

Infarto agudo de miocardio con debut arrítmico y trombo intracavitario: reporte de caso

Emiliano Gómez-Montañez^{a,†,*}, Yareli Lizbeth Rojas-Salazar^{a,§}, Jorge Gustavo Rojas-Salazar^{a,¶}



Resumen

Introducción: El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) sigue siendo una de las principales causas de mortalidad cardiovascular, incluso en la era de la reperfusión percutánea temprana; y aunque los factores de riesgo tradicionales son bien conocidos, existen complicaciones poco comunes como el debut arrítmico o la formación precoz de trombos intracavitarios, que modifican el pronóstico y el manejo.

Caso clínico: Se presenta un varón de 55 años, residente de Ciudad Juárez, con antecedente de infarto hace 12 años y tabaquismo activo que inició súbitamente con dolor torácico opresivo, acompañado de síncope y taquicardia ventricular

no sostenida. El electrocardiograma mostró IAMCEST anterolateral extenso y el ecocardiograma transtorácico reveló acinesia anteroseptal y apical con fracción de eyección de 36% y un trombo mural apical de 1.5 cm. Durante la evolución hospitalaria presentó taquicardia ventricular polimórfica recurrente que requirió amiodarona y se instauró anticoagulación oral más doble antiagregación y el paciente egresó estable al quinto día.

Discusión: Este caso ilustra una combinación poco frecuente de IAMCEST con arritmia ventricular y trombo intracavitario precoz. El hallazgo obligó a estrategias terapéuticas individualizadas, destacando la importancia de la reperfusión temprana y del manejo multidisciplinario; asimismo, resalta que factores como HDL bajo y tabaquismo activo pueden tener un peso pronóstico decisivo, incluso con LDL y colesterol total normales.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio; arritmia ventricular; trombo intracavitario; ecocardiografía transtorácica; anticoagulación.

Acute Myocardial Infarction with Arrhythmic Onset and Intracavitary Thrombus: A Case Report Abstract

Introduction: ST-segment elevation acute myocardial infarction (STEMI) continues to be one of the main causes of cardiovascular mortality, even in the era of early percutaneous

^a Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Instituto de Ciencias Biomédicas, Programa de Médico Cirujano, Ciudad Juárez, México. ORCID ID:

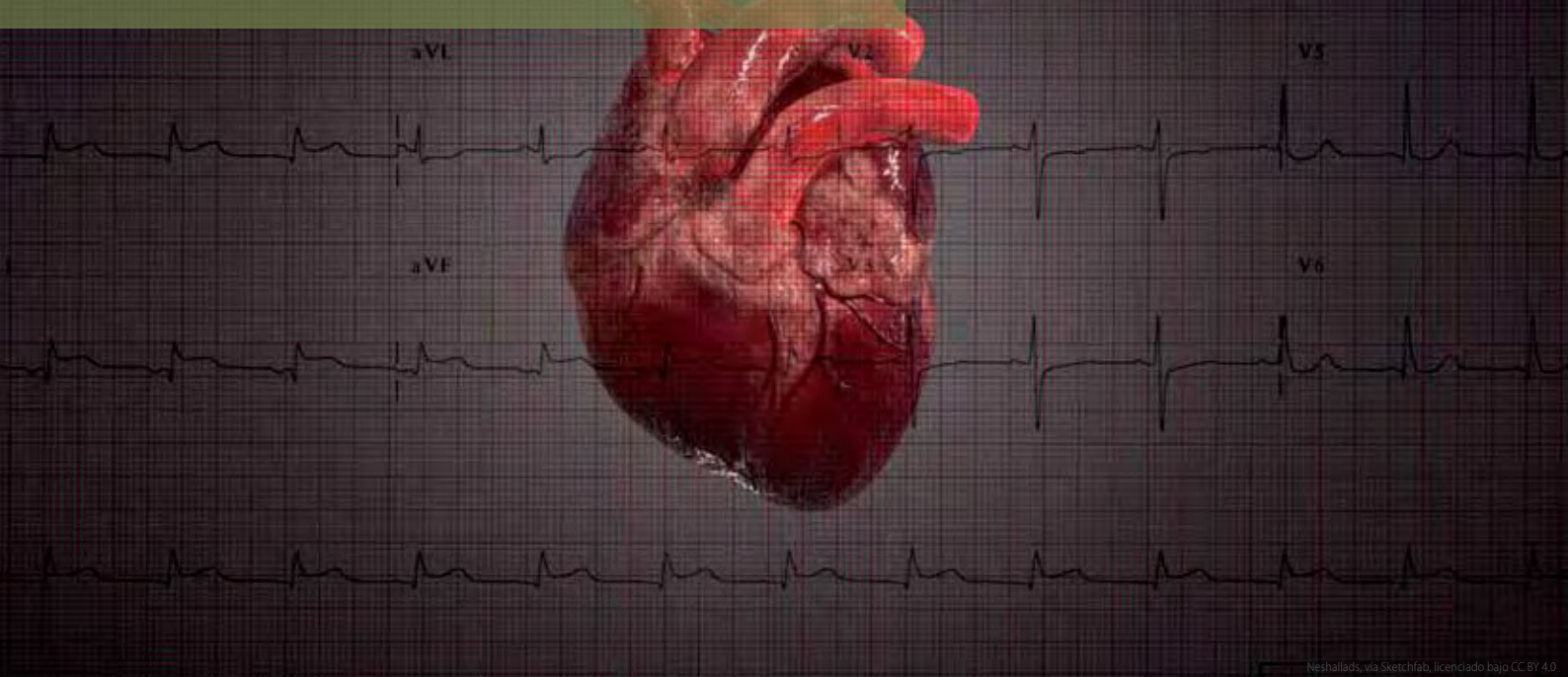
[†] <https://orcid.org/0000-0002-5611-3798>

[§] <https://orcid.org/0000-0003-1953-4857>

[¶] <https://orcid.org/0009-0005-5506-8082>

*Autor para correspondencia: Emiliano Gómez Montañez
Correo electrónico: emgomez177566@gmail.com

Recibido: 26-septiembre-2025. Aceptado: 09-diciembre-2025.



Neshallads, via Sketchfab, licenciado bajo CC BY 4.0

reperfusion; and although traditional risk factors are well known, there are uncommon complications such as arrhythmic debut or early formation of intracavitary thrombi, which modify the prognosis and management.

Case report: A 55-year-old male, resident of Ciudad Juárez, with a history of myocardial infarction 12 years ago and active smoking, who suddenly started with oppressive chest pain, accompanied by syncope and nonsustained ventricular tachycardia, is presented. The electrocardiogram showed extensive anterolateral STEMI and the transthoracic echocardiogram revealed anteroapical and apical akinesia with an ejection fraction of 36% and an apical mural thrombus of 1.5 cm. During hospital evolution he presented recurrent polymorphic ventricular tachycardia that required amiodarone and oral anticoagulation plus dual antiplatelet therapy was instituted and the patient was discharged stable on the fifth day.

Discussion: This case illustrates an infrequent combination of STEMI with ventricular arrhythmia and early intracavitary thrombus. The finding forced individualized therapeutic strategies, highlighting the importance of early reperfusion and multidisciplinary management; likewise, it emphasizes that factors such as low HDL and active smoking can have a decisive prognostic weight, even with normal LDL and total cholesterol.

Keywords: *Acute myocardial infarction; ventricular arrhythmia; intracavitary thrombus; transthoracic echocardiography; anticoagulation.*

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) continúa siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad cardiovascular en México y en el mundo; y a pesar de los avances terapéuticos, como la angioplastia coronaria percutánea (ICP) temprana, la reperfusión farmacológica, mejores estrategias de manejo antiagregante y antitrombótico, el IAMCEST aún presenta desafíos importantes^{1,2}.

En México, los registros de síndromes coronarios agudos (por ejemplo RENASICA I y II) han mostrado que los pacientes con IAMCEST frecuentemente presentan múltiples factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, y tabaquismo; con prevalencias que pueden superar el 40-50%; además, aunque ha mejorado la cobertura de la terapia de reperfusión, persisten problemas en el retraso en la atención, acceso limitado a ICP inmediata en algunos centros, y desigualdades geográficas o institucionales en la oferta de los servicios de hemodinamia^{3,4}.

Las presentaciones complicadas de IAMCEST, como las arritmias ventriculares malignas (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular) o los trastornos de la conducción tienen un pronóstico muy desfavorable; en donde las guías europeas y estudios recientes estiman que un porcentaje apreciable de

mueres en IAMCEST ocurren de manera precoz, ocurriendo en las primeras horas⁵. Estos eventos agravan la tasa de mortalidad intrahospitalaria, al comprometer la hemodinámica, favorecer el daño adicional al miocardio, e incrementar el riesgo de shock cardiogénico⁶.

Por otro lado, la formación de trombos intracavitarios en el ventrículo izquierdo, especialmente en la zona apical, es una complicación menos frecuente pero con consecuencias clínicas graves, por ejemplo con el riesgo de embolia sistémica, prolongación del tiempo de hospitalización, requerimiento de anticoagulación específica, y posibilidad de mortalidad elevada si no se detecta oportunamente; en donde, además, en series recientes, la prevalencia de trombo intracavitario después de IAM anterior transmural (especialmente sin reperfusión inmediata) se ha estimado en rangos de 5-15%, aunque en épocas previas o en pacientes con infartos extensos esa prevalencia era notablemente mayor (hasta ~30-40%) antes de las mejoras en reperfusión y diagnóstico^{7,8}.

Por lo tanto, describir detalladamente este tipo de casos brinda valor para clínicos de regiones con limitaciones, como la frontera norte de México, donde el acceso al diagnóstico temprano y al tratamiento óptimo puede variar, y puede ayudar a identificar señales de alerta, optimizar protocolos diagnósticos-terapéuticos locales, y enriquecer la literatura con experiencias clínicas relevantes.

CASO CLÍNICO

Se presenta masculino de 55 años, residente de Ciudad Juárez, con profesión de abogado en notaría que cuenta con antecedentes de importancia con un infarto agudo de miocardio hace 12 años, tratado mediante angioplastia coronaria con colocación de *stent* en arteria coronaria derecha que desde entonces cursó con vigilancia cardiológica periódica y recibió tratamiento con antiagregación plaquetaria y estatina de manera continua; además, un episodio de angina inestable hace 3 meses, manejado en hospital local con ajuste de tratamiento antiisquémico y recomendación de continuar doble antiagregación temporal, sin complicaciones mayores. Tabaquismo activo con un índice de 10 paquetes-año anterior al IAM. Niega hipertensión arterial y diabetes mellitus.



El paciente inició dolor torácico opresivo súbito, de intensidad 9/10 en su lugar de trabajo; el cual se irradiaba a brazo izquierdo, acompañado de náusea, diaforesis profusa y sensación de mareo. Al ingreso presentó episodio de síncope breve, coincidiendo con taquicardia ventricular no sostenida documentada en el monitor, que cedió espontáneamente; y con signos vitales: PA 145/92 mmHg, FC 98 lpm, Sat O₂ 92% al aire ambiente; mientras que a la exploración física se destacó ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos patológicos; campos pulmonares limpios, sin crepitantes ni estertores; no ingurgitación

yugular ni edema periférico, descartándose insuficiencia cardiaca descompensada en ese momento.

Ante la sospecha se realizó un electrocardiograma de 12 derivaciones en el que se evidenció elevación del ST en V2-V5 (máxima en V3-V4, 4-5 mm), con ondas T hiperagudas, cambios recíprocos en cara inferior y pérdida de la progresión de la onda R en precordiales; los cuales son hallazgos compatibles con IAM anterolateral extenso en curso. Los estudios de laboratorio alterados se presentan en la **tabla 1**. Se realizó un ecocardiograma transtorácico (**figura 2**) en urgencias mostrando acinesia de

Tabla 1. Hallazgos de laboratorio con alteraciones únicas en el paciente. Se destacan los valores compatibles con riesgo cardiovascular, policitemia relativa secundaria al tabaquismo y elevación significativa de troponinas indicativa de infarto agudo de miocardio			
Estudio	Resultado	Alteración	Interpretación clínica
Perfil lipídico	HDL 38 mg/dL	Disminuido	Factor de riesgo cardiovascular, asociado a mayor riesgo aterogénico
Hematología	Hematocrito 52.6%, hemoglobina 17.8 g/dL	Elevados	Sugiere policitemia relativa/secundaria, probablemente asociada a tabaquismo
Biomarcadores cardíacos	Troponina I ultrasensible inicial 0.42 ng/mL valor pico >12 ng/mL	Elevado	Compatible con daño miocárdico agudo (IAM)



Figura 1. Ecocardiograma transtorácico en vista apical de cuatro cámaras. Se observa acinesia de la pared anteroseptal y apical, con presencia de un trombo mural apical hiperecogénico (flecha), adherido al endocardio del ventrículo izquierdo.

pared anteroseptal y apical, hipocinesia de segmentos contiguos, con fracción de eyección estimada en 36%; y se identificó un trombo mural apical de 1.5 cm, hiperecogénico, adherido a la pared ventricular izquierda, de contorno irregular pero no móvil. No se observaron derrame pericárdico ni disfunción valvular severa.

Durante el cateterismo cardiaco se mostró oclusión trombótica total en arteria descendente anterior proximal, así como estenosis crítica (>80%) en circunfleja proximal, por lo que se realizó una tromboaspiración manual y colocación de dos *stents* farmacoactivos, con resultado de flujo TIMI 3 en ambas arterias y buena expansión de los *stents*.

En las primeras 48 horas posteriores en la Unidad de Cuidados Intensivos se presentó episodios recurrentes de taquicardia ventricular polimórfica, algunos asociados a hipotensión transitoria, que se controlaron con bolos e infusión de amiodarona y optimización de electrolitos séricos (K^+ y Mg^{2+}); y se instauró terapia estándar post-IAM con doble antiagregación, anticoagulación inicial con heparina de bajo peso molecular y transición a warfarina con meta INR 2.0-3.0, y se añadieron betabloqueadores, estatina de alta intensidad y un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensiva.

El paciente egresó al quinto día hospitalario, con plan de anticoagulación oral por al menos 3 meses, seguimiento estricto en consulta externa de cardiología, ajuste de INR y ecocardiografía seriada para monitorizar resolución del trombo apical. Se reforzó consejería para cese de tabaquismo, control de factores de riesgo cardiovascular y adherencia al tratamiento farmacológico.

DISCUSIÓN

El caso presentado corresponde a un paciente del sexo masculino de 57 años con antecedentes de infarto agudo de miocardio (IAM) tratado exitosamente 12 años atrás, que ahora se presenta con un nuevo episodio de infarto anterolateral complicado desde el inicio con taquicardia ventricular no sostenida y formación precoz de trombo mural apical. Este escenario clínico resulta poco común y plantea varias consideraciones diagnósticas y terapéuticas relevantes^{7,9}.

En primer lugar, el debut arritmico merece particular atención, en donde la aparición de taquicardia ventricular en la fase aguda del IAM se asocia a un incremento significativo en la mortalidad intrahospitalaria, tal como lo han documentado grandes registros internacionales; y aunque la fibrilación ventricular es más común en las primeras horas de isquemia, la presencia de taquicardia ventricular polimórfica, como ocurrió en este caso, refleja inestabilidad eléctrica secundaria tanto a la isquemia extensa como a la cicatriz previa por su antecedente de IAM^{10,11}.

La literatura actual enfatiza que este subgrupo de pacientes requiere vigilancia intensiva y manejo farmacológico oportuno, incluso considerando dispositivos de desfibrilación en determinados escenarios de alto riesgo.

Por otra parte, la detección de un trombo mural apical tan temprano en la evolución del evento resulta llamativa; ya que, tradicionalmente los trombos del ventrículo izquierdo se desarrollan días después del infarto, cuando se establece la acinesia persistente y la disfunción sistólica severa; no obstante, estudios recientes con ecocardiografía y resonancia magnética cardiaca han mostrado que la formación puede ser mucho más rápida en casos de necrosis transmural extensa¹².

El hallazgo precoz en este paciente obligó a modificar la estrategia terapéutica, añadiendo anticoagulación oral en combinación con doble antiagregación; considerando que este punto continúa siendo objeto de debate en la literatura, ya que mientras las guías reconocen el beneficio en la prevención de eventos embólicos, también alertan del riesgo hemorrágico, especialmente bajo esquemas de triple terapia¹³.

La decisión multidisciplinaria de acortar la duración de la anticoagulación triple y realizar un seguimiento ecocardiográfico seriado representa un enfoque individualizado acorde a la práctica contemporánea.

En cuanto al perfil de riesgo del paciente, es notable que los valores de colesterol total y LDL se encontraban dentro de parámetros considerados normales; sin embargo, el HDL bajo y el tabaquismo activo constituyen factores de riesgo bien

establecidos y, en este caso, parecen haber desempeñado un papel determinante en la progresión aterosclerótica multivascular; siendo que este hallazgo destaca la importancia de no limitar la valoración de riesgo cardiovascular únicamente a LDL, ya que el perfil lipídico completo y la presencia de factores conductuales como el tabaquismo pueden modificar sustancialmente el pronóstico^{14,15}.

Finalmente, la evolución favorable del paciente, pese a las complicaciones iniciales y los múltiples factores adversos, pone de relieve la importancia de la atención oportuna en un centro con capacidad de angioplastia primaria y manejo crítico multidisciplinario; siendo que este desenlace refuerza lo observado en cohortes contemporáneas: incluso en pacientes con presentación atípica y alto riesgo, la reperusión precoz combinada con una estrategia farmacológica integral puede revertir el pronóstico^{2,6}.

CONCLUSIÓN

El caso ilustra cómo un IAM puede complicarse con arritmias ventriculares malignas y formación temprana de trombo intracavitario, situaciones que modifican sustancialmente el manejo y el pronóstico; en donde la detección de HDL bajo como único marcador lipídico alterado y la influencia de factores sociales refuerzan la necesidad de estrategias preventivas más amplias. Este reporte enfatiza el valor de la atención rápida y multidisciplinaria en hospitales fronterizos con acceso a reperusión percutánea. ●

REFERENCIAS

- Herrera CJ, Levenson BJ, Natcheva A, Lucca AC, Olsson K, Miki K, et al. Improving STEMI Management Internationally: Initial Report of the American College of Cardiology-Global Heart Attack Treatment Initiative. *JACC Adv*. 2024;4(1):101438. doi: 10.1016/j.jacadv.2024.101438.
- Mignatti A, Echarte-Morales J, Sturla M, Latib A. State of the Art of Primary PCI: Present and Future. *J Clin Med*. 2025;14(2):653. doi: 10.3390/jcm14020653.
- Juárez-Herrera Ú, Jerjes-Sánchez C; RENASICA II Investigators. Risk factors, therapeutic approaches, and in-hospital outcomes in Mexicans with ST-elevation acute myocardial infarction: the RENASICA II multicenter registry. *Clin Cardiol*. 2013;36(5):241-8. doi: 10.1002/clc.22107.
- Pérez-Cuevas R, Contreras-Sánchez SE, Doubova SV, García-Saisó S, Sarabia-González O, Pacheco-Estrello et al. Gaps between supply and demand of acute myocardial infarction treatment in Mexico. *Salud pública Méx*. 2020;62(5): 540-549. doi: 10.21149/11032.
- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262.
- Tamis-Holland JE, Abbott JD, Al-Azizi K, Barman N, Bortnick AE, Cohen MG, et al. SCAI Expert Consensus Statement on the Management of Patients With STEMI Referred for Primary PCI. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv*. 2024;3(11):102294. doi: 10.1016/j.jscai.2024.102294.
- Sacoransky E, Yu Jia Ke D, Dave P, Alexander B, El Sherbini A, Abunassar J, et al. Incidence of left ventricular thrombus following STEMI in the modern era via multimodality imaging: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2024;52:101396. doi: 10.1016/j.ijcha.2024.101396.
- Cruz Rodriguez JB, Okajima K, Greenberg BH. Management of left ventricular thrombus: a narrative review. *Ann Transl Med*. 2021;9(6):520. doi: 10.21037/atm-20-7839.
- Frampton J, Ortengren AR, Zeitler EP. Arrhythmias After Acute Myocardial Infarction. *Yale J Biol Med*. 2023;96(1):83-94. doi: 10.59249/LSWK8578.
- Järvensivu-Koivunen M, Tynkkynen J, Oksala N, Eskola M, Hernesniemi J. Ventricular arrhythmias and haemodynamic collapse during acute coronary syndrome: increased risk for sudden cardiac death? *Eur J Prev Cardiol*. 2024;31(18):2117-2124. doi: 10.1093/eurjpc/zwae074.
- Donahue JK, Chrispin J, Ajjola OA. Mechanism of Ventricular Tachycardia Occurring in Chronic Myocardial Infarction Scar. *Circ Res*. 2024;134(3):328-342. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.123.321553.
- Fardman A, Massalha E, Natanzon SS, Brodov Y, Goitein O, Chernomordik F, et al. Clinical predictors of left ventricular thrombus after myocardial infarction as detected by magnetic resonance imaging. *Front Cardiovasc Med*. 2024;10:1275390. doi: 10.3389/fcvm.2023.1275390.
- Levine GN, McEvoy JW, Fang JC, Ibeh C, McCarthy CP, Misra A, et al. Management of Patients at Risk for and With Left Ventricular Thrombus: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2022;146(15):e205-e223. doi: 10.1161/CIR.0000000000001092.
- Hansen MK, Mortensen MB, Warnakula Olesen KK, Thrane PG, Maeng M. Non-HDL cholesterol and residual risk of cardiovascular events in patients with ischemic heart disease and well-controlled LDL cholesterol: a cohort study. *Lancet Reg Health Eur*. 2023;36:100774. doi: 10.1016/j.lanepe.2023.100774.
- Gallucci G, Tartarone A, Leroise R, Lalinga AV, Capobianco AM. Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. *J Thorac Dis*. 2020;12(7):3866-3876. doi: 10.21037/jtd.2020.02.47.