

Patología coronaria no arteriosclerótica como causa de muerte súbita en adultos. Casuística del Instituto de Medicina Legal de Valencia (1997-2005). *Nonatherosclerotic coronary artery disease presenting as sudden death in adults. Casuistic from the Institute of Legal Medicine of Valencia (Spain) (1997-2005).*

F. Carratalá Calvo¹, JM. Ortiz Criado², C. de la Presentación Blasco² y P. Molina Aguilar³

RESUMEN

Introducción y objetivos. En los países industrializados, la causa más frecuente de muerte súbita cardíaca (MSC) en el adulto es la isquemia miocárdica aguda por arterioesclerosis coronaria. Sin embargo, existen otras patologías coronarias, congénitas o adquiridas, que pueden producir isquemia miocárdica y muerte súbita: origen anómalo, hipoplasia, estenosis del ostium, aneurisma, disección, localización alta del ostium, puente miocárdico, vasculitis. El objetivo del presente trabajo es revisar la casuística de este tipo de patología coronaria no arterioesclerótica en las 8003 autopsias realizadas en el Instituto de Medicina Legal de Valencia (IMLV) entre los años 1997-2005.

Método: Los criterios de inclusión de los casos para este estudio han sido: edad superior a 14 años, patología coronaria no arterioesclerótica como causa de muerte y circunstancias de la muerte compatibles con la definición de muerte súbita.

Resultados: Se han encontrado 9 casos de muerte súbita en adultos con patología coronaria no arterioesclerótica como causa de muerte: 2 casos de puente miocárdico, 6 casos de disección coronaria y 1 caso de origen anómalo de coronaria.

Conclusiones: La patología coronaria no arterioesclerótica, aunque es poco frecuente como causa de MSC, debemos conocerla y poder diagnosticarla macroscópicamente en la sala de autopsias. Siempre debe descartarse otra posible causa de muerte mediante los estudios complementarios químico-toxicológicos e histopatológicos. Es importante conseguir la máxima información clínica anterior al fallecimiento que pueda ayudar al diagnóstico en vida de este tipo de patologías, ya que en la mayoría de los casos sigue siendo un hallazgo *postmortem*.

Palabras clave: Enfermedad coronaria, muerte súbita cardíaca, patología forense.

ABSTRACT

Introduction and objectives. Coronary atherosclerosis is the most frequent cause of acute myocardial ischemia and sudden cardiac death in industrialized countries. However, there are other diseases, congenital or acquired, that can produce myocardial ischemia and sudden death: anomalous origin, hypoplasia, ostial stenosis, aneurysms, dissections, high take-off, myocardial bridges, vasculitis. The aim of this paper is to review the frequency and characteristics of nonatherosclerotic coronary artery disease in 8003 forensic autopsies performed at the Institute of Legal Medicine of Valencia (Spain) between 1997-2005.

Method: The criteria for the case selection have been: - subjects over 14 years old, sudden death caused by nonatherosclerotic coronary artery disease and circumstances of death compatible with the definition of sudden death.

Results: Nine cases of sudden cardiac death have been found in adults of which two (2) cases of myocardial bridges, six (6) cases of coronary dissection and one (1) case of anomalous origin.

Conclusions. Although non-atherosclerotic coronary artery disease is a rare cause of sudden cardiac death, we must be aware of it and be able to diagnose it in the autopsy-room. Other possible causes of death should always be eliminated through additional complementary chemo-toxicological- and histological analysis. It is important to obtain the maximum amount of clinical information, which will assist the diagnosis of this type of pathology, since in most cases it continues to be a post-mortem finding.

Key words: Coronary artery disease, sudden cardiac death, forensic pathology.

Cuad Med Forense 2005; 11(42):307-316

Fecha de recepción: 25.ABR.06

Fecha de aceptación: 24.AGO.06

Correspondencia: Fernando Carratalá. Servicio de Clínica Forense. Instituto de Medicina Legal de Valencia. Ciudad de la Justicia. Avenida del Saler, 14. 46013 VALENCIA. Telf: +34 961 927197, Fax: +34 961 927 172. E-mail: carratala_fer@gva.es.

¹ Médico Forense. Servicio de Clínica Forense del IMLV.

² Médico Forense. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Legal y Forense. Sección de Anatomía del Servicio de Patología del IMLV.

³ Especialista en Anatomía Patológica. Doctora en Medicina. Sección de Histopatología del Servicio de Patología del IMLV.

INTRODUCCIÓN:

Ante un caso de muerte súbita cardiaca (MSC), existen numerosos problemas a la hora de asignar una causa específica de muerte. La arritmia ventricular letal es el mecanismo fisiopatológico más frecuentemente implicado, y dentro de ella, la fibrilación ventricular (70%) destaca frente a la taquicardia ventricular, asistolia o disociación electromecánica [1]. En estos casos, la causa fundamental puede ser una condición crónica o subaguda, pero se desconoce cual es el desencadenante que determina el inicio de la arritmia. Sobre unos factores condicionantes básicos (impulsos ventriculares prematuros sobre un miocardio vulnerable) deben actuar unos factores moduladores (trastornos electrolíticos, disfunciones metabólicas, estrés físico y/o psíquico o alteraciones del sistema autónomo) [2,3].

Es por ello, que Virmani et al [4] proponen clasificar las causas de MSC en: **DEFINITIVAS**: todas aquellas causas de muerte que dan como resultado un taponamiento, rotura pared ventricular o insuficiencia cardiaca aguda (pe: infarto masivo de miocardio, rotura de músculo papilar). **PROBABLES**: causas aceptadas de muerte cardiaca tras excluir rigurosamente una causa no cardiaca (pe: arterioesclerosis coronaria con estenosis de más del 75% del calibre de al menos uno de los troncos principales, hipertrofia ventricular izquierda, fibrosis miocárdica, miocardiopatías, prolapso de la válvula mitral, origen anómalo de la arteria coronaria izquierda). **POSIBLES**: arterioesclerosis coronaria con estenosis entre el 60-75% del calibre de al menos uno de los troncos principales, puente intramiocárdico, origen anómalo de la arteria coronaria derecha, estenosis de la arteria del nodo auriculoventricular, hipertrofia lipomatosa interatrial.

En los países industrializados, la causa más frecuente de MSC en el adulto es la isquemia miocárdica aguda por arterioesclerosis coronaria. Sin embargo, existen otras patologías coronarias, congénitas o adquiridas, que pueden producir isquemia miocárdica y muerte súbita: origen anómalo, hipoplasia, estenosis del ostium, aneurisma, disección, localización alta del *ostium*, puente miocárdico o vasculitis.

El objetivo del presente trabajo es revisar la casuística de este tipo de patología coronaria no arterioesclerótica en las autopsias realizadas en el Instituto de Medicina Legal de Valencia (IMLV) entre los años 1997-2005.

MATERIAL Y MÉTODOS:

El **material** sujeto a estudio ha comprendido un total de 8003 autopsias, realizadas en los últimos 8 años (desde Julio de 1997 hasta Septiembre de 2005) en el Instituto de Medicina Legal de Valencia y en los distintos locales habilitados al efecto en los distintos partidos judiciales.

Las autopsias fueron realizadas hasta el año 2000 por el médico forense adscrito al juzgado instructor del caso y a partir del año 2000, en colaboración con el Servicio de Patología del IMLV. En todas ellas se investigaron los antecedentes clínicos y se practicó una autopsia completa con los correspondientes estudios complementarios (químico-toxicológicos e histológicos).

Los **criterios de inclusión** de los casos para este estudio han sido: edad superior a 14 años, patología coronaria no arterioesclerótica como causa de muerte y circunstancias de la muerte compatibles con la definición de muerte súbita: existen varias definiciones de muerte súbita dependiendo del punto de vista de las distintas disciplinas médicas. En Patología Forense, siguiendo a Sa y Concheiro [5], la muerte súbita se define como "*aquella muerte imprevista, aparentemente de causa natural, pero de patología desconocida, habitualmente rápida, que puede ser, en todo caso, sospechosa de haber tenido eventualmente una causa violenta*". Puesto que la mayoría de las muertes súbitas (90%) son de origen cardíaco, el concepto más extendido de muerte súbita (sinónimo de

muerte súbita cardiaca) es el establecido por los cardiólogos: aquella que ocurre naturalmente, inesperadamente, e instantáneamente o dentro de la primera hora del comienzo de los síntomas premonitorios. Al ocurrir sin testigos en un gran número de ellas, la Organización Mundial de la salud permite incluir aquellas con sintomatología previa en las 24 horas anteriores al fallecimiento. En general, los patólogos cardiovasculares aceptan un periodo máximo de síntomas de 6 horas, y en el caso de no haber testigos, que el fallecido haya sido visto en condición estable en las últimas 24 horas [1,4]. Esta última definición es la que se ha seguido en el presente trabajo.

RESULTADOS:

Durante el año 1999, en que entra en vigor el IMLV, se produce una progresiva centralización de las autopsias de la provincia de Valencia en su sede, que se completa en el primer trimestre del año 2002, aunque desde el año 2000 solamente se realizan fuera de la misma una parte de las autopsias correspondientes a tres de los dieciocho partidos judiciales que integran la provincia. Los datos referentes al número de autopsias, etiología y causas de muerte, obtenidos de las memorias anuales del periodo 2000 a 2004, quedan reflejados en la tabla I.

Se han encontrado **9 casos** de muerte súbita en adultos con patología coronaria no arterioesclerótica como causa de muerte: 2 casos de **punto miocárdico**, 6 casos de **disección coronaria** y 1 caso de **origen anómalo de coronaria**. Las características clínico-patológicas de los distintos casos se describen en la tabla II. En ninguno existía un diagnóstico previo.

La edad media de presentación ha sido 46 años en los casos de disección, 48 años en los casos de punto miocárdico y 47 años en el único caso de origen anómalo. En tres de los casos existe patología arterioesclerótica asociada (severa en dos de ellos, y moderada en el otro). En tres casos la muerte ocurrió tras un esfuerzo prolongado, y en el resto de los casos en reposo, excepto uno de ellos en que se desconoce la sintomatología previa al fallecimiento.

DISCUSIÓN:

El patrón normal del árbol arterial coronario está constituido por dos arterias coronarias principales (derecha e izquierda), las cuales se originan en los senos aórticos derecho e izquierdo, respectivamente. La arteria coronaria izquierda, se divide posteriormente en descendente anterior y circunfleja. Nacen perpendicularmente a la raíz aórtica sin discurrir entre ambos troncos principales (pulmonar y aórtico) en su trayecto principal. La dominancia derecha o izquierda (dependiendo de donde se origina la coronaria descendente posterior) se consideran variaciones individuales, sin significación patológica.

Aunque su frecuencia es muy baja, existen una serie de alteraciones congénitas o adquiridas, tanto del origen, como del trayecto de las arterias coronarias, que se han asociado con MSC. En la mayoría de los casos, el diagnóstico inicial es postmortem, ya que suelen debutar con muerte súbita. Con carácter retrospectivo, se descubre sintomatología de tipo sincopal o precordialgias, y si existen estudios cardiacos (ECG y ECO), estos suelen ser negativos. En la casuística recogida en este estudio, en ninguno de los casos existía un diagnóstico previo.

La edad media de presentación ha sido 46 años en los casos de disección, 48 años en los casos de punto miocárdico y 47 años en el único caso de origen anómalo. Excepto en éste último caso, dichas edades coinciden con los rangos establecidos en los trabajos publicados de ambas patologías [6] y suelen ocurrir entre 5-10 años antes que las muertes por patología arterioesclerótica [4]. Puesto que la patología más frecuente dentro de las causas de muerte de origen cardiovascular es la isquemia miocárdica por arterioesclerosis coronaria, podemos asignarle la media de edad obteni-

da en los datos de las memorias anuales del IMLV (tabla I), confirmando su aparición en edades más tempranas. En tres de los casos existe patología arterioesclerótica asociada, pudiendo establecerse un mecanismo mixto en la participación de la causa de la muerte en algunos de ellos.

En tres casos, la muerte ocurrió tras un esfuerzo prolongado, y en el resto de los casos en reposo, excepto en uno de ellos, en donde se desconoce la sintomatología previa al fallecimiento. Dentro de la clasificación de Virmani, la disección coronaria se incluiría dentro de las causas de muerte *DEFINITIVAS* y el puente miocárdico y origen anómalo en *PROBABLES*. En estas últimas, su relación con el estrés físico o psíquico apoya más su diagnóstico como causa de muerte (casos 1, 2 y 8).

Año	Nº total autopsias	Etiología natural	Causa de muerte de origen cardiovascular	Media de edad en muertes de origen cardiovascular
2000	1289	529	395	62
2001	1296	620	437	60
2002	1428	633	472	61
2003	1583	748	549	63
2004	1523	709	438	64

Tabla I: Número de autopsias y edad media de las muertes de origen cardiovascular en relación con el total de autopsias realizadas en los años 2000-2004 en el IMLV.

Sexo	Edad	Patología coronaria	Patología cardíaca	Patología sistémica	Circunstancias de la muerte	
1	H	60	Puente miocárdico ACDA AE moderada	Peso: 513 grs HVI (1.5 cm) Fibrosis cicatricial	Edema pulmonar esteatosis hepática pielonefritis crónica	Muerte Intraoperatoria
2	H	30	Puente miocárdico ACDA	Peso: 470 grs HVI (1.7 cm) Fibrosis cicatricial	NHP	Tras episodio de stress emocional
3	M	36	Disección ACDA (Tercio medio)	Peso: 408 grs HVI (1.5 cm) Fibrosis cicatricial	Pielonefritis crónica	Durmiendo
4	M	41	Disección ACDA (Tercio proximal)	Peso: 364 grs NHP	NHP	Embarazo 5 meses
5	M	49	Disección ACDA (Tercio proximal y medio)	Peso: 350 grs Isquemia miocárdica aguda	Edema pulmonar	Se desconocen
6	M	43	Disección ACD (tercio distal) AE severa	Peso: 361 grs Prolapso válvula mitral Fibrosis cicatricial	Edema y congestión crónica pulmonar esteatosis hepática	Durmiendo
7	M	38	Disección ACDA (tercio proximal)	Peso: 338 grs Infarto agudo de miocardio	Edema pulmonar Arterioesclerosis renal	Precordialgia
8	M	50	Disección ACDA (tercio proximal)	Peso: 430 grs HVI	Edema pulmonar	Precordialgia
9	H	47	Origen anómalo ACI AE severa en ACDA	Peso: 470 grs Isquemia crónica subendocárdica Microinfartos	Niveles terapéuticos de benzodiazepinas en sangre y orina	Tras esfuerzo prolongado

Tabla II: Descripción de los casos y resultados anatomopatológicos y toxicológicos postmortem.

ACDA: Arteria coronaria descendente anterior; **ACD:** Arteria coronaria derecha; **ACI:** Arteria coronaria izquierda; **HVI:** hipertrofia ventricular izquierda.

Se expone a continuación una revisión individualizada de las tres patologías coronarias halladas:

PUENTE MIOCÁRDICO:

Las arterias coronarias principales normalmente se localizan a nivel pericárdico, pero pueden penetrar en miocardio durante un determinado recorrido, y posteriormente reaparecer en superficie. Normalmente ocurre en el tercio proximal y medio la arteria coronaria descendente anterior (CDA), y con menor frecuencia en la descendente posterior o en la circunfleja. Aunque en la mayoría de las ocasiones, dicho hallazgo no comporta alteraciones hemodinámicas significativas, en un pequeño porcentaje se ha demostrado una disminución transitoria de la luz arterial (efecto "milking") durante la contracción sistólica.



Figura nº 1: Puente miocárdico. Corte transversal de la pared anterior del ventrículo izquierdo en el que se observa el trayecto intramural profundo de la arteria coronaria descendente anterior y la fibrosis e infiltración adiposa miocárdica circundante. En este caso, el puente miocárdico tenía una longitud de 1.3 cm con una profundidad de 0.7-0.8 cm.

Su **incidencia** varía en función del método estudiado. En 1976 se publicó una de las series angiográficas más amplias (5.250 pacientes) [7], describiendo una disminución de la luz en el 0.5% de pacientes con un curso intramural de la CDA. Desde entonces, en las posteriores series publicadas, la incidencia se sitúa en un rango de 0.5-2.5% [6]. En los estudios autópsicos dirigidos varía entre 23-55% [4,8-9]. Los **mecanismos de isquemia miocárdica** implicados son [10-13]: disminución del calibre del segmento intramiocárdico o efecto "milking" durante sístole, retraso en la relajación muscular en el primer tercio de la fase diastólica, vasoespasmo coronario y agregación plaquetaria, ambos estimulados por lesión endotelial secundaria a un aumento del ritmo cardíaco. En la mayoría de los casos, esta disminución del flujo no produce un compromiso hemodinámico en estado basal, pero puede ponerse de manifiesto ante situaciones de aumento de la demanda de

oxígeno, como taquicardia, hipotensión arterial o hipertrofia ventricular izquierda. La **clínica** es muy variable [1,6,7]. La mayoría de los casos cursan de forma asintomática, siendo un hallazgo angiográfico o autopsico casual. El síntoma más frecuente es la angina estable o inestable. En las formas más graves pueden debutar con infarto agudo de miocardio, arritmia ventricular o muerte súbita. Las **opciones terapéuticas** en pacientes sintomáticos incluyen: tratamiento médico con beta bloqueantes o tratamiento quirúrgico con *stents* intracoronarios, miectomía o revascularización con arteria mamaria interna.

El puente miocárdico, aunque raramente, se ha descrito asociado a MSC como descripción de casos aislados [14-16] o en diferentes series autopsicas [17]. En la mayoría de los casos, la muerte ocurre tras un episodio previo de ejercicio o estrés emocional intensos. El único hallazgo patológico en las correspondientes autopsias fue la demostración de un puente miocárdico en el trayecto de la CDA asociado en algunas ocasiones a lesión isquémica miocárdica (necrosis subendocárdica / fibrosis cicatricial) en la región miocárdica irrigada por dicha arteria.

Aunque no existen unos criterios diagnósticos establecidos de forma consensuada, diferentes patólogos cardiovasculares han publicado una serie de consejos y consideraciones para poder determinar la presencia de un puente miocárdico, como causa de MSC:

- Virmani y col (2001) [9] recomiendan ante un caso de muerte súbita sin otra posible causa de muerte: documentar la longitud y profundidad del segmento intramiocárdico y buscar cuidadosamente afectación isquémica en la pared anterior y tabique del ventrículo izquierdo. Cuando la profundidad del túnel es mayor de 5 mm, se considera como posible causa de muerte súbita. La presencia de desestructuración miocárdica y degeneración grasa en la porción miocárdica superior del túnel apoyan el diagnóstico, así como su asociación con la arteria coronaria descendente posterior pequeña y/o tunelización de otras arterias epicárdicas.
- Thiene y col (2001) [1], basándose en trabajos anteriores publicados [10,18], establecen una significación patológica cuando la longitud del segmento es de 2-3 cm y la profundidad de 2-3 mm, y el miocardio circundante mantiene una morfología similar a un esfínter. Como los autores anteriores, la desestructuración miocárdica y fibrosis en el miocardio circundante, apoyan el diagnóstico.

DISECCIÓN CORONARIA:

La disección coronaria espontánea es una patología poco frecuente que se presenta clínicamente como MSC o isquemia miocárdica aguda en mujeres jóvenes. Se estima una incidencia de MSC por dicha patología de un 2/1.000.000 de mujeres jóvenes al año. La incidencia de disecciones coronarias de causa no arteriosclerótica, diagnosticadas por angiografía en pacientes con clínica de angina es de 0.18% (4). En una revisión reciente [19] se describen 144 casos publicados desde 1966 hasta 1997. Dentro de los datos epidemiológicos destaca un 75% de prevalencia en **mujeres**, y un 35% (37 casos) relacionados con el período **periparto** (con una mortalidad del 65% en estos últimos). La media de edad fue de 39 años. Existen numerosas **clasificaciones etiológicas** de las disecciones coronarias. En el ámbito quirúrgico, se han clasificado en disecciones periparto, idiopáticas (presumiblemente por vasoespasmo) y arterioscleróticas. Como factores desencadenantes hemodinámicos se han descrito también el ejercicio físico intenso o la cocaína [20].

La mayoría de las disecciones se diagnostican en muertes súbitas en mujeres jóvenes sin patología arteriosclerótica. La arteria coronaria más frecuentemente implicada es la descendente anterior (80%) y la disección se sitúa en el tercio externo de la media arterial. El coagulo recién for-

mado rellena la falsa luz simulando con frecuencia una trombosis coronaria, por lo que es necesario tener presente este tipo de patología en el estudio macroscópico necropsico junto con una disección cuidadosa de todo el árbol coronario. El corazón generalmente no presenta otro tipo de patología excepto isquemia aguda en los casos evolucionados.



Figura nº 2: Disección coronaria. Obliteración de la luz de la arteria coronaria descendente anterior por la presencia de un hematoma intramural subadventicial.

El estudio histológico demuestra una media arterial normal y únicamente destaca un infiltrado inflamatorio con predominio de eosinófilos en adventicia. La demostración de dicho infiltrado varía según las series estudiadas entre un 42-85% [1]. El significado de este infiltrado eosinófilo tiene una doble interpretación (causa o efecto) según los trabajos publicados [21-23]. Hay autores que sugieren una posible acción lítica por las proteasas liberadas en los gránulos eosinofílicos [4]. La presencia de hemosiderina, celularidad macrofágica y linfocitaria descrita también en la mayoría de los casos indica un elemento de cronicidad y apoyaría su relación causal. Sin embargo, resulta extraño que se halle confinado únicamente a la adventicia en contraposición con las verdaderas vasculitis. Una explicación alternativa [24] sería que este infiltrado fuera el resultado de un proceso gradual de unas horas de evolución, en donde la separación de la media arterial y la elástica externa impidiera el paso de estas células desde los vasos de la adventicia. Posteriormente, un pequeño desgarró de la íntima arterial permitiría el paso de la sangre a este espacio produciéndose la oclusión aguda de la luz arterial. La ausencia de este infiltrado en otras áreas apoyaría esta última teoría.

La relación de la disección coronaria con el periodo periparto ha sido ampliamente establecida en numerosos trabajos. Se ha relacionado con factores hemodinámicos asociados al embarazo en conjunción con alteraciones del tejido conectivo de la pared arterial bajo influencia hormonal [25]. Por otro lado, y a favor de la teoría causal, existen publicaciones [22] que relacionan en la etiopatogenia de la cardiomiopatía periparto (fallo cardíaco en el último trimestre de embarazo y los

seis meses posteriores al parto) la participación de los eosinófilos (miocarditis eosinofílica y disección coronaria) posiblemente activados por factores hormonales relacionados con la involución uterina.

ORIGEN ANÓMALO:

La alteración congénita de las arterias coronarias es una patología poco frecuente, calculándose una incidencia en la población general del 0.2% en series autópsicas [26] y del 1.2% en series angiográficas [27]. Sin embargo, es una causa frecuente de MSC en deportistas menores de 35 años [28-29]. El origen de la coronaria izquierda en el seno aórtico derecho es la anomalía coronaria congénita más frecuente. Se estima que aproximadamente en el 60% de los casos, la muerte súbita es el síntoma inicial, precedido en ocasiones por síncope o dolor torácico. Los estudios cardiológicos previos (electrocardiograma y ecocardiografía), si existen, son generalmente normales [1,4].

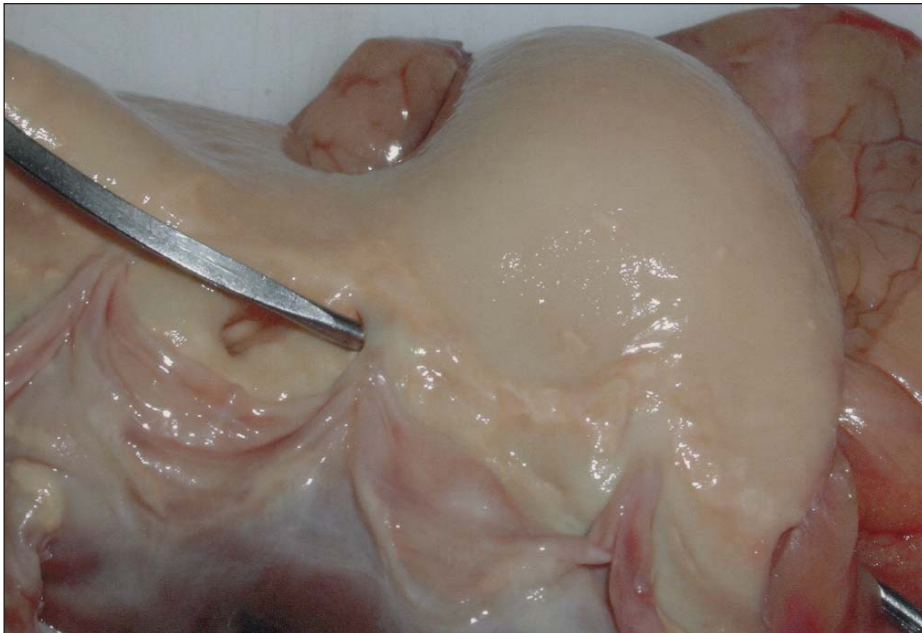


Figura nº 3: Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda. Localización del ostium coronario izquierdo adyacente y en el mismo seno que el ostium coronario derecho con posterior trayecto retroaórtico de la arteria coronaria hasta alcanzar la cara anterior cardíaca.

Se han postulado diferentes mecanismos fisiopatogénicos para explicar la isquemia miocárdica y muerte súbita en estos pacientes [28-30] (Basso and col. 2000, Taylor and col. 1997): obliteración del orificio coronario por el efecto válvula producido por el ángulo agudo de salida de la coronaria en su origen aórtico, la compresión de la arteria coronaria izquierda en su trayecto entre ambos troncos arteriales, pulmonar y aórtico, durante el ejercicio, y la producción de un vasoespasmo, posiblemente como resultado de un daño endotelial. En ocasiones, esta obstrucción es agravada por el trayecto intramural (túnica media aórtica) de la porción proximal de la arteria coronaria. Los episodios repetidos de isquemia miocárdica pueden producir necrosis con posterior fibrosis cicatricial e hipertrofia ventricular, y ambas circunstancias, desencadenar episodios arrítmicos graves o letales, debido a un miocardio eléctricamente inestable. Se explicaría de este modo, el intervalo libre de síntomas en las primeras décadas de la vida.

En la clasificación que propone Virmani et al (2001) el origen anómalo de las arterias coronarias se incluiría dentro de las causas probables de MSC, que requieren de una minuciosa exclusión de causas de muerte no cardíacas. En la mayoría de los casos descritos de origen anómalo de la coronaria izquierda, la muerte ocurre antes de los 35-40 años. En pacientes mayores de 40 años, puede haber superpuesta una lesión arteriosclerótica. Tal y como describe Virmani y col, si existe una estenosis de más del 75% del calibre, la causa de la muerte debe atribuirse a la arteriosclerosis coronaria más que a la anomalía congénita. Pero, por otro lado, se piensa que el origen anómalo de la arteria coronaria puede acelerar el proceso arteriosclerótico por la producción de turbulencias en el flujo sanguíneo, originadas por el ángulo agudo de salida.

En nuestro único caso estudiado de origen anómalo de coronaria, dada la concurrencia de ambas condiciones, la causa fundamental de la muerte sería el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda y la causa inmediata, una arritmia ventricular por arteriosclerosis severa de la arteria coronaria descendente anterior. La presencia de lesiones de isquemia crónica y subaguda subendocárdicas en pared anterior ventricular izquierda y septum apoyan este diagnóstico, puesto que en la mayoría de los casos de muerte súbita por origen anómalo de la coronaria izquierda, no se observan lesiones isquémicas en miocardio.

CONCLUSIONES:

La patología coronaria no arteriosclerótica, aunque es poco frecuente como causa de MSC, debemos conocerla y poder diagnosticarla macroscópicamente en la sala de autopsias. Siempre debe descartarse otra posible causa de muerte mediante los estudios complementarios químico-toxicológicos e histopatológicos. Es importante conseguir la máxima información clínica anterior al fallecimiento que pueda ayudar al diagnóstico en vida de este tipo de patologías, ya que en la mayoría de los casos sigue siendo un hallazgo *postmortem*.

Como habitualmente ocurre en los casos de muerte súbita, por sus características, de muertes inesperadas y que no suelen dar sintomatología previa y por tanto carentes de explicación, son muertes cuya causa es desconocida e incluso sospechosa de violencia, siendo frecuente por ello que carezcan de certificado de defunción, por lo que es en el ámbito de la Medicina Forense donde se suelen diagnosticar las patologías objeto de este estudio, y por tanto, donde se debe realizar un mayor esfuerzo en la obtención de información que pueda facilitar su diagnóstico clínico en otros casos.

Asimismo, el conocimiento y diagnóstico de estas patologías puede ser de gran utilidad en la resolución de denuncias por supuesta malpraxis médica, ya que aunque no es lo habitual, el paciente puede tener una clínica inespecífica previa a la muerte por la que solicite atención médica. □

BIBLIOGRAFÍA:

1. Thiene G, Basso C, Corrado D. Cardiovascular causes of sudden death. En Silver MD, Gotlieb AI, Schoen FJ, editors. Cardiovascular Pathology, 3ª ed. New York: Churchill Livingstone; 2001. pp. 326-374.
2. Pujol A, Puig L. Muerte súbita de origen cardíaco. Rev Esp Med Leg, 1992; 70-71:87-101.
3. Bayés de Luna A, Guindo J. Muerte súbita cardíaca. 1st Virtual Congress of Cardiology, 1999-2000.
4. Virmani R, Burke A, Farb A, Atkinson JB. Cardiovascular Pathology. Major Problems in Pathology, 2nd ed, pp 140-142. Philadelphia: Ed WB Saunders Company, 2001.
5. Villanueva E, Concheiro L, Suárez-Peñaranda. Problemas tanatológicos médico-legales. En: Medicina legal y toxicología. 5ed. Editor: JA Gisbert Calabuig. Ed Masson. Barcelona, 1998. pp: 194-218.
6. Bourassa MG, Butnaru A, Lesperance J, Tardif JC. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. J Am Coll Cardiol. 2003 Feb 5; 41(3): 351-9.
7. Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda I. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction?. Am J Cardiol. 1976 Jun; 37(7): 993-9.

8. Waller BF, Catellier MJ, Clark MA, Hawley DA, Pless JE. Cardiac pathology in 2007 consecutive forensic autopsies. *Clin Cardiol.* 1992 Oct; 15(10): 760-5
9. Ferreira AG Jr, Trotter SE, Konig B Jr, Decourt LV, Fox K, Olsen EG. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br Heart J.* 1991 Nov; 66(5): 364-7.
10. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P. Functional characteristics of myocardial bridging. A combined angiographic and intracoronary Doppler flow study. *Eur Heart J.* 1997 Mar; 18(3): 434-42.
11. Arnau Vives MA, Martínez Dolz LV, Almenar Bonet L, Lalaguna LA, Ten Morro F, Palencia Perez M. Puente miocárdico como causa de isquemia aguda. Descripción del caso y revisión de la bibliografía. *Rev Esp Cardiol.* 1999 Jun; 52(6): 441.
12. Lozano I, Baz JA, Lopez Palop R, Pinar E, Pico F, Valdes M, Larman M, Martínez Ubago JL. Pronóstico a largo plazo de los pacientes con trayecto intramiocárdico de la arteria descendente anterior con compresión sistólica. *Rev Esp Cardiol.* 2002 Apr; 55(4): 359-64.
13. Shotar A, Busuttil A. Myocardial bars and bridges and sudden death. *Forensic Sci Int.* 1994 Oct 21; 68(3): 143-7.
14. Micic J, Nikolic S, Savic S. Sudden cardiac death caused by complicated atherosclerosis of the anterior intraventricular branch of the left coronary artery with a myocardial muscle bridge. *Srp Arh Celok Lek.* 2003 Mar-Apr; 131(3-4): 173-5.
15. Morales AR, Romanelli R, Tate LG, Boucek RJ, de Marchena E. Intramural left anterior descending coronary artery: significance of the depth of the muscular tunnel. *Hum Pathol.* 1993 Jul; 24(7): 693-701.
16. Chiappa E, Vineis C. Sudden death during a game of soccer in a young adolescent with a myocardial muscle bridge. *G Ital Cardiol.* 1993 May; 23(5): 473-7.
17. Desseigne P, Tabib A, Loire R. Myocardial bridging on the left anterior descending coronary artery and sudden death. Apropos of 19 cases with autopsy. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1991 Apr; 84(4): 511-6.
18. Corrado D, Thiene G, Cocco P, Frescura C. Non-atherosclerotic coronary artery disease and sudden death in the young. *Br Heart J.* 1992 Dec; 68(6): 601-7.
19. Borczuka AC, Hoevenb KH, Factor SM. Review and hypothesis: the eosinophil and peripartum heart disease (myocarditis and coronary artery dissection) - coincidence or pathogenetic significance?. *Cardiovasc Pathol* 33(3): 527-532, 1997.
20. Basso C, Morgagni GL, Thiene G. Spontaneous coronary artery dissection: a neglected cause of acute myocardial ischaemia and sudden death. *Heart* 75:451-454, 1996.
21. Virmani R, Forman MB, Robinowitz M, McAllister HA. Coronary artery dissections. *Cardiol Clin* 2:633-646,1984.
22. Borczuk AC, van Hoeven KH, Factor SM. Review and hypothesis: the eosinophil and peripartum heart disease (myocarditis and coronary artery dissection)-coincidence or pathogenetic significance? *Cardiovasc Res* 33:527-532, 1997.
23. Robinowitz M, Virmani R, McAllister HA. Spontaneous coronary artery dissection and eosinophilic inflammation: a cause and effect relationship? *Am J Med* 72:923-928,1982.
24. Bateman AC, Gallagher PJ, Vincenti AC. Sudden death from coronary artery dissection. *J Clin Pathol* 48: 781-784, 1995.
25. McKechnie RS, Patel D, Eitzman DT, Rajagopalan S, Murthy TH. Spontaneous coronary artery dissection in a pregnant woman. *Obstet Gynecol* 98: 899-902, 2001.
26. Frescura C, Basso C, Thiene G, Corrado D, Pennelli T, Angelini A, Daliento L. Anomalous origin of coronary arteries and risk of sudden death: a study based on an autopsy population of congenital heart disease. *Hum Pathol*,1998; 29(7):689-95.
27. Felmeden D, Singh SP, Lip GY. Anomalous coronary arteries of aortic origin. *Int J Clin Pract*, 2000; 54(6):390-4.
28. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 35(6):1493-501.
29. Suárez-Mier MP, Aguilera B. Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. *Rev Esp Cardiol*, 2002; 55:347-358.
30. Taylor AJ, Byers JP, Cheitlin MD, Virmani R. Anomalous right or left coronary artery from the contralateral coronary sinus: "high-risk" abnormalities in the initial coronary artery course and heterogeneous clinical outcomes. *Am Heart J*, 1997; 133(4):428-35.
31. Aguilera B, Suarez MP. Muerte súbita cardíaca. REA: *EJAutopsy* 2003, 1:21-34