

SÍNDROME CORONARIO EN MUJER PUÉRPERA CON ANTECEDENTE DE FIBRODISPLASIA RENAL

CORONARY SYNDROME IN A PUERPERAL WOMAN WITH BACKGROUND OF RENAL FIBRODYSPLASIA

MATÍAS I. MARTÍNEZ¹, JOSÉ NIEVAS², EDUARDO BRENNNA³, ALEJANDRO CONTRERAS³, ALEJANDRO MARTÍNEZ COLOMBRES⁴, CARLOS ESTRADA⁵, CARLOS LEONARDI⁶, MARCOS AMUCHÁSTEGUI⁷

RESUMEN

La disección coronaria espontánea es una causa poco frecuente de síndrome coronario agudo, cuyo tratamiento actualmente se encuentra en discusión. Se han determinado factores de riesgo para ella, como la fibrodisplasia muscular, el embarazo, puerperio y las enfermedades del tejido conectivo. Describimos un caso de una mujer joven puérpera que requirió cirugía de revascularización miocárdica de urgencia con buena evolución.

Palabras clave: disección, displasia fibromuscular, infarto del miocardio.

ABSTRACT

Spontaneous coronary artery dissection is a rare cause of acute coronary syndrome and the treatment of which is currently under discussion. The risk factors for it are muscle fibrodysplasia, pregnancy, postpartum and connective tissue diseases. We describe a case of a young woman in postpartum requiring emergency CABG with good results.

Keywords: dissection, fibromuscular dysplasia, myocardial infarction.

REVISTA CONAREC 2015;31(131):261-263 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La disección coronaria espontánea (DCE) es una causa rara de isquemia miocárdica aguda. La patogenia es compleja y varias hipótesis han sido propuestas, entre ellas su asociación con displasia fibromuscular (FMD: *fibromuscular dysplasia*) vascular como factor predisponente. Los primeros casos comunicados fueron diagnosticados por autopsia en pacientes con muerte súbita. Su diagnóstico es angiográfico y en casos dudosos por tomografía con coherencia óptica (TCO) y/o ecografía endovascular coronaria (IVUS). El tratamiento es controvertido, y depende de la localización, extensión y situación clínica del enfermo. La DCE debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial, sobre todo en sujetos jóvenes, mujeres, sin factores de riesgo cardiovascular y en relación con el embarazo y puerperio inmediato.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 34 años con antecedente de fibrodisplasia renal, hipertensión arterial e hipotiroidismo, cursando puerperio tardío. Consultó por dolor precordial típico de aproximadamente 12 horas de evolución, con cambios inespecíficos en electrocardiograma (ondas t negativas en cara inferior y anterolateral) (**Figura 1**) y elevación de enzimas cardíacas en la analítica de sangre periférica.

Al examen físico se presentaba hemodinámicamente estable, con hipertensión arterial (PA 160/90), persistencia de angor y sin signos de insuficiencia cardíaca.

Se interpreta el cuadro como síndrome coronario sin elevación del segmento ST (SCASEST) y se indica tratamiento médico, con lo cual cede el dolor y se decide su internación en unidad coronaria (UC).

En UC repitió angor refractario a tratamiento médico instaurado. Se realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidenció aquinesia anterior extensa, anterolateral y disquinesia apical. Posteriormente se decidió realizar cinecoronariografía (CCG) observándose disección de tronco de coronaria izquierda, lesión proximal 95-99% de arteria descendente anterior (DA) con oclusión distal, lesión difusa del 90% de gran ramo lateral alto y de sus ramos marginales, lesión severa proximal (90%) de pequeño atrio-ventricular de arteria coronaria derecha (CD) (**Figura 2**).

Se discutió conducta con *heart team* y se decidió cirugía de revascularización miocárdica (CRM), realizando tres puentes, arteria mamaria izquierda a DA, puente venoso safena a primera marginal y puente venoso safena a segunda marginal con un tiempo de bomba de circulación extracorpórea de 44 minutos y de 33 minutos de clampeo.

En postoperatorio inmediato requirió asistencia con balón de contrapulsación intraaórtico y soporte con drogas inotrópicas (nora-

1. Médico residente de Cardiología.

2. Fellow de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.

3. Cardiólogo de planta, Servicio de Ecocardiografía.

4. Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular.

5. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.

6. Cardiólogo del Servicio de Hemodinamia.

7. Jefe del Servicio de Cardiología.

Hospital Privado. Córdoba, Rep. Argentina.

El caso fue presentado en los Ateneos CONAREC Córdoba 2014.

✉ **Correspondencia:** Matías I. Martínez | Naciones Unidas 643, B° Residencial Vélez Sarsfield, 5000 Córdoba, Rep. Argentina | Fax: (54-351) 4688818 | matiasmartinezag@gmail.com

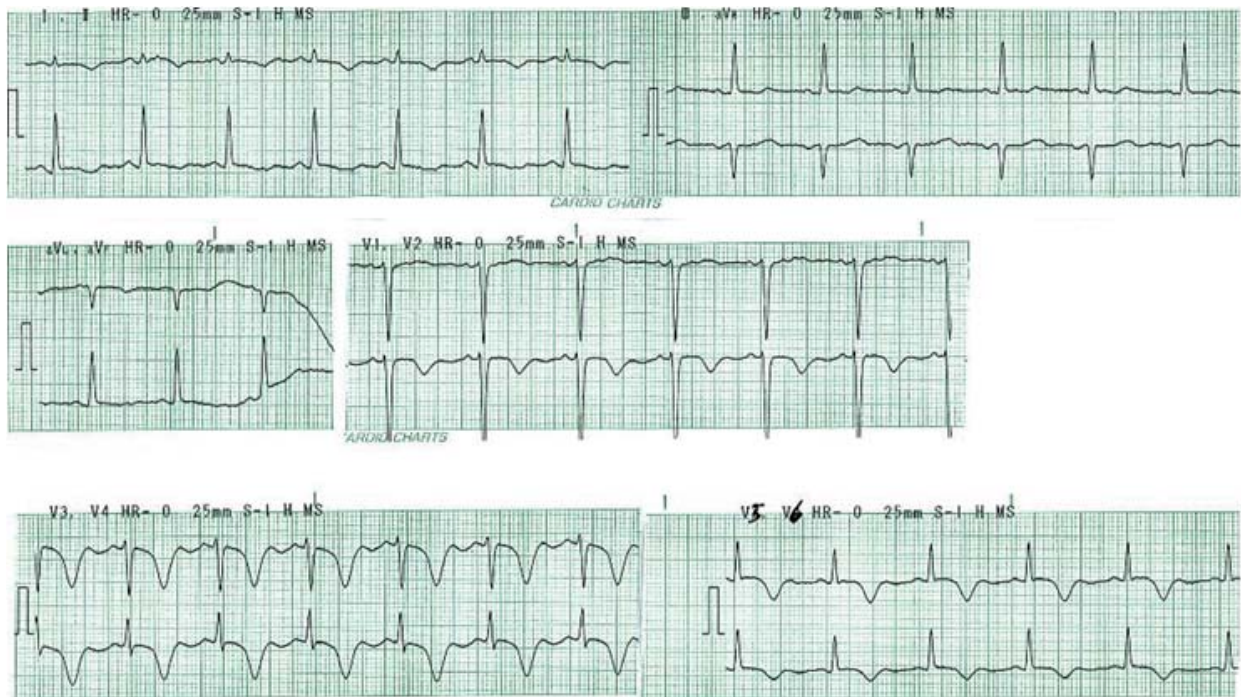


Figura 1. Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones al ingreso por Guardia Externa.

drenalina), con buena evolución en 48 horas. Durante la internación en ETT control se observó trombo en punta del ventrículo izquierdo (Figura 3), por lo cual se anticoaguló con ribaroxaban. Alta médica a los 7 días.

DISCUSIÓN

La DCE se define como la separación de la pared arterial por hemorragia con o sin desgarro de la íntima, que se puede generar a partir del mismo desgarro que conduce a la propagación de la disección o por un hematoma disecante intimal que podría originarse por la rotura de un vaso *vasorum*^{1,2}.

La incidencia por estudios retrospectivos varía del 0,07 al 1,1% de todas las angiografías^{1,2}.

La recurrencia a 10 años se estima en un 19,4%, el tiempo medio de aparición de 2,8 años y generalmente afecta a otra arteria^{1,2}.

El tratamiento óptimo aún no se define y depende del caso. Existen informes con tratamiento conservador, fibrinólisis, angioplastia transluminal coronaria (ATC) y CRM¹⁻⁴.

En un estudio retrospectivo que incluyó cinecoronariografías desde el año 1979 al 2011 se registraron 87 pacientes con DCE; el 87% eran mujeres y la edad promedio fue de 42,6±10 años.

El 91% manifestó dolor precordial. El 44% fue SCASEST, el 7% *angor* y el restante como síndrome coronario con elevación del segmento ST (SCACEST). La DA fue el vaso más afectado y el 23% fue multivaso. En cuanto al tratamiento, fue superior la conducta conservadora, ya que ATC se asoció con una alta incidencia de fallos y complicaciones en el procedimiento y la CRM en el seguimiento posterior evidenció oclusión de los puentes².

En otro trabajo se enrolaron 50 pacientes con DCE entre el 2006-2012. Identificaron como condiciones favorables al embarazo re-

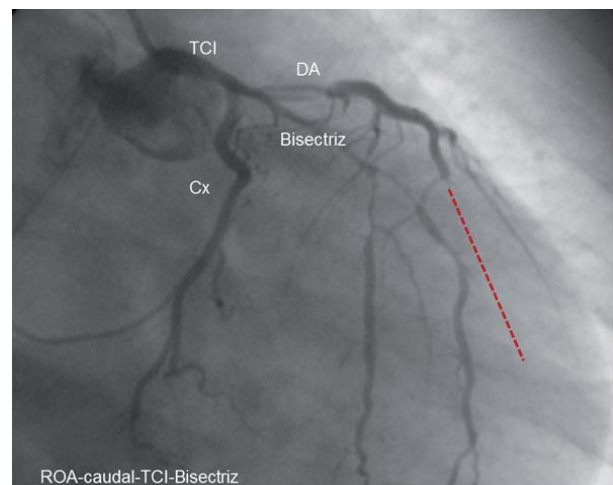


Figura 2. CCG en proyección oblicua anterior derecha. TCI: tronco de coronaria izquierda. DA: arteria descendente anterior. Cx: arteria circunfleja.

ciente, trastornos hereditarios del tejido conectivo y enfermedades inflamatorias sistémicas.

Se estudió la relación entre la DCE y FMD (diagnosticada en forma angiográfica, no por histopatología). La mayoría de los pacientes tenían DCE relacionado con FMD de un territorio vascular no coronario (86,0%): 25 de 43 (58,1%) renal, 21 de 43 (48,8%) ilíaca, 20 de 43 (46,5%) cerebrovascular¹.

Nuestro caso representa lo evidenciado como factores predisponentes para DCE, entre ellos el estado de puerpera y la FMD, factores a tener en cuenta cuando se presenta un paciente joven con dolor precordial lo que nos podría orientar sobre una posible causa isquémica del mismo. El diagnóstico fue angiográfico, aunque en casos dudosos se recomienda su confirmación con IVUS y si es posible me-

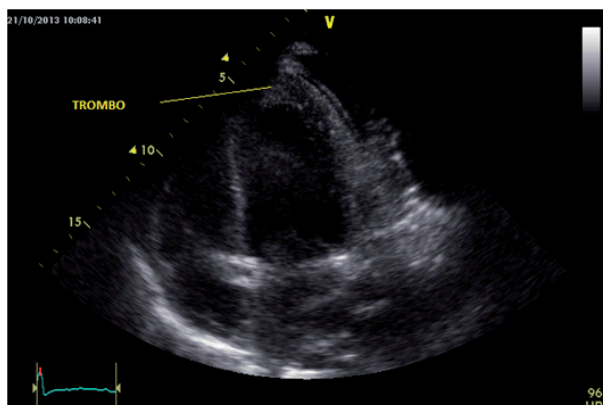


Figura 3. ETT en ventana apical 4 cámaras.

diante OCT. En cuanto a la conducta terapéutica, la decisión final de CRM fue tomada teniendo en cuenta las características angiográficas de las lesiones y que presentaba *angor* refractario al tratamiento médico óptimo, por lo cual se descarta la posibilidad de un tratamien-

to conservador. La combinación de mala función ventricular con un ápex aneurismático dio origen a la rápida formación de trombo en punta del ventrículo izquierdo por lo que se decidió anticoagulación con ribaroxabán.

CONCLUSIONES

La DCE es una causa rara de infarto de miocardio. Se determinan como factores predisponentes el embarazo reciente, trastornos hereditarios del tejido conectivo, enfermedades inflamatorias sistémicas que predisponen a la arteritis y la FMD^{5,6}.

Aún no se define un tratamiento ideal por falta de evidencia actual, pero el tratamiento conservador parece ser el tratamiento más adecuado, al menos inicialmente.

Debido a su alta asociación con FDM se debería realizar *screening* en diferentes territorios arteriales y quizás prevenir en un futuro las formas graves de presentación en los pacientes portadores de dicha patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saw J, Ricci D, Starovoytov A, Fox A, Buller C. Spontaneous coronary artery dissection prevalence of predisposing conditions including fibromuscular dysplasia in a tertiary center cohort. *JACC* 2013;6:44-52.
2. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, Lennon RJ, et al. Dissection clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation*, 2012;126:579-588.
3. Garg A, Stuckey T, Brodie B, Cooper M, Mcalwany C, Hansen C, et al. TCT - 438 spontaneous coronary artery dissection as a cause of acute coronary syndrome: a case series and management options. *J Am Coll Cardiol* 2012;60(17_S). doi:10.1016/j.jacc.2012.08.468.
4. López J, Romero Hinojosa J, González-Gay J. Disección coronaria espontánea posparto. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:844-846.
5. Olin JW, Pierce M. Contemporary management of fibromuscular dysplasia. *Current Opinion Cardiology* 2008;6:527-536.
6. Olin J, Gornik H, Bacharach M, Biller J, Fine L, Gray B, et al. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014 Mar 4;129(9):1048-78.