



CASO CLÍNICO

Infarto simultáneo cardio-cerebral agudo: A propósito de un caso

Acute cardio-cerebral simultaneous infarction: a purpose of a case

Nelson Polo Taborda [✉]^a, Guillermo Besteiro^a, Flavia Pfirter^a

^a Servicio de Medicina Interna. Sanatorio Anchorena. Buenos Aires, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del Artículo:

Recibido: 22 06 2019.
Aceptado: 08 04 2020.

Palabras clave:

Infarto Agudo al
Miocardio; Accidente
Cerebro Vascular;
Infarto Cardio-Cerebral.

Key words:

Myocardial Infarction;
Stroke; Cerebral
Infarction.

RESUMEN

Objetivo:

Informar sobre un caso de infarto simultáneo cardio-cerebral y sus características, comparado con lo descrito en la actualidad.

Caso clínico:

Paciente femenina de 64 años, con infarto simultáneo cardio-cerebral (isquemia en territorio de arteria cerebral media derecha y elevación del segmento ST en cara antero inferior), tratada con fibrinólisis.

Resultados:

Evoluciona con sensorio fluctuante, requiriendo intubación orotraqueal y manejo en unidad de terapia intensiva por sangrado cerebral.

Conclusiones:

El infarto simultáneo cardio-cerebral es infrecuente y representa un desafío para el equipo de salud a fin de evitar que el manejo temprano de una condición retrase la otra.

SUMMARY

Objective:

To report on a case of simultaneous cardio-cerebral infarction and its characteristics, compared with what is currently described.

Clinical case:

A 64-year-old female patient with simultaneous cardio-cerebral infarction (ischemia in the territory of the right middle cerebral artery and elevation of the ST segment in the lower anterior aspect), treated with fibrinolysis.

Results:

It evolves with fluctuating sensory, requiring orotracheal intubation and management in intensive therapy unit due to cerebral bleeding.

Conclusions:

The simultaneous cardio-cerebral infarction is infrequent and represents a challenge for the health team in order to avoid that the early management of one condition delays the other.

[✉] Autor para correspondencia

Correo electrónico: nelzizo16@hotmail.com



CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 64 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo, enfermedad renal crónica, accidente cerebro vascular (ACV) isquémico sin secuelas un año previo a la consulta. Es traída a emergencias por cuadro consistente en afasia de expresión y hemiparesia facio-braquio-crural izquierda de menos de tres horas de evolución. Ingrera estable, con glucemia capilar de 118 mg/dl, afebril. Se encontraba alerta, pupilas reactivas isocóricas, desviación conjugada de la mirada a la derecha, cumplía órdenes simples, presentaba hemiparesia facial severa, braquial severa y crural moderada izquierda. Ruidos cardíacos hipofonéticos, sin signos de falla cardíaca aguda. Se calcula NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) de ingreso: 17. Se realiza tomografía (TC) de cerebro (Figura 1) sin signos de sangrado agudo, se interpreta ACV isquémico en ventana terapéutica. Se realiza electrocardiograma que evidencia elevación del segmento ST en cara antero-inferior (Figura 2), por lo que es evaluada por cardiología y se decide trombolísis con activador del plasminógeno tisular recombinante (rTPA) (tiempo puerta aguja: 3,5hs).

Recibe previo al inicio de rTPA 10mg de labetalol por hipertensión. Se evalúa NIHSS a los 15 minutos después de iniciar infusión con resultado de 15.

Evoluciona a los 40 minutos después del inicio de rTPA con disminución del estado de alerta y somnolencia, por lo que se suspende trombolítico, se realiza nueva tomografía de cerebro (Figura 1) con hipodensidad difusa en hemicerebelo derecho (ya presente en tomografía cerebral previa), y nuevo electrocardiograma (Figura 2) con persistencia de elevación del segmento ST siendo menos significativa. Posteriormente profundiza el deterioro del sensorio con requerimiento de intubación orotraqueal, ventilación mecánica invasiva y traslado a unidad de terapia intensiva, se realiza angiotomografía de cerebro (Figura 3) informándose hipodensidad del parénquima cerebral derecho con pérdida de la diferenciación entre la sustancia gris y blanca a predominio parieto-temporo-occipital de aspecto isquémico, además

Figura 1. TC de cerebro de ingreso y TC de cerebro control a los 40 minutos posteriores al inicio de infusión de rTPA

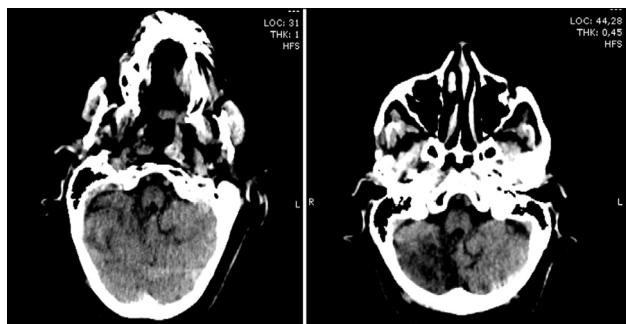
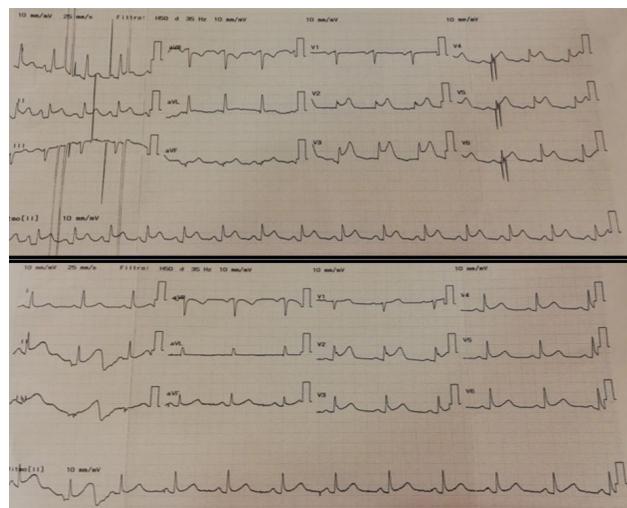


Figura 2. Electrocardiograma de ingreso y electrocardiograma control (40 minutos)



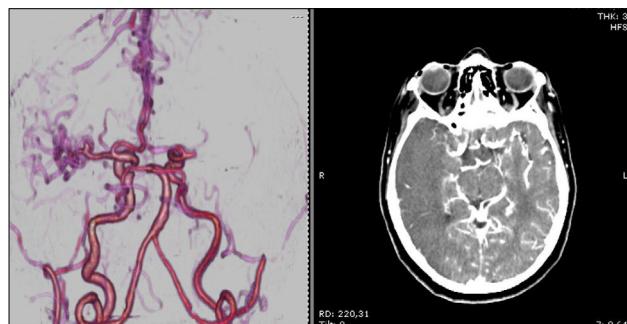
de áreas densas a nivel del centro semiovado izquierdo que se extienden hacia la región pericallosa compatibles con sangrado asociado a volcado ventricular homolateral. No se observa flujo del segmento M1 de la arteria cerebral media derecha.

Ingrera a unidad de terapia intensiva, recibiendo tratamiento médico, con ecocardiograma con trastornos de la motilidad en territorio de la arteria descendente anterior. Se realizan tomografías de cerebro control, sin progresión de las lesiones, se logra extubar, y se deriva a centro de rehabilitación.

DISCUSIÓN

El accidente cerebro vascular isquémico (ACV) y el infarto agudo de miocardio (IAM) son condiciones que amenazan la vida con delicado pronóstico de no ser tratadas prontamente. La asociación entre ambos ha sido descrita hace algunos años¹.

Figura 3. Angio-TC de cerebro



Omar *et al.* describieron en 2010 el caso de un paciente de 48 años que presentó sincrónicamente IAM ífero-posterior transmural del ventrículo derecho al igual que infarto cerebral masivo, introduciendo el término de "infarto cardio-cerebral", sugiriendo una relación causal entre ambos².

El grado de asociación entre IAM y ACV sigue siendo controvertido y su epidemiología está mal definida. Chin *et al.* en una revisión encontraron que la incidencia de ACV asociados con IAM varió entre 4% y 29%, mientras que la incidencia de IAM relacionados con ACV fue del 0,8% al 15%. En su estudio prospectivo de tres años de duración se identificaron lesiones cerebrovasculares coincidentes con infarto de miocardio en un 12,7% de pacientes que se presentaron con síntomas de ACV dentro de las primeras 72hs de admisión³.

Moles *et al.* estudiaron 3562 autopsias encontrando la coexistencia de 92 casos de infartos de miocardio y cerebrales, siendo más marcado en el sexo femenino⁴.

Yeo *et al.* al utilizar una base de datos prospectiva de accidentes cerebrovasculares de un total de 555 pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo entre 2009 y 2014, identificaron cinco casos con infarto cardio-cerebral, de los cuales, el ACV se trató con terapia endovascular en tres casos, mientras que dos se trataron solo con trombólisis intravenosa⁵.

Kijpaisalratana *et al.*, agregan el término "hiperagudo", extendiendo de esta manera el concepto instalado por Omar *et al.*⁶. Es así como se establece estrecha relación entre el ACV isquémico y el IAM como entidades antecesoras entre ellas mismas, pero con presentaciones simultáneas muy raras, informándose en publicaciones científicas más recientes como la de Yeo *et al.* una incidencia de 0,009% en sincronía⁵, pero con cifras un poco mayores al ser metacrónicos. La evidencia disponible sobre esta presentación rara ha sido principalmente de informes de casos reportados y series de casos¹.

Se asume que algunos mecanismos que pueden explicar su aparición son:

- a) La disección de la aorta ascendente que se extiende hasta el *ostium* coronario derecho, luego una extensión que involucre a la arteria vertebral y que pueda extenderse más allá de la arteria basilar^{2,7}.
- b) El infarto de ventrículo derecho con disfunción ventricular asociándose a presencia de foramen oval permeable en el que aumente la presión derecha puede causar embolia paradojal.
- c) El desarrollo repentino de hipotensión severa en pacientes con hipertensión arterial de larga duración y la falla inicial de los mecanismos de autorregulación puede conducir a una reducción repentina en el flujo sanguíneo cerebral y el infarto subsiguiente^{2,3,8}.
- d) El infarto de miocardio de la pared anterior y apical asociado con la reducción de la función sistólica del ventrículo izquierdo, proporciona un sustrato para la formación del trombo mural

del ventrículo izquierdo. Estos trombos post IAM son particularmente propensos a un mayor riesgo de embolización.

e) La fibrilación auricular y la trombosis venosa profunda también pueden ser causa en los que cursan con la primera entidad, y la posibilidad de una embolia paradójica en la segunda entidad, a través de un foramen oval permeable¹.

f) Otro mecanismo es un ACV que afecte a la corteza insular izquierda. En un estudio prospectivo de 32 pacientes con accidente cerebrovascular insular izquierdo en comparación con 84 pacientes que no lo habían hecho, los resultados cardíacos adversos fueron mayores en el grupo de accidente cerebrovascular insular izquierdo⁹.

Es importante tener en cuenta que la elevación del segmento ST se produce en solo el 6% de los pacientes con ACV, con hallazgo principal en las derivaciones inferiores^{5,6}.

TRATAMIENTO

En el infarto cardio-cerebral, la estrecha ventana terapéutica de tiempo y la complejidad del manejo ejercen una gran presión sobre el médico debido a que una intervención tardía puede dar lugar a discapacidad irreversible permanente e incluso a la muerte. Además del dilema de la secuencia de manejo, los agentes de manejo para cada territorio pueden complicar la extensión del otro territorio infartado¹.

No hay ensayos clínicos que hayan abordado este dilema probablemente debido a su rareza, y tampoco hay guías basadas en la evidencia sobre la secuencia del enfoque de manejo.

De manera general, existen 3 modalidades de tratamiento⁵:

1. rTPA para el tratamiento simultáneo de oclusiones cardíacas y cerebrales

El rTPA sigue siendo el único agente trombolítico que ha sido aprobado para su uso en ambas condiciones. Un obstáculo importante es la diferencia de dosis y duración de la administración entre las oclusiones coronarias y cerebrales. Se recomienda una dosis más alta para el uso en IAM en comparación con ACV. No hay recomendación para la dosis de rTPA en el infarto cardio-cerebral. No hay directrices sobre este tipo de manejo¹⁰.

2. Dispositivos de angioplastia y trombectomía para IAM y ACV

El tratamiento endovascular tiene sus propios problemas. Por ejemplo, si la decisión del tratamiento es iniciar con una intervención coronaria percutánea primaria para salvar el miocardio, el manejo retrasado del ACV puede resultar en una discapacidad permanente. Por el contrario, comenzar con la intervención endovascular para la oclusión vascular cerebral puede tener consecuencias devastadoras si el paciente se torna hipotensivo o desarrolla una arritmia grave.

Enfoque combinado

Una opción combinada factible es administrar la dosis de rTPA para tratar el ACV y luego proceder a una angioplastia coronaria transluminal percutánea y colocación de stent, si está indicado, para el evento coronario agudo.

CONCLUSIONES

El infarto cardio-cerebral es una entidad infrecuente que comprende un desafío diagnóstico y terapéutico, existen varias hipótesis de su fisiopatología, y el manejo está dado bajo la experiencia y la observación de casos pues no hay directrices escritas sobre el mismo. El caso presentado recibió manejo trombolítico tratando de resolverse las dos situaciones al mismo tiempo evolucionando con el sangrado posterior.

Es necesaria mayor evidencia para determinar un lineamiento de abordaje y tratamiento integral de este tipo de pacientes.

Declaración de conflicto de interés

No existen conflictos de intereres por parte de los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Akinseye OA, Shahreyar M, Heckle MR, Khouzam RN. *Simultaneous acute cardio-cerebral infarction: is there a consensus for management?* Ann Transl Med. 2018 Jan;6(1):7. doi: 10.21037/atm.2017.11.06.
2. Omar HR, Fathy A, Rashad R, Helal E. *Concomitant acute right ventricular infarction and ischemic cerebrovascular stroke; possible explanations.* Int Arch Med. 2010 Oct 26;3:25. doi: 10.1186/1755-7682-3-25.
3. Chin PL, Kaminski J, Rout M. *Myocardial infarction coincident with cerebrovascular accidents in the elderly.* Age Ageing. 1977 Feb;6(1):29-37. doi: 10.1093/ageing/6.1.29.
4. Moles KW, Grant AP, Biggart JD. *The coincidence of infarcts of the heart and brain: an analysis.* Ir J Med Sci. 1982 May;151(5):145-50. doi: 10.1007/BF02940165.
5. Yeo LLL, Andersson T, Yee KW, Tan BYQ, Paliwal P, Gopinathan A, Nadarajah M, Ting E, Teoh HL, Cherian R, Lundström E, Tay ELW, Sharma VK. *Synchronous cardiocerebral infarction in the era of endovascular therapy: which to treat first?* J Thromb Thrombolysis. 2017 Jul;44(1):104-111. doi: 10.1007/s11239-017-1484-2.
6. Kijpaisalratana N, Chutinet A, Suwanwela NC. *Hyperacute Simultaneous Cardiocerebral Infarction: Rescuing the Brain or the Heart First?* Front Neurol. 2017 Dec 7;8:664. doi: 10.3389/fneur.2017.00664.
7. Kawano H, Tomichi Y, Fukae S, Koide Y, Toda G, Yano K. *Aortic dissection associated with acute myocardial infarction and stroke found at autopsy.* Intern Med. 2006;45(16):957-62. doi: 10.2169/internal-medicine.45.1589.
8. Ryan DJ, Kenny RA, Christensen S, Meaney JF, Fagan AJ, Harbison J. *Ischaemic stroke or TIA in older subjects associated with impaired dynamic blood pressure control in the absence of severe large artery stenosis.* Age Ageing. 2015 Jul;44(4):655-61. doi: 10.1093/ageing/afv011.
9. Laowattana S, Zeger SL, Lima JA, Goodman SN, Wittstein IS, Oppenheimer SM. *Left insular stroke is associated with adverse cardiac outcome.* Neurology. 2006 Feb 28;66(4):477-83; discussion 463. doi: 10.1212/01.wnl.0000202684.29640.60.
10. González-Pacheco H, Méndez-Domínguez A, Vieyra-Herrera G, Azar-Manzur F, Meave-González A, Rodríguez-Zanella H, Martínez-Sánchez C. *Reperfusion strategy for simultaneous ST-segment elevation myocardial infarction and acute ischemic stroke within a time window.* Am J Emerg Med. 2014 Sep;32(9):1157.e1-4. doi: 10.1016/j.ajem.2014.02.047.