

Coordinador: Manuel de la Llata-Romero  
Colaboradores: Juan Urrusti-Sanz  
Jesús Aguirre-García

# Paciente joven con infarto del miocardio recurrente sin aterosclerosis coronaria

Guillermo Valero-Elizondo,\* Ricardo Jáuregui-Aguilar,\*\* Patricia Soto-Márquez \*\*\*

## Presentación del caso

Varón de 33 años, casado y comerciante. No tenía antecedentes heredofamiliares de interés. Consumía alcohol y tabaco ocasionalmente. A los 20 años de edad sufrió un infarto del miocardio anteroseptal e inferior, que se complicó con estado de choque y edema agudo pulmonar, por lo que permaneció en cuidados intensivos durante 12 días. En su estancia se realizó un cateterismo cardiaco que mostró oclusión de la arteria coronaria descendente anterior desde su origen y de la coronaria derecha desde el tercio medio, ambos vasos sin lecho revascularizable; además se encontró deterioro de la función ventricular y aneurisma ventricular izquierdo anterolateral, con fracción de expulsión del 24% y un trombo intracavitario, datos que fueron corroborados por ecocardiografía. Se observó edema del miembro pélvico izquierdo, el cual tenía un año de evolución y por este motivo, más el infarto y un trombo intracavitado, fue enviado al Servicio de Hematología donde se decidió anticoagulación oral con diagnóstico de hipercoagulabilidad, sin definir más datos.

Se egresó en clase funcional I de la *New York Heart Association* (NYHA) cuatro meses después y en 1990 se realizó una nueva coronariografía que mostró los mismos hallazgos en cuanto a las obstrucciones referidas y la fracción de expulsión se midió en 18%. Permaneció asintomático, con actividad física constante, hasta 1999 en que desarrolló disnea progresiva de esfuerzo que lo colocó en clase funcional IV (NYHA), llegó a tener disnea paroxística nocturna, por lo que fue ingresado al Hospital, con grave deterioro, pálido, diaforético, sin tensión arterial detectable y frecuencia cardiaca superior a 250 por minuto, por lo que se procedió a cardioversión eléctrica que resultó exitosa.

Fue egresado una semana después en mejores condiciones y permaneció en clase II (NYHA) por 8 meses, hasta que en junio del 2000 cayó en falla ventricular global, clase IV (NYHA), por lo que permaneció internado seis días, con nueva descompensación en septiembre durante otra semana. Como externo permaneció en clases II y III (NYHA) hasta su evento final, el 11 de marzo del 2001, en que acudió a Urgencias con dolor epigástrico, así como cianosis universal e insuficiencia respiratoria grave. Frecuencia cardiaca de 52 y 46 respiraciones por minuto, pálido, diaforético y con estertores audibles a distancia. En poco tiempo se acentuó la dificultad respiratoria, por lo que se colocó tubo endotraqueal y se brindó apoyo con aminas endovenosas. Sin embargo, llegó al paro cardiorrespiratorio irreversible a las maniobras habituales una hora después de su ingreso.

## Discusión clínica

No hubo dudas en el diagnóstico de infarto agudo del miocardio, basado en dolor precordial característico, curva típica en la determinación sérica de enzimas cardiacas, así como evolución electrocardiográfica acorde y se localizó en la cara anterior y diafragmática. Las complicaciones mecánicas se trataron convenientemente, prolongando su estancia hospitalaria, se recuperó del choque cardiogénico y del edema pulmonar cuya mortalidad es del 90%; en el estudio hemodinámico se encontraron ocluidas las arterias coronarias descendente anterior y derecha. En forma sorprendente, durante más de 10 años permaneció asintomático, activo, hasta que desarrolló problema metabólico y complejo cutáneo de la pierna izquierda con úlcera varicosa, así como disnea de esfuerzo progresiva,

\* Jefe del Servicio de Anatomía Patológica.

\*\* Jefe del Segundo Piso de Hospitalización de Adultos.

\*\*\* Médico del Servicio de Anatomía Patológica.

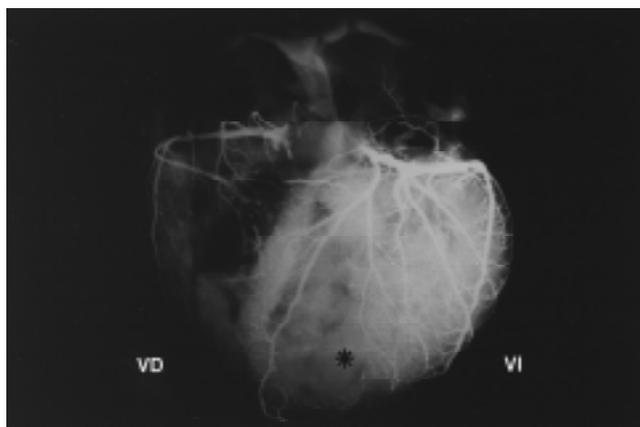


Figura 1. Coronariografía *post mortem*. Las coronarias epicárdicas se encuentran permeables, sólo hay disminución de la densidad vascular a nivel de la zona del aneurisma (asterisco). Defectos de captación de la coronaria derecha por material de contraste insuficiente. VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

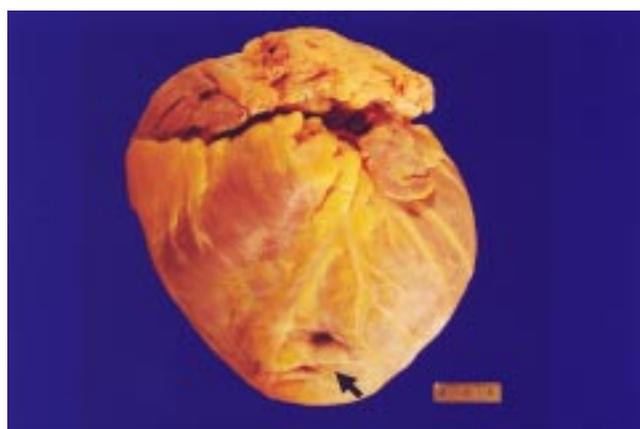


Figura 2. Superficie externa de la cara anterior del corazón con cardiomegalia global, forma globoide; zona de retracción por arteificio de fijación a nivel del aneurisma ventricular en el tercio distal de la pared anterior del ventrículo izquierdo (flecha).

hasta llegar a clase IV (NYHA), lo que motivó internamientos múltiples, 3 de ellos por edema pulmonar.

En su evento final fue atendido en Urgencias con falla ventricular izquierda grave y arritmias ventriculares que lo llevaron a la muerte.

#### Hallazgos anatomopatológicos

En el aspecto externo: edad aparente mayor a la cronológica, constitución obesa (talla 1.72 m y peso de 107 kg), en el tercio distal de la pierna izquierda coloración ocre y úlcera de 1 cm de diámetro sin datos de infección.

A la apertura de cavidades únicamente derrame pleural derecho de 200 mL de aspecto cetrino.

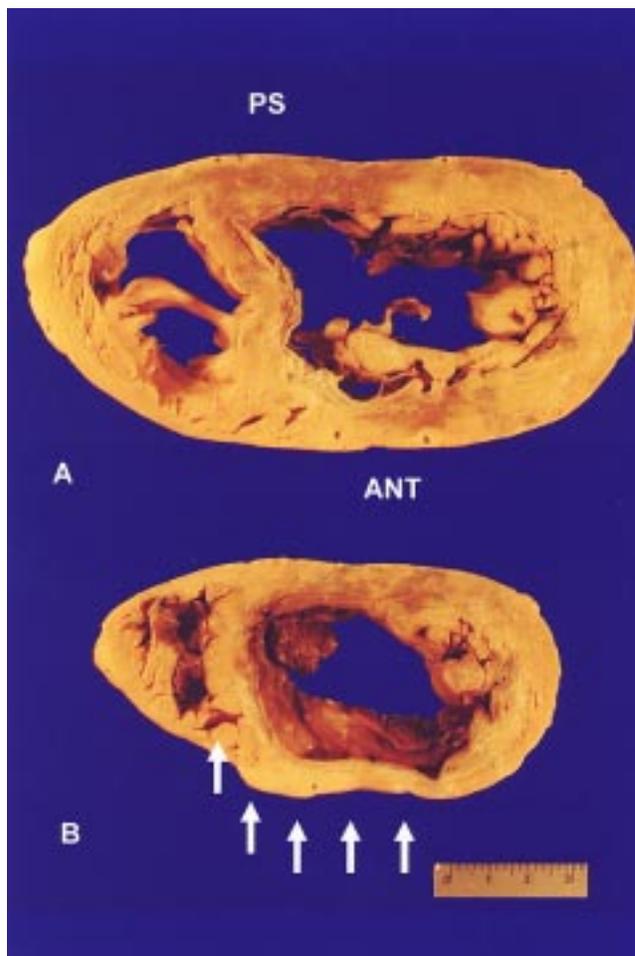


Figura 3. Cortes transversales del corazón: A) Tercio medio con remodelación ventricular y coloración café rojiza en la pared posteroseptal (PS) y focalmente anterior (ANT) por infarto reciente. B) Tercio distal de la zona de infarto antiguo anteroseptal, aneurisma ventricular secundario (flechas) y trombo mural.

Cardiomegalia global importante (690 g), pérdida de la forma normal del corazón, con aspecto globoide; en los cortes transversales se evidenció cicatriz por infarto antiguo anteroseptal con áreas calcificadas subendocárdicas y aneurisma de la pared anterior en tercio distal del ventrículo izquierdo, infarto agudo de 1 a 2 semanas de evolución en cortes basales del septo interventricular e infarto agudo de menos de 24 h de evolución histológica, posteroseptal transmural y focalmente anterior, subendocárdico; hipertrofia y dilatación biventricular con trombo mural apical en ambos ventrículos y engrosamiento del endocardio en cara anterior del ventrículo izquierdo. Trombo mural antiguo en la aurícula derecha francamente incorporado al endocardio. Fuera de las zonas de infarto, no se encontraron datos importantes de cardiopatía isquémica crónica en el resto del miocardio. Algunos trombos antiguos y recién

tes en vasos intramiocárdicos, de predominio en arterias, pero también algunos venosos. La coronariografía *post mortem* mostró arterias coronarias epicárdicas permeables, de buen calibre, únicamente con disminución de la irrigación vascular a nivel de la zona del aneurisma, e histológicamente sólo se encontró discreta proliferación de la íntima, sin lesiones aterosclerosas significativas; tampoco se encontraron alteraciones que pudieran corresponder a algún tipo de arteritis. Además del corazón se hallaron algunos trombos antiguos y recientes en: bazo, tiroides y lóbulo pulmonar superior derecho. Los pulmones se encontraron congestivos, con datos focales de edema de origen cardiogénico y signos de insuficiencia cardíaca crónica. A nivel de la aorta presentó algunas placas fibroadiposas no complicadas, en menos de 1/3 de su superficie interna. Pielonefritis bilateral crónica, leve, inespecífica.

Como hallazgo se encontró discreto agrandamiento de la glándula tiroides y un nódulo de menos de 1 cm de diámetro que histológicamente correspondió a un carcinoma folicular con infiltración a la cápsula y permeación vascular. En el resto de los órganos congestión y otros datos de estado de choque, principalmente en tubo digestivo, riñones y sistema nervioso central.

#### *Correlación clínico – patológica*

Se trató de un paciente masculino joven a quien desde los 20 años de edad se le diagnosticó infarto del miocardio complicado con aneurisma ventricular y trombo intracavitario; la presencia de dicho aneurisma pone de manifiesto que hubo un infarto transmural lo suficientemente extenso que dejó sólo un remanente de fibras musculares incapaces de mantener la forma geométrica ventricular normal; el estudio inicial de angiografía coronaria mostró múltiples lesiones que seguramente fueron debidas a trombosis intracoronaria, ya que en la coronariografía *post mortem* y en el estudio patológico no se encontró evidencia de enfermedad aterosclerótica de trascendencia clínica y la proliferación inespecífica de la íntima puede ser secundaria a cualquier lesión endotelial, incluyendo trombosis intraluminal.

Los cambios apreciados en el corazón son secundarios a una etapa muy avanzada de cardiopatía isquémica con los consecuentes episodios clínicos de insuficiencia cardíaca descompensada. La causa principal de la muerte se relaciona a estado de choque secundario a la magnitud de miocardio dañado, ya que además tenía signos de falla cardíaca crónica, como se evidenció por la cantidad de hemosiderófagos intraalveolares. La presencia de un carcinoma folicular tiroideo se considera como un evento independiente de la patología de fondo y aunque clínicamente no era detectable es probable que al final haya participado, agravando el

estado de hipercoagulabilidad subyacente; no se presentaron datos clínicos que sugirieran endocrinopatía.

#### *Comentario final*

En más del 90% de los casos de infarto agudo del miocardio (IAM), se reconocen los factores de riesgo habituales (hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes *mellitus* e hipercolesterolemia) y el factor subyacente es la enfermedad coronaria aterosclerótica, que en el evento agudo frecuentemente coexiste con la presencia de un trombo intracoronario en la arteria relacionada al infarto.<sup>1,2</sup> Sin embargo, existen numerosas alteraciones congénitas y adquiridas que pueden producir IAM, entre las que se encuentran: oclusión coronaria secundaria a embolización por endocarditis infecciosa o trombótica no bacteriana, trombos murales intracavitados, prótesis valvulares y tumores.<sup>3</sup> Procesos inflamatorios de las arterias coronarias como: enfermedades virales (particularmente Coxackie B), sífilis, arteritis de Takayasu, poliarteritis nodosa,<sup>4</sup> enfermedad de Kawasaki y *lupus* eritematoso sistémico.<sup>5</sup>

Desproporción entre la demanda y el aporte de oxígeno por el miocardio (tirotoxicosis, exposición aguda a monóxido de carbono,<sup>6</sup> estenosis aórtica, hipotensión prolongada, pérdida de sangre). También se ha asociado al uso de fármacos o drogas (anticonceptivos orales o terapia hormonal de sustitución),<sup>7</sup> cocaína,<sup>8</sup> variaciones anatómicas como origen anómalo de arteria coronaria, fístula arteriovenosa coronaria o puente muscular, radiación al mediastino, amiloidosis, síndrome de Hurler, enfermedad de Fabry, homocistinuria. También deberá descartarse la posibilidad de miocarditis que simula IAM.<sup>9</sup>

Angiográficamente se encuentran arterias coronarias normales ó casi normales (con estenosis de menos del 50 a 75%, aunque algunos autores prefieren restringirlo a lesiones de menos del 30% y limitadas a un solo vaso coronario,<sup>10</sup> sin irregularidades en su luz) en 1-4% de pacientes con infarto del miocardio (IM) mayores de 40 años<sup>12</sup> y hasta en el 16 a 25% de pacientes menores de 35 años.<sup>13</sup> La mitad de éstos tiene una variedad de lesiones que afecta a los vasos coronarios del miocardio, mientras que otros no tienen lesiones coronarias obstructivas. Los pacientes con IAM y arterias coronarias normales tienden a ser jóvenes,<sup>14</sup> con pocos factores de riesgo coronario, excepto que en ocasiones tienen antecedentes de tabaquismo, y usualmente no tienen historia de angina de pecho antes del infarto.

Muchos de estos casos podrían ser causados por espasmo coronario y/o trombosis, por ejemplo con disfunción endotelial subyacente o placas aterosclerosas pequeñas no aparentes en la coronariografía,<sup>15</sup> émbolos coronarios, enfermedad de vasos pequeños

(no visualizables en la arteriografía)<sup>16</sup> o trombosis recanalizada. Trastornos hematológicos que producen trombosis *in situ* en presencia de arterias coronarias normales: deficiencia de proteína C<sup>17</sup> policitemia vera, cardiopatía cianótica con policitemia, anemia de células falciformes, coagulación intravascular diseminada, trombocitosis y púrpura trombocitopénica, síndrome antifosfolípidos.<sup>18</sup> La hiperhomocistinemia también es causa de tromboembolismo, generalmente asociada a aterosclerosis coronaria<sup>19</sup> Los niveles plasmáticos elevados del dímero D de la fibrina son indicadores de un estado de hipercoagulabilidad y se han asociado con la presencia de enfermedad arterial coronaria en pacientes con angina de pecho estable.<sup>20</sup>

## Referencias

1. **Brecker SJ.** Myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Ann Med* 1994;26(6):383-4.
2. **Franco Rendrik F, Reitsnia Pieter H.** Gene polymorphisms of the haemostatic system and the risk of arterial thrombotic disease. *Br J Haematol* 2001;115(3):491-506.
3. **Isoke N, Kanda T, Sakamoto H, Morishita Y, Suzuki T, Kobayashi I.** Myocardial infarction in myxoma patients with normal coronary arteries. *Case reports. Angiology* 1996;47(8):819-23.
4. **Badui E, Rangel A, Ramos MA, Enciso R, Solorio S, Lepe L, Miranda J.** Acute myocardial infarction with normal coronary arteries as initial manifestation of polyarteritis nodosa. A case report. *Arch Inst Cardiol Mex* 1997;67(5):411-3.
5. **Rangel A, Lavalle C, Chávez E, Jiménez M, Acosta JL, Badui E, Albarran H.** Myocardial infarction in patients with systemic lupus erythematosus with normal findings from coronary arteriography and without coronary vasculitis - case reports. *Angiology* 1999;50(3):24-3.
6. **Marius-Nunez AL.** Myocardial infarction with normal coronary arteries after acute exposure to carbon monoxide. *Chest* 1990;97(2):491-4.
7. **Rosendaal, F R, Helmerhorst FM, Vandenbroucke JP.** Female hormones and thrombosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002;22(2):201-210.
8. **Minor RL Jr, Scott BD, Brown DD, Winniford MD.** Cocaine-induced myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Ann Intern Med* 1992;116(9):776-7.
9. **Sarda L, Colin P, Boccara F, Daou D, Lebtahi R, Faraggi M, Nguyen C, Cohen A.** Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(3):786-92.
10. **Sharifi Mohsen, Frohlich Thomas G, Silverman Irwin M.** Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. *Chest* 1995;107(1):36-40.
11. **Ammann Peter, Marschall Sabine, Kraus Martin, Schmid Lucius, Angehrn Walter, Krapf Reto, Rickli Hans.** Characteristics and prognosis of myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Chest* 2000;117(2):333-338.
12. **Tun Aung, Khan Ijaz A.** Acute myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. *Heart Lung* 2000;29(5):348-350.
13. **Sundaram U, Shanna S.** Recurrent myocardial infarction in a young patient with normal coronary arteries. *J Assoc Physicians India* 1990;38(5):365-7.
14. **Brecker SJ, Stevenson RN, Roberts R, Uthayakumar S, Timmis AD, Baicon R.** Acute myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *BMJ* 1993;307(6914):1255-6.
15. **Williams MJA, Restieaux NJ, Low CJS.** Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries. *Heart* 1998;79(2):191-194.
16. **Jáuregui AR, Skromne KD, Ruesga ZE, García EA, Toledo ZC, Necoechea AJC, Estrada GJ, Palomo VJ.** Síndrome X como etiología del infarto miocárdico. *Rev Mex Cardiol* 1996;7(1):45-48.
17. **Bux.Geür I, Nacke A, Feurle GE.** Recurring myocardial infarction in a 35 year old woman. *Heart* 1999;81:316417.
18. **Rozmus Grzegorz, Shrivastava Rakesh, Sheagren John N.** Primary antiphospholipid antibody syndrome presenting as myocardial infarction. *Am J Med* 2001;111(6):505.
19. **Federman Daniel G, Kirsner Robert S.** An update on hypercoagulable disorders. [review article]. *Arch Intern Med* 2001;161(8):1051-1056.
20. **Koenig W, Rotllhenbacher D, Hoffmeister A, Griesshammer M, Brenner H.** Plasma fibrin D-dimer levels and risk of stable coronary artery disease: Results of a large case-control study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21(10):1701-1705.

## Lecturas recomendadas

1. **Elliot M. Antman EB.** Acute Myocardial Infarction. In: *Heart Disease. Braunwald E. (Ed). W.B. Saunders Company. 5<sup>th</sup> Ed. Philadelphia, 1997: pag. 1184-1288.*
2. **Virmani B, Farb A.** Nonatherosclerotic Coronary Artery Disease. In: *Cardiovascular Pathology. Virmani, Burke, Farb, Atkinson. Vol. 40 in the Series Major Problems in Pathology. W.B. Saunders Company. Second Ed. 2001: pag. 109-154.*