DISECCIÓN ESPONTÁNEA DE ARTERIA CORONARIA: UN DIAGNÓSTICO INESPERADO

SPONTANEOUS CORONARY ARTERY DISSECTION: AN UNEXPECTED DIAGNOSIS

BIANCA GIUDICATTI[1], MATÍAS PEREYRA[1], DANIELA BRAUER[1], SOFÍA DI MATTIA[2], MAURO GONZALEZ[3], JUAN MANUEL DOYHARZABAL[4], ALEJANDRO ESQUIVEL[5], ROBERTO STRATTA[6]

RESUMEN

La disección espontánea de arteria coronaria es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo que afecta generalmente a mujeres jóvenes con pocos o ningún factor de riesgo cardiovascular tradicional y cuya presentación clínica varía desde la angina inestable hasta incluso la muerte súbita. Además, es una entidad sobre la cual tenemos poca evidencia en cuanto a su tratamiento y pronóstico. A continuación, se abordará el caso de una paciente de sexo femenino de 46 años, que se presenta a la guardia de urgencias con dolor precordial típico.

Palabras clave: disección espontánea de arteria coronaria, síndrome coronario agudo, dolor precordial.

ABSTRACT

Spontaneous coronary artery dissection is an uncommon cause of acute coronary syndrome that generally affects young women with few or no traditional cardiovascular risk factors. Its clinical presentation ranges from unstable angina to sudden cardiac death. Furthermore, there is limited evidence regarding its treatment and prognosis. The following is the case of a 46-year-old female patient who presented to the emergency department with typical precordial chest pain.

Keywords: spontaneous coronary artery dissection, acute coronary syndrome, chest pain.

REVISTA CONAREC 2024;40(175):182-185 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2024175/0182-0185

INTRODUCCIÓN

La disección espontánea de arteria coronaria (DEAC) es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo (SCA) que afecta generalmente a mujeres jóvenes con pocos o ningún factor de riesgo cardiovascular tradicional y cuya presentación clínica varía desde la angina inestable hasta incluso la muerte súbita. Además, es una entidad sobre la cual tenemos poca evidencia en cuanto a su tratamiento y pronóstico[1,2,6].

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 46 años con antecedentes de sobrepeso (índice de masa corporal 27 kg/m^2), sin otros antecedentes personales o familiares conocidos de relevancia ni toma de medicación habitual. Consulta en nuestro nosocomio por cuadro de dolor precordial de inicio súbito en esfuerzo, tipo urente, que irradia a ambos brazos de 30 min de duración, acompañado de disnea. Al examen físico se encontraba lúcida, afebril, presión arterial 130/80 mmHg, buena mecánica respiratoria, saturando 95% a aire ambiente, mucosas rosadas y húmedas, ritmo regular a 70 latidos por minuto (LPM), ruidos cardíacos normofonéticos, silencios libres, sin signos de insuficiencia cardíaca y con persistencia de ángor aunque de menor intensidad.

Se realiza electrocardiograma (ECG) en la sala de guardia donde se evidenció supradesnivel del segmento ST de V2 a V6 y ondas T simétricas en DII, DIII y aVF **(Figura 1).** Se interpreta el cuadro como un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST de cara anterior (SCACEST) por lo cual se decide ingreso a la Unidad Coronaria. Se realiza un laboratorio de rutina con solicitud de biomarcadores cardíacos, troponinas T en dos oportunidades de 398 ng/l y a las 24 horas 1538 ng/l (punto de corte 40 ng/l). Se administra tratamiento antiagregante plaquetario y anticoagulante (carga de ácido acetilsalicílico e inhibidor de P2Y12 y bolo endovenoso de heparina no fraccionada). Se solicita cinecoronariografía (CCG) de urgencia donde se realiza el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) secundario a disección espontánea de arteria descendente anterior en su segmento medio distal **(Figura 2).** El resto de la CCG mostraba un tronco coronario izquierdo, arteria coronaria derecha y arteria circunfleja sin lesiones angiográficas significativas.

Se realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) donde se constataron diámetros y espesores conservados, función sistólica del ventrículo izquierdo preservada (fracción de eyección 61%), con hipoquinesia septoapical y anteroapical.

Se optó por una estrategia terapéutica conservadora. La evolución fue favorable, durante su estadía hospitalaria se inició tratamiento médico farmacológico (ácido acetilsalicílico, inhibidores de los P2Y12,

1. Residente de Cardiología. Sanatorio Santa Fe
2. Instructora del servicio de Cardiología, Staff del Sanatorio Santa Fe
3. Médico Cardiólogo, Staff del Sanatorio Santa Fe
4. Cardiólogo Intervencionista, Staff del Sanatorio Santa Fe
5. Médico Cardiólogo especialista en imagen cardíaca no invasiva, Staff del Sanatorio Santa Fe
6. Jefe de Unidad Coronaria del Sanatorio Santa Fe. Santa Fe, Argentina

✉ ***Correspondencia:*** *Bianca Giudicatti. Sanatorio Santa Fe. Belgrano 3055, S3000 Santa Fe. Argentina. Celular: 342-436199. bgiudicatti@gmail.com.*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 20/10/2024 | Aceptado: 25/10/2024

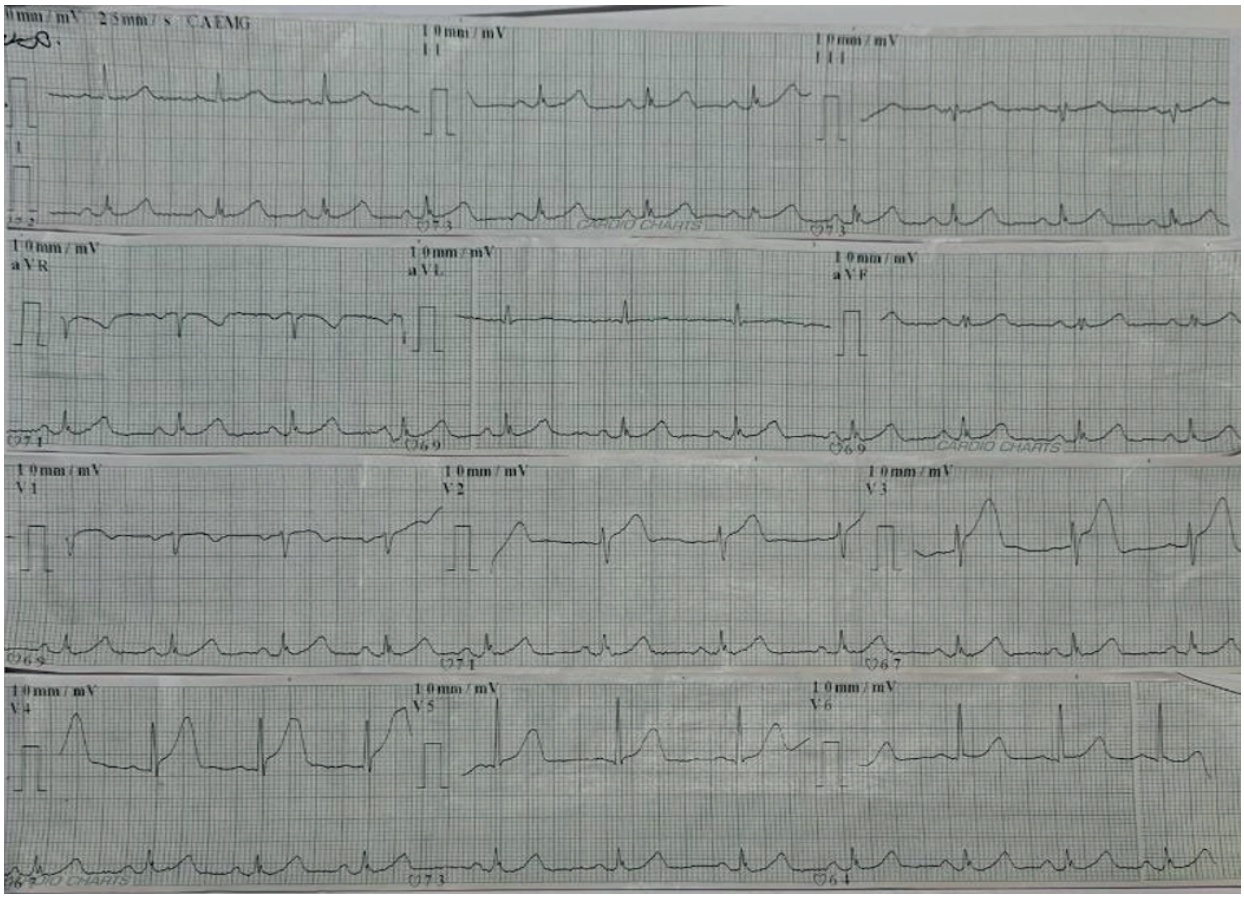

Figura 1. *Electrocardiograma de ingreso de 12 derivaciones. Se observa supradesnivel del segmento ST de V2 a V6.*

estatinas de alta intensidad y betabloqueante a máxima dosis tolerada). El ECG al alta presentó un ritmo sinusal a 70 LPM, QRS angosto, ondas T isodifásicas en DII, DII, aVF y de V1 a V6, con onda Q en DII, DIII, aVF y cara anterior **(Figura 3).**

En el seguimiento a los seis meses, se realizó un estudio de perfusión miocárdica que informó una función sistólica del ventrículo izquierdo conservada con área de necrosis transmural en región apical y anteroapical sin signos de isquemia residual. Se encontraba asintomática, con buena adherencia y tolerancia a la medicación, realizando rehabilitación cardiovascular.

DISCUSIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de muerte a nivel mundial. La prevalencia real de la DEAC es incierta[6], se estima que representa el 1-4% de los SCA[2]. Es una entidad clínica infrecuente que afecta preferentemente a mujeres jóvenes de 40 a 50 años con pocos o ningún factor de riesgo cardiovascular[3].

Consiste en la separación de dos de las tres capas de la pared arterial (la íntima y la media, o más frecuentemente entre la media y la adventicia) creando una luz falsa cuya progresión hacia distal deteriora el flujo coronario y puede producir isquemia, o la obstrucción de arteria coronaria causada por la formación de un hematoma intramural (HIM). La DEAC no está asociada con aterosclerosis, traumatismo ni iatrogenia[2,4,6].

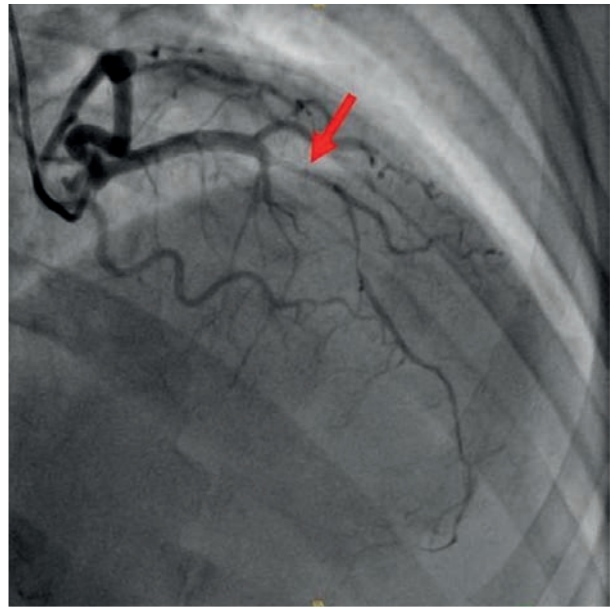

Figura 2. *Cinecoronariografía. Se evidencia estrechamiento típico de disección coronaria en segmento medio distal de la arteria descendente anterior (flecha roja).*

La fisiopatología es incierta, se ha asociado con hormonas esteroideas más frecuentes en el posparto, y a la presencia de displasia fibromuscular no detectada, una enfermedad capaz de afectar a distintos territorios vasculares como arterias renales y coronarias[3,5,6,9]. Otros fac-

tores relacionados son la hipertensión, el espasmo coronario por aumento de fuerzas de cizallamiento, enfermedades del tejido conectivo (enfermedad de Marfan y el síndrome de Ehlers Danlos), vasculitis, el consumo de cocaína, y también es necesario mencionar el factor hereditario[2].

La presentación clínica más frecuente es el SCA, y hasta un 80% de los pacientes presentan elevación de biomarcadores[2,4,8].

Como detalla un reporte de caso, "más del 70% son mujeres, hay relación con el embarazo hasta en el 30%, la descendente anterior está afectada en más de la mitad de los casos"[4]. Generalmente se ven afectados los segmentos medios a distales de las arterias coronarias y la afectación multivaso ocurre en el 9% al 23% de los pacientes[6,9].

El uso de la cinecoronariografía en el SCA ha aumentado el diagnóstico de esta entidad y es el método por imágenes de primera línea[6]. Se propone la clasificación angiográfica para DEAC de Saw: el tipo 1 se refiere a la apariencia clásica de múltiples luces radiolúcidas o tinción de contraste de la pared arterial. El tipo 2 se refiere a la presencia de estenosis difusa que puede ser de gravedad y longitud variables (generalmente >20 mm), la variante 2A es un estrechamiento arterial difuso bordeado por segmentos normales proximales y distales al HIM, y la variante 2B es un estrechamiento difuso que se extiende hasta la punta distal de la arteria. El tipo 3 es una estenosis focal o tubular, generalmente de <20 mm de longitud, que imita la aterosclerosis[4,6,7] **(Figura 4).**

El patrón de estenosis difusa (es decir, el tipo 2) es la manifestación angiográfica más común de la DEAC[6], tal como presenta nuestra paciente. En caso de duda, la obtención de imágenes intracoronarias mediante ecografía intravascular o tomografía de coherencia óptica pueden ayudar al diagnóstico definitivo de esta patología[1,6].

La elección del tratamiento va a depender de la localización de la disección, su extensión y accesibilidad, así como también de la severidad de la isquemia y la estabilidad del paciente. La decisión siempre debe ser individualizada y el tratamiento puede variar desde medidas conservadoras a la revascularización percutánea o quirúrgica[1,2].

Asimismo, el tratamiento farmacológico es controversial ya que no existe hasta el momento evidencia clara que respalde el uso de antiplaquetarios en monoterapia o terapia dual en DEAC y su duración[1,2,6,7]. Algunos expertos recomiendan, en el contexto de SCA, una terapia antiplaquetaria dual durante al menos un año después de una DEAC y luego continuar con ácido acetilsalicílico de manera indefinida, independientemente de la estrategia del tratamiento inicial y en ausencia de contraindicaciones[6].

En lo que respecta al tratamiento con estatinas, no se recomiendan de rutina después de una DEAC[8], sino que deben reservarse para aquellos pacientes que cumplen con las indicaciones de las guías para prevención primaria de aterosclerosis o enfermedad aterosclerótica establecida[4,6].

La estrategia conservadora, tal como se optó en nuestra paciente, es por lo general el tratamiento de elección en los pacientes con DEAC clínicamente estables y sin evidencia objetiva de isquemia en curso[4,6,7,8]. Varios estudios han demostrado que la intervención coronaria percutánea se asocia con un mayor riesgo de complicaciones[8,9].

Datos observacionales han indicado una curación angiográfica de las lesiones por DEAC en la mayoría de los pacientes (entre 70%–97%) en los que se optó por una estrategia conservadora y fueron reestudiados selectivamente semanas a meses después del evento índice[6,10].

En cuanto al pronóstico de la DEAC, luego de superada la fase aguda suele ser bueno, con una supervivencia a los 5 años del 95%[2], y presentan un riesgo de recurrencia de DEAC en un 13,1%[5,10].

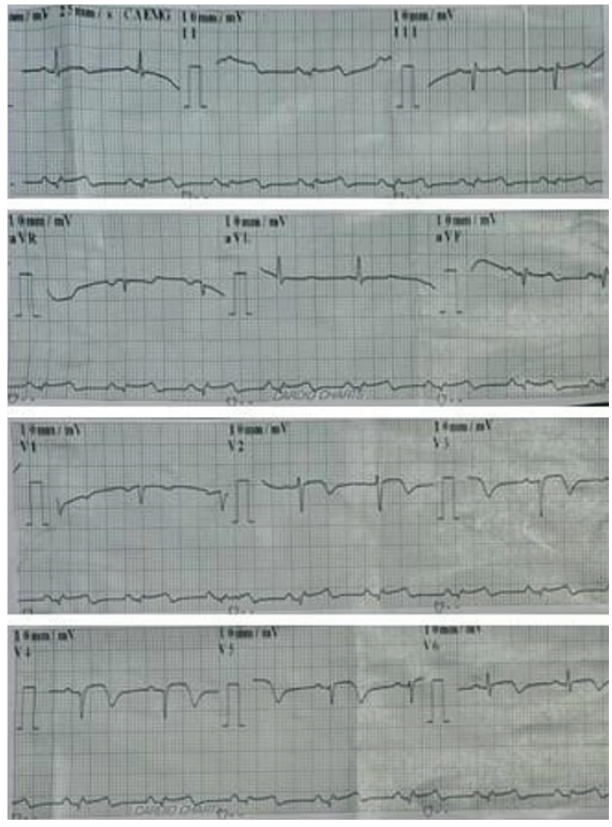

Figura 3. *Electrocardiograma al alta de 12 derivaciones, que muestra ondas T isodifásicas en cara inferior y de V1 a V6, con onda Q en DII, DIII, aVF y cara anterior.*

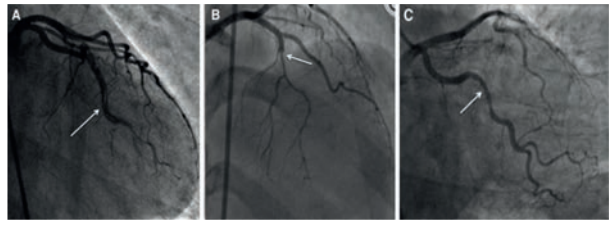

Figura 4. *Características angiográficas de la disección coronaria espontánea. A) Tipo 1. B) Tipo 2. C) Tipo 3. Extraído de: Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2018;137(19):523-557.*

CONCLUSIONES

La DEAC es una entidad infrecuente y subdiagnosticada, cuya prevalencia es desconocida. Afecta con mayor frecuencia a mujeres jóvenes sin factores de riesgo cardiovasculares a diferencia de los SCA secundarios a aterosclerosis. La era de la reperfusión ha permitido un mayor diagnóstico de esta entidad. Existen controversias en cuanto a su abordaje y tratamiento, el cual va a depender de cada paciente y la experiencia de cada centro, aunque cada vez existen más datos a favor de la estrategia conservadora.

BIBLIOGRAFÍA

1. *García-Guimaraes M, Bastante T, Macaya F, Roura G, Sanz R, Barahona Alvarado JC, et al. Disección coronaria espontánea en España: características clínicas y angiográficas, tratamiento y evolución hospitalaria. Revista Española de Cardiología. 2021;74(1):15-23.*
2. *Cruz M, Mieres M, García M, Perendones M. Disección coronaria espontanea: Reporte de un caso. Revista Uruguaya de Medicina Interna. 2020;5(2):37-41.*
3. *Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. Braunwald E. Tratado de cardiología: Texto de medicina cardiovascular (2019, Onceava edición). España: Editorial Elsevier.*
4. *Romero-Rodríguez N, Fernández-Quero M, Villa Gil-Ortega M, Urbano del Moral JA, Ballesteros Prada S, Díaz de La Llera L, et al. Disección coronaria espontánea y sus implicaciones pronósticas a largo plazo en una cohorte de 19 casos. Revista Española de Cardiología. 2010;63(9):1088-1091.*
5. *Mortensen KH, Thuesen L, Kristensen IB, Christiansen EH. Spontaneous coronary artery dissection: a Western Denmark Heart Registry study. Catheterization and cardiovascular interventions: official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2009;74(5),710–717.*
6. *Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2018;137(19):523-557.*
7. *Lettieri C, Zavalloni D, Rossini R, Musumeci G, Zanini R, Castiglioni B, et al. Management and Long-Term Prognosis of Spontaneous Coronary Artery Dissection. American Journal of Cardiology. 2015;116(1):66-73.*
8. *Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, Lennon RJ, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. Circulation. 2012;126(5):579-588.*
9. *Nakashima T, Noguchi T, Haruta S, Yamamoto Y, Oshima S, Nakao K, et al. Prognostic impact of spontaneous coronary artery dissection in young female patients with acute myocardial infarction: A report from the Angina Pectoris-Myocardial Infarction Multicenter Investigators in Japan. Int J Cardiol. 2016;207:341-348.*
10. *Saw J, Aymong E, Sedlak T, Buller CE, Starovoytov A, Ricci D, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. Circulation: Cardiovascular interventions. 2014;7(5):645–655.*