

Diseción espontánea de arterias coronarias como causa infrecuente de síndromes coronarios agudos

Alberto Berenguer, Vicente Mainar, Pascual Bordes, José Valencia y Vicente Arrarte

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante. España.

La disección espontánea de la arteria coronaria es una afección muy poco frecuente pero que puede ser causa de isquemia miocárdica grave. La generalización en las indicaciones del cateterismo cardíaco hace que cada vez se identifiquen más casos en el contexto de los síndromes coronarios agudos. La actitud terapéutica y el pronóstico no están bien establecidos, por lo que frecuentemente existen dudas acerca de cómo manejar correctamente a estos pacientes. En el presente trabajo se describen las características de 7 pacientes con disección espontánea de arterias coronarias identificados en nuestro centro, así como los tratamientos aplicados y el seguimiento posterior.

Palabras clave: *Isquemia miocárdica. Coronariografía. Revascularización.*

Spontaneous Coronary Artery Dissection. An Infrequent Cause of Acute Coronary Syndromes

Spontaneous coronary artery dissection is a rare condition that may produce severe myocardial ischemia. The growth of indications for cardiac catheterization have led to an increment in the number of cases identified in patients with acute coronary syndromes. Because the therapeutic approach and prognosis are uncertain, doubts often arise regarding the optimal management of these patients. We describe here the clinical and angiographic characteristics of 7 patients with spontaneous coronary artery dissection, as well as treatment and follow-up.

Key words: *Myocardial ischaemia. Coronary angiography. Revascularization.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

La disección espontánea de la arteria coronaria es una afección muy poco frecuente que puede ser causa de isquemia miocárdica. En las series iniciales, la presentación clínica habitual era la muerte súbita, y el diagnóstico solía ser un hallazgo necrópsico¹; sin embargo, en los últimos años, multitud de autores han comunicado disección espontánea en el contexto de síndromes coronarios agudos (SCA)²⁻⁹. Se han propuesto diversas estrategias terapéuticas, desde el tratamiento médico aislado⁸⁻¹¹ hasta la revascularización quirúrgica^{1,3,5,7,12} o percutánea^{4,13-16}; no obstante, el tratamiento no se encuentra estandarizado, por lo que el hemodinamista se encuentra con frecuencia inermes ante esta condición tan infrecuente, de pronóstico in-

cierto y de alto riesgo por la elevada carga isquémica asociada.

En el presente trabajo se describen las características clínicas y angiográficas de 7 pacientes con disección espontánea diagnosticados en nuestro centro; asimismo, se describen los tratamientos adoptados y la evolución clínica posterior.

PACIENTES Y MÉTODO

En el período comprendido entre enero de 1989 y marzo de 2003 se han realizado 21.000 coronariografías diagnósticas en nuestro centro, identificándose 7 pacientes con disección espontánea.

Se ha definido la disección coronaria como la presencia de una doble luz en el interior de la coronaria separada por una línea radioluciente correspondiente al *flap* intimal. Se valoraron signos asociados, como la retención de contraste en la falsa luz, la presencia de estenosis o los cambios fásicos del calibre del vaso^{1,6}. Asimismo, se valoró de forma cuidadosa la presencia de falsas disecciones por la presencia de trombos o por defectos de repleción ocasionados por un flujo coronario lento o con poca

Correspondencia: Dr. A. Berenguer Jofresa.
Sección de Hemodinámica. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
Avda. Maestro Alonso, 109. 03010 Alicante. España.
Correo electrónico: berenguer_alb@gva.es

Recibido el 13 de diciembre de 2002.
Aceptado para su publicación el 2 de junio de 2003.

TABLA 1. Disección espontánea. Características clínicas, tratamiento y seguimiento

Paciente	Edad (años)	Sexo	FRCV	Clínica	Extensión	Tratamiento	Seguimiento	Evolución
1	50	Mujer	HTA	Muerte súbita	TC-DA-CX	Cirugía	9 años	Sin episodios
2	64	Mujer	No	IAM Q	TC-DA-CX	Cirugía	42 meses	Sin episodios
3	40	Mujer	Tabaco	IAM no Q	CD	Stent	36 meses	Reinfarto (reoclusión)
4	42	Mujer	Tabaco	IAM Q	DA	ACTP + cirugía	24 meses	Sin episodios
5	51	Mujer	Tabaco, dislipemia	IAM Q	CD	Stent	22 meses	Sin episodios
6	52	Mujer	Tabaco, dislipemia	IAM no Q	DA-MI	Cirugía	15 meses	Sin episodios
7	41	Mujer	Tabaco	IAM Q	DA	Stent	2 meses	Sin episodios

CD: coronaria derecha; CX: circunfleja; DA: descendente anterior; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; MI: marginal izquierda; TC: tronco común; ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea.

TABLA 2. Disección espontánea. Características angiográficas

Paciente	Localización	Doble luz	Retención contraste	Estenosis por compresión luz	Oclusión	Cambios calibre	Arteriosclerosis en otro vaso
1	TC-DA-CX	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No
2	TC-DA-CX	Sí	Sí	No	Sí	No	No
3	CD	Sí	Sí	No	Sí	No	No
4	DA	Sí	Sí	Sí	No	No	No
5	CD	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí
6	DA-MI	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No
7	DA	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No

CD: coronaria derecha; CX: circunfleja; DA: descendente anterior; MI: marginal izquierda; TC: tronco común.

cantidad de contraste. Como parte del diagnóstico de disección espontánea se exigía haber excluido causas de disección secundaria (traumatismos torácicos, disección aórtica, iatrogénicas, cirugía previa). Los pacientes fueron seguidos periódicamente en las consultas externas.

RESULTADOS

Todos los pacientes fueron mujeres y la edad media fue de 48 ± 8 años. En la tabla 1 se resumen las características clínicas, los tratamientos aplicados y el seguimiento posterior de los pacientes, y en la tabla 2 se presentan las características angiográficas de las disecciones espontáneas.

El hábito tabáquico fue el factor de riesgo más extendido, presente en 5 pacientes. Todas, excepto una, presentaban al menos un factor de riesgo cardiovascular. En una paciente se presentó como un dolor torácico seguido de fibrilación ventricular, y en el resto se inició con un infarto agudo de miocardio (2 sin onda Q y 4 con onda Q), en 4 de ellas con una angina postinfarto como complicación, en otra con una isquemia residual detectada en la ergometría prealta y en otra con trombólisis ineficaz que fue remitida para angioplastia de rescate.

El diagnóstico se realizó tras la coronariografía, que permitió identificar imágenes angiográficas características de DE, como presencia de doble luz y retención de contraste en las 7 pacientes, signos de compresión de la verdadera luz con estenosis en 5, oclusiones tota-

les en 4 pacientes y cambios fásicos del calibre en 3 casos. Sólo una paciente presentaba placas arterioscleróticas en otras localizaciones. Las disecciones fueron amplias, y en 3 casos afectaron a varias arterias coronarias y en 4 a un único vaso.

En ninguna paciente se identificó algún antecedente que sugiriese disección secundaria (traumatismo, cirugía previa, disección aórtica, etc.). En 2 casos existía afección del tronco común y, en ellos, el inicio de la sintomatología fue anterior a la realización del cateterismo diagnóstico; además, se revisó con atención la coronariografía para excluir una causa iatrogénica durante la canulación con el catéter. Por todo ello consideramos que, en todas las pacientes, la disección coronaria fue primaria o espontánea.

Se empleó tratamiento percutáneo en las 4 pacientes con disección espontánea en un único vaso; una de ellas requirió la colocación de 4 stents para sellar completamente la disección (fig. 1), otra se cubrió con un único stent y otra con dos stents, y se trataron segmentos muy largos del vaso disecado. En una paciente se intentó realizar tratamiento percutáneo de una disección que afectaba a los segmentos medio y distal de la descendente anterior, pero tras cruzar la arteria con guía de 0,014 pulgadas y haber realizado un primer inflado con balón se apreció una progresión proximal de la disección hasta el ostium de la descendente anterior, por que lo fue remitida a cirugía. En las 3 pacientes con disecciones extensas se prefirió tratamiento quirúrgico (fig. 2). En

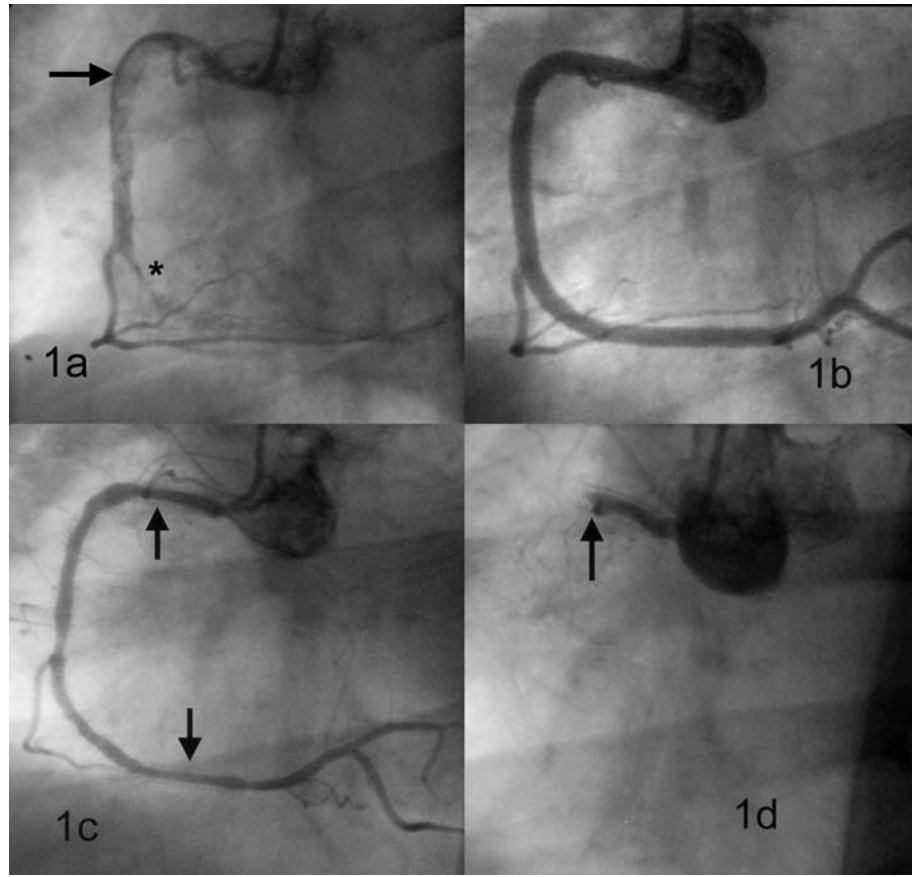


Fig. 1. a. Proyección OAI 45° en la que se observa una imagen de la coronaria derecha con una disección espiroidea en los segmentos proximal y medio (flechas) y oclusiva en segmento distal. b. Tras la angioplastia y la implantación de *stents*. c. A los 14 meses se aprecia reestenosis ligeras en los *stents* (flechas). d. A los 30 meses se aprecia una reestenosis oclusiva.

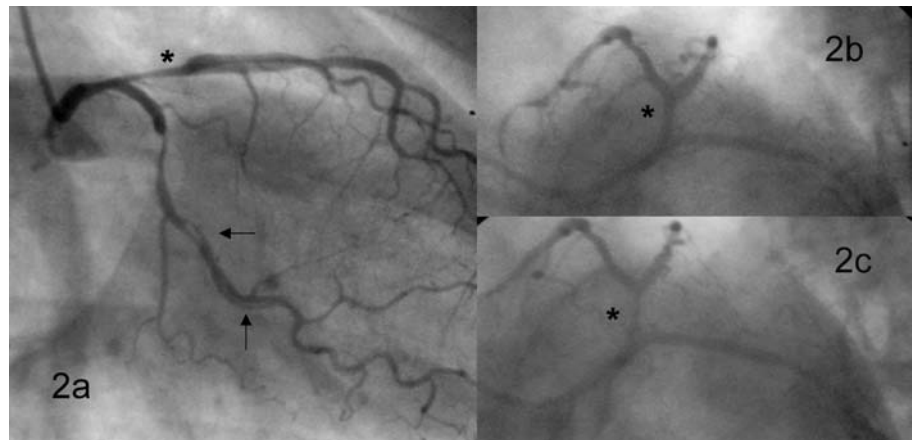


Fig. 2. a. Proyección OAD 30° que muestra imágenes de doble luz separadas por una línea radioluciente en la marginal izquierda (MI) (flechas) y estenosis grave en la descendente anterior (DA) proximal. b. Proyección SPIDER en la que se aprecia la DA sin lesión aparente. c. Compresión sistólica de la porción ostial de la DA.

todos los casos operados se confirmó la presencia de disección, se implantaron injertos aortocoronarios y se suturó la media disecada a la adventicia del vaso.

Los seguimientos clínicos oscilan entre 2 meses y 9 años. La evolución clínica ha sido satisfactoria, excepto en una paciente tratada con implantación de *stents* que presentó una reestenosis oclusiva de los *stents* (fig. 1).

DISCUSIÓN

La disección espontánea es una causa infrecuente de

síndrome coronario agudo. Su incidencia real es desconocida y variable de unas series a otras, oscilando entre el 1 y el 2,4 por mil^{3,7}.

Suele afectar predominantemente a mujeres jóvenes^{1,9}, aunque en nuestra serie todos los casos fueron mujeres en la edad media de la vida. Ninguna de ellas se presentó en relación con un parto próximo o reciente⁹. Tampoco se identificó el consumo de fármacos o tóxicos ni otras condiciones relacionadas¹⁵. Ninguna de nuestras pacientes presentó algún antecedente que pudiese justificar una disección secundaria.

La etiología de las disecciones espontáneas es des-

conocida; los estudios histopatológicos sugieren una posible vasculitis primaria¹⁵. En ciertas ocasiones, las disecciones espontáneas se pueden originar a partir de la rotura de placas arterioscleróticas⁹; hasta en un 40% de las placas coronarias complicadas puede existir un colgajo intimal, aunque éste se encuentra localizado y asociado a irregularidades de la luz, ulceraciones, aneurismas y material trombótico¹⁷, confirmando a la lesión un aspecto de placa compleja que no se observó en ninguna de nuestras pacientes. Por ello, consideramos esta etiología improbable, a pesar de que todas ellas presentasen algún factor de riesgo cardiovascular y, en algún caso, lesiones coronarias poco aparentes en otras localizaciones. Independientemente de cuál sea el desencadenante de la disrupción intimal, se produciría un hematoma intramural que, al progresar por el resto de la arteria, ocasionaría la disección de la misma³. Este hematoma puede comprimir la verdadera luz, lo que justificaría la frecuente presencia en nuestras pacientes de estenosis angiográficas y variaciones fásicas en el calibre del vaso.

Tradicionalmente, las disecciones espontáneas se diagnosticaban en estudios necrópsicos de pacientes con muerte súbita¹. Sin embargo, en los últimos años hay una creciente comunicación de casos en pacientes con SCA²⁻⁹. El incremento en las indicaciones de cateterismo cardíaco en el SCA y la mayor accesibilidad a dicha técnica pueden ser la causa de esta tendencia.

El diagnóstico en vida requiere la realización de una coronariografía que permita la visualización de los signos angiográficos característicos. Todas nuestras pacientes presentaban imágenes de doble luz con retención de contraste, 4 con oclusión de la arteria lesionada y 5 con estenosis graves; en 3 pacientes se apreciaban cambios fásicos del calibre de la descendente anterior. El diagnóstico diferencial debe plantearse con otras situaciones en las que se aprecian defectos de repleción intraluminales por la presencia de trombos intracoronarios, flujo coronario enlentecido, o por placas arterioscleróticas complicadas. Algunos autores han empleado la ecografía intracoronaria para confirmar el diagnóstico o para determinar la posición correcta de la guía previa a la implantación del *stent*¹⁵. En nuestras pacientes no se empleó ecografía intracoronaria, las imágenes angiográficas fueron diagnósticas y se evitaron maniobras que pudiesen empeorarlas. Por otra parte, cuando se trataron percutáneamente, valoramos ciertos datos indirectos de hallarnos en la luz correcta, como la progresión cuidadosa de la guía sin dificultad ni resistencia hasta la porción distal del vaso o la progresión de la guía por ramos laterales, o bien directos, como la inyección de contraste a través de un *probing* o por un catéter-balón coaxial.

Se ha comunicado el tratamiento médico aislado sin eventos en seguimientos prolongados sobre la base de ciertas observaciones en las que se ha podido

constatar el sellado espontáneo de las disecciones⁸⁻¹¹. En las pacientes que presentamos existía inestabilidad clínica, por lo que se desestimaron actitudes conservadoras. La alternativa quirúrgica se ha empleado fundamentalmente en casos de afección anatómica con un amplio territorio en riesgo, como las cuatro pacientes intervenidas. El tratamiento percutáneo también ha sido comunicado previamente³ y se ha generalizado desde que se dispone de *stents*^{4,13-16}. El tratamiento percutáneo puede realizarse en muchos casos, y está particularmente indicado en el infarto agudo de miocardio en evolución. Debe tenerse en cuenta una serie de consideraciones: *a*) hay que tener seguridad de que el alambre-guía está situado en la luz verdadera; para ello se pueden utilizar signos directos e indirectos en operadores experimentados; *b*) se debe evitar la utilización de la angioplastia con balón al no existir estenosis fija que predilatar y por el riesgo de empeorar la disección, prefiriéndose el *stent* directo para sellar la disección; *c*) se ha propuesto sellar con *stent* únicamente en la puerta de entrada; sin embargo, otros autores proponen sellar por completo la disección para evitar su progresión distal^{4,15}; *d*) al igual que en las lesiones arterioscleróticas tratadas con *stent*, existe riesgo de trombosis aguda o subaguda, sobre todo cuando se cubren segmentos muy largos, y *e*) finalmente, aunque no exista arteriosclerosis, siempre hay que tener en cuenta el riesgo de reestenosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. DeMaio S, Kinsella S, Silverman ME. Clinical course and long term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 1989;64:471-4.
2. Iskandrian AS, Bemis CE, Kimbiris D, Mintz GS, Hakki A. Primary coronary artery dissection. *Chest* 1985;87:227-8.
3. Celik S, Sagcan A, Altintig A, Yuskel M, Akin M, Kultursay H. Primary spontaneous coronary dissections in atherosclerotic patients. Report of nine cases with review of the pertinent literature. *Eur J Card Surg* 2001;20:573-6.
4. Ramírez A, Cardenal R, Guzmán R, Lozano C, Pola D, Pagola C. Disección espontánea del tronco coronario izquierdo tratada mediante implantación de múltiples *stents*. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56:417-20.
5. Elming H, Kober L. Spontaneous coronary artery dissection. *Scand Cardiovasc J* 1999;33:175-9.
6. Shah C, Narula D, Kulkarni H, Dalvi B. Spontaneous coronary artery dissection in a young man with inferior wall myocardial infarction. *Am Heart J* 1996;132:696-8.
7. Jorgensen MB, Aharonian V, Mansukhani P, Mahrer P. Spontaneous coronary dissection: a cluster of cases with this rare finding. *Am Heart J* 1994;127:1382-7.
8. Lee TM, Liao CS. Spontaneous coronary artery dissection in an elderly woman with acute inferior myocardial infarction. A case report. *Angiology* 1995;46:847-51.
9. Ciraulo D, Chesne R. Coronary artery dissection. An unrecognized cause of myocardial infarction, with subsequent coronary ar-

- terial patency. *Chest* 1978;73:677-9.
10. Zampieri P, Aggio S, Roncon L, Rinuncini M, Canova C, Zanazzi G, et al. Follow up after spontaneous coronary artery dissection: a report of five cases. *Heart* 1996;75:206-9.
 11. Cheung S, Mithani V. Healing of spontaneous coronary dissection in the context of glycoprotein IIB/IIIa inhibitor therapy: a case report. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;51:95-100.
 12. Thistlethwaite P, Tarazi R, Giordano FJ, Jamieson SW. Surgical management of spontaneous left main coronary artery dissection. *Ann Thorac Surg* 1998;66:258-60.
 13. González J, Hill J, Conti R. Spontaneous coronary artery dissection treated with percutaneous transluminal angioplasty. *Am J Cardiol* 1989;63:885-6.
 14. Hong M, Satler L, Mintz G, Wong C, Kent K, Pichard A, et al. Treatment of spontaneous coronary artery dissection with intracoronary stenting. *Am Heart J* 1996;132:200-2.
 15. Vale PR, Baron DW. Coronary artery stenting for spontaneous coronary artery dissection: a case report and review of the literature. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998;45:280-6.
 16. Hanratty CG, McKeown PP, O'Keefe B. Coronary artery stenting in the setting of spontaneous coronary artery dissection. *Int J Cardiol* 1998;67:197-9.
 17. Maehara A, Mintz GS, Bui AB, Walter OR, Castagna MT, Canos D, et al. Morphologic and angiographic features of coronary plaque rupture detected by intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:904-10.