

## Síndrome coronario agudo con elevación del ST secundario a degeneración caseosa del anillo mitral

Ángela Juez-Jiménez, Rosa Eva Bautista-Alonso, Sara Gómara-de-la-Cal, Natalia Espinosa, Lara Ruiz-Belmonte  
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

Recibido: 18/11/2016  
Aceptado: 24/02/2017  
En línea: 30/04/2017

**Citar como:** Juez-Jiménez A, Bautista-Alonso RE, Gómara-de-la-Cal S, Espinosa N, Ruiz-Belmonte L. Síndrome coronario agudo con elevación del ST secundario a degeneración caseosa del anillo mitral. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Abr); 2(1): 3-5.

Autor para correspondencia: Ángela Juez Jiménez. [angjuez@gmail.com](mailto:angjuez@gmail.com)

### Palabras clave

- ▷ Calcificación caseosa del anillo mitral
- ▷ SCACEST

### Keywords

- ▷ Caseous calcification mitral annulus
- ▷ SCACEST

### Resumen

La calcificación del anillo mitral (CAM) constituye un frecuente hallazgo ecocardiográfico en edades avanzadas, sin embargo, la calcificación caseosa del anillo mitral (CCAM) es una rara variante (prevalencia 0,06-0,07%) de este proceso. Representa un hallazgo casual en la mayoría de casos, pero pueden ser causa de disfunción valvular mitral, trastornos de la conducción auriculoventricular (AV) o eventos embolígenos cerebrovasculares o cardíacos. Se presenta el caso de un síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) como expresión clínica de CCAM infrecuente, donde las técnicas de imagen resultaron fundamentales para llegar al diagnóstico definitivo.

### Abstract

*Calcification of mitral annulus (CMA) is a frequent echocardiographic finding in the elderly population, but the caseous calcification of the mitral annulus (CCAM) is a rare variant (prevalence 0.06-0.07%) of this process. It is a casual finding in most cases, but may be a cause of mitral valve dysfunction, AV conduction disorders, or cerebrovascular or cardiac embolism. We present the case of an ST-Elevation Acute Coronary Syndrome (SCACEST) as an uncommon clinical expression of CCAM, where imaging techniques were fundamental to establish the final diagnosis.*

### Puntos destacados

- ▷ Un SCA como debut de la CCAM ha sido escasamente documentado en la literatura consultada. Su diagnóstico correcto puede evitar cirugía innecesaria.

### Historia clínica

**Antecedentes personales.** Mujer de 78 años. Sin alergias medicamentosas. Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia. Intervenciones: prótesis de cadera derecha.

**Enfermedad actual.** Acude a Urgencias por clínica de opresión precordial irradiada a espalda, con cortejo vegetativo asociado, objetivando en ECG a su llegada a Urgencias ascenso del segmento ST en derivaciones inferiores, así como elevación de los marcadores de daño miocárdico.

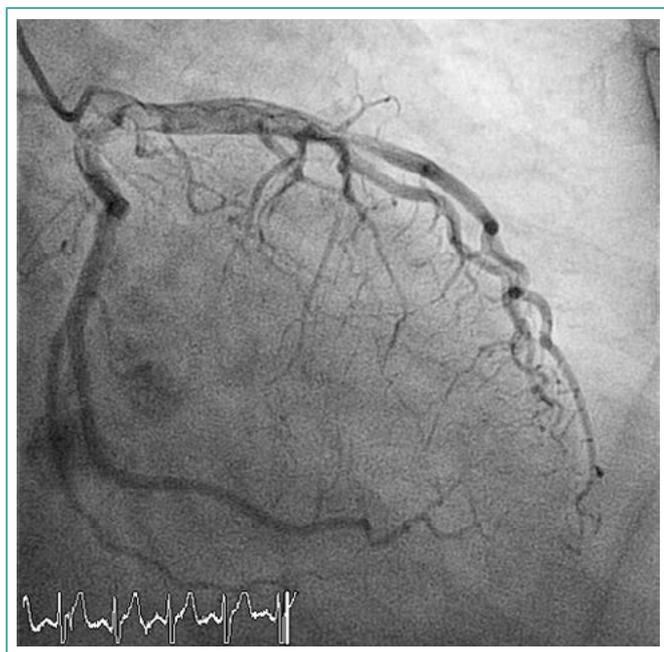
**Exploración física.** Presión arterial 175/80 mmHg. Frecuencia cardíaca 95 lpm. Saturación O<sub>2</sub> basal 97%. Afebril. Consciente, orientada. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar: normoventilación. Abdomen anodino. Ingurgitación yugular negativo. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

### Introducción

La CAM es un proceso degenerativo crónico del anillo mitral, con afectación predominante en su región posterior, que constituye un hallazgo frecuente en edades avanzadas, especialmente en mujeres, hipertensos o en pacientes más jóvenes con insuficiencia renal crónica o alteraciones del metabolismo del calcio<sup>1,2</sup>. Sin embargo, la CCAM es una rara variante de dicho proceso, en la que se produce una degeneración caseosa del material interior. Su prevalencia exacta es desconocida (se estima inferior al 1% de las ecocardiografías realizadas), pues es una entidad infradiagnosticada y con curso clínico silente en la mayoría de pacientes.

## Pruebas complementarias

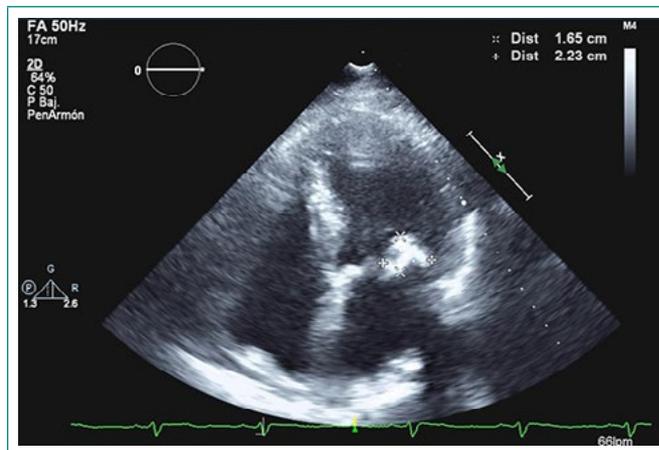
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 100 lpm, ascenso de segmento ST de 3 mm en derivaciones II, III, avF, PR 0,18 ms, QRS estrecho.
- Radiografía de tórax: ligera cardiomegalia, ateromatosis aórtica.
- Análisis de sangre (Urgencias): glucosa 145 mg/dl, urea 67 mg/dl, creatinina 1,41 mg/dl, sodio 138 mEq/l, potasio 4,2 mEq/l. Hemograma 4,13 mill/mm<sup>3</sup>, hemoglobina 12,9 g/dl, hematocrito 39,2%, VCM 94,8 fl, leucocitos 11.700/mm<sup>3</sup>, plaquetas 291.000. Coagulación: sin hallazgos de interés. Troponina I 0,26 (máxima 5,11 ng/ml), mioglobina 103 ng/ml.
- Coronariografía (**Figura 1**): dominancia derecha. Arterias coronarias sin estenosis angiográficas y con flujo normal.



**Figura 1.** Coronariografía: proyección OAD 30° CRA 30°: ausencia de lesiones significativas en tronco común izquierdo, Descendente anterior, ramas diagonales, circunfleja y ramas marginales obtusas

- Ecocardiografía transtorácica (ETT) (**Figura 2** y **Vídeo Figura 2**): ventrículo izquierdo (VI) de dimensiones normales e hipertrofia parietal concéntrica ligera. Función sistólica (FEVI) global conservada, sin asimetrías segmentarias de la contractilidad. Patrón de llenado mitral: alteración de la relajación. Ligera dilatación biauricular. VD de tamaño y contractilidad conservada. Raíz aórtica y porción tubular visualizada de aorta ascendente proximal normales. Válvula mitral (VM): velos fibrosados con extensa calcificación de anillo mitral anterior y posterior visualizándose como una masa esférica que prácticamente no produce sombra acústica; se observa un área ecolucente en su interior, lo que sugiere como primera posibilidad diagnóstica la existencia de degeneración caseosa del anillo mitral. Apertura valvular mitral conservada e insuficiencia mitral (IM) leve. VAo: trivalva, apertura conservada sin generar gradiente significativo, competente. IT leve. VCI no dilatada con normocolapso inspiratorio. PAPs estimada de 26 mmHg. Ausencia de derrame pericárdico y de masas intracavitarias por esta vía de acceso.
- Ecocardiografía transesofágica (ETE) (**Figura 3**): con respecto a estudio previo, VM: velos ligeramente fibrosados, movilidad ligeramente restringida de velo posterior. Sobre anillo posterior mitral: se observa imagen ecodensa hiperrefringente, ovalada de unos 20 x 12 mm, inmóvil, no oscilante, heterogénea, con imagen ecolucente en su interior, que genera nula-escasa sombra acústica, que sugiere como primera posibilidad diagnóstica de-

generación caseosa de anillo mitral posterior, generando ligera limitación en apertura e IM leve central. Aurícula izquierda ligeramente dilatada, sin trombos. Orejuela izquierda no ocupada. Tabique interauricular íntegro. No derrame pericárdico. Aorta descendente de dimensiones normales.



**Figura 2 y Vídeo Figura 2.** ETT: plano apical 4C. Masa calcificada sobre anillo mitral posterior, sin sombra acústica, con área ecolucente en su interior



**Figura 3.** ETE: imagen ecodensa, hiperrefringente, que genera nula sombra acústica y doble lesión mitral (ambas ligeras)

- TC torácica: masa en el anillo mitral posterolateral (velo posterior) y en menor extensión en el velo anterior, adoptando una morfología discoide, de aproximadamente 34 x 14 mm. Presenta unos bordes bien definidos y una hiperdensidad nodular cálcica con alguna pequeña zona interna de menor densidad; todo ello muestra una configuración de aspecto grumoso. No presenta realce de contraste. Hallazgos compatibles con degeneración caseosa del anillo mitral, afectando principalmente al velo posterior.
- RM cardíaca (**Figura 4**): formación nodular hipointensa con respecto al miocardio en las secuencias de eco de gradiente, T1 y T2, localizada en el anillo mitral posterolateral y en contacto con el segmento más basal del velo posterior (en menor tamaño con respecto al estudio de TC). En la secuencia de perfusión no se observa realce de contraste. La lesión no presenta realce tardío, a excepción de un cierto grado de realce tardío periférico en relación con la presencia de pseudocápsula fibrosa. Velos de la VM ligeramente engrosados, sin anomalías de señal en la diástole, con pequeño vacío de señal hacia la aurícula izquierda en la sístole por IM de grado leve. Válvula aórtica y tricúspide sin anomalías de señal que indiquen valvulopatía. Dilatación de ambas aurículas. No se observa derrame pericárdico ni pleural.

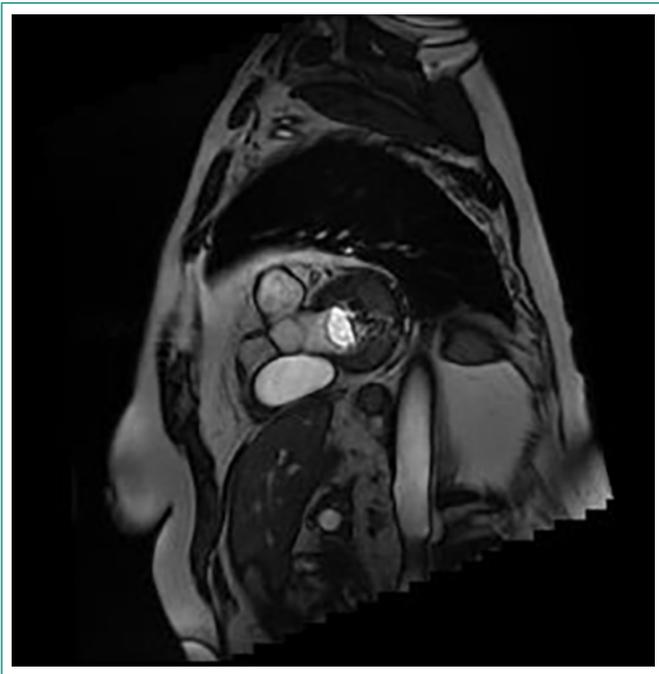


Figura 4. RM: formación nodular hipointensa, sin realce tardío

## Evolución

Se trata de una paciente con factores de riesgo cardiovascular que acude por dolor torácico típico coincidente con alteraciones electrocardiográficas agudas y elevación de marcadores de daño miocárdico, lo que sugiere la existencia de cardiopatía isquémica subyacente como causa del cuadro presentado. Ante ECG compatible con SCACEST inferior, se realiza coronariografía urgente en la que se evidencia el árbol coronario sin lesiones ni tendencia al espasmo coronario. Se traslada a planta de Cardiología, asintomática, con normalización electrocardiográfica posterior y troponina y mioglobina en descenso.

Se completa el estudio mediante ETT que demuestra función sistólica biventricular normal, sin asimetrías segmentarias contráctiles que pudieran orientar a miocardiopatía de estrés; destaca la extensa calcificación del anillo mitral posterior, sin apenas generar sombra acústica, con área ecolucente en su interior que sugiere como primera posibilidad diagnóstica CCAM. Se plantea el diagnóstico diferencial con otras masas intracavitarias cardíacas (tumores, abscesos) ampliando el estudio con ETE, TC y RM cardíaca; las conclusiones de dichas pruebas son compatibles con CCAM. La paciente fue monitorizada durante el ingreso sin registrar eventos de interés; tampoco presentó nuevos episodios de dolor precordial. Por tanto, una vez completado el estudio, se consideró el evento isquémico coronario secundario a embolización de un caseoma (completó un año de doble antiagregación plaquetaria), y se planteó tratamiento quirúrgico, que la paciente rechazó, por lo que se optó por actitud conservadora ante datos leves de disfunción mitral.

## Diagnóstico

- SCACEST.
- CCAM.
- FEVI normal. Doble lesión mitral (ambas ligeras).

## Discusión y conclusiones

La CCAM es una entidad poco frecuente y probablemente infradiagnosticada debido a su curso silente en la mayoría de casos. Sin embargo, se han descrito como posibles manifestaciones la disfunción valvular mitral (por desestructuración valvular), trastornos en la conducción (proximidad del anillo mitral con el nodo auriculoventricular o sistema His-Purkinje, produciéndose calcificación por continuidad) o fenómenos embólicos cerebrales o cardiovasculares<sup>3</sup>.

El diagnóstico inicial es ecocardiográfico, y el hallazgo típico es una masa de bordes calcificados, área ecolucente en su interior, en velo posterior mitral, sin producir sombra acústica<sup>4</sup>.

El diagnóstico diferencial se establece con abscesos y tumores cardíacos, y es fundamental el contexto clínico y la localización en unión mitroaórtica en el caso de abscesos, o la ausencia de ecolucencia interior para los tumores. Son fundamentales las técnicas de imagen para establecer el diagnóstico final: la ETE localiza y caracteriza la lesión; la TC detecta la cubierta calcificada y la RM<sup>5</sup> distingue con otros tumores, siendo la señal típicamente hipointensa respecto al miocardio en secuencias de eco gradiente, T1 y T2, con nula captación de contraste<sup>6</sup>.

El tratamiento en la mayoría de casos sólo requiere, dado el carácter benigno del cuadro, control evolutivo. Únicamente se reserva la cirugía en casos de disfunción valvular o si el diagnóstico es incierto<sup>7</sup>.

## Bibliografía

1. Deluca G, Correale M, Leva R, Del Salvatore B, Gramenzi S, Di Biase M. The incidence and clinical course of caseous calcification of the mitral annulus. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008; 21: 828-833.
2. Harpaz D, Auerbach I, Vered Z, Motro M, Tobar A, Rosenblatt S. Caseous calcification of the mitral annulus: a neglected, unrecognized diagnosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2001; 14:825-831.
3. Elgendy IY, Conti CR. MACE. Caseous Calcification of the Mitral Annulus: A Review. *Clin Cardiol*. 2013; 36(10): E27-E31.
4. García-Ibarrondo N, Lang RM. Calcificación caseosa del anillo mitral, un raro hallazgo ecocardiográfico. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64(9): 828-831.
5. Martínez-de Alegría A, Delgado-Sánchez-Gracián C, Fernández-Pérez, Peña-Gil G. Necrosis licuefactiva del anillo mitral. *Radiología*. 2010; 52(2): 157-161.
6. Fernández-Golfín C, Jiménez C, Centeno J. Calcificación caseosa del anillo mitral: papel de la cardiorensonancia. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62: 827-830.
7. Alkadhí H, Leschaka S, Pretre R, Perren A, Marincek B, Wildermuth S. Caseous calcification of mitral annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005; 129: 1438-1440.