

Diseción espontánea de la arteria descendente anterior en una paciente hipertensa

Spontaneous dissection of the anterior descending artery in a hypertensive patient

Luis Gonzales-Tamayo¹, Javier Chumbe¹ y Victoria Armas¹

RESUMEN

Paciente mujer de 40 años, hipertensa, que cursó con infarto agudo de miocardio ST elevado, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y angina postinfarto. Se realizó una coronariografía, donde se evidenció una imagen compatible con diseción espontánea de la arteria descendente anterior, y se implantó una prótesis endovascular (stent) convencional con éxito.

PALABRAS CLAVE: Diseción arteria, coronaria, infarto de miocardio, hipertensión arterial, stent.

ABSTRACT

A 40 year-old woman hypertensive patient who developed an ST elevated acute myocardial infarction, left ventricle systolic dysfunction and postinfarction angina. Coronary angiography showed an image compatible with spontaneous dissection of the anterior descending artery, and a conventional stent was successfully implanted.

KEY WORDS: Dissecting artery, coronary, myocardium infarction, arterial hypertension, stent.

INTRODUCCIÓN

La diseción espontánea de arteria coronaria (DEAC) es una entidad relativamente rara.^{1,2} Está definida por una lesión de la pared vascular caracterizada por un hematoma intramural en ausencia de etiología traumática o iatrogénica.^{1,2} Generalmente, presenta una solución de continuidad entre la luz del vaso y el hematoma intramural que puede producirse en vasos sanos o, más comúnmente, en vasos ateroscleróticos; y, se delimita una nueva sombra (falso lumen) que causa disminución del

área luminal y distorsión de la misma.¹ La vulnerabilidad de la pared arterial puede estar mediada por aterosclerosis, cambios hormonales, necrosis quística medial, enzimas proteolíticas de eosinófilos periadventiciales, entre otros.⁴

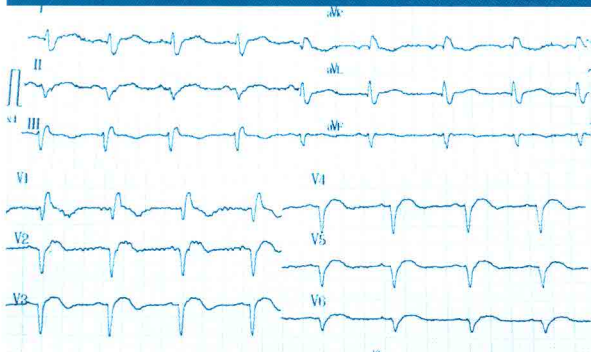
REPORTE DEL CASO

Paciente mujer de 40 años de edad, natural y procedente de Lima, ocupación trabajadora de limpieza, divorciada. Diagnosticada de hipertensión arterial esencial hace cinco años sin tratamiento regular, obesidad; además, presenta asma bronquial desde hace 20 años sin tratamiento regular, múltipara, última gestación hace 15 años sin complicaciones. Acudió al servicio de Emergencia por 36 horas de dolor torácico opresivo de inicio súbito, ondulante de aproximadamente 30 minutos de duración por episodio, de predominio nocturno, en reposo, moderado (EVA 5/10), que incrementó su intensidad y duración, por lo que acudió a un establecimiento de salud, de donde luego de no mejorar con manejo inicial se decidió referirla al hospital Loayza.

Ingresó con presión arterial 129/93 mmHg, frecuencia cardíaca 100 latidos/min, frecuencia respiratoria 20 respiraciones/min, temperatura 36,9 °C, saturación de

1. Médicos cardiólogos. Servicio de Cardiología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

Figura 1. Electrocardiograma de ingreso (a 36 horas del inicio de angina). Bloqueo bifascicular (bloqueo completo de rama derecha más bloqueo fascicular anterior izquierdo). Además, zona inactiva eléctrica anterolateral con injuria subepicárdica anterolateral.



oxígeno (Sat O₂) 95 %, peso 102 kg, talla 165 cm, IMC 37,4 y sin alteraciones en el examen clínico preferencial.

Persistió con dolor precordial a pesar del inicio de nitratos endovenosos; además, recibió doble antiagregación plaquetaria, estatinas y anticoagulación parenteral. Se tomó un electrocardiograma (Figura 1) y radiografía de tórax al ingreso (Figura 2).

Presentó leucocitos 15 080/mm³ (bastones 6%), hemoglobina 12,9 g/dL, plaquetas 243 000/mm³, glicemia 117 mg/dL, urea 13 mg/dL, creatinina 0,47 mg/dL, troponina T 1,68 U/L (normal < 0,01 U/L), CPK/CPK-MB 1 083/79 mg/dL. Ecocardiografía transtorácica: se evidenció FEVI 31 %, acinesia apicoseptal, apicolateral, anteromedial y anteroapical, no efusión pericárdica.

Figura 2. Radiografía de tórax. Infiltrado alveolar bibasal, obturación de senos costofrénicos, redistribución apical de flujo pulmonar y cardiomegalia a predominio de cavidades izquierdas.

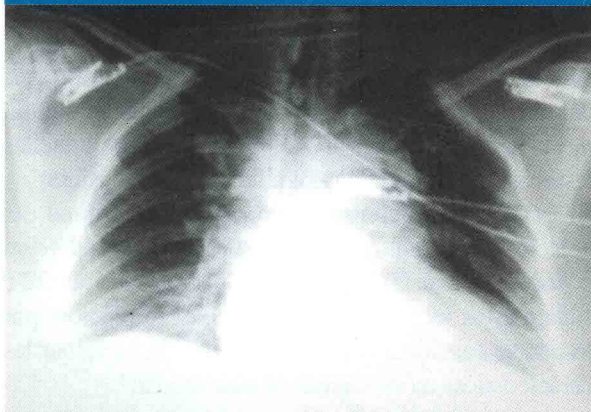
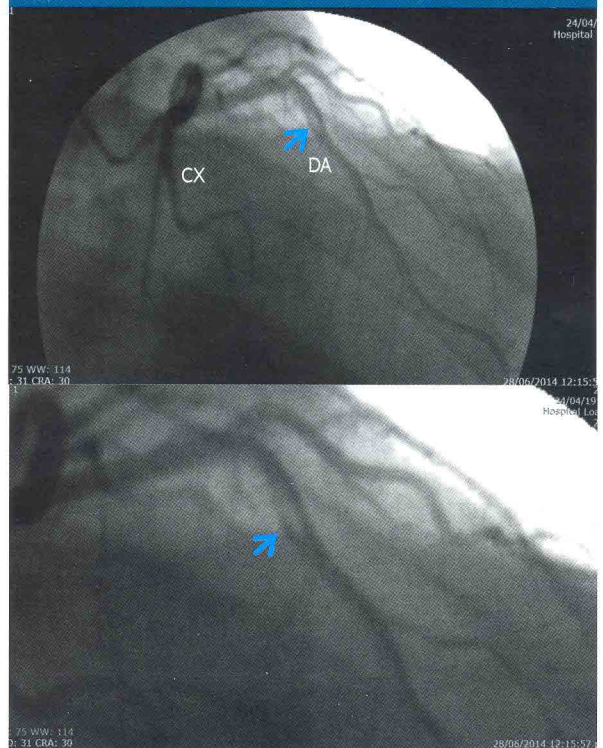


Figura 3. Arteria coronaria izquierda. A. Vista craneal oblicua derecha: defecto radioluciente en el trayecto de la arteria descendente anterior. B. Acercamiento: diagnóstico de disección espontánea de la arteria coronaria tipo 2-B.



Se decidió realizar angiografía coronaria percutánea (Figura 3) e implantación posterior de una prótesis endovascular (*stent*) convencional en la arteria descendente anterior con resultado adecuado (Figura 4).

Figura 4. Post-ACPT con prótesis endovascular directo a la arteria coronaria descendente anterior; flujo TIMI 3, sin lesiones residuales.

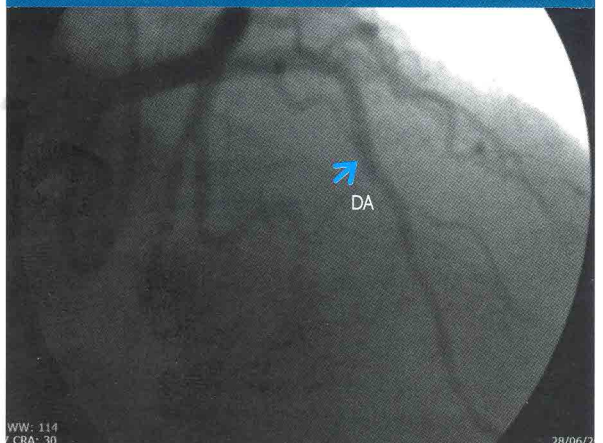
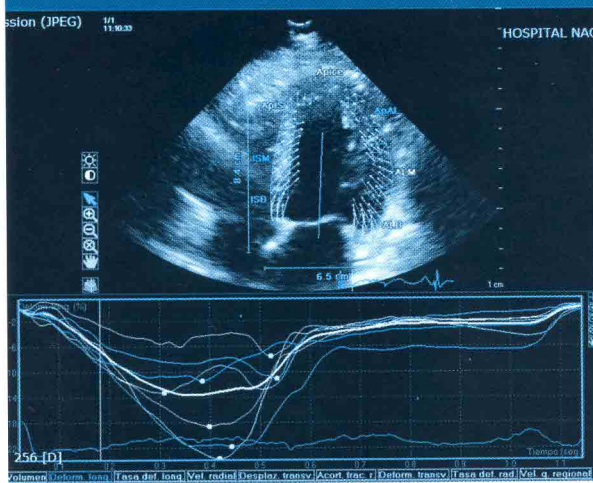




Figura 6. Ecocardiografía transtorácica. Speckle tracking de VI, que muestra defectos de strain o deformación longitudinal apical.



Se evaluó a la paciente 14 días después del alta, mediante ecocardiografía donde se apreció mejora de la función ventricular izquierda, con persistencia del defecto de motilidad apical (Figura 6).

DISCUSIÓN

La imagen típica de angiográfica es un colgajo íntimo-medial radioluciente (doble lumen) frecuentemente asociada a un llenado extraluminal y/o retraso de aclaramiento del medio de contraste del lumen, detectado en dos proyecciones ortogonales. Se pueden utilizar técnicas de imagen endovascular para confirmar este diagnóstico.¹

Se describe que la prevalencia es de 0,07 % a 0,28 % y una incidencia anual de 0,26 casos por 100 000 personas (0,33 en mujeres y 0,18 en hombres) en EE UU.^{1,2} Los pacientes con DEAC generalmente no tienen antecedentes cardiovasculares y son mujeres jóvenes (alrededor de los 40 años).¹ Se describe mayor frecuencia en la coronaria izquierda (84 %-88 %) en mujeres, particularmente en la arteria descendente anterior (59,7 %).^{1,3}

La presentación clínica depende de la extensión y de la gravedad de limitación de flujo de la disección coronaria.² La más frecuente es el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (84 %).¹ La DEAC está relacionada con aterosclerosis, periparto,

perimenopausia, anticoncepción oral, enfermedades del colágeno, estrés psicológico, cocaína, fuerzas físicas, vasculitis, displasia fibromuscular y tóxicos, entre otros, o es idiopática.^{1,2}

El cuadro clínico se enmarca en los síndromes coronarios agudos (desde asintomáticos hasta muerte súbita), y el dolor torácico es el síntoma más frecuente (91 %), también puede presentarse como síncope, disnea, diaforesis y náuseas.^{1,2} Los hallazgos de laboratorio pueden ser normales o estar en relación a alguna entidad relacionada.

El diagnóstico se hace con la angiografía en el contexto de un síndrome coronario agudo (SICA). El patrón angiográfico es altamente variable desde lesiones largas y múltiples a simples pequeñas en arterias ateroscleróticas calcificadas.¹ A las lesiones angiográficas se las puede clasificar de la siguiente manera: tipo 1 ('mancha de pared arterial evidente'), caracterizada por la tinción de contraste de la pared arterial con defecto de llenado radiolucientes múltiples; tipo 2 ('estenosis difusa de gravedad variable'), angiográficamente no aparente o pérdida, caracterizada por cambios abruptos del diámetro vascular normal o estrechamiento difuso (generalmente > 20 mm) e involucra los tercios medio-distales); tipo 3 ('semeja aterosclerosis'), caracterizada por la ausencia de cambios ateroscleróticos en otras coronarias, lesiones largas (11-20 mm), lesiones estenóticas tortuosas o lineales.¹ Otra clasificación es la siguiente: tipo A, áreas radiolucientes en el lumen coronario durante las inyecciones con persistencia mínima o nula de luego del aclaramiento; tipo B, tractos paralelos o doble lumen separados por un área radioluciente durante una inyección de contraste; tipo C, con contraste fuera del lumen coronario y persistencia del contraste luego del aclaramiento; tipo D, defectos de llenado espirales con tinción de contraste extensa; tipo E, defectos de llenado nuevos y persistentes; y, tipo F, oclusión total de la arteria sin flujo anterógrado distal.

Actualmente, estas lesiones se pueden evaluar a través del ultrasonido intravascular (IVUS) o de la tomografía de coherencia óptica (OCT), sobre todo aquellas lesiones que son 'angiográficamente invisibles'.^{1,2} El IVUS puede definir con precisión la magnitud del defecto, sin embargo, no muestra la superficie endotelial o los hematomas intramurales pequeños. La OCT supera estos inconvenientes con mejor resolución, por lo que se considera el estándar de oro para evaluar las características morfológicas de esta entidad.¹

El tratamiento de la DEAC varía según el escenario clínico. El manejo de cada caso debe ser individualizado y debe considerar la presentación clínica, evidencia ecocardiográfica, parámetros angiográficos e imagen endovascular. El tratamiento médico es el inicial de toda DEAC, con la utilización terapia antitrombótica, antiagregación doble, bloqueantes beta y nitratos.^{2,3} El tratamiento conservador se considera cuando se aprecia menos de 50 % de disminución de la luz y flujo TIMI 3 en pacientes asintomáticos. En el SICA inestable, se prefiere la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP). El uso de prótesis endovasculares parece ser un manejo útil, debido a que no solo asegura la canalización del vaso, sino que, además, sella la entrada de la disección. Si se ayuda con OCT, probablemente, el resultado sea mejor. Sin embargo, el uso de la ACTP puede ser difícil, por la posibilidad de agravar la disección luego de avanzar la guía. Además, la ACTP puede causar propagación anterógrada o retrógrada de la disección en segmentos no afectados por la extrusión del trombo durante la insuflación (que es mayor en las arterias normales que en las ateroscleróticas), por lo que muchas veces se requiere el uso de prótesis endovasculares adicionales en las zonas afectadas. La técnica de prótesis endovascular directa se prefiere en la DEAC no asociada con aterosclerosis.¹ El manejo quirúrgico se prefiere en pacientes estables con afección del tronco de coronaria izquierda, multivaso, falla en terapia médica o ACTP fallida.

El pronóstico de esta entidad es variable también, muchas veces diagnosticado *post mortem* (69 % de los casos) o asociado al síndrome de muerte súbita

cardíaca (75 %).^{1,3} Entre los sobrevivientes a la presentación aguda, el pronóstico a largo plazo depende de la recurrencia de la enfermedad, sobre todo a los dos meses del evento. Una serie describe la supervivencia de 98 % a un año y de 93 % a diez años en episodios no recurrentes, y las muertes fueron relacionadas con las patologías asociadas.¹

En conclusión, la disección espontánea de la arteria coronaria es una entidad rara que debe ser considerada en la presentación de un síndrome coronario agudo, constituye un reto diagnóstico y plantea un reto en la decisión terapéutica en cada caso individualizado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Giacoppo D, Capodanno D, Dangas G, Tamburino C. Spontaneous coronary artery dissection. *Int J Cardiol.* 2014;175:8-20.
2. Vrints C. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart.* 2010;96:801-808.
3. Alfonso F, Paulo M, Gonzalo N, Lennie V, Dutary J, Bernardo E, Jimenez-Quevedo P, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Long-term follow-up of a large series of patients prospectively managed with a "conservative" therapeutic strategy. *JACC Cardiovasc Intervent.* 2012;5(10):1062-1070.
4. Alfonso F. Spontaneous coronary artery dissection: new insights from the tip of the iceberg? *Circulation.* 2012;126:667-670.
5. Kamran M, Guptan A, Bogal M, et al. Spontaneous coronary artery dissection: case series and review. *J Invasive Cardio.* 2008;20:10.
6. Das Neves BC, Núñez-Gil IJ, Alfonso F, Hernández R, Cuevas C, Jimenez-Quevedo P, et al. Evolutive recanalization of spontaneous coronary artery dissection: insights from a multimodality imaging approach. *Circulation.* 2014;129:719-720.

Correspondencia a: Dr. Luis Gonzales Tamayo
luis.gonzales.t@upch.pe

Fecha de recepción: 16 de setiembre de 2014.

Fecha de aprobación: 30 de setiembre de 2014.