

Síndrome coronario agudo de causa no aterosclerótica

MSc. Dr. Yuri Medrano Plana^a✉, MSc. Dr. Roger Mirabal Rodríguez^a, Dr. Ernesto Chaljub Bravo^a, MSc. Dr. Francisco L. Moreno-Martínez^b, MSc. Dra. Marilyn Ramírez Méndez^c y Maydelín Peláez Seijó^d

^a Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Villa Clara, Cuba.

^b Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Villa Clara, Cuba.

^c Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario “Celestino Hernández Robau”. Villa Clara, Cuba.

^d Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”. Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 12 de diciembre de 2012

Modificado: 21 de marzo de 2013

Aceptado: 23 de mayo de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

AI: aurícula izquierda

SCA: síndrome coronario agudo

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ Y Medrano Plana

Carretera a Camajuaní, Reparto

Técnicos del MICONS N° 12.

CP 50300. Santa Clara, Villa Clara,

Cuba. Correo electrónico:

medrano@capiro.vcl.sld.cu

RESUMEN

La embolia coronaria es una causa poco frecuente de síndrome coronario agudo. Dentro de los varios tipos de material embólico se encuentra el de origen tumoral. Estos émbolos pueden ocasionar isquemia miocárdica de intensidad variable, desde angina de pecho hasta infarto agudo de miocardio o incluso, muerte súbita. Se presenta una mujer de 58 años de edad, que presentó episodios de angina inestable con cambios eléctricos sin factores de riesgo y sin antecedentes de cardiopatía isquémica, que en la coronariografía se demostró la presencia de arterias coronarias normales. El ecocardiograma transesofágico informó imagen ecogénica polilobulada y pediculada hacia la superficie septal de la aurícula izquierda (posible mixoma), sin observarse trombos en las cavidades cardíacas. La paciente fue operada (exéresis quirúrgica del tumor), evolucionó favorablemente y fue trasladada a su hospital de origen 72 horas después.

Palabras clave: Síndrome coronario agudo, Coronarias normales, Mixoma

Acute coronary syndrome of non-atherosclerotic origin

ABSTRACT

Coronary embolism is a rare cause of acute coronary syndrome. Among the various types of embolic material is that of tumoral origin. These emboli can cause myocardial ischemia of varying intensity, from angina to acute myocardial infarction or even sudden death. The case of a 58-year-old woman who presented unstable angina episodes with electrical changes with no risk factors and no history of ischemic heart disease is presented. By means of coronary angiography, the presence of normal coronary arteries was showed. Transesophageal echocardiography showed the echogenic polylobulated and pedicled image towards the septal surface of the left atrium (possible myxoma); thrombi in the cardiac chambers were not observed. The patient underwent surgery (surgical removal of the tumor), had a good progress and was transferred to her hospital of origin 72 hours later.

Key words: Acute coronary syndrome, Normal coronary arteries, Myxoma

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) es un conjunto de enfermedades que representan distintos estadios de un proceso fisiopatológico único: la isquemia miocárdica aguda¹. Dicha isquemia se produce generalmente secundaria a aterosclerosis coronaria, complicada con fenómenos trombóticos que provocan distintos grados de obstrucción al flujo coronario, y que en dependencia del grado de obstrucción y del estado previo del miocardio, se presentará clínicamente como angina inestable, infarto agudo de miocardio con o sin elevación del ST, o muerte súbita^{2,3}.

El diagnóstico del SCA se basa en el interrogatorio del paciente, pues la clásica descripción clínica de “dolor” o “angina” por insuficiencia coronaria (derivado del griego *ankhein*: ahogarse) que fue hecha por William Heberden en 1768^{4,5}, se mantiene vigente, unido a la información del electrocardiograma y la determinación de marcadores de necrosis miocárdica. Estos últimos, muy importantes por la posibilidad de manifestaciones atípicas, como: disnea, palpitaciones y dolor epigástrico, sin malestar torácico opresivo acompañante^{4,6}.

En este artículo se presenta el caso de una paciente de 58 años de edad sin antecedentes de cardiopatía isquémica, que ingresa por urgencia debido a fenómenos embólicos periféricos y durante el ingreso comienza a presentar episodios de dolor precordial típico con cambios eléctricos, examen coronario-gráfico normal y diagnóstico ecocardiográfico de masa intracardíaca.

CASO CLÍNICO

Mujer blanca, de 58 años de edad, con antecedentes de valvulopatía mitral leve de varios años de evolución y episodios previos de embolismos periféricos no complicados, que fue ingresada por urgencia debido a nuevos cuadros embólicos similares, en esta

ocasión al cerebro y a los miembros inferiores; estos últimos requirieron tratamiento quirúrgico. Dentro de los estudios realizados se detectó, mediante ecocardiograma, una masa intracardíaca en aurícula izquierda (AI) de aproximadamente 3-4 centímetros, por lo que fue valorada por el servicio de Cirugía Cardiovascular, y se decidió su traslado a nuestro centro para completar estudios diagnósticos y aplicar tratamiento definitivo.

Durante el ingreso la paciente comenzó a presentar cuadros de angina típica con cambios electrocardiográficos manifestados por la presencia de ondas T negativas de V₄-V₆. Se decidió realizar una coronariografía de urgencia la cual informó arterias coronarias sin lesiones angiográficas, por lo que se interpretaron estos episodios de angina como SCA sin elevación del segmento ST por microembolizaciones originadas a partir de la masa intracardíaca. Posteriormente la paciente se descompensó desde el punto de vista hemodinámico, y se detectaron nuevos cambios electrocardiográficos con trastorno difuso de la repolarización ventricular [ondas T negativas en D_I, D_{II}, aVL, aVF, V₂-V₆ (**Figura 1**)]. Luego de lograr su estabilidad hemodinámica se efectuó el tratamiento quirúrgico de urgencia con el diagnóstico preoperatorio de tumor de AI (mixoma vs. trombo).

En el acto quirúrgico se encontró una masa de color gris verdosa, de 3 cm de diámetro, compatible macros-

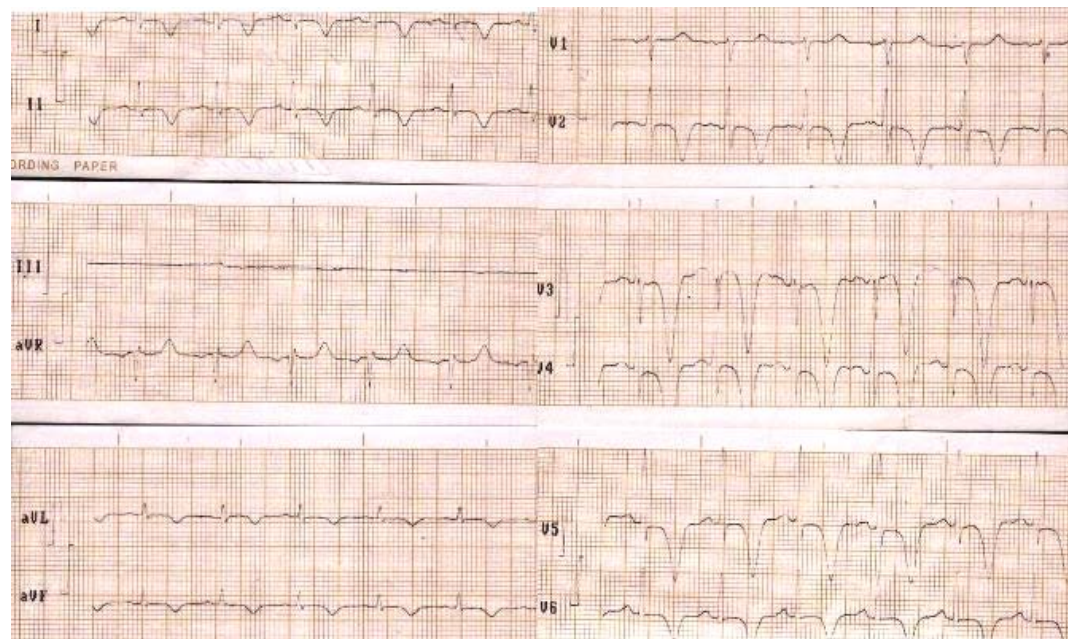


Figura 1. Electrocardiograma que muestra trastorno difuso de la repolarización ventricular.

cópicamente con un mixoma cardíaco, que impresionó fragmentada, con áreas hemorrágicas en su superficie (**Figura 2**), la cual fue completamente resecada y se confirmó el diagnóstico mediante el examen histológico. La paciente evolucionó favorablemente y fue trasladada a su hospital de origen a los tres días de operada.

COMENTARIO

La principal causa de SCA son los fenómenos atero-trombóticos; sin embargo, existen otras alteraciones congénitas y adquiridas que pueden producirla⁷⁻⁹, entre las cuales se encuentran:

1. Oclusión coronaria secundaria a embolización: Endocarditis infecciosa o trombótica no bacteriana, trombos murales intracavitados y tumores^{10,11}.
2. Procesos inflamatorios de las arterias coronarias como: enfermedades virales (particularmente Coxackie B), sífilis, arteritis de Takayasu, poliarteritis nodosa, enfermedad de Kawasaki y lupus eritematoso sistémico¹²⁻¹⁴.
3. Desproporción entre la demanda y el aporte de oxígeno por el miocardio: Tirotoxicosis, exposición aguda a monóxido de carbono, estenosis aórtica, hipotensión prolongada, pérdida aguda de sangre¹⁵.

4. Variaciones anatómicas: Origen anómalo de arteria coronaria, fístula arterio-venosa coronaria o puente muscular¹⁶⁻¹⁸.
5. Fármacos: Anticonceptivos orales, terapia hormonal sustitutiva¹⁹.
6. Otras: Cocaína, radiaciones, amiloidosis, síndrome de Hurler, enfermedad de Fabry, homocistinuria^{10, 20-22}.

Los mixomas cardíacos son tumores benignos de origen endocárdico. El 75 % se encuentran en la AI, pediculados al *septum* interauricular. Aparecen sobre todo, en mujeres entre 30 y 60 años de edad. Casi siempre únicos y en el 5 % de los casos se ha observado un patrón hereditario autosómico dominante^{23, 24}.

Clínicamente pueden presentarse de diversas modalidades: asintomáticos, síntomas generales, fiebre, embolismos periféricos (neurológicos, extremidades, principalmente), manifestaciones cutáneas y síntomas cardiovasculares²⁵⁻²⁷. Estos últimos se encuentran determinados principalmente por la localización del tumor con la consecuente afectación de las estructuras adyacentes, su tamaño y el grado de movilidad. La clínica más frecuente son los síntomas derivados de la obstrucción de la válvula mitral (disnea, ortopnea y dolor torácico), que aparentan una valvulopatía mitral²⁸.

Debido a que la mayoría de estos tumores son fríasbles, una tercera parte de los pacientes presenta fenómenos embólicos periféricos o centrales, ya sea por fragmentos del tumor o por trombos formados en su superficie²⁹. Los embolismos coronarios son raros, debido a la localización de las arterias coronarias que durante la sístole están protegidas por los velos de la válvula aórtica³⁰. No obstante, pueden ocurrir y ser la causa de un infarto agudo de miocardio; posibilidad que debe considerarse sobre todo en pacientes jóvenes, sin factores de riesgo y con estudios coronariográficos normales. La

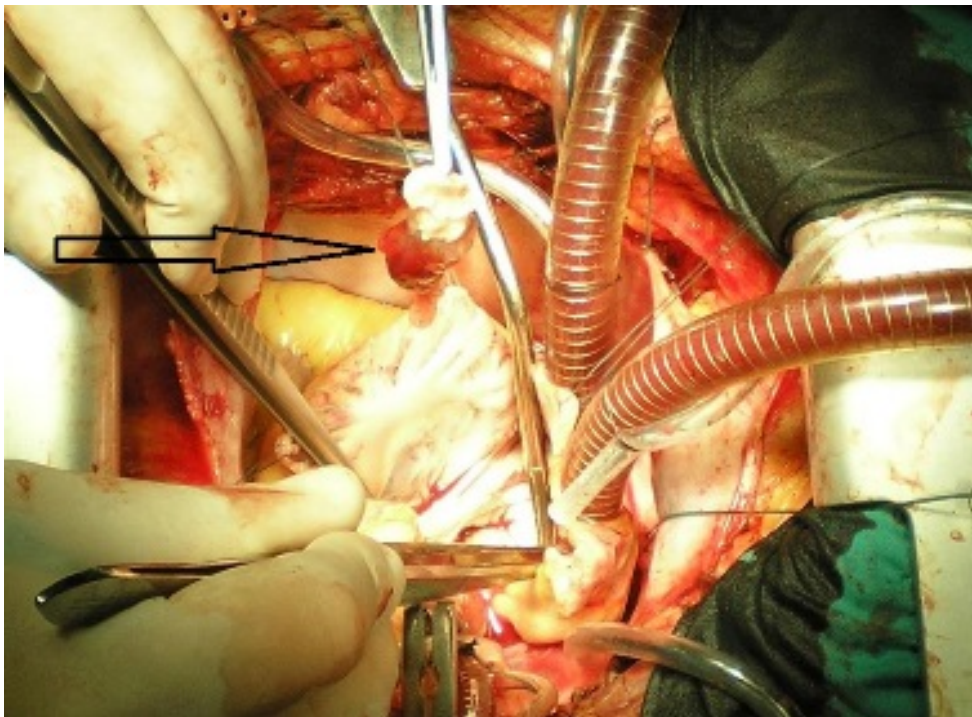


Figura 2. Pieza anatómica (mixoma cardíaco) extraída de la aurícula izquierda (flecha)

embolización coronaria puede tratarse de embolias exclusivas a esas arterias o asociadas a embolismos múltiples, y pueden ser espontáneas, como en el caso que se presenta, o secundarias a la manipulación quirúrgica en el transoperatorio²⁹⁻³¹.

En esta paciente en particular el SCA debe haber sido producido por microembolizaciones del tumor, fragmentos de trombos formados en su superficie o la vasorreactividad producida por un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; pues la posibilidad de un trombo oclusivo en una de las arterias epicárdicas queda descartada por la ausencia de supradesnivel del segmento ST y la demostración angiográfica de unas coronarias normales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Rizo Rivera GO, Ramírez Gómez JI, Gómez García Y. Enfoque actual sobre la fisiopatología del síndrome coronario agudo. *Rev Cub Med*. 2009;48(3):71-87.
- Vilariño JO, Esper R, Badimón JJ. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. *Rev Esp Cardiol*. 2004;4(Supl G):13-24.
- García-Castrillo Riesgo L. Epidemiología del síndrome coronario agudo en los servicios de urgencias. *Emergencias*. 2002;14:S69-74.
- Montero Hechavarría E, Rodríguez Leyva BA, Blanco Gómez L, Vidal Sigas VM, Mata Mendoza M. Enfoque diagnóstico y terapéutico del síndrome coronario agudo. *MEDISAN [Internet]*. 2010 [citado 2012 Nov 26];14(1):79-89. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_1_10/san13110.pdf
- Aguilar Pacín N. Enfermedades del Sistema Cardiovascular: Cardiopatía isquémica. En: *Manual de terapéutica de Medicina Interna*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007. p. 18-40.
- Ramos HR. Las Unidades de Dolor Torácico: una nueva solución para un antiguo problema. [Internet] 4to. Congreso Virtual de Cardiología, 2005 [citado 2012 Nov 26] Disponible en: <http://www.fac.org.ar/ccvc/llave/c121/ramos.php>
- Fernández Portales J, García Robles JA, Jiménez Candil J, Pérez David E, Rey Blas JR, Pérez de Isla L, et al. Utilidad clínica de los distintos marcadores biológicos CPK, CPK MB masa, mioglobina y troponina T en una unidad de dolor torácico. ¿Cuándo, cuáles y cómo pedirlos? *Rev Esp Cardiol*. 2002; 55(9):913-20.
- Corbalán R, Dighero H, Florenzano F, Yovanovich J. Pautas de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular: Síndrome coronario agudo sin elevación ST (SCA SEST) *Rev Chil Cardiol*. 2006; 25(3):339-49.
- Valero-Elizondo G, Jáuregui-Aguilar R, Soto-Márquez P. Paciente joven con infarto del miocardio recurrente sin aterosclerosis coronaria. *Gac Méd Méx*. 2002;138 (5):473-6.
- Mangariello BN, Payaslian M, Albornoz M, Miguez P, Gos Re V, Biasco A, et al. Tromboembolia coronaria múltiple como causa de infarto agudo de miocardio. *Rev Argent Cardiol*. 2010;78(3):255-8.
- Manzano MC, Vilacosta I, San Román JA, Aragoncillo P, Sarriá C, López D, et al. Síndrome coronario agudo en la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(1):24-31.
- Bermejo García J, Martínez Martínez P, Martín Rodríguez JF, De la Torre Carpena M, Bustamante Bustamante R, Guerrero Peral AB, et al. Inflamación e infección en la enfermedad coronaria estable y en el síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54(4):453-9.
- Chierchia SL. Inflamación y síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54(10):1135-40.
- Domínguez Franco AJ, Pérez Caravante M, Jiménez Navarro MF, De Teresa Galván E. Prevención y tratamiento del síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2006;6(Supl G):36-45.
- Martin Rabasco J. Cardiopatía isquémica crónica. Fisiopatología y etiología, datos clínicos, síntomas, examen físico, elección de un procedimiento diagnóstico y tratamiento. [Internet] [citado 2012 Nov 26]. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos-pdf4/cardiopatia-isquemica-cronica/cardiopatia-isquemica-cronica.pdf>
- Jeanmet T, Maragnes P, Le Pennec V, Labombarda F. Origen anómalo de la coronaria derecha con un trayecto interarterial. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(4): 492-3.
- Valera Martínez FJ, García-Sánchez F, Serrano Martínez F, Torregrosa Puerta S, Maroñas Andrade JM, Margarit Calabuig JA, et al. Origen anómalo de la arteria coronaria derecha del seno aórtico izquierdo. *Cir Cardiov*. 2005;12(2):141-4.
- Sáez de Ibarra JI, Fernández-Tarrío R, Forteza JF, Bonnín O. Fístula coronaria gigante entre el tronco coronario izquierdo y vena cava superior complicada.

- da de disección coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63(6):743-4.
19. Serra CM, Pacheco G, Sala JP, Balestrini C. Fisiopatología: un aporte para el reconocimiento de la enfermedad coronaria en la mujer. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2006;35(2):92-100.
 20. Guimarães Victor E, De Oliveira Parente GB. Radioterapia mediastínica e lesão ostial de tronco de coronária esquerda. *Arq Bras Cardiol*. 2004;82(3): 295-7.
 21. Valeti US, Wilson RF, Vlodaver Z. Nonatherosclerotic Ischemic Heart Disease. In: Vlodaver Z, Wilson RF, Garry DJ. *Coronary Heart Disease*. Minneapolis: University of Minnesota; 2012. p. 365-88.
 22. Rodríguez M, Solari S, León L, Ramírez J, Pérez O, Guarda E. Complicaciones cardiovasculares por uso de cocaína. *Rev Chil Cardiol*. 2007;26(4):459-66.
 23. Osío LF, Restrepo G, Sánchez J, Olaya P. Mixoma atrial: múltiples formas de presentación. Reporte de casos y discusión del tema. *Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc*. 2011;24(1):97-102.
 24. González EL, Pizzi MN, Caponi MG, Vigliano C, Varela Otero MD, Dulbecco E, *et al*. Mixomas cardíacos: presentación clínica, resultados quirúrgicos y pronóstico a largo plazo. *Rev Argent Cardiol*. 2010; 78(2):108-13.
 25. Oliveira R, Branco LM, Galrinho A, Abreu A, Abreu J, Fiarresga A, *et al*. Mixomas cardíacos, 13 anos de experiencia no seu diagnóstico ecocardiográfico. *Rev Port Cardiol*. 2010;29(7-8):1087-100.
 26. Vilela EP, Moura L, Pepe D, Nunes E, Erthal F, Campana E. Mixoma atrial gigante simulando estenosis mitral grave en paciente joven. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2010 [citado 2012 Nov 27];95(5):e125-7. Disponible en: http://www.scielo.br/pdf/abc/v95n5/es_v95n5a23.pdf
 27. Moreno-Martínez FL, Lagomasino Hidalgo A, Mirabal Rodríguez R, López Bermúdez FH, López Bernal OJ. Mixoma auricular izquierdo recidivante. *Arch Cardiol Mex*. 2003;73(4):280-3.
 28. Medrano Plana Y, Vázquez Roque FJ, Lagomasino Roque AL, Puig Reyes I, Hernández Borroto CE, Bermúdez Yera G, *et al*. Mixomas cardíacos. Resultados del tratamiento quirúrgico en 23 años de trabajo. *Rev Electrón PortalesMedicos.com* [Internet]. 2010 [citado 2012 Nov 27];5(6) [aprox. 4 pp.]. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/2081/1/Mixomas-cardiacos-Resultados-del-tratamiento-quirurgico-en-23-anos-de-trabajo.html>
 29. Aguilera B, Suárez-Mier MP, García García R. Muerte súbita por embolia cerebral de mixoma de la aurícula izquierda. *Cuad Med Forense*. 2011;17(3): 149-53.
 30. Marchena Yglesias PJ, De Benito Cordón LP, Hervás Laguna MJ, Ruiz Climente M, Dimas Núñez JF. Mixoma auricular izquierdo como forma de presentación de una angina de esfuerzo. *An Med Interna (Madrid)*. 2006;23(6):279-81.
 31. Clavellina Rosas JM, Varela Carrillo M. Infarto agudo miocárdico inferior secundario asociado a un mixoma de la aurícula izquierda. *An Med Asoc Med Hosp ABC*. 2000;45(3):145-8.