

C A R D I O L O G I A

SINDROME CORONARIO AGUDO DEBIDO A DISECCION ESPONTANEA DE ARTERIA CORONARIA

Margarita Marchena Picado *

S U M M A R Y

Spontaneous coronary artery dissection is a rare but important cause of acute coronary syndromes. It should be considered in the differential diagnosis of acute myocardial infarction, especially when it affects young, healthy females. The etiology remains unclear and the recommended treatment for this condition has not yet been defined. This article reports the case of acute myocardial infarction in a previous healthy, 21 years old male patient. The cause of the acute myocardial infarction was a spontaneous septal artery dissection. It also presents a literature review.

Descriptores: disección espontánea arteria coronaria, infarto agudo de miocardio

Abreviaturas: Arteria Coronaria Derecha: ACD; Arteria Coronaria Izquierda: ACI; disección espontánea arteria coronaria: DEAC; IAM: infarto agudo de miocardio.

I N T R O D U C C I O N

La disección espontánea de la arteria coronaria (DEAC) es una causa poco frecuente, pero bien documentada de síndrome coronario agudo. Su presentación se asocia a pacientes jóvenes, sin factores de riesgo coronario, siendo más frecuente en mujeres; en especial asociado al embarazo y peri parto. A continuación se presenta el caso de un paciente masculino de 21 años, con Infarto Agudo de Miocardio (IAM) causado por DEAC de la Arteria Septal, quien fue manejado con tratamiento médico con evolución

satisfactoria y se realiza una revisión bibliográfica del tema.

PRESENTACION DEL CASO
Paciente masculino de 21 años, sin historia previa de enfermedad cardiovascular o del tejido conectivo, consumo de drogas u otros factores de riesgo cardiovascular. Ingresa al servicio de emergencia con historia de dolor torácico, que inició 15 minutos luego de haber practicado ejercicio físico intenso. El dolor fue retroesternal, opresivo, de inicio súbito, irradiado a ambos miembros superiores, asociado a criodiaforesis y disnea de reposo. Electrocardiograma de 12 derivaciones mostró elevación difusa del segmento ST, con ondas T hiperagudas en cara anterior. Electrocardiograma control presentó franco supradesnivel del ST en cara anterolateral. Laboratorios de ingreso: creatinin fosfoquinasa

* Médico residente Medicina Interna Hospital R. A. Calderón Guardia

total: 2035 U/L (valor referencia 38-174); fracción MB: 98 U/L (valor referencia 2-10); Troponina 1: 49,8 ng/ml (valor referencia 2-10), Ecocardiograma con hipokinesia apical moderada y fracción de eyección de 60%, Ante éstos hallazgos se cataloga como IAM y se realiza angiografía coronaria que reveló disección de la Arteria Septal, observándose doble lumen con defecto de llenado en su interior por un coágulo inestable extenso y otro móvil pequeño. Se anticoagula con heparina de bajo peso molecular y se asocia tratamiento con tirofiban, clopidogrel, ácido acetil salicílico, atenolol y enalapril. Siete días después se realiza angiografía control que mostró área de disección penneable. sin trombos residuales. con auto sellado de la disección. Paciente evoluciona satisfactoriamente y es egresado del servicio para control en consulta externa con una sobrevida actual de 52 meses sin otras complicaciones.

REVISION BIBLIOGRAFICA

La DEAC fue descrita por primera vez por Pretty en 1931 (16) y desde entonces hasta 1995 se han reportado al menos 150 casos en la literatura en idioma inglés (22). Aunque la incidencia real es desconocida ya que en las primeras series el diagnóstico era hecho mediante autopsias (6): se estima que varía entre 1 a 2,4 por 1000 (3). Jorgensen et al (10) reportaron una presentación de 0.1 % (10 de 9852) en estudios angiográficos; mientras que Nishikawa et al (15) encontraron una frecuencia de 0.28% (4 de 1445) en los pacientes con diag-

nóstico de IAM. Puede afectar ambas arterias coronarias, siendo la más frecuente la Arteria Coronaria Izquierda (ACI) en un 78% de los casos y la Arteria Coronaria Derecha (ACD) en un 32% (1) Y al menos involucra un vaso en el 70% de los casos (19). Las disecciones que afectan la ACI (80% con afección de la Arteria Descendente Anterior) y a múltiples vasos son más frecuentes en mujeres. En los hombres (60%) la ACD es la más involucrada. La presentación de la DEAC se ha asociado a abuso de cocaína (9). actividad física intensa (24), actividad coital (20). maniobras de resucitación cardíaca (2). arteritis eosinofílica (30) y otras como (3, 19): Síndrome de Marfán. sarcoidosis. enfermedad del tejido conectivo. anticonceptivos orales. displasia fibromuscular. De Maio (6) clasifica la DEAC desde una perspectiva clínica en tres grupos: 1. Asociada a enfermedad aterosclerótica: dada en un 28% de los casos. La disección ocurre como respuesta a la ruptura de la placa que lleva a la disrupción de la unión de la íntima y la media. 2. Asociada a embarazo y periparto: representa la presentación más frecuente y se ha reportado desde la semana 9 de embarazo hasta el tercer mes postparto (27). Una tercera parte de los IAM ocurridos en éste período son atribuibles a DEAC y se ha identificado la multiparidad y el aumento de edad como factores de riesgo. La producción excesiva de progesterona en ésta etapa podría llevar a anomalías estructurales de los vasos. pérdida de fibras elásticas y fragmentación de fibras reticulares (1, 25). Shaoliang y Duan

(22) dan también importancia al rol del estrés hemodinámico causado por el embarazo, la labor y el parto. 3. Ausencia de factores de riesgo obvios: si bien es cierto la patogénesis no está clara aún. se han postulado varias teorías:

a. Hemorragia intramural de la media: secundaria a la disrupción de la vasa vasorum de las arterias coronarias; que lleva a la formación de un hematoma subadventicio que crea un falso lumen que comprime al verdadero y produce isquemia miocárdica distal o infarto (19, 29). Thayer et al (26) se oponen a ésta teoría. ya que creen que al ser los capilares de los vasos coronarios de baja presión, no debieran ser un sitio de inicio de una disección.

b. Infiltrado eosinofílico: Robinson et al (18) reportaron infiltrado eosinofílico de la periadventicia de las arterias coronarias en un 43% de los casos. Según esta teoría la liberación de proteasas líticas de los eosinófilos acumulados podrían llevar al debilitamiento de la media y a su disección subsecuente. Sin embargo, Curiel et al (5) postulan que la reacción inflamatoria es secundaria al propio infarto o a la evolución gradual de la disección.

c. Necrosis cística de la media: consiste en la afección focal de las fibras elásticas con pérdida de músculo liso de la media y depósito de cantidades variables de mucopolisadridos. Esta entidad que generalmente se asocia a condiciones como daño crónico (hipertensión arterial!), edad avanzada o Síndrome de Marfán; fue reportada por Conraads et al (4) como causa de DEAC en ausencia de éstas condiciones.

La DEAC tiene un amplio espectro de presentación clínica (21): asintomática, angina, IAM sin elevación del segmento ST o con elevación del segmento ST, edema agudo de pulmón, shock cardiogénico, muerte súbita y depende de la extensión de la disección, los vasos involucrados y su velocidad de desarrollo. La muerte súbita es la presentación más común ya que se da en 60 - 80% de los casos (19). La DEAC debe sospecharse en todo paciente joven con síndrome coronario agudo y ausencia de otros factores de riesgo. En cuanto al diagnóstico la angiografía coronaria ha sido considerada el método de elección. Sin embargo, no siempre es evidente mediante éste estudio. Maehara et al (14) reportaron 5 casos con DEAC con arterias coronarias angiográficamente normales y que pudieron ser diagnosticados solamente utilizando ultrasonido intravascular; por lo que debe tomarse en cuenta éste recurso ante un caso altamente sospechoso con coronariografía sin hallazgos patológicos. En la literatura revisada no se encontró medidas terapéuticas estandarizadas para el manejo de DEAC (1,8, 17, 23). En casos menos complicados se ha dado manejo médico utilizando medicamentos como beta bloqueadores, ácido acetil salicílico, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina nitratos o calcio antagonistas. Los agentes trombolíticos (12,28) han sido utilizados para disolver el coágulo intramural compresivo y restablecer el flujo. La intervención coronaria percutánea mediante angioplastia o introducción de un catéter rígido permanente (7, 17, 19); se ha dejado para el

manejo de lesiones localizadas (debe considerarse el riesgo de reestenosis con ésta técnica (3). En caso de enfermedad multivazo, afección del tronco principal de la ACI o ausencia de respuesta al manejo médico se recomienda la cirugía de derivación coronaria. Soller et al (11) reportaron el caso de una paciente que respondió a la terapia inmunosupresora con prednisona y citoxan. El pronóstico varía según diferentes reportes, pero la frecuencia de fallecimiento a causa de IAM oscila entre 50 y 80% (13, 6), aumentando en el periodo periparto. Entre los sobrevivientes las complicaciones mayores incluyen: IAM, propagación de la disección con oclusión de las ramas laterales importantes del vaso involucrado y formación de pseudoaneurismas en el sitio de la disección. Cerca del 50% de los pacientes desarrollaran una segunda disección en la misma o en otra arteria coronaria en los dos meses siguientes al evento (1). De los pacientes que sobreviven al primer episodio se reportan tasas de supervivencia de un 85% a los 30 meses independientemente del tratamiento utilizado; siendo de mejor pronóstico aquellos ocurridos en hombres comparados con mujeres.

RESUMEN

La disección espontánea de la arteria coronaria es una causa poco frecuente pero importante de síndrome coronario agudo. Se debe considerar en el diagnóstico diferencial de infarto agudo de miocardio, en especial en mujeres jóvenes y sanas. Su etiología es incierta y el tratamiento recomen-

dado para la misma aún no ha sido definido. Este artículo reporta el caso de infarto agudo de miocardio en un paciente masculino de 21 años previamente sano. La causa del infarto agudo de miocardio fue una disección espontánea de la Arteria Septal. Además se presenta una revisión de la literatura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alpert J. Spontaneous coronary artery dissection: an uncommon but dangerous condition. *Curr Cardiol Rep* 2004; 6: 233-234.
2. Baker P, Keyhani-Rofagha S et al. Dissceting hematoma (aneurysm) of coronary arteries. *Am J Med* 1986; 80: 317-318.
3. Berguer A, Mainar V, Bordes P. Spontaneous coronary dissection. An infrequent cause of acute coronary syndromes. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 1017-1021.
4. Conraads V, Vorlat A, Colpaert E et al. Spontaneous dissection of three mayor coronary arteries subsequent to cystic medial necrosis. *Chest* 1999; lió: 1473-5.
5. Curiel p. Spinelli G, Petrella A. Post Jartum coronary artery dissection followed by heart transplantation. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 538-539.
6. De Magio S, Kinsella S, Silverman M. Clinical course and long term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 1989; 64: 471-474.
7. EccleshaJ S, Townend J. Unastable angina due to spontaneous coronary artery dissection. *N Engl J Med* 2000; 342: 95.
8. Ichiba N, Shimadk K, Hinose M et al. Plaque rupture causing spontaneous coronary artery dissection in a patient with acute myocardial infarction. *Circulation* 2000; 101: 1754-1755.
9. Jaffe B, Broderick T, Leier C. Cocaine induced coronary artery dissection. *New Engl J Med* 1994; 330: 510-511.
10. Jorgensen M, Aharonian Y, Mansukhani P. Spontaneous coronary dissection: a cluster of cases with this rare finding. *Am Heart J* 1994; 127: 1382-1387.
11. Koller P, Cliffe C, Ridley D. 12. Immuno

- suppressive therapy for peripartum type spontaneous coronary artery dissection: case report and review. *Clin Cardiol* 1998; 21: 406.
13. Leclerc F, Messene P, Carbase D, et al. Successful thrombolytic treatment of a spontaneous left main coronary artery dissection without subsequent surgery. *Eur Heart J* 1996; 17: 320-321.
 14. MacKechnie R, Patel D, Eilzman D et al. Spontaneous coronary artery dissection in a pregnant woman. *Obstet Gynecol* 2001; 98: 899-902.
 15. Maehara A, Mintz G, Castagan M et al. Intravascular ultrasound assessment of spontaneous coronary dissection. *Am J Cardiol* 2002; 89: 466-467.
 16. Nishikawa H, Nakanishi S, Nishiyama S et al. Primary coronary artery dissection observed at coronary angiography. *Am J Cardiol* 1988; 61: 645-648.
 17. Pretty HC. Dissecting aneurysm of coronary artery in a woman aged 42: Ruptura. *BMJ* 1931; 1: 667.
 18. Ramirez A, Cardenal R, Guzman M et al. Spontaneous dissection of the left main coronary artery treated by multiple stent implantation. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 417-420.
 19. Robinowitz M, Virmani R, McAllister H. Spontaneous coronary artery dissection and eosinophilic inflammation: a cause and effect relationship? *Am J Med* 1982; 72: 923-928.
 20. Roiy S, Gomez J, Fiol M et al. Spontaneous artery dissection causing acute coronary syndrome: an early diagnosis implies a good prognosis. *Am J Emerg Med* 2003; 21: 549-551.
 21. Schifferdecker B, Pacifico L, Ramsaran et al. Spontaneous coronary artery dissection associated with sexual intercourse. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1323-1324.
 22. Shap P, Dzavik V, Cusimano R et al. Spontaneous dissection of the left main coronary artery. *Can J Cardiol* 2004; 20: 815-818.
 23. Shaoliang S, Duan B. Treatment of spontaneous coronary artery dissection: report of two cases. *Ch Med J* 2000; 113 (12): 1150-1152.
 24. Sharma A, Sreeram, Slaughter. Spontaneous coronary artery dissection in a healthy 24 year old woman. *J Cardiothorac Vasc Anest* 2000; 14: 312-313.
 25. Sherrid M, Mienes J, Mogtander A et al. Sudden death during exercise of spontaneous coronary artery dissection and sudden death. *Chest* 1995; 108: 284-287.
 26. Takaseya T, Nishimi M, Kawara T et al. Spontaneous coronary artery dissection causing myocardial infarction and left ventricular aneurysm. *Circ J* 2002; 66: 972-3.
 27. Thayer J, Healy R, Maggs P. Spontaneous coronary artery dissection. *Ann Thorac Surg* 1987; 44: 97-102.
 28. Togni M, Amann F, Follath. Spontaneous multivessel coronary artery dissection in a pregnant woman treated successfully with stent implantation. *Am J Med* 1999; 107: 407-408.
 29. Vacek J, McKiernan T. Intracoronary streptokinase for acute artery dissection. *N Engl J Med* 1984; 310: 1187.
 30. Williams M, Restieaux N, Low C. Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries. *Heart* 1998; 79: 191-194.
 31. Zagelidou H, Leodari R, Roupa Z et al. Death from spontaneous coronary artery dissection in a healthy postmenopausal woman. *Am J Forensic Med Pathol* 2004; 25: 176-177.