

UNIDAD CORONARIA, CENTRO MODELO DE CARDIOLOGÍA.

FIGURA 3: Primera Angiografía coronaria de la oclusión en la DA con trombo residual y resultado del procedimiento



FIGURA 4: Segunda Angiografía coronaria de la oclusión en la DA y resultado del procedimiento



DESCRIPCIÓN DEL CASO:

Masculino de 31 años sin factores de riesgo clásicos, con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. El paciente presentó dolor precordial (4/10) de más de 12 horas en reposo, acompañado de náuseas y sudoración profusa. El electrocardiograma (ECG) mostró elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores (II, III y aVF), con niveles elevados de troponina T a 300 ng/L (N=<50). Se realizó una intervención coronaria percutánea (ICP) inicial con tromboaspiración de la oclusión trombótica distal de la arteria descendente anterior (DA), logrando un flujo TIMI 3. Siete horas más tarde, el paciente presentó nuevo dolor torácico, sudoración y un supra desnivel del segmento ST más marcado en las mismas derivaciones (II, III y aVF). Una angiografía reveló reoclusión de la DA y oclusión de la arteria Circunfleja (CX). Se realizó una segunda ICP con tromboaspiración, dilatación con balón e infusión intracoronaria de inhibidores GP IIb/IIIa (Tirofiban), seguido de infusión EV a 14 ml/h por 12 horas.

RESULTADOS:

Tras la primera ICP, el paciente desarrolló disfunción ventricular (posteriormente corroborada por ecocardiograma con fracción de eyección (FEVI) del 31% y una hipocinesia severa de la pared posterolateral). Debido a la reoclusión de la DA y la neo-oclusión de la CX, se realizó una segunda tromboaspiración y administración de Tirofiban y Nitroglicerina EV. No se encontraron indicios de consumo de estupefacientes o drogas. El paciente evolucionó asintomático con tratamiento de Aspirina, Clopidogrel y Rivaroxaban, quedando pendiente la investigación de una posible trombofilia hereditaria.

DISCUSIÓN:

Este caso refleja un infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) en un adulto joven sin factores de riesgo ateroescleróticos evidentes, acompañado de oclusión coronaria múltiple y alta carga trombótica. Los hallazgos sugieren una posible disfunción endotelial y un estado protrombótico subyacente como causas. La reoclusión coronaria tras la intervención sugiere la necesidad de terapias antitrombóticas personalizadas y un monitoreo post-ICP riguroso, considerando una predisposición genética heredo-familiar.

CONCLUSIÓN:

Este caso resalta la importancia de considerar causas infrecuentes de infarto en pacientes sin enfermedad ateroesclerótica visible en la angiografía, con alta carga trombótica y posible disfunción endotelial. La reoclusión coronaria exige una vigilancia estricta y tratamientos personalizados, incluyendo terapias antitrombóticas prolongadas hasta aclarar la etiología. Se recomienda investigar las dinámicas de trombosis y posibles factores protrombóticos hereditarios para optimizar el manejo a largo plazo. Además, el seguimiento cercano es crucial para prevenir eventos recurrentes, ajustando los protocolos para estos pacientes atípicos.

FIGURA 1: ECG inicial del primer y segundo evento mostrando elevación del segmento ST.

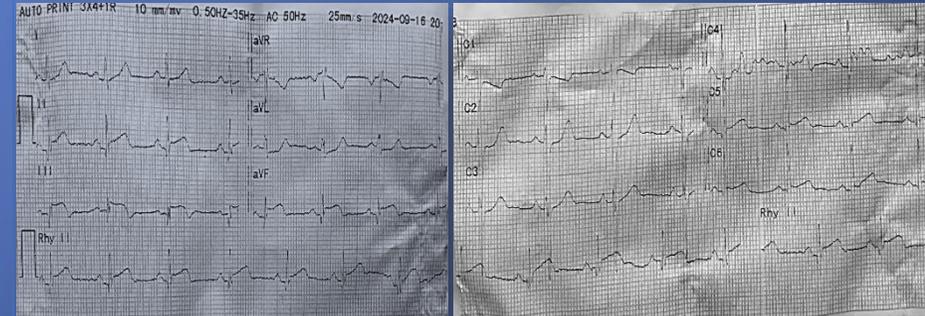


FIGURA 2: ECG inicial del segundo evento mostrando elevación marcada del segmento ST.

