysm of the membranous ventricular septum. *Br Heart J* 1967;29:60-3. <http://doi.org/fhsbn8>
2. Langer C, Horstkotte D, Piper C. Aneurysm of the membranous septum causes pre-syncope and transient bilateral blindness. *Eur Heart J* 2007;28:784. <http://doi.org/bv2m65>
3. Walpot J, Peerenboom P, van Wylick A, Klazen C. Aneurysm of the membranous septum with ventricular septal defect and infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr* 2004;5:391-3. <http://doi.org/fr3bc9>
4. Yilmaz AT, Ozal E, Arslan M, Tatar H, Oztürk OY. Aneurysm of the membranous septum in adult patients with perimembranous ventricular septal defect. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:307-11. <http://doi.org/chswq4>

*Rev Argent Cardiol* 2013;81:197-198. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i2.1142>

## Deterioro estructural tardío de una bioprótesis mitral

### Al Director

Presentamos el caso de una paciente con sustitución de la válvula mitral con prótesis biológica en quien a los 7 años de la intervención se evidenció deterioro de la prótesis.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 81 años fue admitida por presentar disnea y signos de insuficiencia cardíaca congestiva de desarrollo súbito. Intervenido 7 años atrás, se había realizado una sustitución de la válvula mitral con prótesis biológica (HPV 29 mm - FOC Medical SA) por enfermedad reumática y un procedimiento concomitante de Cox-Maze. Previamente se encontraba asintomática y estable en sus rangos de anticoagulación con controles ecocardiográficos periódicos, sin cambios significativos. Por eco transesofágico se revelaron evidencias de regurgitación mitral grave y

presencia de una disfunción ventricular moderada, con dilatación auricular izquierda y reflujo mitral graves. La bioprótesis se encontraba con un déficit de coaptación de una de sus valvas, evertida y flameante con un claro aumento de la motilidad asimétrica (Figura 1; véase también Video 1 en la versión *on line*). La paciente evolucionó con *shock* cardiogénico secundario a la rotura aguda valvular. Previa intubación mecánica, inotrópicos y soporte ventricular con balón de contrapulsación aórtico, fue intervenida quirúrgicamente. La bioprótesis fue expuesta, reseca y inspeccionada; se observaron valvas relativamente suaves y el desgarrado en uno de los velos que no demostró calcificación (Figura 2). A pesar de la proliferación del tejido huésped observada, la movilidad de los velos no se encontraba restringida. En su lugar se implantó una bioprótesis mitral 29 Hancock II y se realizó una anuloplastia tricuspídea semicircular (De Vega modificada). A pesar de lo realizado, la paciente falleció en el posoperatorio inmediato.

### DISCUSIÓN

Tanto las comisuras como la base de las valvas son las localizaciones más perjudicadas debido a la mayor tensión que soportan. Los procesos de fijación en glutaraldehído, muerte celular y degeneración de la matriz colágeno/elastina a los que son sometidas las

bioprótesis en su fabricación sugieren que son los factores intrínsecos favorecedores del deterioro posterior y calcificación. Las dehiscencias en los soportes identificadas en los sustitutos de los años ochenta ya no se observan (1) y los desgarros o *tears* valvulares se presentan en menor medida. (2, 3) En los sustitutos porcinos, la asociación con desgarros se encuentra en forma más documentada. (4) Hay disimilitud en los patrones de falla y en su presentación clinicopatológica, discrepancias que permiten observar una amplia variabilidad en la presentación clínica. En varios modelos de válvulas porcinas se comunicaron también las llamadas dehiscencias de comisura desde el soporte o *stent*.

En los implantes mitrales a 10 años, entre el 45% y el 84% han presentado falla estructural protésica con dependencia de los diferentes tipos bioprotésicos involucrados y mayores índices de reoperación a 15 años de seguimiento (29% para RVA, 50% para RVM). (5, 6) Estudios multicéntricos refieren una libertad actuarial y actual de explante valvular por deterioro estructural a los 14 años del 68,8% y del 83,4%, respectivamente. (2) A los 10 años no se evidenciaron explantes por deterioro estructural. (6)

En conclusión, el daño o deterioro degenerativo y estructural es un fenómeno propio que deberá evaluarse cuidadosamente con un seguimiento clínico ecocardiográfico exhaustivo a fin de determinar cambios que originen una probable o posible reoperación en el futuro. A pesar de que el tiempo en que ocurre su presentación es variable, la probabilidad de reoperación aún persiste. Los tratamientos futuros de anticalcificación y de componentes que permitan

modificar los sustratos para garantizar el retraso del deterioro biológico son los que podrían marcar las diferencias y las estrategias futuras en la elección de las bioprótesis.

**Dr. Javier E. Ferrari Ayarragaray, Dr. Víctor Darú<sup>MTSAC</sup>, Dr. Matías Failo**  
email: [jferrari1962@gmail.com](mailto:jferrari1962@gmail.com)

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Jamieson WRE, Ling H, Burr LH, et al. Carpentier-Edwards supra-annular porcine bioprosthesis: evaluation over 15 years. *Ann Thorac Surg* 1998;66:S49-52. <http://doi.org/dbbd5q>
2. Marchand MA, Aupart MR, Norton R, et al. Fifteen-year experience with the mitral Carpentier-Edwards PERIMOUNT pericardial bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 2001;71:S236-9. <http://doi.org/ccssz8>
3. Ishihara T, Ferrans VJ, Boyce SW, et al. Structure and classification of cuspal tears and perforations in porcine bioprosthetic cardiac valves implanted in patients. *Am J Cardiol* 1981;48:665-77. <http://doi.org/bgn5tf>
4. Butany J, Feng T, Luk A, Law K, Suri R, Nair V. Modes of failure in explanted mitroflow pericardial valves. *Ann Thorac Surg* 2011;92:1621-7. <http://doi.org/cgccc9>
5. Yamak B, Kener E, Kiziltepe U, Mavitas B, Tasdemir O, Beyazit K. Late results of mitral valve replacement with Carpentier-Edwards high profile bioprosthesis in young adults. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:335-41. <http://doi.org/c9tf5j>
6. Riess FC, Bader R, Cramer E, Hansen L, Kleijnen B, Wahl G, et al. Hemodynamic performance of the Medtronic Mosaic porcine bioprosthesis up to ten years. *Ann Thorac Surg* 2007;83(4):1310-8. <http://doi.org/djg75c>

*Rev Argent Cardiol* 2013;81:198-199. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i2.1579>