

Diseción espontánea de la arteria descendente anterior

Spontaneous dissection of the anterior descending artery.

Francisco Schossler-Loss,¹ Luiz Alcirley-de Almeida,² José Andrés Hidalgo-Aranda³

Resumen

ANTECEDENTES: La disección coronaria resulta de la separación de las capas de la pared arterial por causa primaria o secundaria; se asocia con el sexo femenino de mediana edad, periodo periparto, ejercicio físico extremo, traumatismo torácico, enfermedades inflamatorias sistémicas y consumo de drogas ilícitas. En términos clínicos, puede generar dolor torácico, síncope, disnea, arritmias ventriculares, choque cardiogénico e incluso muerte súbita. Las enzimas cardíacas generalmente son elevadas, pero el diagnóstico es confirmado por la angiografía de la coronaria asociada con la tomografía de coherencia óptica o por ultrasonido intravascular.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 31 años que tuvo un cuadro de angina típica después de actividad física y fue admitida en el sector de emergencia con cuadro de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Se realizó cateterismo cardíaco que evidenció disección espontánea en la porción proximal de la arteria descendente anterior con obstrucción de 30% de la luz del vaso; se optó por tratamiento conservador. Después de dos años, tuvo accidente vascular encefálico isquémico en el territorio de la arteria cerebral media. Las posibles causas eran foramen oval patente y la evidencia de acinesia apical del ventrículo izquierdo; se cerró el foramen oval patente y se inició anticoagulación.

CONCLUSIONES: La disección coronaria espontánea es un tipo relativamente raro de enfermedad coronaria, se manifiesta como síndrome coronario agudo y debe sospecharse sobre todo en pacientes jóvenes del sexo femenino con cuadro clínico compatible.

PALABRAS CLAVE: Disección; infarto agudo de miocardio; síndrome coronario.

Abstract

BACKGROUND: Coronary dissection results from the separation of the layers of the arterial wall by primary or secondary cause, being associated with the female gender of middle age, peripartum period, extreme physical exercise, thoracic trauma, systemic inflammatory diseases and use of illicit drugs. Clinically it can generate chest pain, syncope, dyspnea, ventricular arrhythmias, cardiogenic shock until sudden death. Cardiac enzymes are usually elevated, but the diagnosis is confirmed by coronary angiography associated with optical coherence tomography or by intravascular ultrasonography.

CLINICAL CASE: A female 31-year-old patient who presented with typical angina after physical activity and was admitted to the emergency department with acute coronary syndrome without ST-segment elevation. Cardiac catheterization showed spontaneous dissection in the proximal portion of the anterior descending artery with obstruction of 30% of vessel lumen, being chosen conservative treatment. After two years, she presented an ischemic cerebrovascular accident in the territory of the middle cerebral artery. The possible etiologies were the presence of patent foramen ovale and evidence of apical akinesia of the left ventricle, with patent foramen ovale closure and anticoagulation was initiated.

CONCLUSIONS: Spontaneous coronary dissection is a relatively rare type of coronary disease; it manifests as an acute coronary syndrome and should be suspected especially in young female patients with compatible clinical symptoms.

KEYWORDS: Dissection; Acute myocardial infarction; Coronary syndrome.

¹ Académico del Curso de Medicina del Centro Universitario Assis Gurgacz, Cascavel, Paraná, Brasil.

² Médico cardiologista y preceptor en cardiología, Universidad Estadual del Oeste de Paraná, Cascavel, Paraná, Brasil.

³ Residente en cardiología, Hospital Universitario del Oeste de Paraná, Cascavel, Paraná, Brasil.

Recibido: 25 de junio 2019

Aceptado: 9 de septiembre 2019

Correspondencia

Francisco Schossler Loss
francisoloss@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Schossler-Loss F, Alcirley-de Almeida L, Hidalgo-Aranda JA. Disección espontánea de la arteria descendente anterior. Med Int Méx. 2021; 37 (1): 122-127. <https://doi.org/10.24245/mim.v37i1.3311>

CASO CLÍNICO

Paciente femenina, de 31 años de edad, blanca, negó tabaquismo y etilismo, sin conocimiento de enfermedades previas, negó consumo de medicamentos continuos, realizaba actividad física de moderada intensidad diariamente.

Se buscó atención de emergencia en 2014 tras un cuadro de angina típica, dolor retroesternal, desencadenado después de ejercicio físico de moderada intensidad en gimnasio y que se alivió con reposo, asociado con cefalea holocraniana de fuerte intensidad sin cambios motores y sensitivos. Escala de coma de Glasgow 15. El electrocardiograma de admisión reveló infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST con elevación de los marcadores de necrosis miocárdica. Inicialmente fue tratada con nitrato sublingual, ácido acetilsalicílico y clopidogrel, con alivio de los síntomas cardíacos y cefalea. Se realizó cateterismo cardíaco en las primeras 48 horas de admisión hospitalaria que reveló aspecto de disección en la porción proximal de la arteria descendente anterior con obstrucción de 30% de la luz del vaso (**Figura 1**); irregularidades moderadas en las demás arterias y ventrículo con volumen sistólico aumentado, con hipocinesia anterior +/4. Recibió alta tras 6 días de internamiento y se mantuvo en tratamiento conservador. El ecocardiograma de control reveló en el ventrículo izquierdo acinesia apical y septal con función global preservada, además de un foramen oval patente.

La paciente permaneció asintomática durante dos años después del cuadro de disección en la porción proximal de la arteria descendente anterior y sufrió un accidente vascular encefálico isquémico en territorio de la arteria cerebral media. En el examen físico se observó: hemiparesia proporcionada a la derecha con desviación de la comisura labial a la izquierda, sin demasiadas alteraciones significativas. La investigación en



Figura 1. Disección en la porción proximal de la arteria descendente anterior con obstrucción de 30% de la luz del vaso.

trombofilia fue negativa; el holter de 24 h no mostró arritmias; el ecocardiograma mantuvo las mismas características del control realizado hacía dos años. Las posibles causas eran un foramen oval patente y evidencia de acinesia apical del ventrículo izquierdo. Se cerró el foramen oval patente con implante de prótesis de Amplatzer y se inició anticoagulación.

En la actualidad, cinco años después de la disección de la arteria descendente anterior, la paciente está asintomática. Se logró mejoría de los movimientos perdidos como consecuencia del accidente vascular encefálico isquémico y niega síntomas cardiológicos. El ecocardiograma muestra en el septo interatrial una imagen sugere de prótesis de Amplatzer en la región de la fosa oval, sin derivación detectable; en el ventrículo izquierdo permanece con acinesia apical septal con función sistólica global preservada;

sin cambios. Se optó por mantener el tratamiento conservador con rivaroxabana a dosis de 10 mg, atenolol 25 mg, ácido acetilsalicílico 100 mg y rosuvastatina 10 mg.

DISCUSIÓN

La disección coronaria espontánea es el resultado de la separación de las capas de la pared arterial por un hematoma intramural que crea una falsa luz, en ausencia de traumatismo o de causa iatrogénica, puede ser primaria o secundaria.¹ Las disecciones primarias ocurren espontáneamente, mientras que las disecciones secundarias ocurren como una extensión de la disección de la raíz de la aorta o después de un daño relacionado con angiografía coronaria, intervención coronaria, cirugía cardíaca o traumatismo torácico.¹ Puede dividirse también en aterosclerótico (principalmente en el sexo masculino y los ancianos) y no aterosclerótico (afecta a las mujeres jóvenes y puede asociarse con el embarazo o enfermedad del tejido conectivo, el consumo de cocaína, vasculitis, ejercicio extenuante o incluso idiopático).²

La disección de la arteria coronaria resulta en la separación de las diferentes capas de la pared arterial con la creación de una falsa luz.³ El plano de disección puede localizarse entre la íntima y la media o entre la media y la adventicia.³ El sangrado en la falsa luz, seguido de una trombosis, puede comprimir la luz verdadera de la arteria coronaria, resultando en obstrucción total o parcial del flujo sanguíneo que causa isquemia miocárdica.³

La incidencia global de disección coronaria espontánea varía entre 0.28 y 1.1% hasta 2% cada año en algunos estudios, la incidencia es de 0.26 casos por 100,000 personas (0.33 en mujeres y 0.18 en hombres).⁴ Se creía que la disección coronaria espontánea era rara y frecuentemente se asociaba con el embarazo.⁵ En

la actualidad es la tercera causa de infarto agudo de miocardio durante el embarazo y aumenta significativamente la morbilidad y mortalidad materno-fetal.⁵

La disección coronaria espontánea sigue siendo una afección de etiopatogenia poco clara;³ resulta de la formación de hematomas en la pared del vaso entre la íntima y la media o entre la media y la adventicia en ausencia de causas traumáticas o iatrogénicas, lo que resulta en falsa luz.³ La expansión de esa luz a través de la acumulación de sangre o coágulo conduce a la propagación distal de la disección y a la compresión del lumen verdadero, causando isquemia miocárdica. La ruptura de la íntima rara vez se observa.^{3,6} La arteria descendente anterior es la localización más afectada (63%), seguida de la arteria coronaria derecha (26.5%), la arteria circunfleja (19.4%) y la arteria coronaria izquierda (6.5%).¹ La afección de más de un vaso es menos frecuente; sin embargo, al comparar hombres y mujeres, las mujeres con más frecuencia sufren dos o tres lesiones vasculares (12.3 a 17.5%).¹

La variación clínica y la gravedad de la disección coronaria espontánea son amplias. Casi todos los pacientes con disección coronaria espontánea manifiestan síndrome coronario agudo y enzimas cardíacas elevadas.¹ La proporción que padeció (IAMSST) varió de 24 a 87%.¹ Una pequeña proporción puede ser complicada por arritmias ventriculares (3 a 10%), choque cardiogénico (< 3%) o muerte súbita cardíaca (< 1%), aunque esta manifestación puede ser subestimada.⁷ El dolor torácico es el principal síntoma (91%), seguido de síncope (23%), disnea, diaforesis y náuseas.^{4,8} La tonalidad y el síncope raramente son formas de manifestación.^{4,8} Se han documentado arritmias letales, taquicardia ventricular con respuesta ventricular media acelerada y fibrilación ventricular como manifestación en 8 a 14%.^{4,8}

En el pasado, el diagnóstico de disección coronaria espontánea se realizaba en autopsias.⁹ La angiografía coronaria surgió en 1978 y se convirtió en la elección.⁹ Sin embargo, en los casos en que la luz doble no es vista (íntima íntegra), el hematoma intramural puede confundirse con estenosis ateromatosa.⁹ Por tanto, este examen idealmente debe ser complementado por una técnica de tomografía de coherencia óptica o por ultrasonografía intravascular.⁹

La angiografía coronaria invasiva con imagen intravascular es el patrón de referencia para el diagnóstico de disección coronaria espontánea aguda, incluso entre mujeres embarazadas o mujeres jóvenes, en las que la exposición a la radiación puede ser motivo de preocupación.¹⁰ En la angiografía coronaria, la disección coronaria espontánea aparece como un plano de disección no aterogénico con relleno de contraste en la falsa luz.¹⁰ Los planos sutiles de disección o estenosis lisa, principalmente del hematoma intramural, pueden no ser aparentes en la angiografía coronaria, lo que contribuye a un diagnóstico erróneo de aterosclerosis, vasoespasmo o arterias coronarias normales.¹⁰

La ultrasonografía intravascular se introdujo en el decenio de 1980 y proporciona imágenes en escala de gris del vaso coronario y de la pared a través de un catéter con una punta de ultrasonido.¹¹ El ultrasonido intravascular es una técnica que está ampliamente disponible, proporciona una profundidad de visualización satisfactoria y no requiere contraste.¹¹ Sin embargo, tiene resolución limitada, lo que puede generar incertidumbre en el diagnóstico.¹¹

La tomografía de coherencia óptica proporciona imágenes de alta resolución de menos de 10 micras detectando el retro difuminado de luz infrarroja cercana con mejor seguridad diagnóstica

mejorada.¹⁰ La tomografía de coherencia óptica también puede dar una idea de la estructura de la vasa vasorum y elucidar los mecanismos de la disección coronaria espontánea.¹⁰ Sin embargo, la tomografía de coherencia óptica requiere una inyección de contraste firme con el riesgo teórico de empeoramiento hidráulico de la disección, y el detector de imagen está cerca de la punta distal del catéter, lo que puede limitar la imagen del segmento distal.¹⁰

Hay una clasificación propuesta por Saw que está esencialmente basada en tres formas de manifestación angiográfica:¹²

Tipo 1: caracterizado por el contraste de la pared arterial con múltiples defectos de relleno. Se diagnostica fácilmente por angiografía.¹²

Tipo 2: caracterizado por cambios bruscos en el diámetro del vaso, con demarcación del diámetro normal para estrechamiento difuso (> 20 mm) y la participación frecuente de los segmentos medio-distales. Por lo general, requiere otros estudios intravasculares (tomografía de coherencia óptica o ultrasonido intravascular) para la identificación.¹²

Tipo 3: caracterizado por la ausencia de alteraciones ateroscleróticas en otras arterias, lesiones largas (11-20 mm) y estenosis. También requiere estudios intravasculares, debido al aspecto muy similar a las lesiones ateroscleróticas.¹²

Después del diagnóstico, en la mayoría de los pacientes con disección de la arteria coronaria se proporciona terapia conservadora.¹³ No está claro si el arsenal farmacológico estándar para tratar el síndrome coronario agudo puede ser benéfico en caso de disección coronaria espontánea.¹⁴ El papel de la terapia antiplaquetaria en pacientes con diagnóstico de disección coronaria espontánea no tratados con *stents* no está claro.¹⁴ Teniendo en cuenta la totalidad de

las pruebas de aspirina en el síndrome coronario agudo y la prevención secundaria de la enfermedad arterial coronaria junto con un bajo perfil de efectos colaterales y riesgo de sangrado, es razonable administrar aspirina rutinariamente para el tratamiento agudo de disección coronaria espontánea, así como para el tratamiento a largo plazo.¹⁴

La terapia antiplaquetaria doble con clopidogrel y aspirina para pacientes con disección coronaria espontánea no tratados con *stents* también es un beneficio. Considerando que una proporción de disección coronaria espontánea implica ruptura de la íntima, lo que causa que el medio protrombótico, los pacientes se beneficiarían empíricamente del terapia antiplaquetaria doble.¹⁴ La hipótesis es que reducir la carga del trombo de falsa luz con agentes antiplaquetarios podría, teóricamente, reducir la compresión de la luz verdadera.¹⁴ Debe tenerse en cuenta que la terapia trombolítica puede causar complicaciones hemorrágicas maternas, trabajo de parto prematuro y pérdida de embarazo, en este contexto la trombólisis puede estar contraindicada.¹⁵

Los betabloqueadores reducen la fuerza de cizalladura arterial y son fundamentales en el tratamiento de la disección aórtica.¹⁴ Al extrapolar las ventajas de disección de la aorta, los betabloqueadores pueden administrarse durante la fase aguda y de largo plazo para el tratamiento de la disección coronaria espontánea.¹⁴ La administración de nitroglicerina puede ser útil en el tratamiento del vasoespasma durante la manifestación de la disección coronaria espontánea aguda, pero no se prescribe rutinariamente a largo plazo.¹⁴

La revascularización de la arteria afectada depende de la condición clínica del paciente y de los segmentos coronarios afectados.¹⁶ En la mayoría de los casos, el tratamiento conservador se prefiere para pacientes estables sin dolor conti-

nuo.¹⁶ Los pacientes con dolor torácico continuo, supradesnivelación de ST o inestabilidad hemodinámica deben recibir terapia intervencionista, especialmente cuando la disección afecta a las principales arterias con riesgo considerable de lesión del miocardio.¹⁶

Si la angioplastia percutánea implica alto riesgo, existen estrategias que pueden mejorar los resultados.¹⁴ Si la lesión es relativamente focal, se recomienda proporcionar cobertura adecuada para ambos lados de la lesión (al menos 5-10 mm de longitud proximal y distalmente).¹⁴ Esto impide la extensión de la lesión proximal y distalmente cuando está comprimida con el *stent*.¹⁴

En las series retrospectivas más recientes, la mortalidad intrahospitalaria de disección coronaria espontánea es relativamente baja, con tasa media de alrededor de 3 a 10%.¹⁴ Los pacientes que sobreviven a la fase aguda tienen buen pronóstico a largo plazo, con tasa de recurrencia muy baja de disección coronaria espontánea o síndrome coronario agudo y una tasa de supervivencia de 95% en dos años.¹⁴ Aunque el resultado es generalmente bueno, la mortalidad general en los casos reportados del grupo periparto es de 38%.³ Aunque la supervivencia a largo plazo después de una disección coronaria espontánea es favorable, en este grupo hay una alta tasa de recurrencia que varía de 17 a 46%.¹⁷ El tratamiento de recurrencias es mucho más agresivo; en el primer caso de recurrencia, se prescribe tratamiento endovascular o quirúrgico.¹⁷

CONCLUSIONES

La disección coronaria espontánea es un tipo relativamente raro de enfermedad coronaria, se manifiesta como síndrome coronario agudo y debe sospecharse sobre todo en pacientes jóvenes del sexo femenino con cuadro clínico compatible. Solo se dispone de datos limita-

dos y controvertidos de casos o serie de casos de esta enfermedad. La angiografía coronaria temprana y esencial en el diagnóstico inicial y las técnicas de imagen intravasculares pueden ser útiles en casos limítrofes o mal definidos. El manejo adecuado aún no está bien elucidado y no se cuenta con guías de manejo clínico, lo que obliga a individualizar cada caso en función de parámetros angiográficos y datos clínicos del paciente. A pesar de tener buen pronóstico y baja recurrencia de los que sobreviven a la fase aguda, las pacientes que manifiestan la enfermedad durante el periparto tienen mayor mortalidad y riesgo de recurrencia. La paciente del caso comunicado está estable actualmente, sin ninguna interurrencia nueva y solo se prescribió terapia conservadora.

REFERENCIAS

1. Alarcón-Sotelo A, Ortega-Chavarría MJ, Díaz-Greene E, Rodríguez-Weber F. Disección coronaria espontánea en el puerperio quirúrgico mediato. *Med Int Méx* 2018; 34 (1): 127-135. doi. <https://doi.org/10.24245/mim.v34i1.1431>.
2. Saw J, Aymong E, Mancini GBJ, Sedlak T, et al. Non-atherosclerotic coronary artery disease in young women. *Can J Cardiol* 2014; 30: 814-819. doi. [10.1016/j.cjca.2014.01.011](https://doi.org/10.1016/j.cjca.2014.01.011).
3. Vrints CJM. Disección espontánea de la arteria coronaria. *Heart* 2010; 96: 801-808. [Http://Dx.Doi.Org/10.1136/Hrt.2008.162073](http://Dx.Doi.Org/10.1136/Hrt.2008.162073).
4. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2012;126:579-88. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.105718>.
5. Saw J, Mancini J, Humphries KH. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68 (3): 297-312. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.034>.
6. Muñoz CC, Perelli SJ, Sebastián RB, Lindefeld D, et al. Disección coronaria espontánea: comunicación de 2 casos tratados quirúrgicamente. *Rev Méd Chile* 2016; 144 (2): 257-261. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872016000200016>.
7. Hill SF, Sheppard MN. Non-atherosclerotic coronary artery disease associated with sudden cardiac death. *Heart* 2010; 96: 1119-1125. doi. [10.1136/hrt.2009.185157](https://doi.org/10.1136/hrt.2009.185157).
8. Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, et al. Pregnancy-associated acute myocardial infarction: a review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011. *Circulation* 2014; 129: 1695-1702. doi. [10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002054](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002054).
9. Ugalde PH, Yubini MC, Sanhueza MI, Rozas S, et al. Disección coronaria espontánea posterior a ejercicio: presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Rev Hosp Clín Univ Chile* 2015; 26: 51-6.
10. Tweet MS, Rajiv Gulati EE, Williamson TJ, Vrtiska, S, et al. Multimodality imaging for spontaneous coronary artery dissection in women. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016; 9 (4): 436-50. doi. [10.1016/j.jcmg.2016.01.009](https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.01.009).
11. Pretty HC. Dissecting aneurysm of coronary artery in a woman aged 42: rupture. *BMJ* 1931; 667.
12. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014; 84: 1115-1122. doi. [10.1002/ccd.25293](https://doi.org/10.1002/ccd.25293).
13. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, Lennon RJ, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7: 777. doi. [10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001659](https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001659).
14. Saw J. Spontaneous coronary artery dissection. *Can J Cardiol* 2013; 29 (9): 1027-1033. doi. [10.1016/j.cjca.2012.12.018](https://doi.org/10.1016/j.cjca.2012.12.018).
15. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1995; 50: 534-541. doi. [10.1097/00006254-199507000-00020](https://doi.org/10.1097/00006254-199507000-00020).
16. Unal M, Kubilay A, Kosem M, Ertunc V, et al. Surgical management of spontaneous coronary artery dissection. *Tex Heart Inst J* 2008; 35 (4): 402-405.
17. Kansara P, Graham S. Spontaneous coronary artery dissection: case series with extended follow up. *J Invasive Cardiol* 2011; 23: 76-80.