

Comunicación breve

Implicaciones de los hallazgos intracoronarios más allá de la angiografía coronaria en pacientes con muerte súbita y alta probabilidad de enfermedad coronaria

Ángel Sánchez-Recalde*, José L. Merino, Raúl Moreno, Santiago Jiménez-Valero, Guillermo Galeote, Luis Calvo, Esteban López de Sá y José L. López-Sendón

Sección de Cardiología Intervencionista, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Historia del artículo:

Recibido el 26 de agosto de 2010

Aceptado el 29 de noviembre de 2010

On-line el 17 de abril de 2011

Palabras clave:

Muerte súbita
Ultrasonido
Acetilcolina
Desfibrilador
Vasospasmo

Keywords:

Sudden death
Ultrasound
Acetylcholine
Defibrillator
Vasospasm

RESUMEN

De 12 pacientes con muerte súbita y alta probabilidad de enfermedad coronaria a los que se realizó cateterismo, 4 (25%) presentaron coronarias sin lesiones obstructivas significativas ni signos angiográficos de evento coronario agudo. De forma protocolizada, se les realizó estudio invasivo de vasorreactividad y de imagen mediante ecografía intracoronaria. El test de vasorreactividad mostró espasmo coronario en 1 paciente. La ecografía intracoronaria mostró placas activas con imágenes compatibles con trombo intraluminal en todos ellos. Se interpretó como muerte súbita secundaria a arritmias ventriculares en el contexto de un síndrome coronario agudo, con lo que no se indicó el implante de un desfibrilador-cardioversor. Por lo tanto, ante una muerte súbita con alta probabilidad de enfermedad coronaria en presencia de coronarias sin lesiones significativas, una técnica de diagnóstico intracoronario como la ecografía intracoronaria puede ser clave para establecer el diagnóstico y la terapia adecuada, incluso en pacientes con vasospasmo inducido.

© 2010 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Clinical Implications of Intracoronary Findings Beyond Coronary Angiograms in Patients With Sudden Death and High Probability of Coronary Artery Disease

ABSTRACT

Of 12 patients with sudden death and a high probability of coronary artery disease who underwent cardiac catheterization, 4 (25%) showed coronary arteries without significant obstructive lesions or angiographic signs of instability. The study protocol included an invasive study of coronary vasoreactivity and an intracoronary imaging study with intravascular ultrasound. The coronary reactivity study showed coronary vasospasm in 1 patient. Intravascular ultrasound showed active coronary plaques with images suggesting intraluminal thrombus in all patients. The diagnosis reached was sudden death secondary to ventricular arrhythmias in the context of acute coronary syndrome; the use of an implantable cardioverter-defibrillator was therefore not indicated. In conclusion, in patients with sudden death with a high probability of coronary artery disease but with coronary arteries lacking significant lesions, intracoronary imaging (eg, by intravascular ultrasound) may be essential to establish a diagnosis and appropriate treatment, even in patients with induced coronary vasospasm.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

© 2010 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita (MS) es un problema sanitario de primer orden. Su incidencia es variable en función de la prevalencia geográfica de la enfermedad coronaria, pero se ha estimado que puede llegar a representar hasta el 18,5% de todas las muertes en los países desarrollados¹. La enfermedad coronaria es la causa directa o indirecta del 80% de estas muertes en el mundo occidental¹, lo que hace de la coronariografía una prueba obligada para establecer o excluir la presencia de ateromatosis

obstructiva u otras enfermedades coronarias, como las anomalías congénitas, las embolias, la disección coronaria espontánea, el puente intramiocárdico o el espasmo¹. Sin embargo, y a pesar de una alta sospecha clínica de enfermedad coronaria, en algunos pacientes la causa de la MS no se establece porque son normales todas las pruebas y la coronariografía no muestra hallazgos significativos. No obstante, establecer la etiología y el mecanismo fisiopatológico subyacente a la MS resulta esencial por las implicaciones pronósticas que conlleva y porque la actitud terapéutica puede variar desde la revascularización coronaria aislada hasta el implante de un desfibrilador automático implantable (DAI).

Se describe una serie consecutiva de pacientes con MS y alta probabilidad de cardiopatía isquémica que presentaron coronarias sin lesiones obstructivas significativas y fueron estudiados

* Autor para correspondencia: Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Planta 1ª Diagonal, Hospital General Universitario La Paz, P.º de la Castellana 261, 28046 Madrid, España.

Correo electrónico: recalde@secardiologia.es (A. Sánchez-Recalde).

mediante test de inducción de vasospasmo y estudio intravascular con ecografía intracoronaria (EIC).

MÉTODOS

Se estudió a todos los pacientes que ingresaron durante el 2009 por MS en la unidad coronaria a los que se llegó a realizar un cateterismo cardiaco por sospecha de cardiopatía isquémica. Los cateterismos se realizaron dentro de las primeras 24 h del ingreso. Se identificó a los pacientes sin lesiones angiográficas significativas, definidas como estenosis < 50% del segmento de referencia por estimación visual, ni signos angiográficos de un evento coronario agudo, como flujo TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*) < 3, imagen angiográfica de trombo luminal, embolización distal o disección coronaria. En todos estos pacientes se realizó un test de provocación de vasospasmo para descartar un síndrome de Prinzmetal y un estudio mediante EIC para descartar la presencia de placas ateroscleróticas activas como causa del evento. El test de vasospasmo se realizó mediante inyecciones crecientes de acetilcolina intracoronaria (bolos de 10, 20, 40 y 100 µg) en las dos arterias coronarias; se realizaron coronariografías y un registro electrocardiográfico 1 min después de cada dosis y se administró al final del test un bolo de nitroglicerina intracoronaria para estudiar la vasoreactividad dependiente de endotelio. La EIC se realizó mediante un sistema iLab (Boston Scientific) de las tres arterias coronarias con retirada automática.

RESULTADOS

Desde enero a diciembre de 2009 ingresaron 29 pacientes con MS en la unidad coronaria, y se realizó coronariografía por sospecha de cardiopatía isquémica a 12. De ellos, 4 pacientes presentaron arterias coronarias sin lesiones angiográficas significativas; se siguió el protocolo diagnóstico previamente descrito, cuyos resultados se describen más adelante. En 1 paciente no se realizó el test de vasospasmo por inestabilidad hemodinámica.

Presentación y evolución clínica

La **tabla 1** muestra las características clínicas basales y el resultado de los tests no invasivos de los 4 pacientes mencionados. Todos eran varones con una media de edad de 52 (38-68) años; 2 pacientes se presentaron con dolor torácico de características

típicas; 1 paciente había sufrido MS extrahospitalaria y 3, en el medio hospitalario (2 en urgencias y 1 en la planta de hospitalización). Se observó una elevación transitoria del segmento ST en 2 pacientes y 1 presentó una elevación transitoria del segmento ST tras la reanimación cardiopulmonar y durante la hipotermia inducida en la unidad coronaria. Ningún paciente fue tratado con trombolisis antes del cateterismo y 3 de ellos habían sido tratados con aspirina. Se objetivó elevación enzimática de marcadores de necrosis miocárdica en todos ellos. La función ventricular izquierda objetivada mediante ecocardiografía era normal en todos, excepto en 1 paciente con hipocinesia anterior y disfunción ventricular leve. Todos los pacientes evolucionaron favorablemente, excepto el paciente 2, que falleció por encefalopatía postanóxica severa.

Hallazgos coronariográficos, intravasculares y de provocación de vasospasmo

La **tabla 2** muestra los hallazgos angiográficos, intracoronarios y funcionales de los 4 pacientes mencionados. El test de vasospasmo mostró un espasmo focal severo en el segmento distal de la coronaria derecha en 1 paciente, otro paciente desarrolló un espasmo difuso leve en el sistema izquierdo (reducción del calibre a nivel de la arteria epicárdica del 10%) y los otros 2 pacientes no mostraron cambios significativos.

En cuanto a los hallazgos por EIC, el paciente 1 presentó una probable fisura de placa con imágenes heterogéneas que podrían ser compatibles con trombo a nivel de la coronaria derecha media (**fig. 1**). Los demás pacientes presentaron placas rotas con ulceración y restos de la cápsula fibrosa, además de abundante material trombótico intraluminal (**figs. 2 y 3**). Se trató a 3 pacientes mediante implante de *stent*, pues tenían un área luminal mínima < 4 mm², y el paciente 1 fue tratado de forma conservadora, ya que tenía un área > 4 mm² y carga de placa < 70%.

DISCUSIÓN

En la serie que presentamos, 3 de 4 pacientes tuvieron elevación del segmento ST (2 de ellos espontáneamente y 1 tras inducción de la hipotermia). Los mecanismos más frecuentes que pueden estar implicados en la resolución de una obstrucción coronaria aguda son el espasmo coronario, la recanalización rápida de una trombosis coronaria sobre una placa compleja por fibrinólisis

Tabla 1
Características clínicas basales y resultados de los tests diagnósticos no invasivos

Paciente	Edad	Sexo	FRCV	Historia cardiológica	Clínica	ECG	Troponina I	Ecocardiograma
1	68	Varón	Fumador	Molestias en epigastrio de meses de evolución	Dolor torácico y síncope -> PCR	Elevación transitoria del ST en la cara inferior y BAVC -> TVMS y FV. Tras PCR: normalización del ST	0,1 (inicial)	Función sistólica del VI conservada, sin alteraciones segmentarias
2	38	Varón	Fumador, HTA	No	PCR	Sin alteraciones del ST -> FV. Tras PCR: normal, elevación del ST transitoria en la cara inferior durante hipotermia	1,7 (inicial)	Función sistólica del VI conservada, sin alteraciones segmentarias
3	62	Varón	Fumador	Dolor torácico 48 h antes	Dolor torácico -> PCR	FV. Tras PCR: cambios inespecíficos de la repolarización	53,25 (pico)	Función sistólica del VI 50% con hipocinesia anterior
4	43	Varón	Dislipemia	Dolor torácico en los 2 meses previos	Dolor torácico -> PCR	Elevación del ST transitoria en la cara anterior -> FV. Tras PCR: normalización del ST	1,8 (pico)	Función sistólica del VI conservada, sin alteraciones segmentarias

BAVC: bloqueo auriculoventricular completo; ECG: electrocardiograma; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; FV: fibrilación ventricular; HTA: hipertensión arterial; PCR: parada cardiorrespiratoria; TVMS: taquicardia ventricular monomórfica sostenida; VI: ventrículo izquierdo.

Tabla 2

Características angiográficas e intracoronarias

Paciente	Arteria	Segmento	Hallazgos angiográficos	Test de vasospasmo	Hallazgos EIC
1	ACD	Medio	Lesión leve en segmento medio	Espasmo focal en ACD distal tras acetilcolina. Vasodilatación tras nitroglicerina	Probable erosión de placa con imágenes compatibles con trombo. Remodelado neutro
2	ACD	Medio	Lesión leve en segmento medio	Sin provocación de espasmo con acetilcolina ni cambios tras administración de nitroglicerina	Placa compleja rota e imagen compatible con trombo. Remodelado positivo
3	TCI	Proximal	Lesión leve ostial	No realizado	Placa compleja rota con imagen compatible con trombo agudo intracoronario. Remodelado neutro
4	ADA	Media	Lesión leve en segmento medio	Espasmo difuso leve (< 10%) en toda la ADA. Vasodilatación tras nitroglicerina	Placa compleja rota con imagen compatible con trombo intraluminal. Remodelado positivo

ACD: arteria coronaria derecha; ADA: arteria coronaria descendente anterior; EIC: ecografía intracoronaria; TCI: tronco coronario izquierdo.

espontánea o la combinación de ambos. Estos mecanismos, síndrome de Prinzmetal y trombosis coronaria recanalizada, pueden resultar indetectables e indistinguibles mediante la angiografía, pero difieren en tratamiento y en pronóstico. Durante los episodios de isquemia coronaria secundarios a vasospasmo, pueden aparecer arritmias ventriculares malignas, como la taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular². El desarrollo de estas arritmias malignas ha llevado a justificar el implante ocasional de un DAI como prevención secundaria en el espasmo coronario en el contexto de un síndrome de Prinzmetal^{2,3}.

En nuestra serie la EIC fue diagnóstica, y mostró como causa más probable de la MS un evento isquémico agudo y transitorio por rotura o erosión de una placa aterosclerótica. Por ello, los pacientes fueron tratados como un síndrome coronario agudo con arritmias ventriculares en la fase aguda y no se indicó el implante de DAI. Es ilustrativo el papel que tuvo la EIC en un paciente que presentó un espasmo focal a nivel de la coronaria derecha distal, lo que habría llevado al diagnóstico de síndrome de Prinzmetal si no se hubiese realizado esta técnica que, sin embargo, mostró la presencia de una fisura de placa con trombo que probablemente fue la causa del

evento. En este sentido, un reciente estudio anatomopatológico encontró que en dos tercios de los pacientes con MS había trombo organizado de días de evolución y que el 40% de las lesiones que ocasionaron la MS no eran severas, sobre todo cuando el mecanismo subyacente es la erosión de la placa coronaria⁴.

La principal limitación es el pequeño número de pacientes al tratarse de un estudio unicéntrico. Sin embargo, es la primera serie publicada en la literatura que estudia de forma protocolizada la inducción de espasmo coronario y los hallazgos intracoronarios por EIC. Otra limitación que se puede objetar por estudios previos es que pueden existir placas ateroscleróticas rotas en pacientes con angina estable o incluso asintomáticos⁵. En nuestra serie no sólo había rotura o fisura de placa, sino que todos los pacientes presentaban una imagen compatible con trombo y, además, en los 2 pacientes con cambios electrocardiográficos la localización de la lesión activa se correspondía con las alteraciones electrocardiográficas, por lo que la posibilidad de que las placas activas hubieran sido un hallazgo casual y no relacionado con la MS parece remota. Por último, cabe mencionar la baja resolución de la EIC para la detección de

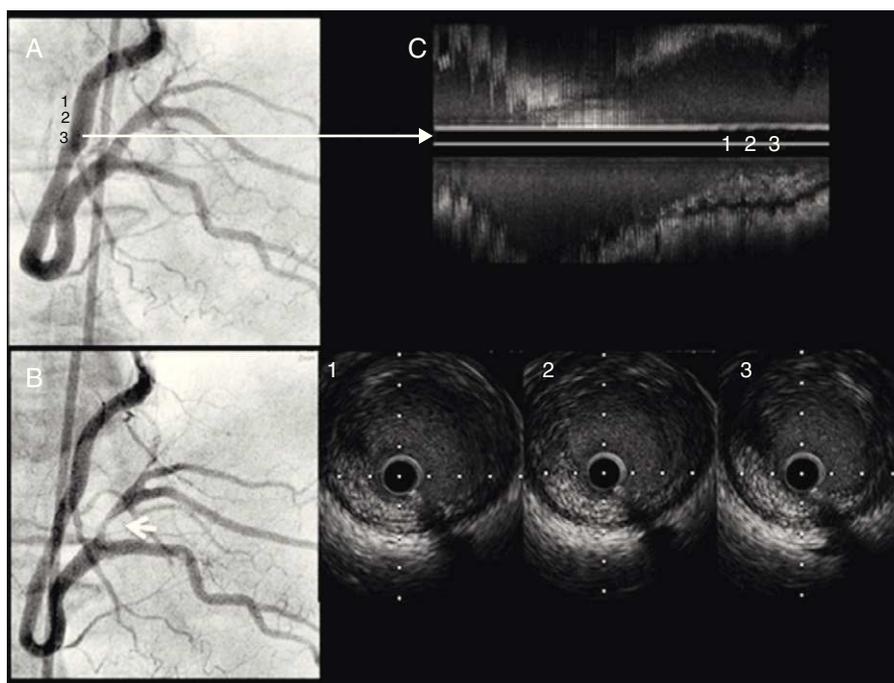


Figura 1. Paciente 1. A: coronariografía derecha basal. B: espasmo severo focal en la coronaria derecha distal tras acetilcolina intracoronaria. C: estudio por ecocardiografía intracoronaria, con reconstrucción longitudinal y cortes transversales, donde se muestra imagen de posible trombo adherido a la pared sobre probable fisura de placa. No se observa ulceración.

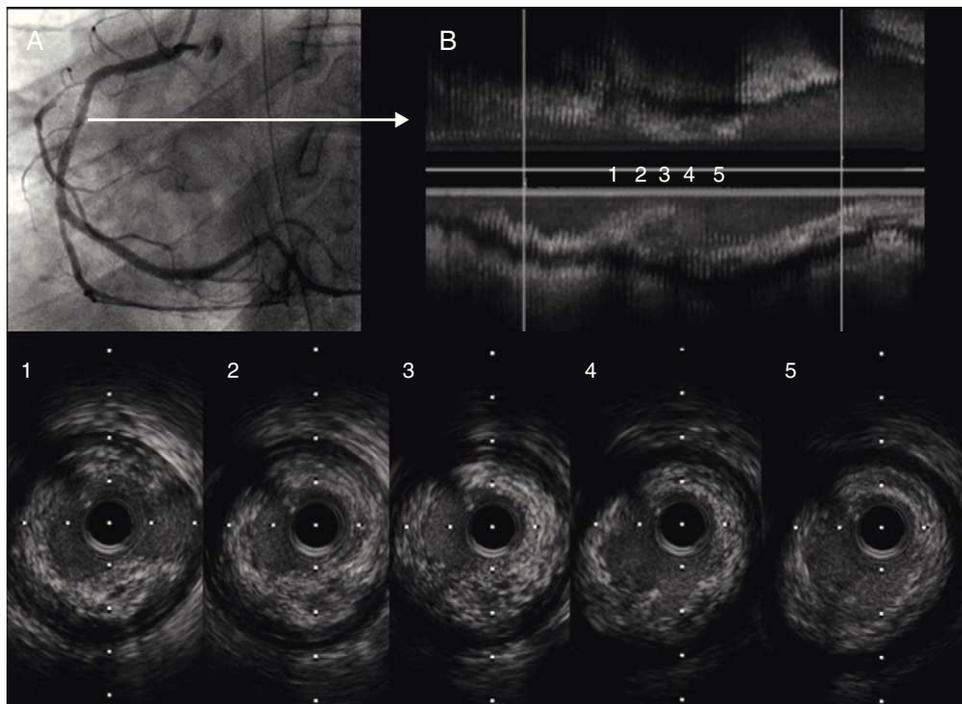


Figura 2. Paciente 2. A: coronariografía derecha basal. B: en el estudio por ecocardiografía intracoronaria, se muestra placa compleja ulcerada con imagen compatible con trombo.

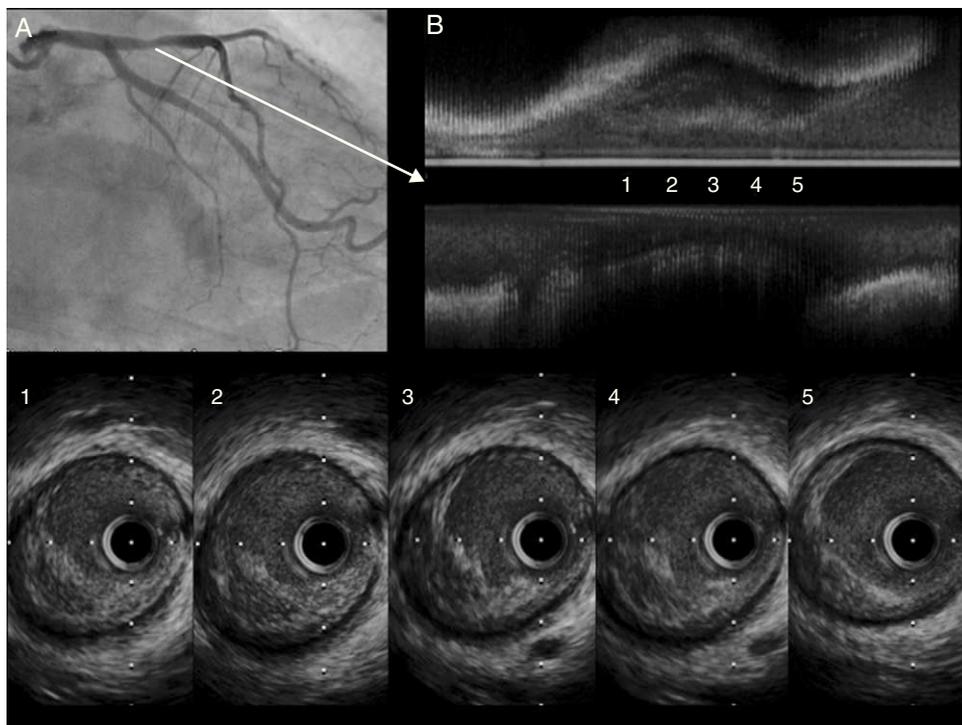


Figura 3. Paciente 3. A: coronariografía izquierda basal. B: en el estudio por ecocardiografía intracoronaria, se muestra placa compleja ulcerada con restos de la cápsula fibrosa y trombo.

trombo en comparación con otras técnicas como la tomografía de coherencia óptica, aunque en los casos descritos las imágenes de EIC eran compatibles con trombo.

Este estudio indica que la presencia de placas ateroscleróticas complicadas es frecuente en pacientes con MS sin lesiones significativas en la angiografía, por lo que una coronariografía inespecífica no debería ser suficiente para descartar enfermedad

coronaria y un evento isquémico agudo transitorio como mecanismo de MS, tal como se plantea actualmente en las guías de práctica clínica de las principales sociedades científicas¹. Por lo tanto, ante una MS con alta sospecha de enfermedad coronaria y coronarias sin lesiones significativas, una técnica de diagnóstico intracoronario como la EIC puede ayudar a establecer el diagnóstico y la terapia adecuada.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zipes DP, Camm J, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. Guías de práctica clínica del ACC/AHA/ESC 2006 sobre el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte cardíaca súbita. Rev Esp Cardiol. 2006;59. 1329:e1–51.
2. Guzzo-Merello G, Romero-Tejero C, García-Cosío F, Martínez-Elbal L. Indicación de implantación de desfibrilador en un paciente con angina de Prinzmetal y síncope. Rev Esp Cardiol. 2009;62:820–34.
3. Meisel SR, Mazur A, Chetboun I, Epshtein M, Canetti M, Gallimidi J, et al. Usefulness of implantable cardioverter-defibrillators in refractory variante angina pectoris complicated by ventricular fibrillation in patients with angiographically normal coronary arteries. Am J Cardiol. 2002;89:1114–6.
4. Kramer MC, Rittersma SZ, De Winter RJ, Ladich ER, Fowler DR, Liang YH, et al. Relationship of thrombus healing to underlying plaque morphology in sudden coronary death. J Am Coll Cardiol. 2010;55:122–32.
5. Maehara A, Mintz GS, Bui AB, Walter OR, Castagna MT, Canos D, et al. Morphologic and angiographic features of coronary plaque rupture detected by intravascular ultrasound. J Am Coll Cardiol. 2002;40:904–10.