

Una estrategia sin stent en síndrome coronario agudo sin aterosclerosis: disección coronaria espontánea

Stentless strategy in a non-atherosclerotic acute coronary syndrome: spontaneous coronary dissection

Mario Buitrago-Gómez^{1,2}, María Uribe-Forero^{1,2}, Jessica Neira-Moreno^{1,2}, Diego Ramírez^{1,2} y Carlos Salazar^{1,2*}

¹Clínica Los Comuneros, Hospital Universitario; ²IDIME. Bucaramanga, Santander. Colombia

Resumen

Aunque la aterosclerosis representa la principal causa de enfermedad coronaria y, en consecuencia, de síndrome coronario agudo, otras entidades pueden identificarse como causantes. Se presenta el caso de un paciente con infarto agudo de miocardio causado por una disección espontánea de la arteria coronaria.

Palabras clave: Síndrome coronario agudo. Infarto agudo de miocardio. Disección coronaria espontánea.

Abstract

Although atherosclerosis represents the leading cause of coronary artery disease and, therefore acute coronary syndrome, several other entities may be also identified. We present the case of a patient with acute myocardial infarction caused by a spontaneous coronary artery dissection.

Keywords: Acute coronary syndrome. Myocardial infarction. Coronary artery dissection. Ischemic cardiomyopathy.

Introducción

La cardiopatía isquémica representa la mitad de las muertes cardiovasculares en el mundo. Sin embargo, varias entidades, aparte de la enfermedad aterotrombótica coronaria, pueden causar daño al miocardio. La disección espontánea de la arteria coronaria (DEAC) representa menos del 5% de las etiologías de síndrome coronario agudo¹. Sin embargo, su identificación oportuna puede impactar en la calidad de vida del paciente y en la carga de enfermedad, evitando intervenciones innecesarias, reingresos y morbilidad.

Se presenta el caso de un paciente que presentó síndrome coronario agudo, el cual, a pesar de sus antecedentes médicos, no fue causado por aterosclerosis.

Caso clínico

Paciente masculino de 56 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial, quien acudió al departamento de urgencias refiriendo un infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST), secundario a estrés emocional. Un ecocardiograma transtorácico (ETT) evidenció una fracción de eyección del ventrículo izquierdo

*Correspondencia:

Carlos Salazar
E-mail: chsalazart@gmail.com

Fecha de recepción: 18-03-2023
Fecha de aceptación: 15-05-2023
DOI: 10.24875/RCCAR.M23000220

Disponible en internet: 04-01-2024
Rev Colomb Cardiol. 2023;30(6):403-405
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2023 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

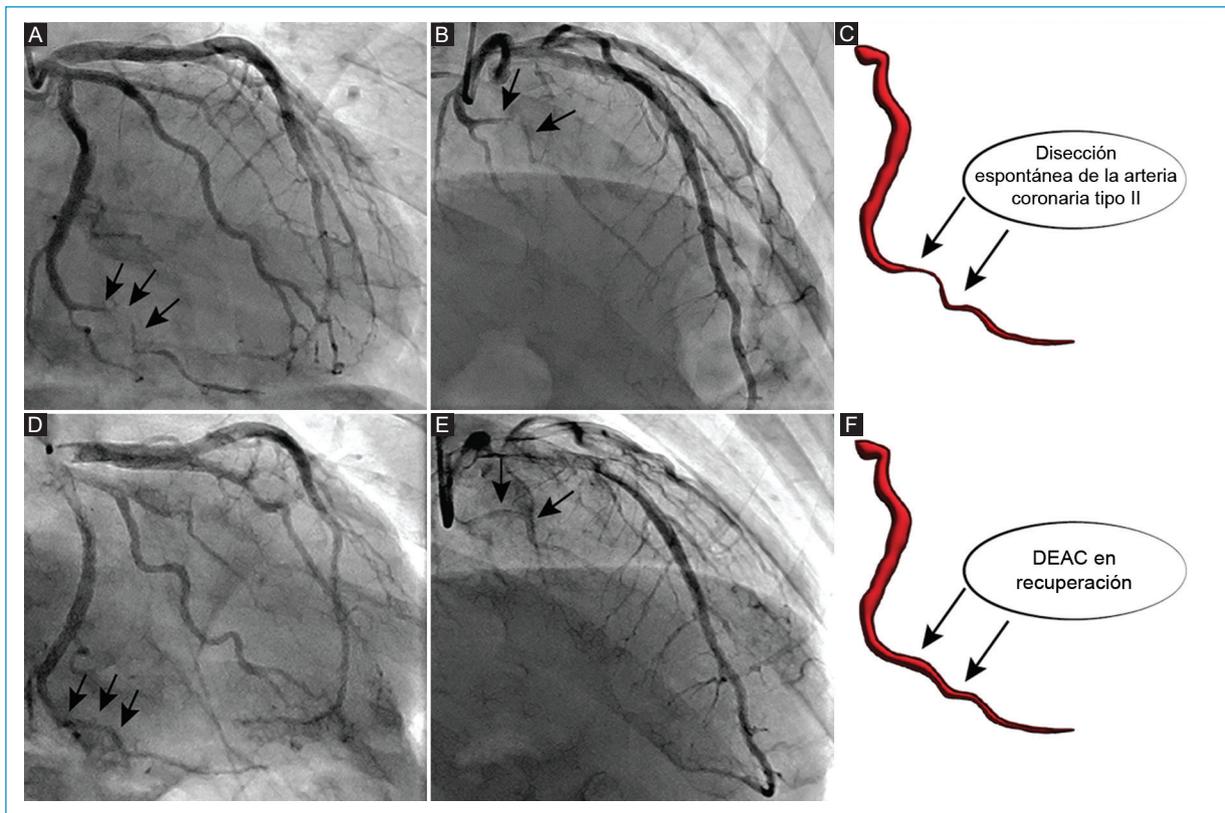


Figura 1. A-B: angiografía coronaria que muestra una disminución abrupta del calibre del vaso en la tercera arteria marginal. C: imagen del hallazgo angiográfico de la disección espontánea de la arteria coronaria tipo II. D-E: angiografía coronaria de seguimiento de la DEAC en la tercera arteria marginal. Luego de un mes, el defecto se ha sanado exitosamente, como se ve en la imagen (F), sin necesidad de intervenciones aparte de la vigilancia médica y un tratamiento adecuado.

(FEVI) preservada sin anomalías en la movilidad de la pared. Fue llevado a una angiografía coronaria, la cual no reportó aterosclerosis coronaria sino DEAC tipo II en la tercera arteria marginal izquierda (Fig. 1). Considerando la estabilidad hemodinámica, la tortuosidad coronaria y el diámetro del vaso, se decidió no realizar una intervención coronaria percutánea sino, más bien, dar manejo conservador con vigilancia clínica.

Dos meses después, ingresó de nuevo en el contexto de un síndrome coronario agudo y no se observaron anomalías en la movilidad de la pared en el ETT. La arteriografía coronaria documentó que la DEAC había sanado de manera espontánea (Fig. 1). Se le dio de alta con una mejoría significativa en sus síntomas y se le formuló tratamiento con un solo antiagregante y betabloqueador.

Discusión

La DEAC se refiere a una separación de la pared de la arteria coronaria causada por un factor estresante

emocional o físico identificable (como por ejemplo las emociones o maniobras de Valsalva extremas) y no relacionada a aterosclerosis de las arterias coronarias, trauma o causas iatrogénicas^{2,3}. La DEAC es la causa del 4% de los síndromes agudos coronarios. Este paciente corresponde a una presentación rara de DEAC y de más alto riesgo, teniendo en cuenta que la prevalencia es significativamente mayor en mujeres y en la población con condiciones subyacentes, como arteriopatías, y condiciones inflamatorias y hormonales^{4,5}.

Más del 90% de los pacientes presenta dolor torácico e incluso síndrome coronario agudo. Aunque casi todos se curan de manera espontánea pasados 35 días del evento, la prevalencia de un infarto miocárdico recurrente o un reingreso cardíaco es mayor que en otras causas no escleróticas del síndrome coronario agudo, como la miocardiopatía de takotsubo⁶.

Este paciente presentó una DEAC tipo 2, que corresponde al patrón más común, refiriéndose a un hematoma intramural que produce una imagen angiográfica de una disminución larga y abrupta en el calibre del vaso².

La angiografía coronaria es el primer paso diagnóstico en la DEAC; las imágenes intravasculares, como la tomografía de coherencia óptica o el ultrasonido intravascular, solo deben ser considerados cuando se requiere una guía para una intervención percutánea o las lesiones angiográficas no son claras⁷. En este caso, no se tomó una imagen intravascular dada la alta tortuosidad y el riesgo de complicaciones asociadas, como una extensión de la disección o la oclusión del vaso.

El manejo conservador puede ser una buena estrategia en pacientes estables sin signos de isquemia activa, y representa una reducción en los desenlaces cardiovasculares mayores durante el primer mes⁵. De lo contrario, se puede considerar la ICP a través de varias aproximaciones, desde la implantación de un stent liberador largo, hasta la colocación directa de un stent sin dilatación previa o angioplastia con balón sin implantación de stent⁴. El manejo médico con antiagregantes y estatinas se puede controvertir ya que el mecanismo del daño no se atribuye a la aterosclerosis, y el tratamiento antianginoso se relaciona con reingresos médicos en el 20% de los casos. Sin embargo, los betabloqueadores se han asociado a una reducción del 64% en DEAC recurrente en los siguientes 3.1 años².

Conclusión

La DEAC representa una causa de cardiopatía isquémica de alta morbilidad. Una identificación correcta y el manejo acorde con los síntomas y la estabilidad del paciente reducen la recurrencia y los reingresos. El cardiólogo intervencionista debe ser un líder en el campo del amplio espectro del síndrome coronario agudo y la enfermedad coronaria, teniendo en cuenta entidades no ateroscleróticas que requieren manejo conservador, cuando sea el caso, o tener claridad en las diversas técnicas percutáneas para resolver los problemas frente a entidades poco comunes como la DEAC. El médico tratante siempre tendrá un papel relevante en la monitorización y la identificación de los factores desencadenantes.

Financiamiento

Los autores declaran que no han recibido financiación de ninguna entidad.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran haber seguido los protocolos de su centro de trabajo para la publicación de datos de los pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado escrito de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence-Wright MB, Giugliano RP. Acute coronary syndromes. *Lancet*. 2022;399:1347-58.
2. Kim ESH. Spontaneous coronary-artery dissection. In: Longo DL (ed.). *N Engl J Med*. 2020 [Internet]; 383(24):2358-70. <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra2001524>.
3. Macaya F, Moreu M, Ruiz-Pizarro V, Salazar CH, Pozo E, Aldazábal A, et al. Screening of extra-coronary arteriopathy with magnetic resonance angiography in patients with spontaneous coronary artery dissection: A single-centre experience. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2019;9(3):229-38.
4. Hayes SN, Kim CESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Current state of the science: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(19):e523-57.
5. Matta A, Levai L, Elbaz M, PharmD VN, Parada FC, Carrié D, et al. Spontaneous coronary artery dissection: a review of epidemiology, pathophysiology and principles of management. *Curr Probl Cardiol*. 2023 [Internet]; 101682. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0146280623000993>.
6. Macaya F, Vedia O, Salazar CH, Mejía-Rentería H, Ruiz-Pizarro V, Salinas P, et al. Clinical outcomes of patients presenting with spontaneous coronary artery dissection versus takotsubo syndrome: a propensity score analysis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020;9(7):694-702.
7. Macaya F, Salinas P, Gonzalo N, Fernández-Ortiz A, Macaya C, Escaned J. Spontaneous coronary artery dissection: Contemporary aspects of diagnosis and patient management. *Open Heart*. 2018;5(2).