

## Sociedad Cubana de Cardiología

## Caso Clínico



# Aneurisma y trombo apical como complicación tardía de un infarto de miocardio

Dr. Mario E. Nápoles Lizano<sup>1,2</sup>, Dra. Jeanice Stanley-Jean<sup>3</sup>, Dr. Rafael Ibáñez Azán<sup>1</sup> y Dr. Francisco L. Moreno-Martínez<sup>4</sup>

- <sup>1</sup> Departamento de Imagenología, Hospital Universitario Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
- <sup>2</sup> Departamento de Imagen Cardíaca y Vascular, Rodney Bay Medical Centre y Medical Imaging Inc. Castries, Santa Lucía.
- <sup>3</sup> Cardiovascular Medical Center. Castries, Saint Lucia.
- <sup>4</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 14 de enero de 2022 Aceptado: 16 de febrero de 2022 *Online:* 1 de marzo de 2022

#### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

## Imágenes

Las imágenes tomográficas se muestran con el consentimiento del paciente.

#### RESUMEN

La miocardiopatía isquémica es la disfunción miocárdica crónica posterior a la enfermedad arterial coronaria, generalmente grave, con manifestaciones clínicas que, en ocasiones, no se distinguen de las resultantes de la miocardiopatía dilatada por otras causas. Los aneurismas del ventrículo izquierdo, generalmente subsecuentes a la oclusión —casi siempre aguda— de un vaso coronario epicárdico, constituyen una de las formas de su expresión clínico-imagenológica; reducen la función mecánica de los segmentos del miocardio afectado; producen heterogeneidad eléctrica, lo que puede causar arritmias graves; y, debido a las alteraciones de la motilidad regional, pueden originar formación de trombos intracavitarios y embolismos periféricos. En este artículo se describe el caso de un paciente con infarto miocárdico crónico por oclusión de la arteria descendente anterior, que generó un aneurisma apical del ventrículo izquierdo con trombo sobreañadido.

*Palabras clave:* Infarto de miocardio, Complicaciones, Aneurisma cardíaco, Aneurisma de ventrículo izquierdo

## Left ventricular aneurysm and apical thrombus as a late complication of myocardial infarction

## **ABSTRACT**

Ischemic cardiomyopathy is chronic myocardial dysfunction following coronary artery disease, often severe, with clinical manifestations that, at times, cannot be distinguished from those resulting from dilated cardiomyopathy due to other causes. Left ventricular aneurysms, typically subsequent to the almost always acute occlusion of an epicardial coronary vessel, constitute one of its clinical-imaging expressions; they reduce the mechanical function of the affected myocardial segments, produce electrical heterogeneity that can lead to severe arrhythmias, and, due to regional motility abnormalities, can give rise to the formation of intracavitary thrombi and peripheral embolisms. This article describes the case of a patient with chronic myocardial infarction due to occlusion of the left anterior descending artery, resulting in an apical aneurysm of the left ventricle with an associated thrombus.

Keywords: Myocardial infarction, Complications, Heart aneurysm, Left ventricular aneurysm

ME Nápoles Lizano
Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Calle Cuba N° 610 e/ Barcelona y
Capitán Velasco. Santa Clara 50200.
Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico:
marioenapoles@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

El término «miocardiopatía isquémica» fue usado por primera vez por Burch y colaboradores en 1970, según refieren Silva Guisasola *et al.*<sup>1</sup>, para describir el cuadro en el que la enfermedad arterial coronaria produce una disfunción miocárdica de causa isquémica generalmente grave, con manifestaciones clínicas que, en ocasiones, no se distinguen de las resultantes de la miocardiopatía dilatada por otra causa. Los síntomas, generalmente, son causados por la isquemia del músculo cardíaco y, a su vez, se deben a una enfermedad de las arterias coronarias que puede llegar a ser oclusiva.

La disfunción ventricular isquémica crónica es originada por la reducción del flujo sanguíneo al miocardio, hibernación, fibrosis difusa —con infartos miocárdicos múltiples— o una combinación de estos<sup>1-3</sup>. En algunos pacientes con enfermedad arterial coronaria crónica, la angina es el síntoma principal en el inicio, pero posteriormente disminuye e, incluso, puede desaparecer conforme predominan los síntomas de insuficiencia cardíaca<sup>3-5</sup>.

Por otro lado, existen algunos pacientes que no tienen antecedentes de angina o infarto de miocardio, patrón denominado isquemia *silente* o asintomática, y sus diagnósticos son los más propensos a confundirse con otro tipo de miocardiopatía dilatada. Cuando coexiste la angina con dilatación del ventrículo izquierdo por causa isquémica, el pronóstico resulta generalmente desfavorable<sup>6-8</sup> y pueden aparecer complicaciones; una de las más temidas es la formación de trombos intracavitarios.

En este artículo se describe el caso de un paciente

con enfermedad de la arteria descendente anterior y aneurisma apical del ventrículo izquierdo, donde se asentó un trombo.

#### CASO CLÍNICO

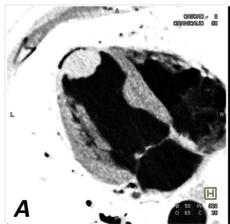
Se presenta el caso de un hombre de 50 años de edad, fumador, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, que acudió al Servicio de Urgencias de su localidad por síntomas de disnea ante mínimos esfuerzos, que había empeorado en los últimos días, sin dolor típico, pero con

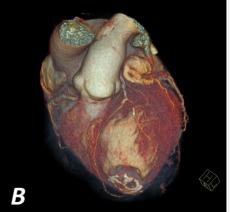
molestias en el hombro izquierdo que se irradiaban al antebrazo del mismo lado; además, síncope precedido de taquicardia no demostrada en ningún registro electrocardiográfico, donde solo se observó un bloqueo de rama izquierda del haz de His.

Aunque el dolor no era típico, debido al antecedente de diabetes mellitus y a la presencia de bloqueo de rama izquierda, se consideró la posibilidad de un infarto evolucionado, razón por la que no se administró tratamiento trombolítico, pero se decidió el ingreso hospitalario del paciente.

El ecocardiograma realizado demostró disfunción sistólica moderada del ventrículo izquierdo, con acinesia y afinamiento aneurismático apical, con una imagen endocárdica a ese nivel que se interpretó como un trombo apical.

La angiotomografía realizada demostró la presencia de un afinamiento evidente del ápex, con una imagen de baja densidad que producía efecto de llenado, correspondiente con un trombo apical (Figura 1A). Además, se observó una calcificación importante a ese nivel, que confirmó su cronicidad, con necrosis extensa de la pared que ocupaba parte de los segmentos anteroapical, septoapical e inferoapical, y una fracción de eyección moderadamente reducida (38%). La arteria descendente anterior estaba difusamente enferma, con cambio brusco de calibre a partir del segmento mediodistal (Figura 1B), donde –aparentemente- existió una oclusión aguda (de tiempo indeterminado) con recanalización espontánea posterior. La escasa concentración tisular del contraste yodado en la región miocárdica afectada sugirió la presencia de necrosis. En la imagen dinámica se apreció una contractilidad aumentada, compensadora de los





**Figura.** Angiotomografía cardíaca. **A.** Presencia de un trombo en el ápex del ventrículo izquierdo **B.** Coronariografía izquierda que demuestra afectación de la arteria descendente anterior y calcificación con imagen de necrosis extensa a nivel apical.

segmentos medios y basales del ventrículo izquierdo.

Al considerar la presencia de necrosis, se solicitaron otros estudios de viabilidad miocárdica y se inició el tratamiento farmacológico oportuno (antitrombóticos, antagonistas de los receptores de neprilisina y de mineralocorticoides, betabloqueadores, inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 [SGLT-2] combinado con metformina y antiarrítmicos clase III), con lo que el paciente evolucionó favorablemente y fue egresado varios días después, pendiente al estudio de viabilidad miocárdica, y con seguimiento en dos semanas por consulta externa, para reevaluar la función ventricular y ajustar las dosis de los medicamentos.

#### **COMENTARIO**

El aneurisma del ventrículo izquierdo se define como una expansión sistólica con movimiento paradójico de un segmento de la pared ventricular (acinesia). Los aneurismas crónicos fibrosos interfieren en el rendimiento del ventrículo izquierdo por la pérdida de músculo contráctil². El miocardio dañado está constituido por una mezcla de tejido cicatricial y miocardio viable y, en ocasiones, una cicatriz delgada que altera la función sistólica por una combinación anómala de expansión-contracción.

Esta alteración anatomofuncional del ventrículo izquierdo, frecuentemente secundaria a infartos transmurales, puede producir insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares malignas, entre otras complicaciones potencialmente letales; razón por la que se interpretó que el síncope del paciente pudo haber sido causado por una arritmia ventricular, aunque no se pudo demostrar.

La incidencia de estos aneurismas se ha reducido en las últimas décadas, debido al uso de las técnicas de reperfusión precoz de la arteria relacionada con el infarto (trombolíticos e intervencionismo coronario percutáneo), que logran acortar considerablemente el tiempo de isquemia miocárdica<sup>7,9</sup>. La mayoría de estos aneurismas se localizan en la pared anterior y el ápex, debido a la oclusión de la arteria descendente anterior y al extenso territorio miocárdico que ella irriga. Sólo un 5-10% corresponden a la región posterior del ventrículo izquierdo y muchos de los pacientes que los padecen tienen una enfermedad multivaso.

Su diagnóstico es mediante técnicas de imagen, aunque existen cambios electrocardiográficos asocia

dos a esta complicación que están bien descritos, entre los que se incluve la elevación persistente del segmento ST sin la presencia de dolor torácico<sup>8,10-12</sup>. El ecocardiograma es una herramienta fundamental para el diagnóstico y permite identificar la existencia de trombos intracavitarios, entre otras alteraciones. La tomografía cardíaca, por su parte, es una técnica que ha tenido un desarrollo acelerado en su resolución temporal y espacial, así como en el volumen de adquisición por rotación, lo que garantiza imágenes de alta resolución que facilitan el diagnóstico de la enfermedad coronaria<sup>13</sup>, así como la presencia de alteraciones estructurales y masas intra o extracavitarias, incluido el segmento miocárdico dañado, la extensión de la necrosis (transmural o no), y el reconocimiento de músculo viable<sup>14-16</sup>.

Por su elevada resolución espacial y su capacidad de diferenciación tisular, las técnicas actuales de imagen tomográfica cardíaca de doble fuente (dual energv) con múltiples detectores se emplean para detectar el infarto miocárdico y la viabilidad del tejido<sup>16-18</sup>. Con la angiografía coronaria por tomografía, en el primer minuto de la invección de contraste se observa la zona isquémica como un área de menor atenuación (más oscura) respecto al miocardio sano, y unos minutos después, esta misma área isquémica puede presentar un moteado o zona de realce tardío, mientras que en el músculo sano la distribución del contraste es homogénea. Es por ello que se observa de manera evidente el sitio isquémico o necrótico. Los valores de atenuación que se observan en el miocardio son directamente proporcionales a la concentración tisular del yodo<sup>2,9,10</sup>.

La perfusión miocárdica por tomografía puede ser interpretada de manera cuantitativa y cualitativa. La relación de perfusión transmural es calculada por la densidad media —en unidades Hounsfield— del subendocardio, dividida por la de la región subepicárdica de cada segmento miocárdico; mientras que la interpretación visual cualitativa se obtiene al comparar simultáneamente las imágenes en reposo y estrés. De esta forma se pueden clasificar a los 17 segmentos miocárdicos según la presencia o ausencia de defectos de perfusión y su reversibilidad (**Tabla**)<sup>17</sup>.

Los valores predictivos de estas variables tomográficas tienen gran utilidad en el diagnóstico y valoración de las consecuencias de la enfermedad, así como de su compromiso funcional; y son especialmente importantes para la estratificación del riesgo del paciente y el establecimiento de las decisiones terapéuticas<sup>14-18</sup>.

Tabla. Clasificación de los segmentos miocárdicos isquémicos, según el defecto de perfusión y su reversibilidad¹9.

Variable	Descripción
Defectos de perfusión	
• Ausente	
<ul> <li>Presente (según extensión del miocardio afectado)</li> </ul>	
- Transmural	> 50% del grosor miocárdico afectado
- No transmural o subendocárdico	< 50% del grosor miocárdico afectado,
Defectos de reversibilidad (con relación al defecto de perfusión)	
• 0 (Ninguno)	No existe defecto
• 1 (Mínimo)	Hasta ⅓ del grosor del miocardio
• 2 (Parcial)	Desde ⅓ hasta el 50% del grosor miocárdico
• 3 (Completo)	> 50% del grosor miocárdico)

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1. Silva Guisasola J, González Santos JM, Ruiz Fernández M, Castaño Ruiz M, López Rodríguez J, Albertos Salvador, et al. Disfunción ventricular isquémica crónica severa. Determinantes del riesgo quirúrgico y del resultado clínico a largo plazo. Rev Esp Cardiol. 1997:50(12):870-81. [DOI]
- 2. Gorla R, Verna E, Scotti S, Ghiringhelli S, Zoli L, Provasoli S, *et al.* Clinical role of post-angioplasty hyperemic microvascular resistances in chronic ischemic left ventricular dysfunction. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2017;18(5):332-40. [DOI]
- 3. Beitzke D, Rasul S, Lassen ML, Pichler V, Senn D, Stelzmüller ME, *et al.* Assessment of Myocardial Viability in Ischemic Heart Disease by PET/MRI: Comparison of Left Ventricular Perfusion, Hibernation, and Scar Burden. Acad Radiol. 2020;27(2):188-97. [DOI]
- 4. Joshi PH, de Lemos JA. Diagnosis and Management of Stable Angina: A Review. JAMA. 2021; 325(17):1765-78. [DOI]
- 5. Adamson PD, Williams MC, Dweck MR, Mills NL, Boon NA, Daghem M, *et al.* Guiding Therapy by Coronary CT Angiography Improves Outcomes in Patients With Stable Chest Pain. J Am Coll Cardiol. 2019;74(16):2058-70. [DOI]
- 6. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, *et al.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020;41(3):407-77. [DOI]
- 7. Durko AP, Budde RPJ, Geleijnse ML, Kappetein AP. Recognition, assessment and management of

- the mechanical complications of acute myocardial infarction. Heart. 2018;104(14):1216-23. [DOI]
- 8. Lanz J, Wyss D, Räber L, Stortecky S, Hunziker L, Blöchlinger S, *et al.* Mechanical complications in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: A single centre experience. PLoS One [Internet]. 2019 [citado 8 Ene 2022];14(2):e0209502. Disponible en:

## https://doi.org/10.1371/journal.pone.0209502

- 9. Bajaj A, Sethi A, Rathor P, Suppogu N, Sethi A. Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era: Diagnosis and Management. J Investig Med. 2015;63(7):844-55. [DOI]
- 10. Makaryus AN, Uretsky S. Clinical Applications of Cardiac CT. En: Tilkemeier PL, Hendel RC, Heller GV, Case JA. Quality Evaluation in Non-Invasive Cardiovascular Imaging. Cham (Switzerland): Springer International Publishing; 2016. pp. 51-4. [DOI]
- 11. Shriki JE, Colletti PM, Maximin S. Assessment of Cardiac and Thoracic Masses. En: Budoff M, Shinbane J, eds. Cardiac CT Imaging. Cham (Switzerland): Springer; 2016. pp. 275-93. [DOI]
- 12. McCarthy CP, Vaduganathan M, McCarthy KJ, Januzzi JL, Bhatt DL, McEvoy JW. Left Ventricular Thrombus After Acute Myocardial Infarction: Screening, Prevention, and Treatment. JAMA Cardiol. 2018;3(7):642-9. [DOI]
- 13. Nakanishi R, Weigold WG, Budoff MJ. Cardiovascular Computed Tomography: Current and Future Scanning System Design. En: Budoff M, Shinbane J, eds. Cardiac CT Imaging. Cham (Switzerland): Springer; 2016. pp. 25-32. [DOI]
- 14. Delgado Sánchez-Gracián C, Oca Pernas R, Trini-

- dad López C, Santos Armentia E, Vaamonde Liste A, Vázquez Caamaño M, *et al.* Quantitative myocardial perfusion with stress dual-energy CT: iodine concentration differences between normal and ischemic or necrotic myocardium. Initial experience. Eur Radiol. 2016;26(9):3199-207. [DOI]
- 15. Sharma RK, Gottlieb I, Lima JAC. Cardiovascular CT for Perfusion and Delayed Contrast Enhancement Imaging. En: Budoff M, Shinbane J, eds. Cardiac CT Imaging. Cham (Switzerland): Springer; 2016. pp. 211-220. [DOI]
- 16. Shaw LJ. Coronary Computed Tomographic Angiography for Detection of Coronary Artery Disease: Analysis of Large-Scale Multicenter Trials and Reg-

- istries. En: Budoff M, Shinbane J, eds. Cardiac CT Imaging. Cham (Switzerland): Springer; 2016. pp. 281-90. [DOI]
- 17. Vieira Fernandes F, Caldeira Cury R. Evaluación de isquemia miocárdica por tomografía computada con múltiples detectores. Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc [Internet]. 2015 [citado 14 Ene 2022];28(1):36-44. Disponible en: https://bit.ly/49nUajP
- 18. Case JA. Computed Tomography: Quality Control. En: Tilkemeier PL, Hendel RC, Heller GV, Case JA. Quality Evaluation in Non-Invasive Cardiovascular Imaging. Cham (Switzerland): Springer International Publishing; 2016. pp. 71-84. [DOI]