

Editorial

Dissección coronaria espontánea: ¿es siempre una entidad benigna?

Spontaneous coronary artery dissection: a benign entity?

Joan Antoni Gómez-Hospital^{a,*} y Albert Ariza-Solé^b^aUnidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Servicio de Cardiología, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España^bUnidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos, Servicio de Cardiología, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

Historia del artículo:

On-line el 10 de junio de 2020

La disección coronaria espontánea (DCE) se define por la separación aguda de las capas de la pared de la arteria coronaria que crea una falsa luz debido a la acumulación de sangre que se produce por causa no traumática ni iatrogénica. Por lo general, la falsa luz suele crear una compresión de la verdadera luz, de manera que se produce una disminución del flujo que causa isquemia miocárdica. Su fisiopatología no está clara y se han propugnado 2 posibles mecanismos. En el primero, una rotura de la capa íntima del endotelio favorece la salida de sangre procedente del torrente sanguíneo a la capa media de la arteria (mecanismo *inside-out*). En el segundo, una hemorragia inicial en la pared de la arteria procedente de los *vasa vasorum* (mecanismo *outside-in*) crea un hematoma intramural. Si la presión dentro del hematoma crece, se produce una rotura secundaria del endotelio y una comunicación con la luz del vaso. Por lo tanto, encontrar una puerta de entrada en un estudio de imagen no es específico del primer mecanismo.

La incidencia real de dicha entidad no se conoce con exactitud, ya que suele ser un hallazgo. En las últimas series publicadas y en los recientes documentos de consenso de las sociedades internacionales^{1,2}, parece situarse entre el 0,07 y el 0,2% de las coronariografías. En los estudios realizados en el síndrome coronario agudo (SCA), esta incidencia asciende a un 1-4%. Está bien establecida su mayor incidencia en mujeres (cerca del 90% de los casos), y suele ser una de las causas más frecuentes de SCA en mujeres de menos de 50 años (hasta un 25%) y asciende a un 34% en casos de infarto agudo de miocardio en dicho grupo. Por último, es la causa más frecuente de infarto agudo de miocardio en mujeres en el periparto. Esta entidad se ha relacionado con diferentes condiciones como la displasia fibromuscular, factores relacionados con el embarazo, enfermedades del tejido conectivo y recientemente el hipotiroidismo^{3,4}.

En un reciente artículo publicado en *Revista Española de Cardiología*, García-Guimaraes et al.⁵ presentan los datos de un registro español realizado durante 4 años en 31 centros. Es una de las series con mayor número de pacientes incluidos y presenta una foto muy interesante de esta entidad en nuestro medio. Así, confirma los datos demográficos en cuanto a edad (53 años) y sexo (el 88% mujeres) y la presentación clínica mayoritaria en forma de SCA (92%).

Dado que su presentación más frecuente es el SCA, la angiografía coronaria suele ser el método diagnóstico inicial, y se han definido diferentes patrones⁶. La confirmación definitiva requeriría de una técnica de imagen intravascular, ya sea la ecografía intracoronaria o la tomografía de coherencia óptica (figura 1). La realización de estas técnicas requiere pasar una guía intracoronaria por la zona de disección, lo que supone un riesgo de complicaciones que pueden desencadenar una pérdida de flujo coronario⁷. Por ello, deberían reservarse solo para los casos con una angiografía dudosa y deberían realizarlas operadores experimentados, tanto en el campo del intervencionismo coronario como en la interpretación de imágenes intracoronarias.

La actitud terapéutica es crucial. El curso de la DCE suele ser hacia una curación, por lo que la experiencia acumulada y los documentos de consenso^{1,2} recomiendan una estrategia inicial conservadora. La intervención coronaria percutánea (ICP) se debería limitar a pacientes con isquemia refractaria en los que se hayan documentado oclusión coronaria, arritmias ventriculares o inestabilidad hemodinámica. La ICP en este tipo de lesiones tiene un resultado peor que la ICP de lesiones arterioescleróticas^{8,9} y un potencial riesgo de complicaciones: disección iatrogénica sobre DCE, paso de guía a la falsa luz, propagación del hematoma intramural o disección distal no tratable. Incluso se han descrito recomendaciones para realizar una ICP diferente de la convencional: tratar de recuperar el flujo distal solo con angioplastia con balón, usar balones de corte para poder fenestrar la falsa luz, lo que disminuye la presión en su interior y evita su propagación, o usar *stents* liberadores de fármaco de última generación en lugar de *stents* metálicos. El presente estudio⁵ apoya claramente dicha actitud, ya que el abordaje de un 78% de los pacientes fue conservador, modalidad que se mostró como un predictor independiente de buena evolución clínica posterior.

Una vez establecida una estrategia conservadora inicial, es muy importante el tratamiento médico. La controversia más importante se presenta en el tratamiento antitrombótico, que puede ser diferente del recomendado para un SCA de etiología arterioesclerótica, para el que la doble antiagregación más anticoagulación es el tratamiento estándar indicado. Esta recomendación se basa en el papel primordial de la aceleración de la cascada aterotrombótica y el trombo intracoronario resultante en la limitación del flujo coronario distal. Por el contrario, estudios recientes¹⁰ mediante tomografía de coherencia óptica han mostrado que la presencia de trombo en DCE es escasa: el 36% de los casos de falsa luz fenestrada y el 14% de las DCE no fenestradas, por lo que un tratamiento antitrombótico intenso no es tan vital. Incluso si, como piensan muchos autores, el mecanismo fisiopatológico más frecuente es el

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.02.008>

* Autor para correspondencia: Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Servicio de Cardiología, Hospital Universitari de Bellvitge, Feixa Llarga s/n, 08907 L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España.

Correo electrónico: jagomezh@bellvitgehospital.cat (J.A. Gómez-Hospital).

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.05.016>

0300-8932/© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

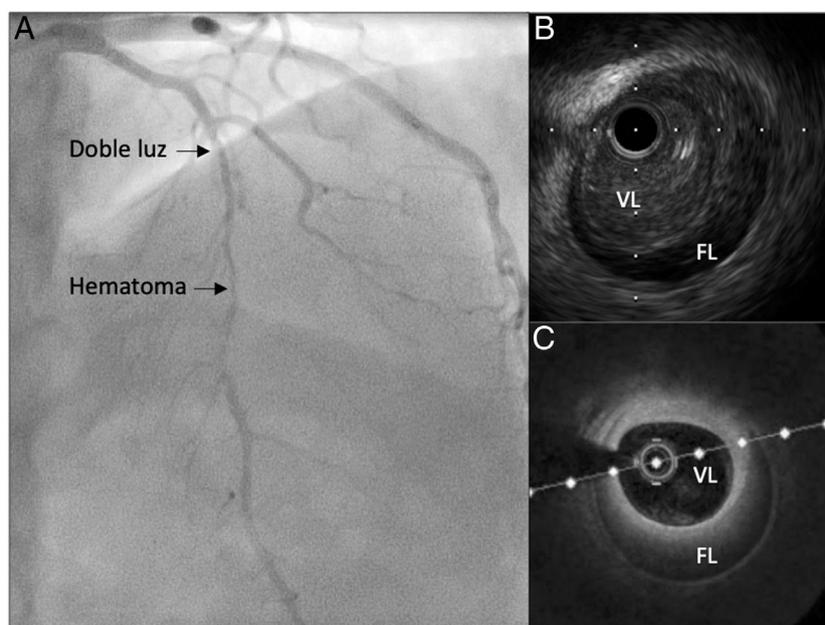


Figura 1. Imagen de disección coronaria espontánea. A: angiografía coronaria típica. B: ecografía intracoronaria. C: tomografía de coherencia óptica. FL: falsa luz; VL: verdadera luz.

hematoma intramural por hemorragia de los *vasa vasorum*, el tratamiento intenso puede ser incluso perjudicial¹¹. Otros antiagregantes plaquetarios más potentes, como el prasugrel, el ticagrelor o los inhibidores de los receptores de la glucoproteína IIb/IIIa, están claramente desaconsejados. El presente registro muestra que, a pesar de que se sometió a ICP al 26% de los pacientes (para quienes estaría indicado el tratamiento antiagregante plaquetario doble), al alta se prescribió el tratamiento antiagregante plaquetario doble hasta en un 59% de los casos, lo que supondría un exceso de un 33% de casos respecto a las recomendaciones.

El papel de la anticoagulación sistémica es aún más controvertido. La recomendación actual es que, una vez se ha diagnosticado la DCE, en ausencia de otras indicaciones específicas para la anticoagulación (trombo intracoronario, fibrilación auricular, tromboembolia sistémica), esta se debe retirar de inmediato¹².

Se puede considerar que el pronóstico de esta entidad es bastante benigno en términos de supervivencia. La serie con seguimiento más prolongado¹³ muestra una supervivencia del 92,3% a los 10 años, mientras que la serie con mayor número de pacientes muestra una supervivencia del 98,8% a los 3 años¹⁴. En cuanto a morbilidad, el pronóstico no es tan benigno, ya que se describen datos de eventos cardiovasculares en un 20-47,9% según la longitud del seguimiento, y el reinfarto fue el evento más frecuente. Lo que es más importante, la tasa de recurrencia de DCE se sitúa entre el 17 y el 22% a los 3 años. Este es un dato de difícil interpretación, ya que se consideran tanto progresiones de la disección inicial como nuevos fenómenos en territorios diferentes transcurridos 30 días o más del episodio inicial. Se han encontrado factores pronósticos favorecedores de la redisección, como la hipertensión arterial¹⁴ y la tortuosidad coronaria¹⁵, mientras que el tratamiento con bloqueadores beta ha mostrado un efecto protector¹⁴.

Como ya se ha comentado, la evolución más frecuente es a la curación del problema, por lo que es muy importante que se pueda constatar dicha curación una vez superados los síntomas. A diferencia de la fase inicial, en la que la gravedad del cuadro clínico hace abogar por la realización de una coronariografía invasiva, diferentes series han señalado la utilidad de la angiografía

coronaria no invasiva mediante tomografía computarizada multicorte para su seguimiento¹⁶. Así, dado que la DCE es más frecuente en mujeres jóvenes, en quienes el tratamiento antiagregante puede producir menorragias², se ha propuesto que detectar la «curación» puede justificar la finalización de todo tratamiento antitrombótico con seguridad.

Estudios recientes confirman la relativa benignidad del cuadro clínico, después de realizar un análisis de la función ventricular a largo plazo mediante resonancia magnética cardíaca¹⁷. La disminución de la fracción de eyección general es muy ligera (57%), y no se detecta realce tardío de gadolinio hasta en un 39% de los casos.

En resumen, la DCE debe sospecharse ante mujeres jóvenes con un SCA. Para su confirmación en la fase aguda se debe realizar una angiografía coronaria invasiva y solo en casos dudosos emplear técnicas específicas de diagnóstico intracoronario. La estrategia inicial debe ser conservadora, y se debe reservar la ICP para casos con oclusión del flujo coronario distal. El tratamiento médico es diferente que el del SCA de etiología arterioesclerosa, ya que se recomienda evitar tratamientos antitrombóticos intensos. Para la comprobación de la curación, la tomografía computarizada multicorte coronaria puede ser la técnica de elección. El tratamiento a largo plazo no está claro pues, a pesar de que la mortalidad es muy baja, la tasa de recurrencias puede ser elevada.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no presentan conflictos de intereses relacionados con el presente manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adlam D, Alfonso F, Maas A, et al. European Society of Cardiology, Acute Cardiovascular Care Association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J*. 2018;3353-3368.
2. Hayes SN, Kim CESH, Saw J, et al. Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137:e523-e557.
3. Camacho-Freire SJ, Díaz Fernández JF, Gheorghe LL, et al. Disección coronaria espontánea e hipotiroidismo. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72:625-633.

4. Sabaté M. Descifrando la fisiopatología de la disección coronaria espontánea. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72:604–605.
5. García-Guimaraes M, Bastante T, Macaya F, et al. Spontaneous coronary artery dissection in Spain: clinical and angiographic characteristics, management, and in-hospital events. *Rev Esp Cardiol.* 2021;74:15–23.
6. Saw J, Humphries K, Aymong E, et al. Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:1148–1158.
7. Prakash R, Starovoytov A, Heydari M, Mancini GB, Saw J. Catheter-induced iatrogenic coronary artery dissection in patients with spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9:1851–1853.
8. Tweet MS, Eleid MF, Best PJM, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014;7:777–786.
9. Saw J, Starovoytov A, Humphries K, et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes. *Eur Heart J.* 2019;40:1188–1197.
10. Jackson R, Al-Hussaini A, Joseph S, et al. Spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12:2475–2488.
11. Al-Hussaini A, Adlam D. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart.* 2017;103:1043–1051.
12. Yip A, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection: a review. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2015;5:37–48.
13. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation.* 2012;126:579–588.
14. Saw J, Humphries K, Aymong E, et al. Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:1148–1158.
15. Eleid MF, Guddeti RR, Tweet MS, et al. Coronary artery tortuosity in spontaneous coronary artery dissection angiographic characteristics and clinical implications. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014;7:656–662.
16. Roura G, Ariza-Sole A, Rodriguez-Caballero IF, et al. Noninvasive follow-up of patients with spontaneous coronary artery dissection with CT angiography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9:896–897.
17. Al-Hussaini A, Abdelaty AMSEK, Gulsin GS, et al. Chronic infarct size after spontaneous coronary artery dissection: implications for pathophysiology and clinical management. *Eur Heart J.* 2020. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz895>.