

Archivos de Cardiología de México

Volumen
Volume 72

Número
Number 4

Octubre-Diciembre
October-December 2002

Artículo:

Infarto del miocardio coincidente con la enfermedad de Buerger (Tromboangiítis obliterante). Informe de un caso

Derechos reservados, Copyright © 2002

© Propiedad del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, AC

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)

Infarto del miocardio coincidente con la enfermedad de Buerger (tromboangiítis obliterante). Informe de un caso

Jairo Rodríguez-Fernández,* Alberto Rangel,* Eduardo Chávez*

Resumen

Antecedentes: Se han publicado pocos casos en que coincide la enfermedad de Buerger con la afección visceral, entre ellas la cardíaca, caracterizada por obstrucción arterial coronaria. Relatamos el caso de un paciente de 56 años, con enfermedad de Buerger coincidente con cardiopatía isquémica: infarto extenso anterior del miocardio, trombosis y obstrucción de la arteria coronaria descendente anterior mostrada en la coronariografía. **Presentación del caso:** Varón de 56 años, fumador compulsivo desde los 15 años de edad, obeso, normotenso arterial, portador de enfermedad de Buerger desde hace 15 años, sin síntomas ni signos de enfermedades reumatológicas y exámenes inmunológicos negativos, con antecedentes de infarto antiguo del miocardio anterior extenso, secundario a enfermedad difusa de la arteria coronaria descendente. Actualmente presenta síntomas y signos de cardiopatía isquémica e imágenes angiográficas sugestivas de trombos en el interior de la arteria coronaria descendente anterior, de aspecto grácil (imagen en tirabuzón), severa y difusamente obstruida (80%) y mal lecho vascular distal. **Discusión:** La asociación causal entre la enfermedad de Buerger y la enfermedad coronaria es rara y difícil de probar en ausencia de exámenes inmunológicos e histopatológicos y los datos aportados por la arteriografía coronaria no prueban que ambas entidades tengan origen común. Sin embargo, la imagen angiográfica de la arteria coronaria grácil, en tirabuzón y con trombos intraluminales sugiere extensión de la tromboangiítis hacia el lecho arterial coronario. **Conclusión:** Es rara la coincidencia de la enfermedad de Buerger con arteriopatía coronaria. La extensión coronaria es difícil de demostrar sola-

Summary

CONCURRENCE OF MYOCARDIAL INFARCTION WITH
BUERGER'S DISEASE
(THROMBOANGIITIS OBLITERANS).
REPORT OF A CASE

Background: Few cases of Buerger's disease concurring with visceral disorders, i.e., cardiac disease characterized by coronary obstruction have been published. We report the case of a 56 years old patient, with Buerger's disease concurring with ischemic heart disease: extensive anterior myocardial infarction, thrombosis, and obstruction of the left anterior descending coronary artery, evidenced through coronariography. **Description of the case:** Male patient, 56 years old, severe smoker since the age of 15, obese, normal blood pressure, carrier of Buerger's disease for 15 years, without symptoms or signs of rheumatic disorders, and negative immunological tests, with antecedents of an old extensive myocardial infarction secondary to diffuse disease of the left anterior descending artery. At present, with symptoms and signs of ischemic cardiopathy and angiographic images suggesting the presence of thrombi inside the anterior descending coronary artery, of gracile aspect (corkscrew image), severe and diffusely obstructed (80%), and poor distal vascular bed. **Discussion:** Causal association between Buerger's disease and coronary disease is rare and difficult to demonstrate in the absence of immunological and histopathological tests. Data provided by coronariography do not evidence a common origin for both diseases. However, the angiographic image of the gracile coronary artery, corkscrew-shaped, and with intraluminal thrombi suggests dissemination of the thromboangiitis to the coronary arterial bed. **Conclusion:** The con-

* Servicio de Hemodinamia. Hospital de Especialidades. CMN. "La Raza". IMSS. México, DF. México.

Correspondencia:

Dr. Alberto Rangel. Servicio de Hemodinamia. Hospital de Especialidades. CMN. "La Raza". Calle de Seris y Zaachila s/n. Col. La Raza. Deleg. Azcapotzalco, C.P. 02990, México, D.F. Correo electrónico: rangel albertomx @ yahoo.com.mx., jairo_r@doctor.com

Recibido: 31 de mayo 2002

Aceptado: 1 octubre 2002

mente con los datos coronariográficos; sin embargo, hay datos en la literatura médica que sugieren que la obstrucción arterial coronaria, en estos casos, es el resultado de la extensión de la vasculopatía.

currence of Buerger's disease with coronary pathology is rare. Coronary dissemination is difficult to demonstrate with only coronariography data; however, there are data in the medical literature suggesting that coronary obstruction, in these cases, results from the dissemination of the vasculopathy.

(Arch Cardiol Mex 2002; 72:306-310).

Palabras clave: Enfermedad de Buerger. Tromboangeítis obliterante. Cardiopatía isquémica. Coronariografía.

Key words: Buerger's disease. Thromboangiitis obliterans. Ischemic cardiopathy. Coronariography.

Introducción

Se ha visto que enfermedades autoinmunes como el Lupus Eritematoso Diseminado, la enfermedad de Takayasu, la poliarteritis nudosa, la enfermedad de Kawasaki, la angieítis infecciosa, la arteritis granulomatosa de células gigantes, la granulomatosis de Wegener y el síndrome de Churg-Strauss se asocian con obstrucción de las arterias coronarias epicárdicas o con la enfermedad de las arterias coronarias de pequeño calibre, en sujetos sin factores predisponentes para cardiopatía isquémica.¹⁻⁸ Buerger, en 1908, describió la enfermedad que lleva su nombre. Esta es causante de inflamación aguda y trombosis de las arterias y venas de manos y pies, comunmente en hombres entre 20 y 40 años, grandes fumadores, y en mujeres mayores de 40 años. Se caracteriza por síntomas típicos de claudicación y dolor, aun en reposo, adormecimiento, ulceraciones y gangrena de las

extremidades. En tales casos, la angiografía muestra apariencia en tirabuzón, oclusión y estenosis de las arterias de las extremidades. La biopsia de piel rara vez es llevada al cabo, ya que la herida tardará en sanar, dada la región hipoperfundida en que ésta debe realizarse.

En la literatura médica ha aparecido cierto número de casos clínicos en los que la enfermedad de Buerger coincide con la cardiopatía isquémica por obstrucción de las arterias coronarias.^{7,9-12}

Si bien, no hay acuerdo en considerar a la tromboangeítis como enfermedad autoinmune, en dichos informes se hace mención que dicha asociación puede ser debida a la extensión de la arteritis hacia el lecho vascular coronario.^{6,13,14}

El propósito de este artículo es informar de un caso clínico de enfermedad de Buerger coincidente con la cardiopatía isquémica por obstrucción de la arteria coronaria descendente anterior y discutir la razón de dicha coincidencia con base en la investigación documental.

Presentación del caso

Varón de 56 años, obeso (93 kg/1.72 m), normotenso arterial (130/80 mm Hg), sin síntomas ni signos de enfermedades reumatológicas, portador de enfermedad de Buerger desde hace 15 años, con síntomas de insuficiencia arterial periférica desde hace 20 años, diagnosticada hace 11 años como enfermedad de Buerger, en base a criterios clínicos y angiográficos: fumador compulsivo (15 cigarrillos por día) desde los 15 años de edad, con signos y síntomas de insuficiencia arterial periférica e isquemia distal de las extremidades (claudicación intermitente, úlceras isquémicas, dolor en reposo y necrosis isquémica del tercer artejo). El informe de la arteriografía bifemoral (no reproducida) señala estrechamiento importante de la porción distal de la arteria femoral superficial izquierda, por arriba del canal de Hunter, así como de la arteria poplítea,

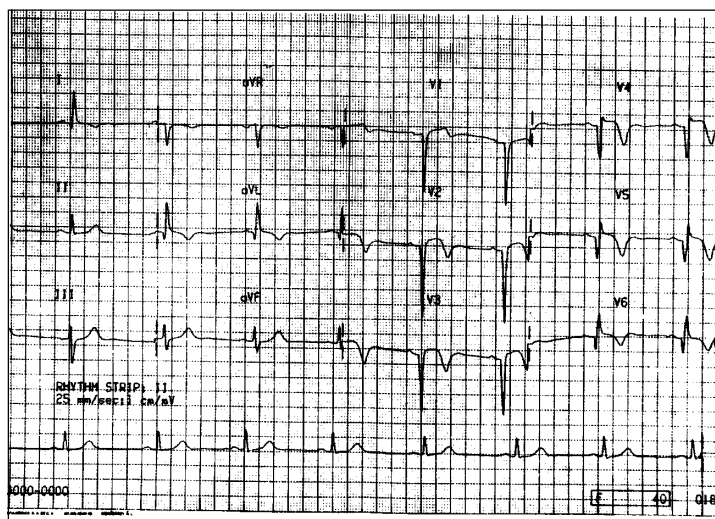


Fig. 1. Signos de zona inactivable, con lesión e isquemia subepicárdicas, en la mitad inferior del tabique interventricular y en las regiones laterales de la pared libre del ventrículo izquierdo.

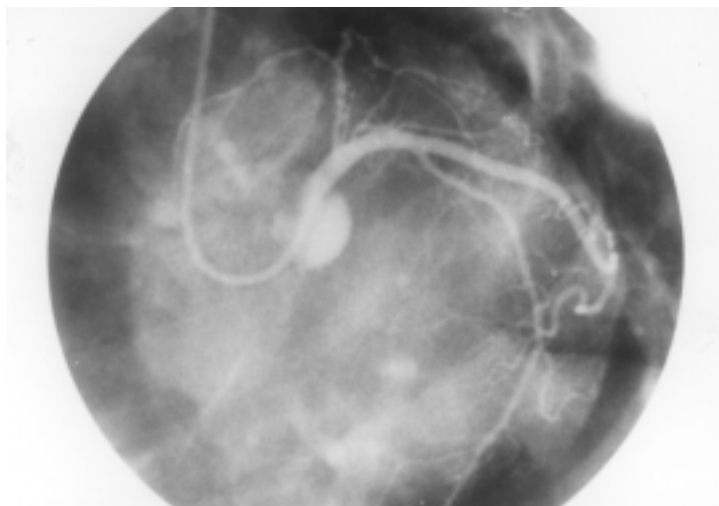


Fig. 2. Coronariografía izquierda en proyección oblicua anterior izquierda con angulación caudal, que muestra imágenes sugestivas de trombos intraluminales en la arteria descendente anterior, cuyo trayecto y ramas se encuentran adelgazados en 80%. Ausencia de lesiones estenóticas en la arteria circunfleja y sus ramas.

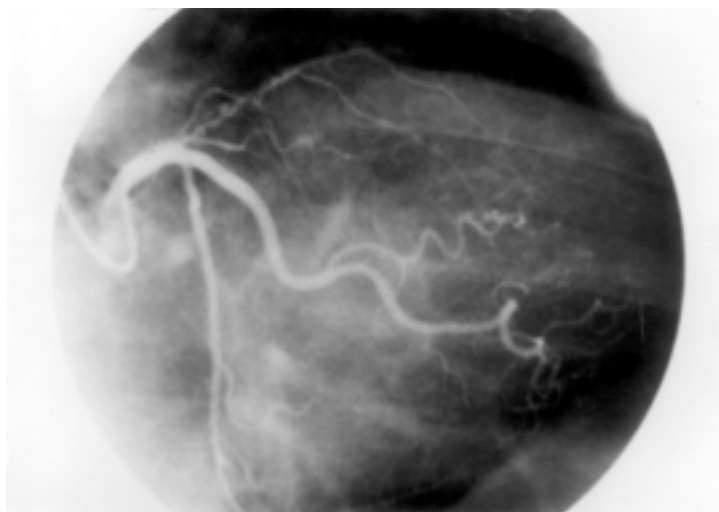


Fig. 3. Coronariografía izquierda en proyección oblicua anterior derecha con angulación caudal. Se observa el trayecto de la arteria descendente anterior adelgazado y su segmento proximal en "sacacorchos".

muy disminuida de calibre y con abundante circulación colateral en "tirabuzón". Mediante el ecocardiograma se excluyeron fuentes embólicas de la vasculopatía. Los exámenes de laboratorio resultaron normales (velocidad de sedimentación, deficiencia de antitrombina III, proteína C y S, glucosa y lípidos séricos) y permitieron excluir estados de hipercoagulabilidad, hiperlipidemia y diabetes mellitus. Sin embargo, no se realizaron exámenes con la intención

de descartar enfermedad autoinmune. En ese entonces, el electrocardiograma resultó normal. Hace 5 años el paciente presentó signos de infarto extenso del miocardio anterior, documentado por el electrocardiograma y el ecocardiograma seguidos de *angor pectoris*, que evolucionó en clase funcional II de la Sociedad Cardiovascular Canadiense. La coronariografía mostró signos de obstrucción en el primer tercio de la arteria descendente anterior (en 80%) y estenosis de la primera rama diagonal, con enfermedad difusa en el resto del trayecto arterial. La ventriculografía izquierda (no ilustrada) mostró signos de acinesia anterolateral, septal y posterolateral e hipocinesia del resto de los segmentos de la silueta cardíaca. No se consideró al enfermo como candidato a revascularización debido a los malos lechos distales de la arteria coronaria descendente anterior.

El paciente abandonó el hábito tabáquico hace 5 años y desde entonces, fue tratado con prednisona, ácido acetilsalicílico, metoprolol y captopril orales. Recientemente el paciente presentó síntomas y signos de cardiopatía isquémica: angina de pecho y signos electrocardiográficos de infarto extenso del miocardio anterior: complejos QS de V_1 a V_3 , Qv en V_4 y V_5 , Q-R en V_6 y qR en aVL y DI, segmento ST-T positivo y ondas T negativas del tipo primario de V_1 a V_6 , aVL y DI (Fig. 1). En el gammagrama perfusorio de esfuerzo con Tl^{201} , había datos compatibles con infarto antiguo del miocardio anterolateral e isquemia inferior. La angiografía mostró imagen sugestiva de trombos en el interior de la arteria coronaria descendente anterior, difusamente obstruida en 80% y mal lecho distal (Fig. 2), así como trayecto en sacacorchos o "tirabuzón" (Fig. 3) y arteria coronaria derecha de apariencia normal (Fig. 4). Las lesiones de las arterias coronarias fueron consideradas fuera de la cirugía dado los malos lechos vasculares distales. La ventriculografía izquierda mostró serio deterioro de la función ventricular (fracción de expulsión 0.33). La figura 5 muestra la silueta ventricular izquierda en sístole y diástole.

Discusión

La tromboangeítis obliterante es una enfermedad inflamatoria arterial oclusiva crónica, que afecta a las arterias de mediano y pequeño calibre de las extremidades, especialmente en adultos jóvenes muy fumadores. Frecuentemente está asociada a tromboflebitis superficiales recurren-

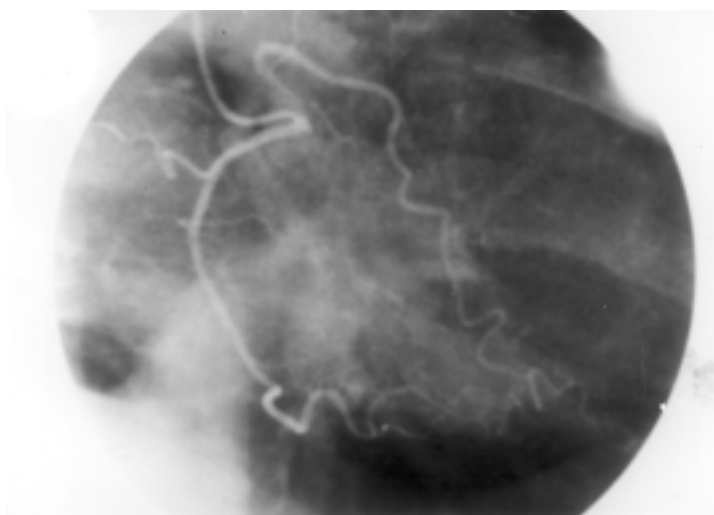


Fig. 4. Coronariografía derecha en proyección oblicua derecha anterior, que muestra la arteria coronaria derecha sin lesiones estenóticas y el origen anómalo de la rama ventricular en el *ostium*.

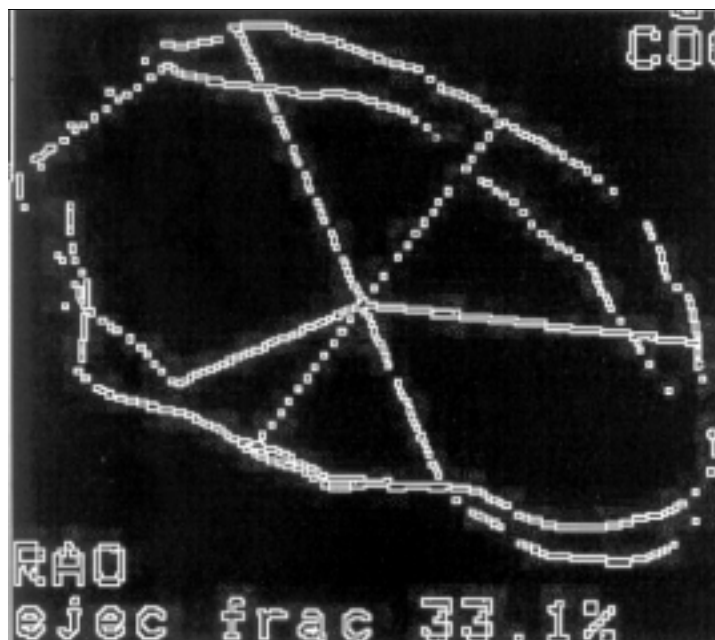


Fig. 5. Silueta digital en oblicua anterior derecha del corazón, en sístole y diástole.

tes y su causa probable puede ser el hábito tabáquico que provoca lesiones inflamatorias arteriales debidas a la acción nicotínica.^{6,7,15} La causa probable de la enfermedad de Bueger en nuestro paciente fue el exagerado tabaquismo, dado que estaban ausentes otros factores probables de la vasculitis: virosis, infecciones, trastornos hematológicos o de la coagulación.^{6,10}

En la literatura médica se han descrito casos en que la enfermedad de Bueger coincide con el infarto del miocardio secundario a la obstrucción arterial coronaria, en ausencia de aterosclerosis.^{9,11,15} Al respecto, hay autores que sugieren que las lesiones arteriales coronarias podrían resultar de la extensión de la tromboangeítis obliterante.^{9,10,12} Sin embargo, entre 850 pacientes reunidos por Sasaki no hay uno solo en que se considerara relevante relatar la coincidencia de la enfermedad de Bueger con la cardiopatía isquémica.¹⁴ En ausencia de factores predisponentes para aterosclerosis, enfermos jóvenes (entre 20 y 40 años), fumadores, con enfermedad de Bueger e isquemia visceral (cerebral, intestinal o cardíaca), puede sospecharse que dicha isquemia es debida a la extensión de la vasculitis.^{9,12} En nuestro paciente estaban presentes cuatro factores predisponentes para cardiopatía isquémica: género, edad, obesidad y tabaquismo severo; esto justificaría por sí solo la isquemia visceral cardíaca. Sin embargo, la presencia de trombos intraluminales¹⁶ en la arteria coronaria descendente anterior (imagen angiográfica en rosario, trayecto en tirabuzón, con motas traslúcidas y sin placas de ateroma) podría sugerir la extensión de la vasculitis hacia el árbol arterial coronario (Fig. 2).^{8,9,13}

En la literatura médica, hay pocos informes de exámenes anatomopatológicos arteriales coronarios donde coincida la obstrucción arterial coronaria con la enfermedad de Bueger. Entre los hallazgos más importantes, Mautner y colaboradores han descrito lesiones arteriales coronarias caracterizadas por procesos ateroscleróticos obstructivos, severos y difusos, formados por placas de tejido fibroso, células espumosas y tejido calcificado; en dichas lesiones se aprecian "multi-canales" intraluminales.¹²

Se han encontrado casos de enfermedad de Bueger asociados al síndrome antifosfolípido.¹⁷ Se han descubierto numerosas alteraciones inmunológicas (anticuerpos antielastina, respuesta a los antígenos de la colágena tipo I y III, inmunocomplejos circulantes, consumo del complemento C₁ y C₃, alteraciones en el HLA, etc.), que hacen sospechar una posible base autoinmune o inmunogenética de la enfermedad.⁷ En nuestro paciente no fue investigada intencionalmente la base inmunológica de la enfermedad de Bueger.

Por último, en el caso presente, consideramos que el enfermo estaba fuera de cirugía, por los malos lechos distales y porque esta forma de tratamiento

ofrece malos resultados al revascularizar arterias afectadas por vasculitis.⁴

En conclusión, es rara la coincidencia de la enfermedad de Buerger con arteriopatía coronaria. La extensión coronaria es difícil de demostrar

solamente con los datos coronariográficos; sin embargo, hay datos en la literatura médica que sugieren que la obstrucción arterial coronaria en estos casos es el resultado de la extensión de la vasculopatía.

Referencias

1. RANGEL A, FRAGA A, BADUÍ E, GUIJOSA N, NAVARRO J: *Arteritis de Takayasu asociada a valvulopatías (pulmonar y aórtica) y arteritis (coronaria y renal)*. Arch Inst Cardiol Mex 1992; 62: 33-43.
2. RANGEL A, BADUÍ E, RAMOS M, ENCISO R, SOLORIO S, LEPE L ET AL: *Infarto del miocardio con coronarias normales como primera manifestación de poliarteritis nudosa. Reporte de un caso*. Arch Inst Cardiol Mex 1997; 67: 411-413.
3. RANGEL A, LAVALLE C, CHAVEZ E, JIMENEZ M, ACOSTA JL, BADUI E ET AL: *Myocardial Infarction in patients with systemic lupus erythematosus with normal findings from coronary arteriopathy and without coronary vasculitis*. Angiology 1999; 50: 245-253.
4. RANGEL A, BADUÍ E, JARA L, CHÁVEZ E, SOLORIO S, ENCISO R ET AL: *Pulmonary valvular stenosis associated with Takayasu's disease. Favorable response to steroids*. Angiology 1995; 47: 717- 724.
5. STVRITINOVA V: *Vasculitides of the coronary arteries*. [Resumen] Bratisl Lek Listy 1995; 96: 544-551.
6. OLIN JW: *Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease)*. N Engl J Med 2000; 343: 864-869.
7. SHIONOYA S: *Diagnostic criteria of Buerger's disease*. Int J Cardiol 1998; 66: 243-245.
8. DONATELLI F, TRIGGIANI M, NASCIMBENE S, BASSO C, BENUSSI S, CHIERCHIA SL, THIENE G, GROSSI A: *Thromboangiitis obliterans of coronary and internal thoracic arteries in a young woman*. J Thorac Cardiovasc Surg 1997; 113: 800-802.
9. HENO P, FOURCADE L, N'GUYEN DUC H, FLIN C, N'GUYEN HUY THUY G, CHALVIDAN T ET AL: *Maladie de Buerger et atteint coronaire*. Arch Mal Coeurvaiss 2000; 93: 1239-1242.
10. KATSUKI T, NAGAYAMA I, NODA T, TOYO-OKA T, SHIINA A, YAGINUMA T ET AL: *A case of Buerger's disease with multiple arterial occlusion preceded by myocardial infarction*. [Resumen] Kokyu To Junkan 1987; 35: 1187-1191.
11. KIM KS, KIM YN, KIM KB, PARK SK: *Acute myocardial infarction in a patient with Buerger's disease. A case report and a review of the literature*. [Resumen] Korean J Intern Med 1987; 2: 278-281.
12. MAUTNER GC, MAUTNER SL, LIN F, ROGGIN GM, ROBERTS WC: *Amounts of coronary arterial luminal narrowing and composition of the material causing the narrowing in Buerger's disease*. Am J Cardiol 1993; 71: 486-490.
13. UMAMI T, OHNO T, OHKAWA Y, DOI H, SASAKI A, SUGIKI K: *A case of coronary artery bypass grafting in a patient who has a rosary-like coronary lesion with Buerger's disease*. [Resumen] Kyobu Geka 1999; 52: 455-457.
14. SASAKI S, SAKUMA M, YASUDA K: *Current status of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in Japan*. Int J Cardiol 2000; 75: 175-181.
15. HARTEN P, MULLER-HUELSBECK S, REGENSBURGER D, LOEFFLER H: *Multiple organ manifestations in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). A case report*. Angiology 1996; 47: 419-425.
16. OHNO H, MATSUDA Y, TAKASHIBA K, HAMADA Y, EBIHARA H, HYAKUNA E: *Acute myocardial infarction in Buerger's disease*. Am J Cardiol 1986; 57: 690-691.
17. ADAR R, PAPA MZ, SCHNEIDERMAN J: *Thromboangiitis obliterans: an old disease in need of a new look*. Int J Cardiol 2000; 75: 167-170.