

HOSPITAL GENERAL DOCENTE
"26 DE DICIEMBRE"
REMEDIOS, VILLA CLARA

INFORME DE CASO

MUERTE SÚBITA COMO MANIFESTACIÓN DE ARTERITIS CORONARIA
TUBERCULOSA. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Por:

Dra. Yoanna Rodríguez Pérez¹, Dra. Bertalina Concepción Pérez² y Dra. Lilliam Rodríguez Pérez³

1. Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital General Docente "26 de Diciembre". Remedios, Villa Clara. Instructora. ISCM-VC. e-mail: poliremed@capiro.vcl.sld.cu
2. Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital General Docente "26 de Diciembre". Remedios, Villa Clara. Asistente. ISCM-VC.
3. Especialista de I Grado en Pediatría. Policlínico Universitario "XXX Aniversario de la caída en combate del Guerrillero Heroico y sus Compañeros" Remedios, Villa Clara. Asistente. ISCM-VC.

Descriptor DeCS

MUERTE SUBITA CARDIACA/etiología
ARTERITIS/complicaciones
TUBERCULOSIS
PULMONAR/complicaciones

Subject headings:

DEATH, SUDDEN, CARDIAC/etiology
ARTERITIS/complications
TUBERCULOSIS, PULMONARY/complications

La muerte súbita ha sido definida como una muerte natural que ocurre instantáneamente o dentro de las seis horas de comienzo de los síntomas, en un paciente con enfermedad previa conocida o sin ella, pero en el que el momento y la forma de la muerte son totalmente inesperados. Cualquier definición se apoya en tres términos fundamentales: natural, inesperada y rápida^{1,2}.

En el adulto, la mayor incidencia de muerte súbita se centra entre los 35 y los 70 años, con un notable predominio de los varones¹.

Se piensa que casi todos los casos de muerte instantánea son debidos a un trastorno del ritmo (fibrilación ventricular o asistolia), el cual, a su vez, suele estar provocado por causas cardíacas (muerte súbita cardíaca), y entre ellas, la cardiopatía aterosclerótica es la entidad que se identifica con más frecuencia; pero conforme desciende la edad del paciente, más probables se vuelven las causas no ateroscleróticas de muerte súbita cardíaca¹⁻³.

La muerte súbita, como consecuencia de alteraciones inflamatorias de las arterias coronarias, es una complicación descrita excepcionalmente en la bibliografía. Por esta razón, presentamos el caso de un varón joven que sufrió una muerte súbita, y el estudio anatomopatológico mostró la presencia de una tuberculosis pulmonar, con afectación de los ganglios linfáticos mediastínicos y arteritis coronaria tuberculosa.

Presentación del caso

Paciente masculino de 21 años de edad, raza negra, con antecedentes de salud, que había presentado cuadros esporádicos de sudoración y debilidad intensa, que fueron interpretados como

hipoglicemias, por lo cual se realizaron diversos estudios, y no se arribó a conclusiones diagnósticas. Hace un mes presentó fiebre, odinofagia y cuadro de adenopatías cervicales transitorias, que desaparecieron sin tratamiento médico.

El paciente sufrió un cuadro de muerte súbita mientras se encontraba practicando deportes, por lo que se realizó estudio necrópsico.

En el examen anatomopatológico se encontraron las siguientes alteraciones macroscópicas:

A nivel del vértice pulmonar izquierdo: foco de consolidación de 2 cm; congestión severa del parénquima pulmonar.

Aumento de tamaño de los ganglios linfáticos mediastinales, así como de su consistencia, y al corte, se observó un color blanquecino amarillento.

No se hallaron alteraciones estructurales del sistema cardiovascular.

Alteraciones microscópicas:

Granulomas epitelioides con necrosis central y células gigantes tipo Langhans en el parénquima pulmonar y en los ganglios linfáticos hiliares (Fig 1).

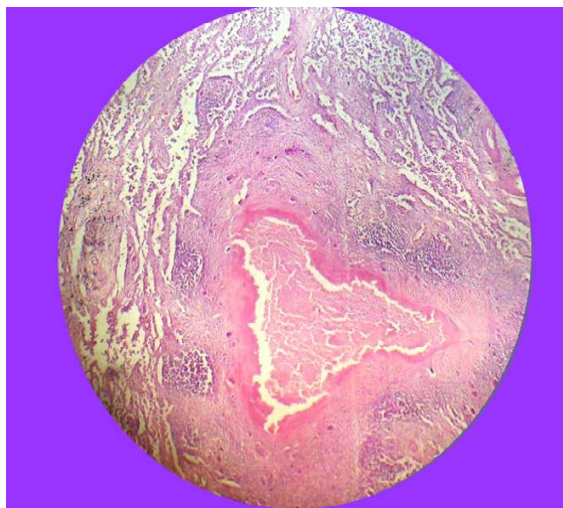


Fig 1 Tuberculosis pulmonar. Granuloma con necrosis gaseosa y células gigantes tipo Langhans. (Hematoxilina/eosina x 4).

Arteritis de ramas coronarias epicárdicas de naturaleza tuberculosa, con extensión del infiltrado inflamatorio crónico a la grasa pericárdica (Figs 2 y 3).

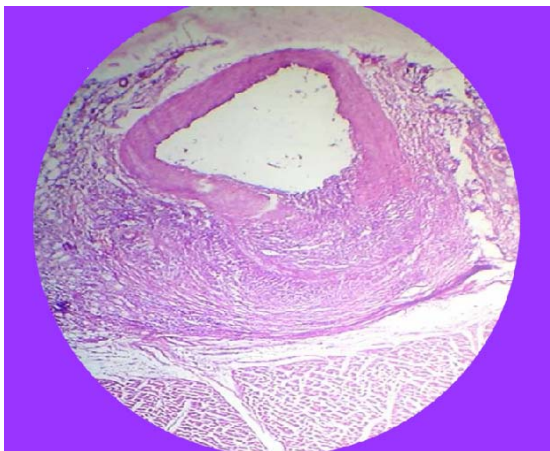


Fig 2 Vasculitis de rama epicárdica de la arteria coronaria izquierda. Infiltrado inflamatorio perivascular que se extiende a la pared arterial (Hematoxilina/eosina x 4).

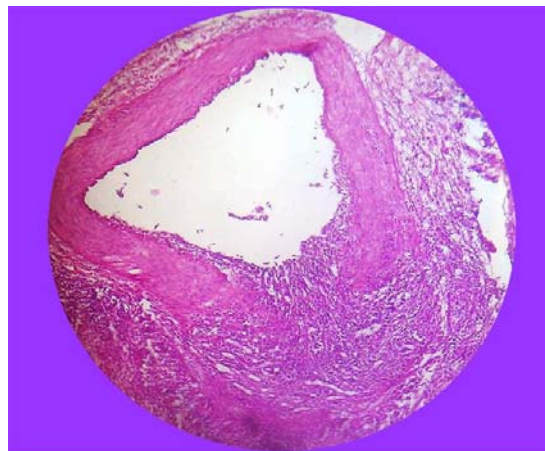


Fig 3 Arteritis coronaria infecciosa. Infiltrado inflamatorio crónico transmural que afecta focalmente la pared vascular (Hematoxilina/eosina x 10).

Conclusiones anatomopatológicas:

Causa directa de muerte: Muerte súbita cardíaca.

Causa intermedia de muerte: Arteritis coronaria infecciosa de causa tuberculosa.

Causa básica de muerte: Tuberculosis pulmonar y de ganglios linfáticos mediastinales.

Comentario

En el caso presentado el estudio necrópsico reveló, como hallazgo relevante, una inflamación crónica focal a nivel de las ramas epicárdicas de la arteria descendente anterior, en todas las capas, que incluía el endotelio vascular, y estaba asociada a lesiones pulmonares y de los ganglios linfáticos hiliares (granulomas epitelioides necrotizantes), que se correspondían con tuberculosis pulmonar. Ante la presencia de la vasculitis coronaria, se realizó el diagnóstico diferencial con otros procesos sistémicos que pueden afectar, en su evolución, las arterias coronarias, como la panarteritis nudosa, la granulomatosis de Wegener o la enfermedad de Kawasaki, que fueron descartadas desde el punto de vista clínico y morfológico; por ello, estamos en presencia de una arteritis coronaria infecciosa como causa de muerte súbita, desencadenada por un agente patógeno inusual en esta localización: el *Mycobacterium tuberculosis*^{4,5}.

En la bibliografía consultada, se informa la toma del pericardio directamente a partir de focos tuberculosos situados en los ganglios traqueobronquiales, resultante de una pleuritis o por vía hematógena, así como el informe de un caso de tuberculosis miocárdica en un paciente a quien se realizó trasplante cardíaco; se ha informado una incidencia de 0,14 % en esta localización^{6,7}. Sin embargo, no encontramos casos documentados acerca de esta complicación vascular de la enfermedad.

La muerte súbita, en el mayor por ciento de los casos, tiene su origen en una enfermedad cardiovascular (80-90 %) —específicamente las que provocan una disminución del flujo sanguíneo a través de las arterias coronarias—, consecutiva a lesiones ateroscleróticas en la mayoría de los casos^{2,3,8}. En pacientes adolescentes o jóvenes que no tengan factores de riesgo coronario, deben valorarse otras afecciones diferentes a esta o al espasmo^{2,8}.

Referencias bibliográficas

1. Myerberg RG. Muerte súbita. En: Hurst JW. El corazón. 4^{ta} ed. La Habana: Científico Técnica; 1981. p. 745-81.
2. Farreras. Tratado de medicina interna [CD-ROM]. 14^{ta} ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2000.
3. Schoen FG. El corazón. En: Cotran RS, Kumar U, Robbins. Patología estructural y funcional. 6^{ta} ed. Madrid: McGraw-Hill; 2000. p. 571-629.
4. Schoen FG, Cotran RS. Vasos sanguíneos. En: Cotran RS, Kumar U, Robbins, patología estructural y funcional. 6^{ta} ed. Madrid: McGraw-Hill; 2000. p. 519-69.
5. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berwits M, editores. El manual Merck de diagnóstico y tratamiento vol.2. 11^{na} ed. Madrid: Elsevier; 2007.
6. Kozik L. Pulmón. En: Cotran RS, Kumar U, Robbins, patología estructural y funcional. 6^{ta} ed. Madrid: McGraw-Hill; 2000. p. 727-88.
7. Enguita Valls AB, Sotelo Rodríguez T, Delgado J, Gómez Sánchez MA, Aguado JM, López-Ríos F. Tuberculosis miocárdica. Presentación de un caso y revisión de la literatura. VI Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. Temas libres; 2000 Mar 1-31; La Habana; 2000.
8. Cardiopatía isquémica. En: Roca Goderich R. Temas de medicina interna vol.1. 4^{ta} ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2002. p. 392-418.