

Lesiones arteriales coronarias ajenas a aterosclerosis

Alberto Rangel-Abundis

Resumen

La aterosclerosis es la causa más frecuente de cardiopatía isquémica. Actualmente se ha ampliado la lista de padecimientos ajenos a aterosclerosis que dañan las arterias coronarias, uniéndose al catálogo enfermedades autoinmunes que afectan las arterias epicárdicas y la microcirculación coronaria y lesiones observadas en la sala de cateterismo. Las enfermedades adquiridas ajenas a la aterosclerosis aparecen como anomalías primarias o como parte de un desorden multiorgánico que semeja a la aterosclerosis. El presente artículo constituye una revisión documental de las principales enfermedades de la colágena que dañan las arterias coronarias.

Palabras clave: Cardiopatía isquémica, vasculitis coronaria, enfermedades de la colágena, enfermedades autoinmunes.

Summary

Atherosclerosis is the most frequent etiology of ischemic cardiopathy. At the present time, the scope of nonatherosclerotic coronary artery lesions has increased, in part, because collagen diseases affecting the epicardial or microcirculation of the coronary arteries are more frequently diagnosed during catheterization. Acquired nonatherosclerotic coronary artery diseases may occur as a primary abnormality or as part of a multisystem disorder and may mimic atherosclerotic disease. In this paper we present a review of the main collagen diseases that cause coronary artery lesions.

Key words: Ischemic heart disease, coronary vasculitis, collagen disease, autoimmune disease.

Introducción

La enfermedad aterosclerosa obstructiva de las arterias coronarias se observa en 23 % de las muertes súbitas en personas jóvenes, las anomalías arteriales coronarias congénitas en 8.5 % y las enfermedades arteriales coronarias ajenas a la aterosclerosis en 3.5 %.^{1,2} De acuerdo con Waller, aproximadamente 5 % de los pacientes con infarto agudo del miocardio no tiene aterosclerosis arterial coronaria sino otras enfermedades que causan estrechez arterial coronaria.³ Aparte de las enfermedades arteriales coronarias congénitas (fístulas y ectopias coronarias), la estrechez arterial coronaria se observa en vasculitis, enfermedad infecciosa, enfermedad de Kawasaki, trastornos metabólicos, enfermedades metastásicas y por toxicomanías (cocaína).^{3,4}

La muerte súbita en sujetos de aproximadamente 35 años es frecuentemente diagnosticada como enfermedad arterial coronaria adquirida ajena a aterosclerosis (arteritis, disección espontánea) o como enfermedad congénita.³ En 1985, Parrillo y colaboradores informaron sobre la posible caracterización de las lesiones arteriales coronarias secundarias a vasculitis.⁵ Las lesiones arteriales coronarias debidas a enfermedades autoinmunes son variadas y complejas.

El propósito del presente artículo es presentar una revisión documental de lesiones arteriales coronarias ajenas a aterosclerosis.

Enfermedad de Kawasaki, poliarteritis nudosa y dermatomiositis

Kato y colaboradores encontraron que 24.6 % de los niños con enfermedad de Kawasaki presentaba aneurisma arterial coronario durante la fase aguda de la enfermedad. Se ha observado involución del aneurisma uno o dos años después en 49.3 % de los pacientes. Diez a 21 años después, 83 % de los casos que durante la infancia presentaron aneurisma coronario, desarrolla estenosis arterial coronaria e infarto del miocardio en 31 %, sin la involución del aneurisma gigante.⁶ En pacientes con antecedentes de enfermedad arterial coronaria causada por la enfermedad de Kawasaki padecida en la infancia, se han observado problemas hemodinámicos secundarios a vasculitis coro-

Jefe del Servicio del Hemodinámica, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Solicitud de sobretiros:

Alberto Rangel-Abundis,
Servicio de Hemodinámica, Hospital de Especialidades,
Centro Médico Nacional La Raza,
Seris y Zaachila s/n,
Col. La Raza,
Deleg. Azcapotzalco,
02990 México, D. F.

Recibido para publicación: 29-05-2006

Aceptado para publicación: 25-08-2006

na aguda: trastornos reológicos, disminución de la velocidad del flujo sanguíneo coronario, reducción de la reserva del flujo sanguíneo coronario, aumento en la viscosidad sanguínea, todos predisponentes para la formación de trombos. La persistencia de los aneurismas arteriales coronarios agrava el estado hemodinámico de los pacientes, predisponiendo al infarto del miocardio y a muerte súbita.^{7,8}

En las radiografías simples de tórax de pacientes con antecedentes de enfermedad de Kawasaki, Burns y colaboradores observaron anillos de calcificación en las arterias coronarias en 33 % de los casos; obstrucción arterial coronaria en 66.1 %, con desarrollo extenso de la circulación coronaria colateral en 41.1 % de quienes fue practicada angiografía coronaria; aneurisma arterial coronario en 100 % de los casos de autopsia y estenosis arterial coronaria en 72.2 %.⁷

Con anterioridad reporté la arteriografía coronaria de un joven adulto sin evidencia de anticuerpos autoinmunes, con aneurisma gigante en el origen de la arteria coronaria derecha y dilatación en los tercios medios de las arterias coronarias descendente anterior y circunfleja, secuelas probablemente de la enfermedad de Kawasaki en la infancia.⁹ En ese caso, los aneurismas pudieron ser ocasionados por periarteritis nudosa.¹⁰

Por otro lado, se han descrito pacientes adultos con poliarteritis nudosa, infarto del miocardio y lesiones arteriales coronarias; aneurismas difusos y disecciones espontáneas en casos donde la manifestación inicial de la poliarteritis nudosa fue el infarto del miocardio y normalidad de las arterias coronarias.¹¹⁻¹⁴

Se ha informado de síndromes sobrepuestos. Morbini y colaboradores reseñaron el caso de una mujer de edad avanzada libre de tratamiento con esteroides, con sobreposición de poliarteritis granulomatosa de Wegener asociada con inflamación de las arterias coronarias y múltiples trombos parietales oclusivos, observados en la autopsia.¹¹ Finalmente se han descrito casos con dermatomiositis, infarto del miocardio y arterias coronarias normales, a pesar de la ausencia de tratamiento con prednisona.¹⁵

Enfermedad de Takayasu

La enfermedad causa coartación del arco aórtico, de la aorta torácica y abdominal, estenosis de los vasos del cuello de las arterias renales, pulmonares y coronarias, así como valvulopatías cardíacas.^{16,17} Rentería y Contreras encontraron en autopsias una elevada frecuencia de lesiones arteriales coronarias (33 %) e infarto del miocardio (50 %).¹⁸ Las lesiones anatomopatológicas observadas por Matsubara y colaboradores fueron:¹⁹

- Oclusión o estenosis ostial o del segmento.
- Arteritis difusa de las ramas apicales y aneurismas.

Histológicamente, las lesiones ostiales o tronculares corresponden a hiperplasia de las tres capas arteriales, con infiltrado inflamatorio, edema, desorganización del tejido conectivo, ne-

crosis fibrinoide y fibrosis, cambios típicos de la panarteritis inflamatoria estenosante que involucra la media y adventicia, trombosis y placas ateromatosas secundarias.²⁰⁻²² La frecuencia de la afección arterial coronaria en la enfermedad de Takayasu oscila entre 7 y 23 %. La mayoría de las lesiones son estenosis intraluminales, los aneurismas coronarios son raros y éstos, en caso de desarrollarse, pueden ser secundarios a hipertensión arterial.^{20,23-26}

En un grupo de 225 pacientes con enfermedad de Takayasu, Panja y colaboradores encontraron 75 con síntomas y signos cardíacos; nueve presentaron oclusión arterial coronaria relevante.²⁷

En la literatura médica se han referido casos de pacientes con enfermedad de Takayasu y lesión de la arteria coronaria izquierda como única manifestación de la enfermedad,²⁸ también con aortoarteritis ostial bilateral.²⁹⁻³⁶

Lupus eritematoso diseminado

La prevalencia de enfermedad arterial coronaria en mujeres entre 35 y 44 años de edad con lupus eritematoso diseminado es mucho mayor que la de vasculitis.³⁷ Se han descrito casos de jóvenes adultos con infarto del miocardio y lupus eritematoso diseminado.³⁸ Se ha interpretado que la arteritis por sí misma puede afectar las arterias o que el lupus eritematoso diseminado contribuye al desarrollo de aterosclerosis durante el estadio temprano de la inflamación. Se ha observado infarto del miocardio con arterias coronarias normales en pacientes jóvenes con lupus eritematoso diseminado,³⁹ así como lesiones arteriales coronarias en pacientes jóvenes con o sin tratamiento con esteroides. Las lesiones arteriales coronarias han sido largas disecciones espirales espontáneas,³⁹ ruptura del aneurisma con estenosis distal, aneurisma gigante único o múltiple con oclusión arterial total.³⁸⁻⁴² El aneurisma y la obstrucción arterial total pueden representar secuelas de arteritis o combinación de vasculitis y trombosis obstructiva debido al síndrome antifosfolípido.⁴³

Vasculitis (enfermedad de Buerger)

La enfermedad de Buerger o tromboangeítis obliterante está caracterizada por inflamación aguda y trombosis de las arterias y venas periféricas en personas fumadoras. Se ha descrito la coincidencia de la enfermedad de Buerger con la obstrucción de las arterias coronarias.⁴⁴ Si bien no es claro si es una enfermedad autoinmune, hay evidencias de que las lesiones arteriales coronarias pueden ser extensión de la arteritis.⁴⁴ Hay casos donde la angiografía coronaria muestra imágenes de vasculitis periférica causada por la enfermedad de Buerger: presencia de trombos intraluminales, aspecto grácil de las arterias (imagen en tirabuzón) y obstrucciones arteriales difusas.⁴⁴⁻⁴⁸

Conclusión

En comparación con la diversidad de lesiones arteriales periférica (estenosis, disección, dilatación, ulceración, placas) debidas a aterosclerosis, la enfermedad de la colágena causa lesiones mayormente complejas, ya que la vasculitis da lugar a inflamación difusa o localizada, con infiltrado inflamatorio celular, edema, fibrosis y necrosis.

Referencias

1. Basso C, Corrado D, Thiene G. Congenital coronary artery anomalies as an important cause of sudden death in the young. *Cardiol Rev* 2001;9:312-317.
2. Waller BF, Fry ET, Hermiller JB, Peters T, Slack JD. Nonatherosclerotic causes of coronary artery narrowing. Part I. *Clin Cardiol* 1996;19:509-512.
3. Waller BF, Fry ET, Hermiller JB, Peters T, Slack JD. Nonatherosclerotic causes of coronary artery narrowing. Part II. *Clin Cardiol* 1996;19:656-661.
4. Valdespino A, Baduí E, Lepe L, Galindo ME, García G. Cardiopatía isquémica por cocaína. *Rev Med IMSS* 1994;32:343-346.
5. Parrillo JE, Fauci AS. Coronary vasculitis. *Cardiovasc Rev Rep* 1985;6:322-344.
6. Kato H, Sugimura T, Akagi T, Sato N, Hashino K, Maeno Y, et al. Long-term consequences of Kawasaki disease. A 10- to 21-year follow-up study of 594 patients. *Circulation* 1996;94:1379-1385.
7. Burns JK, Shike H, Gordon JB, Malhotra A, Shoenwetter M, Kawasaki T. Sequelae of Kawasaki disease in adolescent and young adults. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:253-257.
8. Satoh S, Inou T. Ischemic heart disease 31 years after possible Kawasaki disease. *Jpn Circ J* 1996;60:805-808.
9. Rangel A, Madrid J, Marín G, Ramón F. El océano interior. Leyes físicas de la hemodinamia. México: IPN-FCE; 2000; pp. 194-195.
10. Bowyer S, Mason WH, MacCurdy DK, Takahashi M. Polyarteritis nodosa (PAN) with coronary aneurysm: the Kawasaki-PAN controversy revisited. *J Rheumatol* 1994;21:1585-1585.
11. Morbini P, Dal Bello B, Arbustini E. Coronary artery inflammation and thrombosis in Wegener's granulomatosis-polyarteritis nodosa overlap syndrome. *G Ital Cardiol* 1998;28:377-382.
12. Kastner D, Gaffney M, Tak T. Polyarteritis nodosa and myocardial infarction. *Can J Cardiol* 2000;16:515-518.
13. Baduí E, Rangel A, Ramos MA, Enciso R, Solorio S, Lepe L, et al. Infarto del miocardio con coronarias normales como primera manifestación de poliarteritis nodosa. Informe de un caso. *Arch Inst Cardiol Mex* 1997;67:411-413.
14. Chu KH, Menpace FJ, Blankenship JC, Hausch R, Harrington T. Polyarteritis nodosa presenting acute myocardial infarction with coronary dissection. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998;44:320-324.
15. Baduí E, Valdespino A, Lepe L, Rangel A, Campos A, León F. Acute myocardial infarction with normal coronary artery in a patient with dermatomyositis. Case report. *Angiology* 1996;47:815-818.
16. 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.
17. 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.
18. Rentería VG, Coniferas M. Estudio anatomopatológico de 18 casos. *Arch Inst Cardiol Mex* 1978;48:80-98.
19. Matsubara N, Kuwata T, Nemoto T, Kasuga T, Numano F. Coronary artery lesions in Takayasu arteritis: pathological considerations. *Heart Vessels* 1992;7:26-31.
20. Thomas D, Dubourg O, Blettry O, Kieffer E, Vendel J, Fenoll L, et al. L'atteinte coronarienne dans la maladie de Takayasu. À propos de 3 cas dont 2 opérés et revue de la littérature. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1984;77:998-1005.
21. Schurtz C, Lesbre JP. Maladie de Takayasu et atteinte coronarienne bitronculaire pontée. *Mal Cœur Vaiss* 1982;75:793-799.
22. Favre JP, Morelon P, Obadia JF, David M. Manifestations valvulaires et coronaires au cours d'une maladie de Takayasu. A propos d'un cas opéré. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1992;85:1865-1867.
23. Suzuki H, Daida H, Tanaka M, Sato H, Kawai S, Sakurai H, et al. Giant aneurysm of the left main coronary artery in Takayasu aortitis. *Heart* 1999;81:214-217.
24. Fukuda I, Ijima H, Itoh T, Iriyama T, Maeta H, Okamura K, et al. Coronary artery aneurysm associated with aortitis syndrome diagnosed pre- and intraoperatively. *Jpn Heart J* 1983;24:1007-1015.
25. Al-Hulaimi N, Al-Saileek K, Ahmed T, Al-Zaibag, Pai RG, El-Widaa H. Mixed aneurysmal and obstructive coronary artery disease causing acute myocardial infarction in a young woman with Takayasu's disease. *Can J Cardiol* 2001;17:602-605.
26. Park YB, Hong SK, Coi KJ, Sohn DW, Oh BH, Lee MM, et al. Takayasu arteritis in Korea: clinical and angiographic features. *Heart Vessels Suppl* 1992;7:55-59.
27. Panja M, Sarkar C, Kar AK, Kumar S, Mazumder B, Roy S, et al. Coronary artery lesions in Takayasu's arteritis: clinical and angiographic study. *J Assoc Physicians India* 1998;46:678-681.
28. Kihara M, Kimura K, Yakuwa H, Minamisawa K, Hayashi S, Unemura S, et al. Isolated left coronary ostial stenosis as the sole arterial involvement in Takayasu's disease. *J Intern Med* 1993;233:503.
29. Singh SK, Kumar D, Yadave RD, Khanna AR, Sinha SK. "Y" graft bypass for bilateral ostial aortoarteritis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2002;10:162-164.
30. Matsumiya G, Ohtake S, Sawa Y, Ishizaka T, Yoshimine T, Matsuda H. Simultaneous repair of stenosis in coronary and vertebral arteries and aortic regurgitation secondary to Takayasu's aortitis. *Jpn J Thoracic Cardiovasc Surg* 2002;50:88-91.
31. Nishiyama A, Matsubara S, Toyama J. Takayasu arteritis with multiple cardiovascular complications. *Heart Vessels* 2001;16:23-27.
32. Emi Y, Yamakado T, Futagami Y, Tamai T, Hasegawa Y, Koyama T, Hamada M, et al. Isolated bilateral coronary ostial stenosis in Takayasu's arteritis. *Am Heart J* 1990;119:962-962.
33. Osa A, Almemar L, Lacruz J, Rueda J, Gómez-Planas J, Chirivella M, et al. Afectación coronaria en la arteritis de Takayasu. *Rev Esp Cardiol* 1996;49:852-854.
34. Jolly M, Bartholomew JR, Flamm SD, Olin JW. Angina and coronary ostial lesions in a young woman as a presentation of Takayasu's arteritis. *Cardiovasc Surg* 1999;443-446.
35. Cherif A, Mechmeche R. L'atteinte coronarienne dans la maladie de Takayasu. À propos d'un cas opéré. *Tunis Med* 2001;79:461-464.
36. Byrne JA, Cotton JM, Thomas M. Bilateral ostial coronary artery stenosis: an important presentation of Takayasu's arteritis. *Heart* 2001;85:555-555.
37. Karrar A, Sequeira W, Block JA. Coronary artery disease in SLE: a review of the literature. *Semin Arthritis Rheum* 2001;30:436-443.
38. Lehtihet M, Frostegard L. A case report: myocardial infarction in a 26-year-old man with SLE. Acute coronary syndrome can occur in patients with SLE independently of gender and age. *Lakartidningen* 2002;99:3306-3308.
39. Lair G, Joly P, Desrumeaux G, Thomine E, Godin M, Tron F, et al. Atteinte coronarienne au cours du lupus érythémateux systémique. *Ann Dermatol Venereol* 1997;124:53453-53456.
40. Rangel A, Lavalle C, Chávez E, Jiménez M, Acosta JL, Baduí E, et al. Myocardial infarction in patients with systemic lupus erythematosus with normal findings from coronary arteriography and without coronary vasculitis. *Angiology* 1999;50:245-253.

41. Adoboni AH, Harnza EA, Majdi K, Ngibzadhe M, Palasaidi S, Moayed DA. Spontaneous dissection of coronary artery treated by primary stenting as the first presentation of systemic lupus erythematosus. *J Invasive Cardiol* 2002;14:694-696.
42. Howe HS, Wong JS, Ding ZP, Sivathasan C, Ang B, Koh WH, et al. Mycotic aneurysm of a coronary artery in SLE — a rare complication of salmonella infection. *Lupus* 1997;6:404-407.
43. Nobrega TP, Klodas E, Breen JF, Liggett SR, Higano ST, Reeder GS. Giant coronary artery aneurysms and myocardial infarction in a patient with systemic lupus erythematosus. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996;39:75-79.
44. Adar R, Papa MZ, Schneiderman I. Thromboangiitis obliterans: an old disease in need of a new look. *Int J Cardiol* 2000;75:167-170.
45. Heno P, Fourcade L, N'Guyen Duc H, Flin C, N'Guyen Thuy G, Chalvidan T, et al. Maladie de Buerger et atteinte coronaire. *Ach Mal Coeur Vaiss* 2000;93:1239-1242.
46. 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.
47. Rodríguez-Fernández J, Rangel A, Chávez E. Infarto del miocardio coincidente con la enfermedad de Buerger (tromboangeítis obliterante). Informe de un caso. *Arch Cardiol Mex* 2002;72:306-310.
48. Mautner GC, Mautner SL, Lin F, Roggin GM, Roberts WC. Amounts of coronary artery luminal narrowing and composition of the material causing narrowing in Buerger's disease. *Am J Cardiol* 1993;71:486-490.