

Editorial

Descifrando la fisiopatología de la disección coronaria espontánea

Unravelling the Pathophysiology of Spontaneous Coronary Artery Dissections

Manel Sabaté^{a,b,c,*}^a Sección de Cardiología Intervencionista, Instituto Cardiovascular, Hospital Clínic, Barcelona, España^b Departamento de Medicina, Universitat de Barcelona, Barcelona, España^c Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España

Historia del artículo:

On-line el 15 de marzo de 2019

La glándula tiroides deriva su nombre del griego *thyreooides* que significa «en forma de escudo», debido a su ubicación en la parte anterior media del tercio inferior del cuello, a nivel de las vértebras C4 a T1. La primera descripción oficial de esta glándula la hizo Andreas Vesalius (1514-1564) en su obra fundamental sobre anatomía titulada *De humani corporis fabrica libri septem*¹, donde se nombró como *glandulae laryngi appositae* (glándula unida a la laringe). Posteriormente, Thomas Wharton (1614-1673), en su obra *Adenographia*², fue quien acuñó el término *glandulae thyreoidea*. En cierta medida actúa como escudo protegiendo a nuestro cuerpo de perder el equilibrio funcional y metabólico. La digestión, el peso, la regulación de la temperatura y la reproducción están controladas por la glándula tiroides. Las disfunciones del tiroides, en particular el hipotiroidismo, predisponen a enfermedades cardiovasculares, en concreto a la enfermedad aterosclerótica. En un estudio histopatológico del tiroides llevado a cabo en autopsias de pacientes fallecidos de enfermedad coronaria (n = 181), se observó enfermedad tiroidea en más de un tercio de las muestras, y el bocio uninodular o multinodular fue el hallazgo más frecuente, seguido de la tiroiditis linfocítica y la tiroiditis de Hashimoto³. En un estudio con análisis de propensión y utilizando tomografía de coherencia óptica como técnica de imagen intracoronaria, se demostró que los pacientes con enfermedad coronaria e hipotiroidismo subclínico presentaban una mayor incidencia de placas ricas en lípidos y con un mayor arco lipídico que aquellos sin hipotiroidismo⁴.

La disección coronaria espontánea, por otro lado, es una entidad poco frecuente y a veces está infradiagnosticada en pacientes con dolor torácico y arterias coronarias «aparentemente» normales. Esta entidad entraría entre las alteraciones coronarias no traumáticas, no iatrogénicas y no ateroscleróticas que se expresan típicamente como un síndrome coronario agudo y menos frecuentemente como arritmia o muerte súbita⁵. El mecanismo causal es multifactorial. Clásicamente, se considera una serie de factores predisponentes y otros estresores desencadenantes. De los factores predisponentes, destacan la displasia fibromuscular, los factores relacionados con el embarazo (embarazos recurrentes o embarazos múltiples), las enfermedades del tejido conectivo (síndrome de Marfan, síndrome de Loeys-Dietz, síndrome de Ehler-Danlos tipo 4, necrosis quística de la media,

déficit de alfa-1 antitripsina, enfermedad del riñón poliquístico), las enfermedades sistémicas inflamatorias (lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Crohn, colitis ulcerada, poliarteritis nudosa, sarcoidosis, síndrome de Churg-Strauss, granulomatosis de Wegener, artritis reumatoide, enfermedad de Kawasaki, arteritis de células gigantes, enfermedad celiaca), el tratamiento hormonal, el espasmo coronario, la predisposición familiar y, finalmente, el origen desconocido. Entre los factores desencadenantes se incluyen el ejercicio intenso, el estrés emocional, el parto, las maniobras de Valsalva (náusea, vomito, tos), las drogas recreativas (cocaína, anfetaminas, metanfetaminas) o el tratamiento hormonal intenso (inyecciones de beta-HCG, corticoides)^{5,6}. Esta entidad podría tener ciertos vínculos con la miocardiopatía de *tako-tsubo*⁷. Ambas ocurren mayoritariamente en mujeres sin lesiones coronarias ateroscleróticas y en relación con un desencadenante por estrés. La media de edad a la presentación, sin embargo, difieren entre estas entidades, y es marcadamente menor en el caso de la disección coronaria espontánea.

En un reciente artículo publicado en *Revista Española de Cardiología*, Camacho Freire et al. describen la asociación entre disección coronaria espontánea e hipotiroidismo en una serie de 73 pacientes⁸. De esta cohorte, un 26% de los pacientes presentaban hipotiroidismo, mayoritariamente mujeres con disecciones más distales y en arterias en tirabuzón. Previamente, en una serie de 327 pacientes con disección coronaria espontánea, se había observado una prevalencia de hipotiroidismo de un 13%⁹. El hallazgo de esta asociación podría ser clínicamente relevante y representar un objetivo de tratamiento, ya sea como prevención primaria o para evitar recidivas. Hasta ahora el hipotiroidismo se había asociado con disecciones en otros territorios arteriales, como la propia aorta o la arteria cervical^{10,11}. Sin embargo, todavía quedan muchos interrogantes por resolver. En primer lugar, como ya reconocen los autores, esta asociación no implica necesariamente causalidad. Tampoco pueden determinarse los efectos del tratamiento sustitutivo tiroideo por un lado y del estado funcional tiroideo residual por otro. No se sabe si el tratamiento hormonal sustitutivo puede alterar el curso de la enfermedad (p. ej., evitando recidivas). Estudios epidemiológicos prospectivos a largo plazo en pacientes con hipotiroidismo podrían ayudar a establecer la incidencia real de esta entidad y si esta asociación se relaciona con determinado grado de disfunción tiroidea. Por ejemplo, podría determinarse de qué cifras de tiroxina libre, triyodotironina o tirotropina podría inferirse un mayor riesgo de disección coronaria. Asimismo, deberían llevarse a cabo estudios

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.06.003>

* Autor para correspondencia: Sección de Cardiología Intervencionista, Instituto Cardiovascular, Hospital Clínic, Villarroel 170, 08036 Barcelona, España.

Correo electrónico: masabate@clinic.cat<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.02.006>

0300-8932/© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

de intervención para demostrar el efecto de tratamiento sustitutivo para la prevención de las recidivas. Recientemente, se ha establecido una asociación entre predictores genéticos de las concentraciones de tirotropina y la aparición de fibrilación auricular¹². Tras analizar a 37.154 individuos, el predictor poligénico de la tirotropina se asoció positivamente con hipotiroidismo e inversamente con diagnósticos relacionados con hipertiroidismo (como el bocio multinodular tóxico). Asimismo, cada incremento de la tirotropina se asociaba con una reducción en el riesgo de fibrilación auricular. En este sentido, la decisión clínica para tratar la enfermedad tiroidea subclínica debería incorporar el riesgo de fibrilación auricular. Así, los medicamentos antitiroideos para tratar el hipertiroidismo pueden reducir el riesgo de que se produzca esta arritmia y la hormona tiroidea como tratamiento sustitutivo en el hipotiroidismo podría aumentar el riesgo¹².

Teniendo en cuenta las numerosas asociaciones entre enfermedades endocrinas y cardiopatías, se podría plantear el desarrollo de unidades transversales de Cardio-Endocrinología, a imagen y semejanza de lo que ha ocurrido con la Cardio-Oncología¹³. El abordaje multidisciplinario de los pacientes cardio-endocrinológicos o endocrino-cardiológicos podría ayudar a mejorar su pronóstico a largo plazo. Como ejemplo paradigmático, estaría la identificación precoz de la enfermedad isquémica cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus o el diagnóstico de algunas miocardiopatías relacionadas con enfermedades autoinmunitarias (como el lupus eritematoso sistémico).

En resumen, atendiendo a la asociación observada por Camacho Freire et al.⁸, el hipotiroidismo probablemente deba incorporarse a la lista de factores predisponentes a una disección coronaria espontánea, y se debe realizar el cribado de esta enfermedad en caso de que se presente el cuadro clínico coronario compatible.

CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vesalius A. Andreae Vesalii Bruxellensis De humani corporis fabrica libri septem. Basileæ: Ex officina Ioannis Oporini; 1543.
2. Wharton T. Adenographia: sive glandularum totius corporis descriptio. Amstelædæ: Sumptibus Joannis Ravesteinii; 1659.
3. Vaideeswar P, Singaravel S, Gupte P. The thyroid in ischemic heart disease: An autopsy study. *Indian Heart J.* 2018;70(Suppl 3):S489–S491.
4. Cai XQ, Tian F, Han TW, et al. Subclinical hypothyroidism is associated with lipid-rich plaques in patients with coronary artery disease as assessed by optical coherence tomography. *J Geriatr Cardiol.* 2018;15:534–539.
5. Saw J, Mancini GB, Humphries KH. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:297–312.
6. 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:e000884.
7. Jiménez Brítez G, Sabaté M, Robles C, García-Granja PE, Amat-Santos IJ, Brugaletta S. Functional and morphological assessment of left anterior descending artery in patients with tako-tsubo syndrome. *Rev Esp Cardiol.* 2018;71:986–988.
8. Camacho Freire SJ, Díaz Fernández JF, Luciana Gheorghe L, et al. Spontaneous coronary artery dissection and hypothyroidism. *Rev Esp Cardiol.* 2018. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rec.2018.06.031>.
9. Saw J, Humphries K, Aymong E, et al. Spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:1148–1158.
10. Rosenmann E, Yarom R. Dissecting aneurysm of the aorta and hypothyroidism. *Isr J Med Sci.* 1994;30:510–513.
11. Pezzini A, Del Zotto E, Mazziotti G, et al. Thyroid autoimmunity and spontaneous cervical artery dissection. *Stroke.* 2006;37:2375–2377.
12. Salem JE, Shoemaker MB, Bastarache L, et al. Association of thyroid function genetic predictors with atrial fibrillation: a phenome-wide association study and inverse-variance weighted average meta-analysis. *JAMA Cardiol.* 2019. <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2018.4615>.
13. Snipelisky D, Park JY, Lerman A, et al. How to develop a cardio-oncology clinic. *Heart Fail Clin.* 2017;13:347–359.