



Revista Argentina de Cardiología

ISSN: 0034-7000

revista@sac.org.ar

Sociedad Argentina de Cardiología  
Argentina

Battioni, Luciano; Costabel, Juan P.; Alves de Lima, Alberto  
Infarto agudo de miocardio asociado con estados de hipercoagulabilidad por enfermedad neoplásica  
pulmonar  
Revista Argentina de Cardiología, vol. 81, núm. 2, abril, 2013, pp. 196-197  
Sociedad Argentina de Cardiología  
Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305327574022>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

## 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 reinfarto con evidencia de trombosis coronaria.

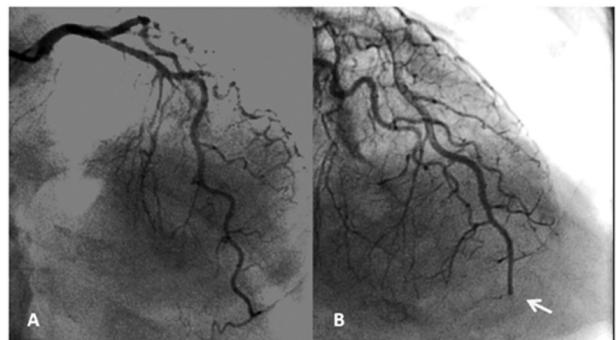
### CASO CLÍNICO

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.

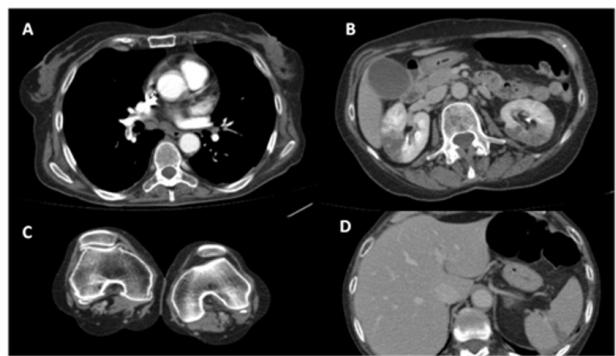
Se realizó un ecocardiograma transtorácico que mostró un ventrículo izquierdo de diámetros conservados con hipocinesia apical (dando la apariencia de un baloneamiento apical) y función sistólica preservada, por lo que se interpretó que se trataba de un posible síndrome de Takotsubo.

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, hemiplejia 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 intercurrencias, 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 anatómopatológicos. 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/dwwds9>
2. Zuffa M, Devecka D, Rusnak I, Ujcová B, Dorociáková 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/dnnnp7g>

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

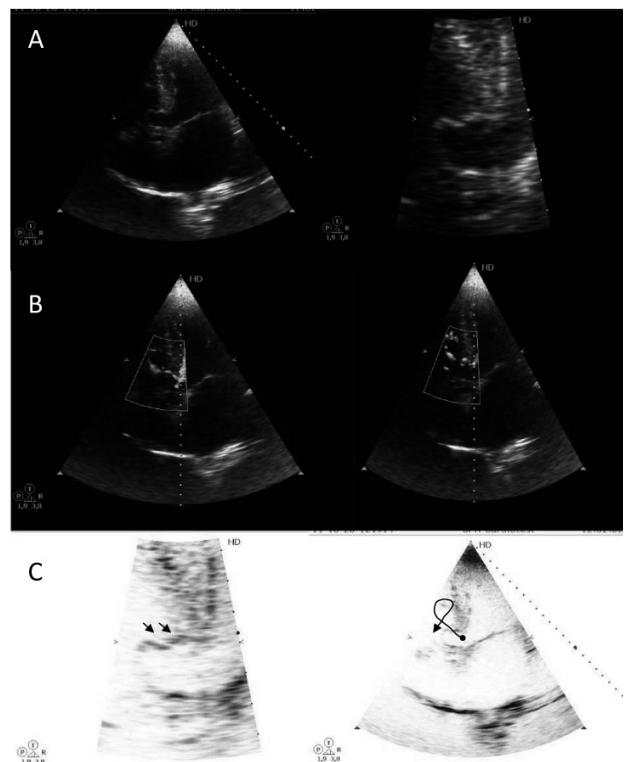


Fig. 1.

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 tricúspidea (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