

Embolia periférica postfibrinólisis en el infarto agudo de miocardio

MARCELO PADULA, ADRIANA GUNGOLO, ALEJANDRA QUIROGA, GUSTAVO DE SALVO, DANIEL FAINSTEIN, JOSE SANTOPINTO

Unidad de Cuidados Intensivos, Centro de Salud Municipal "Dr. Leónidas Lucero", Bahía Blanca

Trabajo recibido para su publicación: 11/90. Aceptado: 4/91

Dirección para separatas: Unidad de Cuidados Intensivos, Centro de Salud Municipal "Dr. Leónidas Lucero", Estomba 968, (8000) Bahía Blanca, Provincia de Buenos Aires, Argentina

En la última década la terapéutica con trombolíticos en el infarto agudo de miocardio ha modificado la historia natural y la morbimortalidad de la cardiopatía isquémica. Si bien los efectos adversos de las mismas han sido descriptos convenientemente, el uso frecuente de estas drogas fue poniendo de manifiesto eventos extracoronarios de escasa divulgación en la literatura. El paciente que motiva esta comunicación presentaba el antecedente de infarto remoto con aneurisma de cara anterior y posterior aneurismectomía, no habiendo estado bajo tratamiento anticoagulante. En esta oportunidad, ante un nuevo evento de cara diafragmática, fue sometido a tratamiento con estreptoquinasa; a las tres horas de iniciarse el mismo presentó una embolia distal que motivó la resolución quirúrgica del caso. La comprobación posterior ecocardiográfica de un trombo intraventricular como foco embolígeno, confirma la utilidad de efectuar este estudio, previo a la infusión de fibrinolíticos, a todo paciente portador de factores predisponentes para la formación de trombos.

El concepto de la cardiopatía isquémica ha variado en la última década en relación con la irrupción en el terreno terapéutico de las drogas fibrinolíticas, corroborado por la implementación de estudios multicéntricos del tipo GISSI I e ISIS II.

La literatura describe en relación con estos métodos de tratamiento una gran variedad de efectos indeseables, donde el sangrado y el accidente cerebrovascular representan el mayor riesgo potencial.

La lisis y fracción del trombo por el uso de estreptoquinasa en el infarto agudo de miocardio y posterior embolia distal no figuran dentro de las complicaciones habituales descriptas.

En el presente trabajo nos referiremos a un paciente portador de infarto agudo de miocardio que, posterior al uso de trombolíticos, emboliza en la arteria hemeral izquierda, a punto de partida de un coágulo endocavitario de localización apical.

HISTORIA CLINICA

Se presenta un paciente de 61 años con antecedente de infarto de miocardio de localización anterior, y posterior resección de aneurisma ventricular, sufrido 9 años atrás,

que es admitido en la unidad de cuidados intensivos de este hospital por presentar angor típico de seis horas de evolución.

Se constató en el primer trazado electrocardiográfico la presencia de ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca de 57 latidos por minuto, injuria subepicárdica inferolateralodorsal, injuria subendocárdica lateral alta y falta de progresión de R de V1 a V4 (Figs. 1 y 2).

De acuerdo con el examen físico el paciente estaba lúcido y dolorido, con una presión arterial de 80/60 mmHg y signos de bajo volumen minuto, decidiéndose la colocación de un catéter pulmonar que mostró presión pulmonar media de 9 mmHg. Se realizó expansión y posterior tratamiento fibrinolítico con estreptoquinasa 1.500.000 unidades por vía sistemática, obteniéndose criterios enzimáticos de reperfusión.

A las tres horas de la infusión se comprobó ausencia de pulso y frialdad de antebrazo izquierdo, que motivó embolectomía de urgencia con catéter de Fogarty, obteniéndose repermeabilización.

Se realizó ecocardiograma de urgencia a las 24 horas del inicio de los síntomas, y se observó extensa zona de aquinesia diafragmática, septoapical y apical (Fig. 3).

Se decidió finalmente anticoagulación con 30.000 unidades por día de heparina sódica. El paciente egresó del hospital a los doce días, tratado con dicumarínicos.

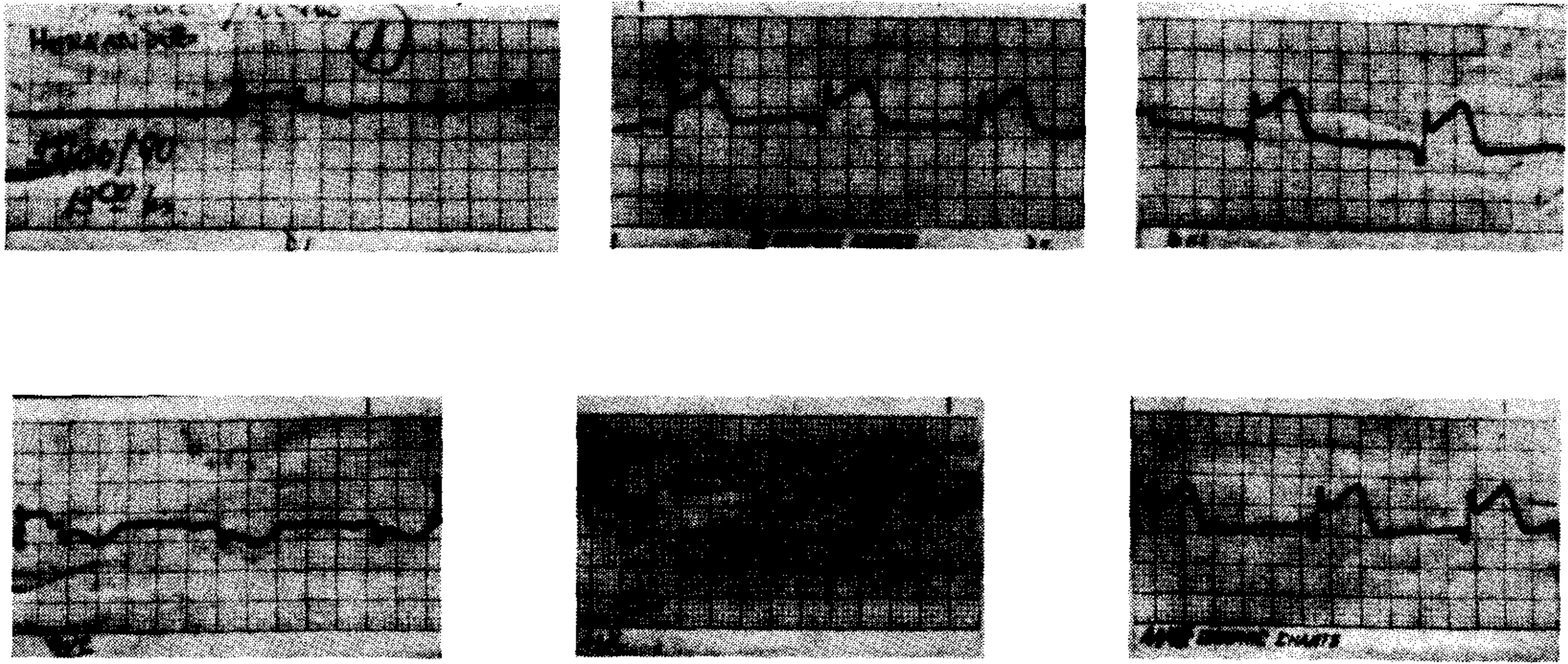


Fig. 1

En el ecocardiograma de alta se observó la desaparición del coágulo.

DISCUSION

Desde que en 1952 Jordán y colaboradores describieron 139 trombos intracavitarios en 317 autopsias de pacientes con infarto agudo y secuela de infarto de miocardio,¹ se sabe que los mismos son potencialmente embolígenos² y que, gracias al advenimiento de la ecocardiografía bidimensional, la mayoría de ellos puede ser diagnosticados en la actualidad.

Se revisó recientemente el comportamiento de los trombos endocavitarios con ecocardiogramas seriados en un grupo de pacientes con infarto remoto o miocardiopatía idiopática, comprobándose que el 40% permanecía sin cambios, el 40% se lisaba, un 7% disminuía de tamaño, un 8% aumentaba, mientras que un 5% disminuía

de tamaño para luego aumentar. No se observó diferencia en el comportamiento de los trombos en ambos grupos, si bien aquellos con terapia warfarínica presentaban mayor prevalencia de resolución en relación con los no tratados (59% vs 29%), viéndose además que los mismos tienden a mantener inalteradas sus características morfológicas y estructurales en ausencia de anticoagulación.³

Con respecto al tiempo de aparición del trombo endocavitario consecutivo a un evento necrótico, se han observado lapsos que varían de uno a trescientos sesenta y dos días e inclusive hasta dos años y medio.⁴

Los factores predisponentes de su aparición en etapa aguda son: insuficiencia cardíaca congestiva, infarto agudo de cara anterior y fracción de eyección menor o igual a 35%, junto con disquinesia apical o aneurisma,^{1,5} mientras que en

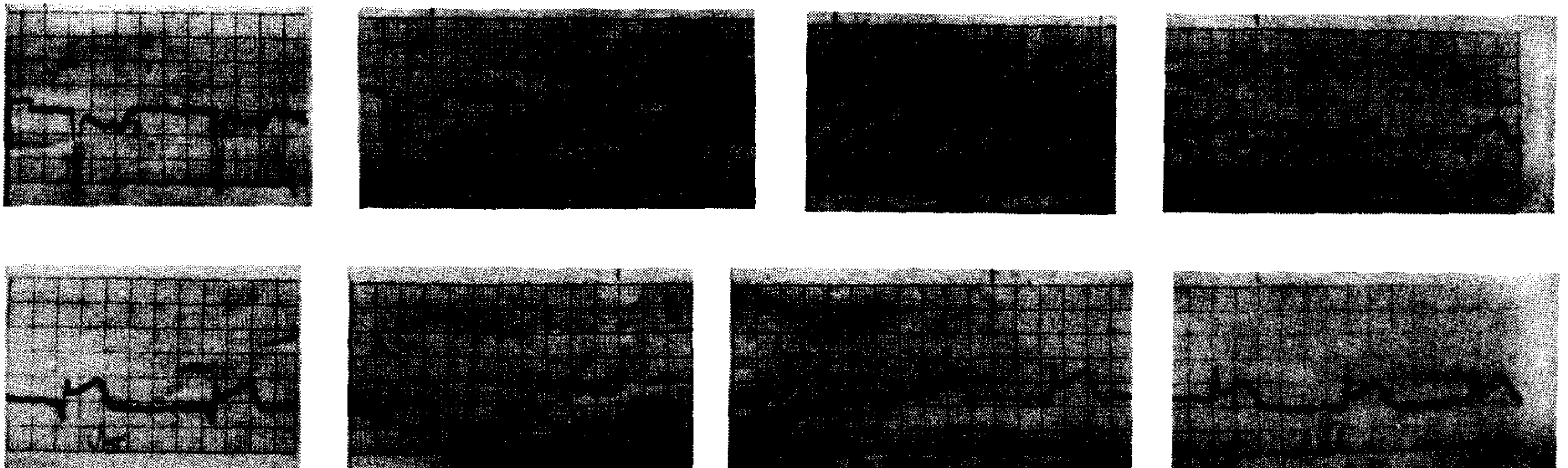


Fig. 2

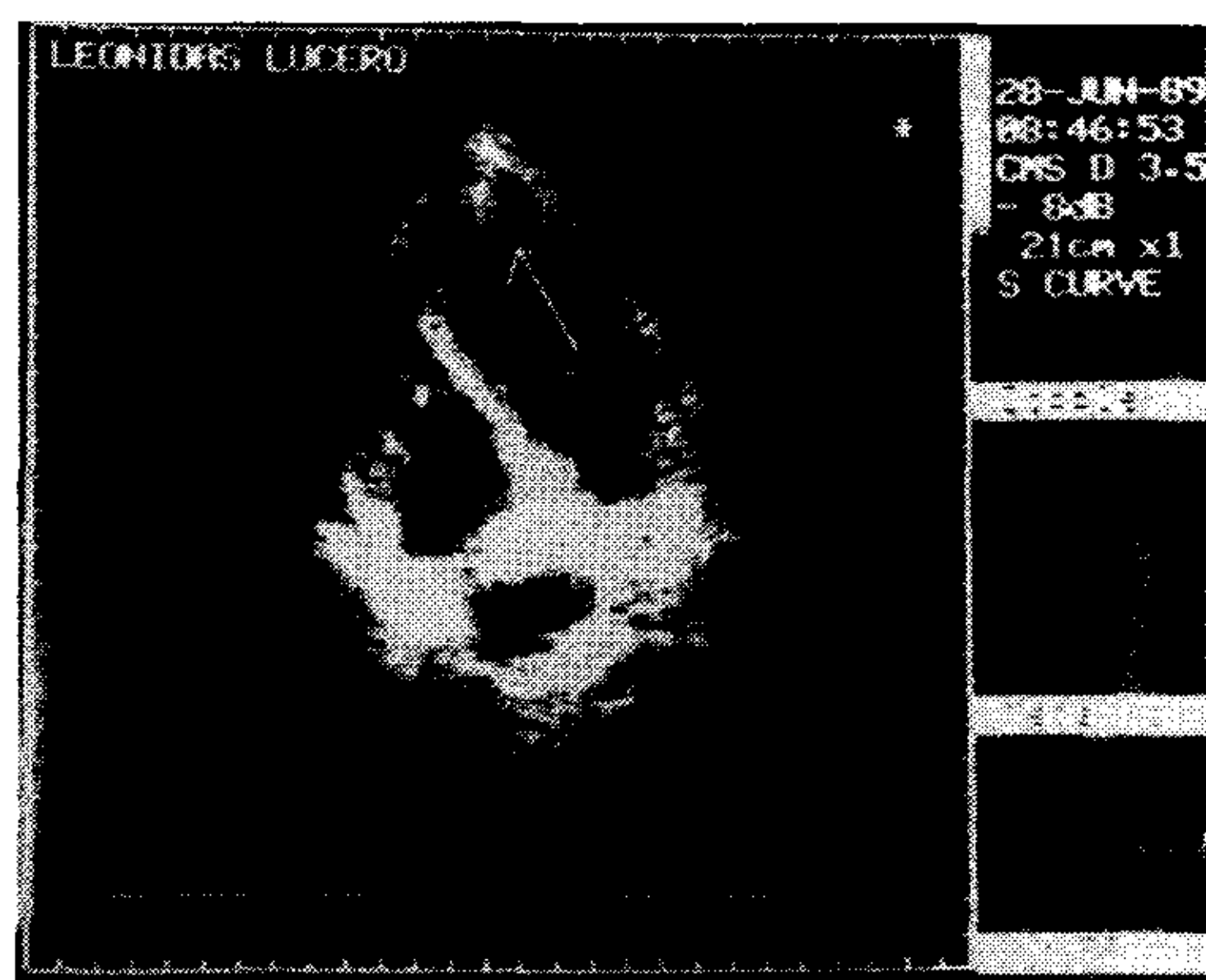


Fig. 3

la etapa crónica se menciona el deterioro progresivo de la función ventricular, fracción de eyección menor o igual a 35% y aneurisma o disquinesia.⁵

Dentro de las variables de riesgo de embolización en agudo o crónico en presencia de trombo endocavitario, se han destacado como factores predictivos más relevantes: la edad mayor de 68 años, la motilidad del trombo, la ecorrefringencia central, la ausencia de anticoagulación y la adyacencia de zonas hiperquínéticas.⁶

No se ha encontrado diferencia en la incidencia de embolia en el postinfarto en relación con el tamaño, protrusión y localización del trombo ni con la magnitud de la aquinesia y fracción de eyección ventricular izquierda.⁶

Se publicó recientemente un estudio en el que se administraron fibrinolíticos a cuatro pacientes con trombo endocavitario apical móvil, con los siguientes resultados: en dos pacientes se lisó el trombo sin complicaciones, mientras que los otros dos presentaron embolia sistémica, falleciendo uno de ellos.⁵

El caso que nos ocupa presentaba, como eventos favorecedores de formación de trombos, infarto anterior con aneurisma resuelto quirúrgicamente, y ausencia de terapia anticoagulante. Queda abierta la discusión con respecto a la edad del trombo. La idea de un trombo antiguo es avalada por la baja incidencia de trombosis intraventricular de los infartos diafragmáticos (0%-5%), la ausencia de anticoagulación y el antecedente remoto de necrosis, mientras que los cambios hematológicos en etapa aguda del infarto y la escasa ecorrefringencia central del trombo⁷ no permiten desechar la posibilidad de que se hubiese tratado de uno joven.

La bibliografía menciona además mecanismos mixtos de embolización por la aposición de coá-

gulos nuevos sobre otros viejos.

Basados en nuestro caso y en otras publicaciones, y en virtud de estar citado como una contraindicación menor relativa de tratamiento fibrinolítico,⁶ consideramos oportuno realizar ecocardiograma previo al uso de estas drogas a todo paciente con alta probabilidad de ser portador de trombo endocavitario, ya sea por evento necrótico agudo o crónico, arritmias crónicas y/o cirugía cardíaca previa sin terapia anticoagulante, ante el riesgo potencial de embolización.

SUMMARY

In the last decade, thrombolytic therapy in acute myocardial infarction has modified the natural course and the mortality of coronary artery disease. Several adverse effects have been reported with the use of thrombolytic drugs, but there isn't much information about extra-coronary complications, with exception of cerebrovascular strokes and major bleeds. The lysis and fractioning of the thrombus by the effect of these drugs and distal embolization, has rarely been reported. The patient that motivated this report, had the antecedent of an old anterior aneurism and a later aneurismectomy, that now presents a new diafragmatic myocardial infarction. He entered in the streptokinase protocol and showed a left humeral embolization three hours postinfusion, that needed surgical procedures. A routine echocardiography revealed an apical intraventricular thrombus, as the source of the embolic event. We recommend the routine echocardiogram in any acute necrotic event, before the use of fibrinolytic therapy, in presence of a previous myocardial infarction or cardiac surgery and specially in those patients without warfarin therapy.

BIBLIOGRAFIA

1. Carli A, Giulina R, Szwarczer E y col: Trombosis en Cardiología. Ed Atlántida, Buenos Aires, 1989, p 63.
2. Johannsen K, Nordrehaug J, Von Der Lippe G, Vollset S: Risk factors for embolization in patients with left ventricular thrombi and acute myocardial infarction. *Brit Heart J* 60 (2): 104, 1988.
3. Stratton J, Johannsen K et al: Fate of left ventricular thrombi in patients with remote myocardial infarction or idiopathic cardiomyopathic. *Circulation* 6: 1388, 1988.
4. Doemnicucci S, Chiarella F, Bellotti P et al: Early appearance of left ventricular thrombi after anterior myocardial infarction. A: Marker of higher in hospital mortality in patients not treated with antithrombotic drugs. *European Heart J* II (1): 51, 1990.
5. Keren A, Gottlieb S et al: Natural history of left ventricular thrombi: Their appearance and resolution in the posthospitalization period of acute myocardial infarction. *JACC* 15 (4): 790, 1990.
6. Judgutt B, Silvaram C et al: Prospective two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombus and embolism after acute myocardial infarction. *JACC* 13 (3): 554, 1989.
7. Sudhr K, Bhatnagar MRCP, Hudak A et al: Left ventricular thrombosis, wall motion abnormalities and blood viscosity. Changes after transmural anterior myocardial infarction. *Chest* 88 (1): 40, 1985.