

REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

UNACHI



Conectamos con el mundo científico

República de Panamá
Universidad Autónoma
de Chiriquí (UNACHI)
Facultad de Medicina
revista.medicocientifica@unachi.ac.pa



Rotura de múltiples placas ateroscleróticas en infarto agudo de miocardio

Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute myocardial infarction.

DOI: 10.59722/rmcu.v3i1.963

Miguel Ángel Valdés Camaño
Médico Especialista en Medicina Interna, Cardiología, Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular.
Hospital Chiriquí, Panamá.
cowboy0985@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-9497-3580>

Alexander Adames Quintero
Medicina Interna y Cardiología Intervencionista.
Hospital Chiriquí, Panamá.
sedica.cardiologia@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-6117-9919>

ISSN: L2992-6610

Páginas: 49-

<https://revistas.unachi.ac.pa/index.php/medicocientifica/index>

REPORTE DE CASO

Rotura de múltiples placas ateroscleróticas en infarto agudo de miocardio.

Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute myocardial infarction.

Autor: Valdés Camaño, Miguel Ángel¹ ; Adames Quintero, Alexander¹

Hospital Chiriquí, Panamá¹

Recibido 14 de julio 2025; aceptado 15 de agosto 2025

Disponible en internet el 30 de enero 2026

PALABRAS CLAVE: *infarto agudo de miocardio, trombosis, choque cardiogénico.*

KEY WORDS: *acute myocardial infarction, thrombosis, cardiogenic shock.*

RESUMEN

En la mayoría de los casos de infarto agudo de miocardio el evento inicial es la rotura de una placa aterosclerótica en una de las tres principales arterias coronarias epicárdicas. Sin embargo, en una minoría de los casos, puede ocurrir rotura de placas ateroscleróticas en más de una arteria coronaria epicárdica. Presentamos el caso de un paciente masculino de 69 años de edad, con infarto agudo de miocardio y choque cardiogénico con evolución fatal, por trombosis en el tronco coronario izquierdo y en la arteria coronaria derecha.

ABSTRACT

In most cases of acute myocardial infarction, initial event is the rupture of an atherosclerotic plaque in one of three main epicardial coronary arteries. However, in a minority of cases, atherosclerotic plaque rupture may occur in more than one epicardial coronary artery. We present the case of a 69-year-old male patient, with acute myocardial infarction and cardiogenic shock with fatal result, due to thrombosis in the left main coronary artery and right coronary artery.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los síndromes coronarios agudos (SCA), incluyendo el infarto agudo de miocardio (IAM) se originan de la aterosclerosis coronaria, generalmente con trombosis coronaria superpuesta causada por la rotura y la erosión de una placa aterosclerótica¹. Sin embargo, aproximadamente la mitad de los pacientes con SCA tienen enfermedad arterial coronaria multivaso², y en una proporción baja de pacientes con IAM se produce rotura de múltiples placas ateroscleróticas, la cual, no obstante, es más frecuente que entre

*Autor para correspondencia: Valdés Camaño, Miguel Ángel

Correo electrónico: cowboy0985@gmail.com

Autor niega conflictos de interés y financiamiento.

DOI: 10.59722/rmcu.v3i1.963

los pacientes con angina estable³⁻⁷. Aunque en un 39.5% de los casos de IAM existe evidencia angiográfica de inestabilidad de múltiples placas⁸, en estudios de autopsia, la incidencia de múltiples sitios de rotura es de menos de 5%⁹.

A nivel mundial, diversos estudios han documentado la rotura simultánea de más de una placa de ateroma en la circulación coronaria, como el de Pollak et al, quienes reportaron trombosis simultánea en más de una arteria coronaria en 4.8% de los casos en el momento de la intervención coronaria percutánea (ICP) primaria en el Southwestern Medical Center de la Universidad de Texas, y de 1.7% de los casos de ICP primaria en la Universidad de Virginia^{10,11}. Kubo et al, en Wakayama, Japón, encontraron, a través de tomografía de coherencia óptica (TCO), que el 38% de los pacientes con IAM presentaron múltiples fibroateromas de capa delgada tanto en la lesión culpable como en las lesiones no culpables⁵. Tanaka et al en Japón, utilizando ultrasonido intravascular (USIV) demostraron que la rotura de múltiples placas está correlacionada positivamente con niveles elevados de proteína C reactiva de alta sensibilidad, y por lo tanto, con inflamación sistémica, y que se asocia con pobres resultados clínicos a dos años, en comparación con la no rotura o la rotura de una sola placa aterosclerótica¹². Dicha información pronóstica es diferente a la reportada por Xie et al en el estudio PROSPECT, también con USIV, donde la rotura de placas secundarias no culpables, que fue encontrada en 14% de los pacientes con SCA, no se asoció con efectos adversos cuando los pacientes fueron manejados con un tratamiento médico óptimo¹³.

En América Latina, destaca el estudio realizado por Sarmiento et al, en Buenos Aires, Argentina, a través de estudios anatomo-patológicos en 68 pacientes fallecidos por IAM, encontrando trombo en 73% de las arterias culpables y en 28.7% de las no culpables, siendo estos hallazgos significativamente más frecuentes que en 15 pacientes de control fallecidos por causas no coronarias¹⁴.

Consideramos que este caso es de interés porque muestra un escenario clínico poco frecuente, el de trombosis de múltiples lesiones

ateroscleróticas, que no obstante, se debe tener en cuenta en pacientes en choque cardiogénico secundario a IAM, representando un escenario de extrema gravedad que merece ser documentado.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 69 años, con antecedente de hipertensión arterial tratada con irbesartán, quien ingresó al cuarto de urgencias con diagnóstico de IAM sin elevación del segmento ST, Killip-Kimball (KK) IV.

Examen físico de ingreso:

Presión arterial: 90/60 mmHg

frecuencia cardiaca (FC): 120 lpm

frecuencia respiratoria: 14 rpm

saturación de oxígeno: 95%.

A su llegada presentaba deterioro hemodinámico progresivo que requirió intubación orotraqueal y soporte vasopresor con infusión de norepinefrina a 0.08 µg/kg/min. Se observaba ingurgitación yugular a 45° y crépitos bilaterales en ambos campos pulmonares.

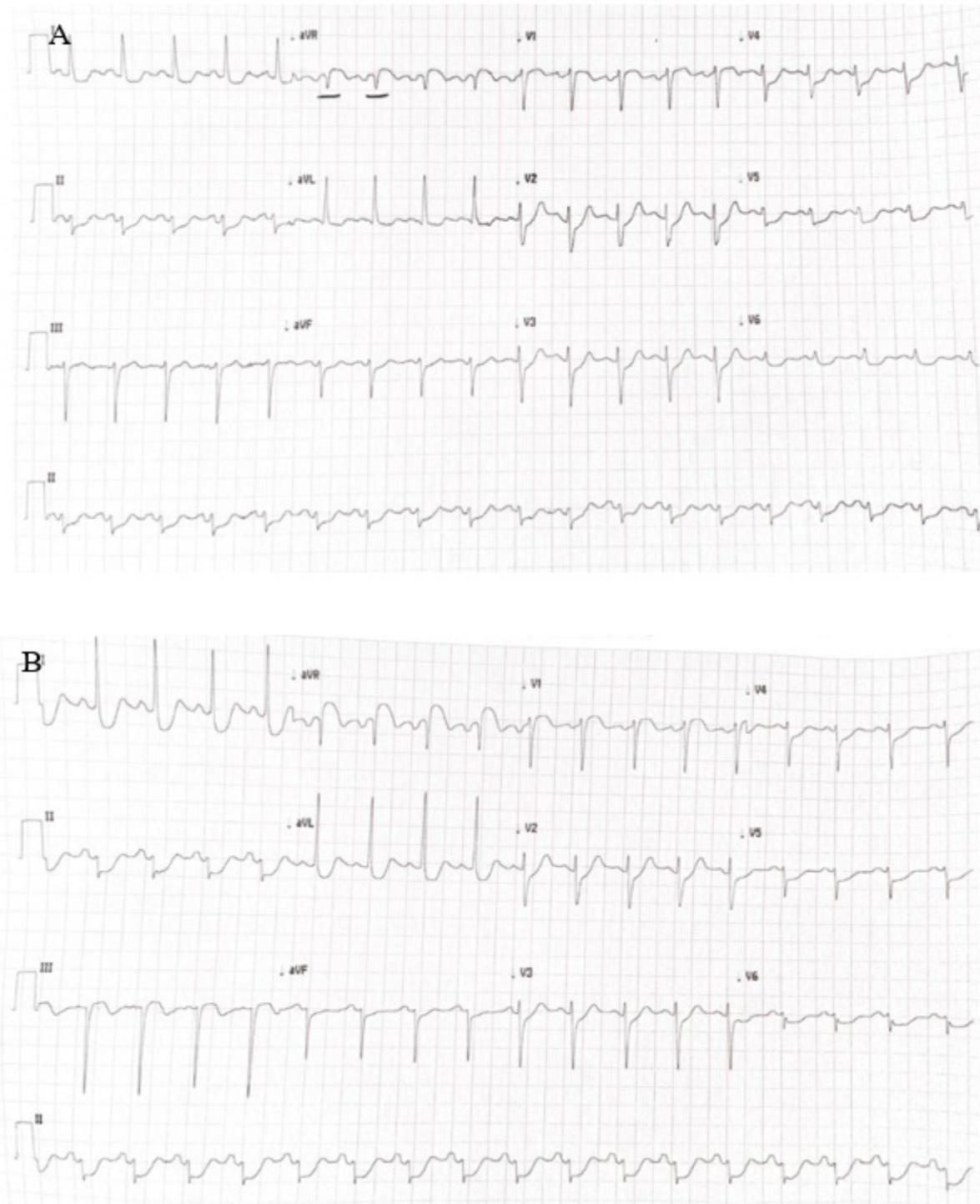
Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos.

Extremidades: pulsos distales disminuidos en las 4 extremidades.

El electrocardiograma (ECG) de ingreso mostró taquicardia sinusal (TS) con una FC de 110 lpm, y elevación del segmento ST en las derivadas aVR y V1, asociada a depresión del segmento ST en las derivadas V2 a V6, DI, DII y aVF, tratándose de un patrón electrocardiográfico altamente sugestivo de oclusión del tronco coronario izquierdo o de enfermedad multivaso¹⁴. (Ver Figura 1a). Una hora después se le realizó un nuevo ECG, que mostró TS con una FC de 104 lpm; como cambios llamativos destacan la magnificación de los cambios en el segmento ST descritos en el primer ECG, y una nueva elevación del segmento ST en DIII (Ver Figura 1b)

Debido a su cuadro de choque cardiogénico fue llevado al laboratorio de cateterismo cardiaco para realización de ICP.

Figura 1. ECG al momento del ingreso (A) y una hora después del ingreso (B)



Fuente : Propia del autor

Se procedió a cateterismo cardiaco izquierdo por abordaje femoral izquierdo, utilizando catéteres angiográficos JL4 y JR3.5, y se realizó coronariografía diagnóstica con los siguientes hallazgos:

1. Arteria coronaria izquierda (Ver Figura 2)
 - a. Tronco coronario izquierdo (TCI): se observó una lesión en bifurcación distal verdadera (Medina 1,1,1)
 - b. Arteria descendente anterior (DA): se observó una lesión excéntrica calcificada crítica, con estenosis de 99% y flujo distal TIMI 2
 - c. Arteria circunfleja (CX): ocluida totalmente desde su ostium (flujo distal TIMI 0)

Dado que el paciente se encontraba en choque cardiogénico, se intentó revascularización en la lesión del TCI. Previa canulación del ostium del TCI con un catéter guía BL 3.5 de 6 French, se avanzó un filamento guía BMW de 0.014" hacia la DA para proteger este vaso. Sin embargo, se pierde el flujo en la DA; se intentó predilatar primero con un balón mini TREK de 2.0 x 15 mm sin avanzar, y luego con un balón de 1.5 x 15 mm sin lograr avanzar la lesión. Durante el procedimiento el paciente presentó arresto cardiorrespiratorio (taquicardia ventricular sin pulso), procediendo a desfibrilación con 200 J y a iniciar reanimación cardiopulmonar. Sin embargo, luego el ritmo involucionó a actividad eléctrica sin pulso, por lo que se decretó el fallecimiento.

DISCUSIÓN

El caso presentado corresponde a un escenario clínico poco frecuente en los SCA: el de inestabilidad, con o sin trombosis, en más de una de las principales arterias coronarias epicárdicas. En concordancia con los casos reportados en la literatura, se presentó en un contexto de IAM, al igual que lo presentado por Tanaka et al¹², lo cual se asoció a un mal pronóstico; el mecanismo descrito es mediado por la inflamación sistémica y apoya el concepto de que la inestabilidad de una placa aterosclerótica

no es un evento vascular aislado ni localizado sino que también refleja una respuesta inflamatoria más generalizada a través de todo el árbol coronario¹².

El ECG seriado expuso datos interesantes. El ECG inicial mostró datos que orientaban a probable oclusión del TCI. Sin embargo, en el segundo ECG también se observó elevación del ST en DIII, lo cual en el contexto de un IAM KK IV, nos debe hacer pensar en oclusión tanto de la arteria coronaria izquierda como de la arteria coronaria derecha. En nuestro caso, al tratarse de una mayor proporción de miocardio en riesgo en relación al tronco coronario izquierdo, se decidió intentar angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) al mismo.

Como limitación, no se utilizaron dispositivos de asistencia ventricular izquierda como auxiliares, los cuales podrían haber aportado beneficios en una ACTP compleja como la presentemente descrita¹⁶. Tampoco se utilizaron dispositivos de tromboaspiración debido a que los mismos no están actualmente recomendados de acuerdo a las guías actuales de manejo de los SCA^{1,15}.

CONCLUSIÓN

Una pequeña parte de los pacientes con IAM puede presentar trombosis de múltiples arterias coronarias, lo que generalmente se asocia a un peor pronóstico. En nuestro caso, los hallazgos electrocardiográficos seriados fueron fundamentales para sospechar el compromiso de múltiples territorios vasculares coronarios.

AGRADECIMIENTOS

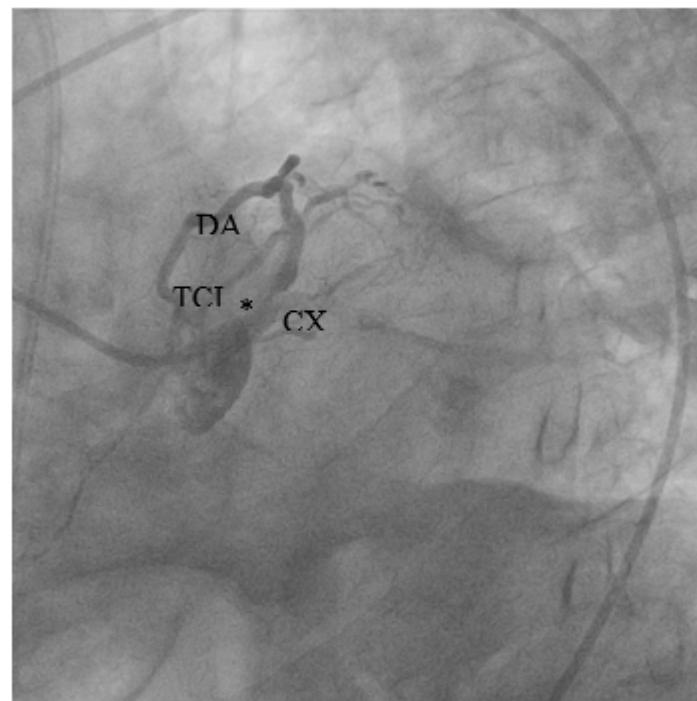
Al personal de Hemodinámica del Hospital Chiriquí por el apoyo brindado

INFORMACIÓN DE AUTORES

Miguel Ángel Valdés Camaño 0000-0001-9497-3580
Médico Especialista en Medicina Interna, Cardiología, Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular.
Hospital Chiriquí, Panamá
cowboy0985@gmail.com

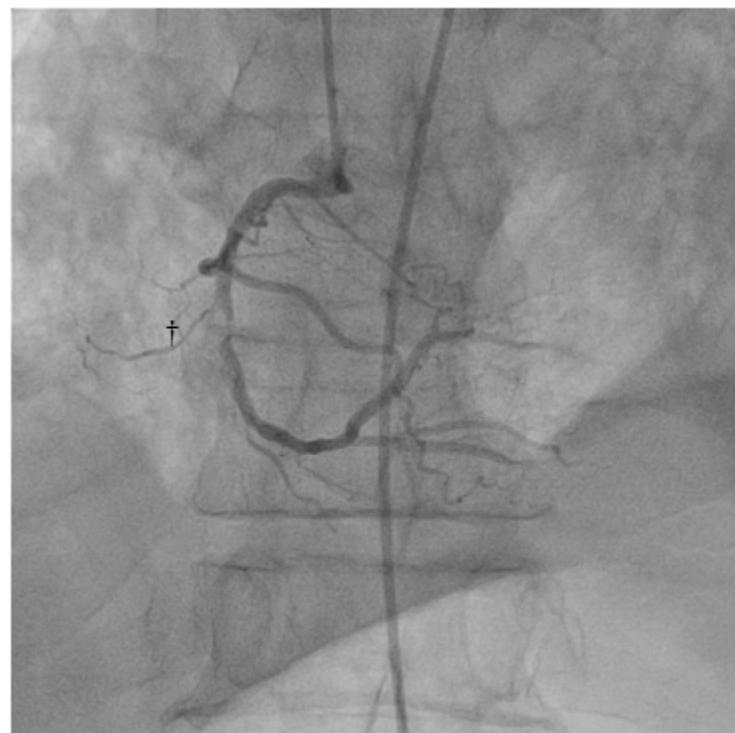
Alexander Adames Quintero 0000-0002-6117-9919
Médico Especialista en Medicina Interna y Cardiología Intervencionista
Hospital Chiriquí, Panamá
sedica.cardiologia@hotmail.com

Figura 2. Arteria coronaria izquierda. Proyección oblicua anterior izquierda caudal. Se muestran el TCI, la DA y la Cx. Nótese la presencia de trombo en el TCI distal que ocluye completamente la CX (*)



2. Arteria coronaria derecha: se observó una lesión en el segmento medio, excéntrica, con carga de trombo, con estenosis de 99% y flujo distal TIMI 2 (Ver Figura 3)

Figura 3. Arteria coronaria derecha. Proyección anteroposterior. Se muestra la lesión con contenido trombótico en el segmento medio (†)



Fuente : Propia del autor

REFERENCIAS

1. Scirica B, Libby P, Morrow D. ST-Elevation Myocardial Infarction. En: Zipes D, Libby P, Bonow R, Mann D, Tomaselli G, Braunwald E, editores. Braunwald's Heart Disease, a Textbook of Cardiovascular Medicine, Eleventh Edition. Philadelphia: Elsevier. 2019. pp 1097.
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720-3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191
3. Hong MK, Mintz G, Lee CW, Kim YH, Lee SW, Song JM, et al. Comparison of Coronary Plaque Rupture Between Stable Angina and Acute Myocardial Infarction: A Three-Vessel Intravascular Ultrasound Study in 235 Patients. *Circulation.* 2004;110:928-933. doi: 10.1161/01.CIR.0000139858.69915.2E
4. Arbab-Zadeh A, Fuster V. The Myth of the "Vulnerable Plaque." *J Am Coll Cardiol.* 2015 Mar 3; 65(8): 846-855. doi: 10.1016/j.jacc.2014.11.041.
5. Kubo T, Imanishi T, Kashiwagi M, Ikejima H, Tsujioka H, Kuroi A, et al. Multiple Coronary Lesion Instability in Patients With Acute Myocardial Infarction as Determined by Optical Coherence Tomography. *Am J Cardiol* 2010 Feb 1;105(3):318-22. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.09.032.
6. Dönmez Y, Acele A, Köse Z. Acute Myocardial Infarction Due to Multiple Thrombosis without Cardiogenic Shock. *Med Princ Pract* 2019;28:87-90 doi: 10.1159/000495004.
7. Choudary S. Acute Myocardial Infarction with Simultaneous Involvement of Right Coronary Artery and Left Anterior Descending Artery: A Case Report. *Arch Med.* 2015, 8:1. doi: 10.1016/S1607-551X(10)70063-2.
8. Goldstein JA, Demetriou D, Grines CL, Pica M, Shoukfeh M, O'Neill WW. Multiple Complex Coronary Plaques in Patients with Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2000;343:915-22. doi: 10.1056/NEJM200009283431303.
9. Burke A, Virmani R. Significance of multiple coronary artery thrombi. A consequence of diffuse atherosclerotic disease? *Ital Heart J.* 2000 Dec;1(12):832-4. Recuperado de Crea F, Kolodgie F, Finn A, Virmani R. Mechanisms of acute coronary syndromes related to atherosclerosis. *Uptodate.* Jul 11, 2018.
10. Pollak PM, Parikh SV, Kizilgul M, Keeley EC. Multiple Culprit Arteries in Patients With ST Segment Elevation Myocardial Infarction Referred for Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Am J Cardiol* 2009;104:619-623 doi: 10.1016/j.amjcard.2009.04.053.
11. Kim S, Seol SH, Park DH, Song YS, Kim DK, Kim KH, et al. Simultaneous multiple coronary arteries thrombosis in patients with STEMI. *J Geriatr Cardiol* 2018;15(3):241-243 doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2018.03.008
12. Tanaka A, Shimada K, Sano T, Namba M, Sakamoto T, Nishida Y, et al. Multiple Plaque Rupture and C-Reactive Protein in Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1594-9 doi: 10.1016/j.jacc.2005.01.053
13. Xie Y, Mintz GS, Yang J, Doi H, Iñiguez A, Dangas GD, et al. Clinical Outcome of Nonculprit Plaque Ruptures in Patients With Acute Coronary Syndrome in the PROSPECT Study. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014 Apr;7(4):397-405. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.10.010.
14. Sarmiento RA, Blanco F, Parisi C, Riccitelli MA, Gigena G, Gagliardi JA. Inestabilidad en multiples placas ateroscleróticas en pacientes fallecidos por infarto agudo de Miocardio. *Medicina* 2011; 71(4):317-322.
15. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en

- pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2017;70(12):1082. e1-e61. DOI:10.1093/eurheartj/ehx393
16. Moura-Ferreira S, Ladeiras-Lopes R, Mbala D, Rodrigues A, Braga P, Gama V. The role of Impella in high-risk percutaneous coronary intervention. Rev Port Cardiol. 2018;37(7):623. e1---623.e4 doi: 10.1016/j.repc.2017.05.013.