

## Síndrome coronario agudo de causa no aterosclerótica

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

<sup>a</sup> Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Villa Clara, Cuba.

<sup>b</sup> Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Villa Clara, Cuba.

<sup>c</sup> Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario “Celestino Hernández Robau”. Villa Clara, Cuba.

<sup>d</sup> 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 aguda<sup>1</sup>. 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<sup>2,3</sup>.

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<sup>4,5</sup>, 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<sup>4,6</sup>.

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.

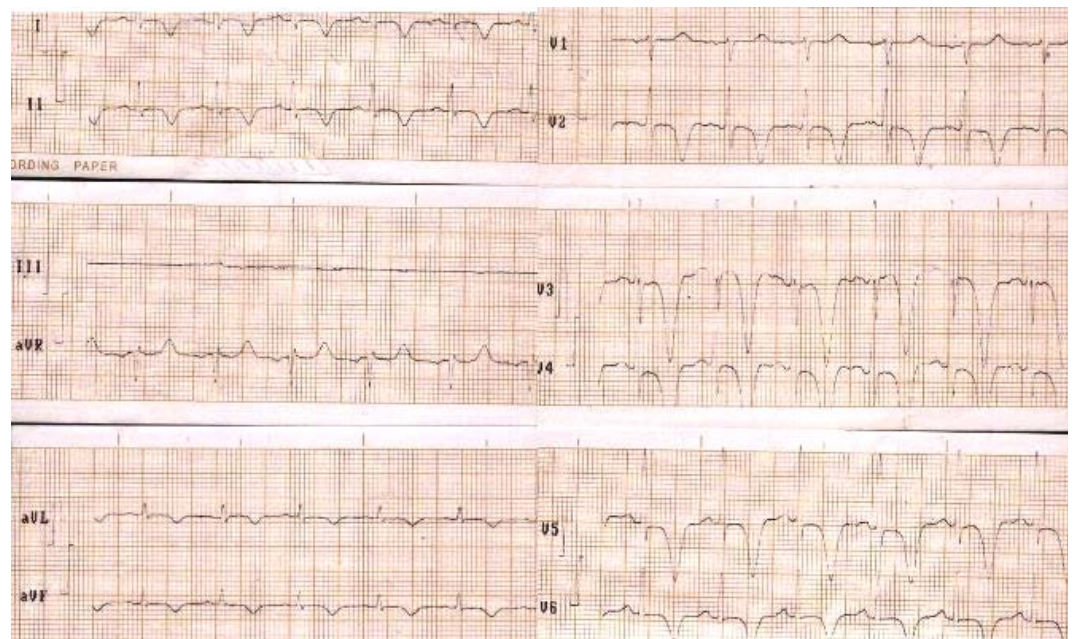
## CASO CLÍNICO

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 V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>. 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<sub>I</sub>, D<sub>II</sub>, aVL, aVF, V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub> (**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 producirla<sup>7-9</sup>, entre las cuales se encuentran:

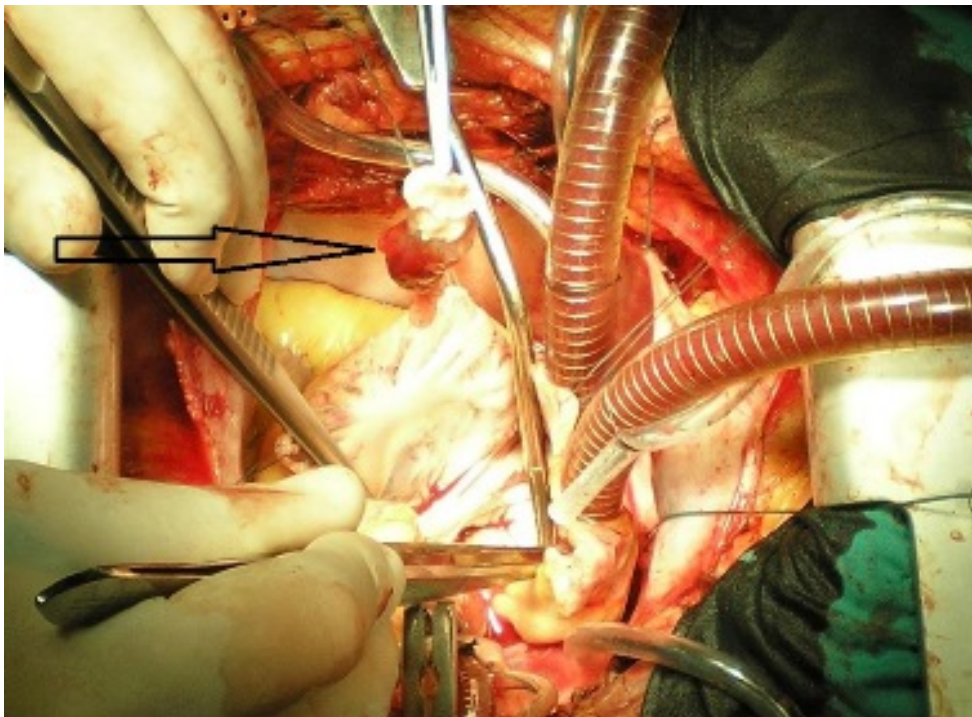
1. Oclusión coronaria secundaria a embolización: Endocarditis infecciosa o trombótica no bacteriana, trombos murales intracavitados y tumores<sup>10,11</sup>.
2. Procesos inflamatorios de las arterias coronarias como: enfermedades virales (particularmente Coxackie B), sífilis, arteritis de Takayasu, poliarteritis nodosa, enfermedad de Kawasaki y lupus eritematoso sistémico<sup>12-14</sup>.
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 sangre<sup>15</sup>.

4. Variaciones anatómicas: Origen anómalo de arteria coronaria, fístula arterio-venosa coronaria o puente muscular<sup>16-18</sup>.
5. Fármacos: Anticonceptivos orales, terapia hormonal sustitutiva<sup>19</sup>.
6. Otras: Cocaína, radiaciones, amiloidosis, síndrome de Hurler, enfermedad de Fabry, homocistinuria<sup>10, 20-22</sup>.

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<sup>23, 24</sup>.

Clínicamente pueden presentarse de diversas modalidades: asintomáticos, síntomas generales, fiebre, embolismos periféricos (neurológicos, extremidades, principalmente), manifestaciones cutáneas y síntomas cardiovasculares<sup>25-27</sup>. 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 mitral<sup>28</sup>.

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 superficie<sup>29</sup>. 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 aórtica<sup>30</sup>. 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 transoperatorio<sup>29-31</sup>.

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](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](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.

## Acute coronary syndrome of non-atherosclerotic origin

Yuri Medrano Plana<sup>a</sup>✉, MD, MSc; Roger Mirabal Rodríguez<sup>a</sup>, MD, MSc; Ernesto Chaljub Bravo<sup>a</sup>, MD; Francisco L. Moreno-Martínez<sup>b</sup>, MD, MSc; Marilyn Ramírez Méndez<sup>c</sup>, MD, MSc; and Maydelín Peláez Seijó<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Cardiovascular Surgery Department. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Villa Clara, Cuba.

<sup>b</sup> Catheterization and Interventional Cardiology Unit. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Villa Clara, Cuba.

<sup>c</sup> Intensive Care Unit. Celestino Hernández Robau University Hospital. Villa Clara, Cuba.

<sup>d</sup> Dr. Serafín Ruíz de Zarate Ruíz University of Medical Sciences. Villa Clara, Cuba.

*Este artículo también está disponible en español*

### ARTICLE INFORMATION

Received: December 12, 2012

Modified: March 21, 2013

Accepted: May 23, 2013

### Competing interests

The authors declare no competing interests

### Acronyms

**ACS:** acute coronary syndrome

**LA:** left atrium

On-Line Versions:

Spanish - English

✉ Y Medrano Plana

Carretera a Camajuaní, Reparto

Técnicos del MICONS N° 12.

CP 50300. Santa Clara, Villa Clara,

Cuba. E-mail address:

medrano@capiro.vcl.sld.cu

### 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

### *Síndrome coronario agudo de causa no aterosclerótica*

### 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

## INTRODUCTION

Acute coronary syndrome (ACS) is a group of diseases that represent different stages of a single pathophysiological process: acute myocardial ischemia<sup>1</sup>. Such ischemia usually occurs secondary to coronary atherosclerosis, complicated with thrombotic phenomena that cause different degrees of obstruction to coronary blood flow, and depending on the degree of obstruction and the previous state of the myocardium, it will clinically present as unstable angina, acute myocardial infarction with or without ST elevation, or sudden death<sup>2,3</sup>.

The diagnosis of ACS is based on examination of the patient, as the classic clinical description of "pain" or "angina" due to coronary insufficiency (from the Greek *ankhein*: choking) that was made by William Heberden in 1768<sup>4,5</sup> remains valid, together with the information of the electrocardiogram (ECG) and the identification of myocardial necrosis markers. The latter are very important for the possibility of atypical manifestations such as dyspnea, palpitations and epigastric pain without accompanying crushing chest discomfort<sup>4,6</sup>.

This article presents the case of a 58-year-old woman with no history of ischemic heart disease who was urgently hospitalized due to peripheral embolic phenomena, and during admission, she presents episodes of typical chest pain with electrical changes, normal coronary angiographic examination and echocardiographic diagnosis of intracardiac mass.

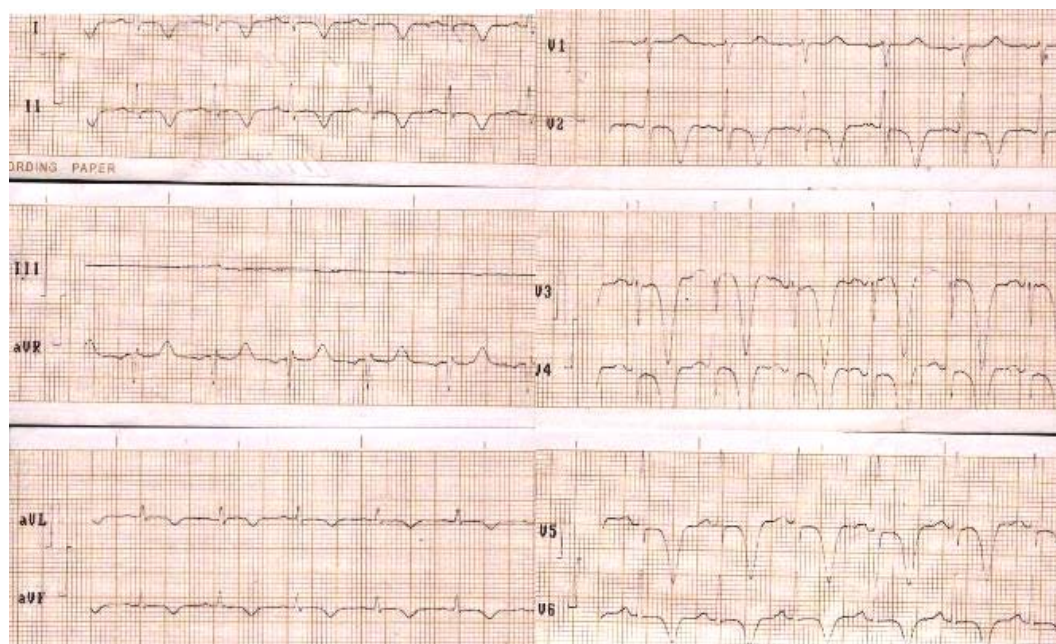
## CASE REPORT

58-year-old white female, with a history of mild mitral valve disease with several years of evolution and previous episodes of uncomplicated peripheral embolisms, who was urgently hospitalized due to new similar embolic episodes, this time to the brain

and lower limbs, the latter required surgical treatment. In studies performed, an intracardiac mass in left atrium (LA) of about 3-4 inches was detected by echocardiography, so she was assessed by the Cardiovascular Surgery Service, and transferred to our center to complete diagnosis studies and define definitive treatment.

During admission, the patient began to show typical symptoms of angina with electrocardiographic changes manifested by the presence of negative T waves in V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>. It was decided to perform emergency coronary angiography which showed coronary arteries with no angiographic lesions, so these episodes of angina were interpreted as ACS without ST-segment elevation by microembolizations originated from intracardiac mass. Subsequently, the patient decompensated hemodynamically, and new ECG changes with diffuse disorder of ventricular repolarization were detected [negative T waves in DI, DII, aVL, aVF, V2 -V6 (**Figure 1**)]. After her hemodynamic stability was achieved the emergency surgery was performed with the preoperative diagnosis of LA tumor (myxoma vs. thrombus).

During surgery, a greenish gray mass of 3 cm in diameter, macroscopically compatible with cardiac myxoma was found. It seemed fragmented with hemorrhagic areas on its surface (**Figure 2**). It was completely resected. Diagnosis was confirmed by histo-



**Figure 1.** Electrocardiogram showing diffuse disorder of ventricular repolarization.

logical examination. The patient improved and was transferred to her home hospital three days after surgery.

#### COMMENT

The main cause of ACS are atherothrombotic phenomena. However, there are other congenital and acquired disorders that can produce it, such as:

1. Coronary occlusion secondary to embolization: nonbacterial infective or thrombotic endocarditis, and mural thrombi inside the cavity and tumors<sup>10,11</sup>.
2. Inflammatory processes of the coronary arteries such as: viral diseases (particularly Coxsackie B), syphilis, Takayasu's arteritis, polyarteritis nodosa, Kawasaki disease and systemic lupus erythematosus<sup>12-14</sup>.
3. Disproportion between the demand and the supply of oxygen by the myocardium: thyrotoxicosis, acute exposure to carbon monoxide, aortic stenosis, prolonged hypotension, acute blood loss<sup>15</sup>.
4. Anatomical variations: Anomalous origin of coronary artery, coronary arteriovenous fistula or muscular bridge<sup>16-18</sup>.
5. Drugs: Oral contraceptives, hormone replacement

therapy<sup>19</sup>.

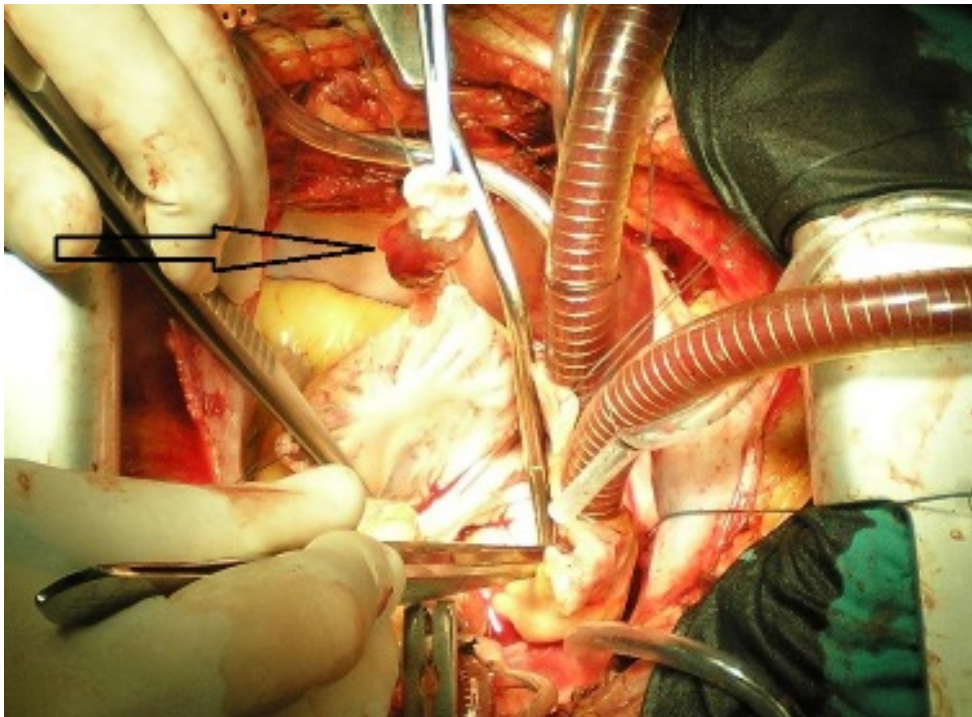
6. Others: Cocaine, radiation, amyloidosis, Hurler syndrome, Fabry disease, homocystinuria<sup>10,20-22</sup>.

Cardiac myxomas are benign tumors of endocardial origin. 75 % are found in the LA, pedicled to the interatrial septum. They mainly occur in women between 30 and 60 years of age. They are almost always unique and in 5 % of cases a dominant autosomal inheritance pattern has been observed<sup>23,24</sup>.

These tumors can clinically present in various forms: asymptomatic, general symptoms, fever, peripheral embolisms (neurological, extremities, mainly), skin manifestations and cardiovascular symptoms<sup>25-27</sup>. The latter are mainly determined by the location of the tumor with subsequent involvement of adjacent structures, its size and degree of mobility. The most common clinical symptoms are those resulting from obstruction of the mitral valve (dyspnea, orthopnea, and chest pain), that appear in a mitral valve disease<sup>28</sup>.

Because the majority of these tumors are friable, a third of patients present peripheral or central embolic phenomena, either by tumor fragments or thrombi formed in its surface<sup>29</sup>. Coronary embolisms are rare, due to the location of coronary arteries which, during systole, are protected by the aortic valve leaflets<sup>30</sup>.

However, they can occur and be the cause of an acute myocardial infarction; a possibility that should be considered especially in young patients without risk factors and normal coronary angiographic studies. Coronary embolization may involve embolisms exclusive to those arteries or associated with multiple embolisms, and may be spontaneous, as in the case presented, or secondary to surgical manipulation during surgery<sup>29-31</sup>. In this particular patient ACS must have been produced by microembolizations of the tumor, fragments of thrombi formed in its surface or vasoreact-



**Figure 2.** Anatomical piece (cardiac myxoma) resected from the left atrium (arrow).



ivity produced by a systemic inflammatory response syndrome, since the possibility of an occlusive thrombus in one of the epicardial arteries is discarded by the absence of ST-segment elevation and angiographic evidence of normal coronaries.

## REFERENCES

- 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](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, Miguelez 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 Carpenente 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 de disección coronaria. *Rev Esp Cardiol.* 2010; 63(6):743-4.
- 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.
- Guimarães Victor E, De Oliveira Parente GB. Radio-terapia mediastínica e lesão ostial de tronco de

- coronária esquerda. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82(3): 295-7.
21. Valeti US, Wilson RF, Vlodayer Z. Nonatherosclerotic Ischemic Heart Disease. In: Vlodayer 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 años 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](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.