

# Diseción Coronaria Espontánea, Causa Común de Síndrome Coronario Agudo en Mujeres. Presentación de un Caso y Revisión

## Spontaneous Coronary Dissection a Common Cause of Acute Coronary Syndrome in Women. Presentation of a Case and Review

Hildelia Hernández<sup>1</sup>, Carlos Ascanio<sup>2</sup>, Luisa Vera<sup>3</sup>

### RESUMEN

*La Diseción Coronaria Espontánea (DCE) es una causa rara de síndrome coronario agudo (SCA), pero es común en mujeres jóvenes y de edad media, sin factores de riesgo cardiovasculares. Presentamos un caso típico, que nos permite hacer una revisión del tema. Se trata de una mujer de 53 años, sin factores de riesgo cardiovasculares, que posterior a levantamiento de peso y crisis asmática severa, presenta Infarto del Miocardio, causado por diseción de arteria coronaria derecha (ACD), tratada de manera conservadora y con evolución satisfactoria.*

**Palabras claves:** *Diseción coronaria espontánea, síndrome coronario en mujeres, infarto del miocardio, displasia fibromuscular.*

### SUMMARY

*Spontaneous Coronary Dissection (SCAD) is a rare cause of acute coronary syndrome (ACS), but it is common in young and middle-aged women without cardiovascular risk factors. We present a typical case, which allows us to review the topic. This is a 53-year-old woman, without cardiovascular risk factors, who after weightlifting and severe asthmatic crisis, presented a myocardial infarction caused by right coronary artery (RCA) dissection, treated conservatively and with satisfactory evolution.*

**Keywords:** *Spontaneous coronary dissection, coronary syndrome in women, myocardial infarction, fibromuscular dysplasia.*

DOI: <https://doi.org/10.47307/GMC.2023.131.4.19>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-9577-7130><sup>1</sup>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-2850-0420><sup>2</sup>

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9515-822X><sup>3</sup>

Cardiólogo Clínico<sup>1</sup>, Cardiólogo Hemodinamista<sup>2</sup>, Médico Radiólogo-Imagen Cardiovascular<sup>3</sup> del Instituto de Clínicas y Urología Tamanaco. Instituto de Clínicas y Urología Tamanaco CA. Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Hildelia Hernández, E-mail: [hildeliah@yahoo.com](mailto:hildeliah@yahoo.com)

**Recibido: 12 de julio 2023**

**Aceptado: 2 de octubre 2023**

### INTRODUCCIÓN

La DCE, es un desgarro agudo no iatrogénico en la pared de la arteria coronaria, que conduce a la interrupción del flujo sanguíneo coronario y al SCA. Se produce un hematoma dentro de la túnica media que conduce a la separación de la íntima o del complejo íntima-media del vaso y comprime la luz verdadera causando isquemia e infarto. Ocurre predominantemente en mujeres jóvenes y de mediana edad sin factores de riesgo convencionales para la enfermedad arterial coronaria aterosclerótica.

Se ha estimado una prevalencia de DCE de hasta el 4 % de los pacientes que presentan SCA (1,2). Actualmente se reconoce como una causa común de SCA, particularmente en mujeres jóvenes (3) y es la causa más común de infarto agudo de miocardio (IAM) asociado al embarazo (43 %) (4).

Es la causa de hasta 35 % de todos los casos de SCA en mujeres de 50 años de edad o menos (5,6). El 87 % al 95 % de las disecciones coronarias espontáneas ocurren en mujeres, con una edad promedio entre 44 y 53 años (7,8). En los hombres se estima que ocurre en aproximadamente 10 %, después de un factor estresante o del levantamiento de objetos pesados (9).

### PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 53 años, asmática conocida y entrenadora de halterofilia, quien posterior a levantamiento de pesas (15 kg), presenta de manera abrupta dificultad para respirar, por lo que se automedica con broncodilatador, sin mejoría, por lo cual, acude a centro clínico donde se diagnostica

asma en crisis y se mantienen tratamiento con broncodilatadores. Mientras recibe tratamiento presenta síncope, de pocos minutos de duración y al recuperar la consciencia, refiere opresión retroesternal de fuerte intensidad. Posterior a la evidencia de enzimas cardíacas elevadas y electrocardiograma (ECG) alterado, se solicita evaluación por cardiología, 2 horas después del ingreso. Niega hipertensión arterial, diabetes, cardiopatía y nefropatía. Niega antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular. Niega angina previa, palpitaciones, síncope previo, mareos. Antecedentes quirúrgicos: Mamoplastia de aumento.

Niega aabaquismo, drogas, alcohol. Niega tratamiento hormonal, suplementos proteicos, esteroides y drogas y sus menstruaciones son normales. Al examen físico de ingreso se encuentra taquipneica, con presión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno normales y tiene índice de masa corporal normal.

EL ECG de ingreso y el del día siguiente se muestran en Figura 1 y 2, respectivamente. Presenta aumento discreto de troponina con normalización en 48 horas y el colesterol y los triglicéridos son normales.



Figura 1. ECG de ingreso muestra, ritmo sinusal, supradesnivel leve del ST y rS en D2, D3 y aVF, falta de progresión de R de V1 a V4, T negativa en D2, D3, aVF y aVL y QTc 498 ms.

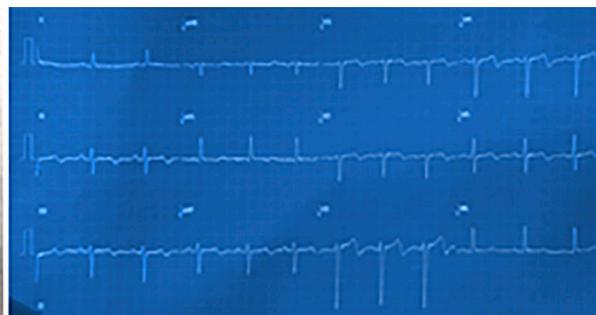


Figura 2. ECG del segundo día donde se agrega T negativas de V1 a V5.

En el ecocardiograma, se evidencia un ventrículo izquierdo de grosor, diámetros y función sistólica normales con Acinesia Inferior e Infero-lateral media y apical e Infero-septal

media. Válvulas estructural y funcionalmente normales, cavidades derechas normales y pericardio normal, sin derrame. La angiografía coronaria, realizada después de compensar la crisis asmática, se muestra en Figura 3.



Figura 3. Angiografía donde se observa flap de disección en Arteria coronaria derecha, desde tercio proximal al tercio distal, antes de la bifurcación. No se observan tortuosidades en coronarias.

En la Angiotomografía coronaria (ATC), realizada 3 días después, se evidencia estenosis de la ACD distal, siendo más evidente en diástole final, con engrosamiento de la pared, extendiéndose desde la rama marginal aguda hasta la arteria descendente posterior, sin evidencia de hiperdensidad de la pared, previo a la administración de contraste, que sugiriera hematoma, ni trombo y al observar el lumen, se evidencia doble luz en parte del trayecto. La ACD proximal mostró un realce normal durante la administración de contraste endovenoso, indicando patencia. No se observó aterosclerosis en las arterias coronarias (Figura 4).

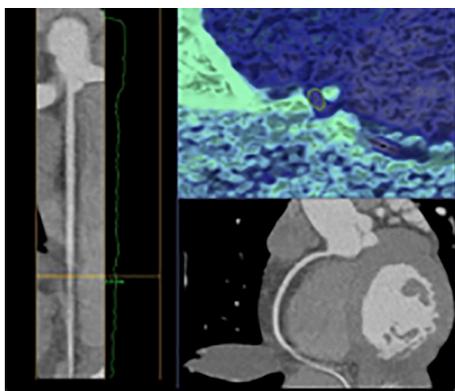


Figura 4. Angiotomografía coronaria con estenosis de ACD e imagen de doble luz distal.

La paciente presenta mejoría de la crisis asmática y se decide manejo médico de la DCE, por evolución satisfactoria, con desaparición del dolor a las 12 horas, mejoría de sinergia en tercios medios de las regiones afectadas en 24 horas y descenso de troponina en 48 horas. Egresa 4 días después, en buenas condiciones.

## DISCUSIÓN

En la DCE, se desarrolla un hematoma dentro de la capa media que ocasiona la separación de la íntima o del complejo íntima-media del vaso y comprime la luz verdadera causando isquemia e infarto. Se han propuesto dos hipótesis para explicar el proceso fisiopatológico: la hipótesis “de adentro hacia afuera” sugiere que la sangre ingresa al espacio subintimal desde la luz verdadera después del desarrollo de una disrupción o “colgajo” íntima endotelial; y la hipótesis de “afuera hacia adentro”, el hematoma surge *de novo* en la capa media, posiblemente debido a la disrupción de los microvasos que atraviesa (10,11).

En la patogenia de la DCE no aterosclerótica, están involucrados, múltiples mecanismos. Existen factores predisponentes y factores desencadenantes y su combinación; que incluyen sexo, fluctuaciones hormonales, arteriopatías subyacentes, enfermedades inflamatorias, genética y precipitantes ambientales, físicos y emocionales (12). Dentro de los predisponentes se describen: Arteriopatías como la displasia Fibromuscular (DFM), los trastornos del tejido conectivo (Síndrome de Marfan, Síndrome de Ehler Danlos, Enfermedad renal poliquística autosómica dominante y síndrome de Loey-Dietz), las enfermedades inflamatorias sistémicas (Lupus eritematoso sistémico, Enfermedad de Crohn, Poliarteritis Nodosa y Sarcoidosis), embarazo, terapia hormonal y espasmo coronario.

Dentro de los eventos de estrés que la desencadenan están: el ejercicio intenso (aeróbico o isométrico), estrés emocional intenso, trabajo de parto y parto, actividades intensas tipo Valsalva (tos repetitiva intensa, arcadas/vómitos, evacuaciones intestinales) y drogas (cocaína, anfetaminas, metanfetaminas, beta-gonadotropina coriónica humana).

En vista de la alta prevalencia en mujeres, la hipótesis hormonal, cobra un papel preponderante. La disección espontánea de la arteria coronaria puede ocurrir en edad fértil y posmenopáusica, tanto en mujeres multíparas, como nulíparas, en embarazos sin complicaciones (70 % en el posparto temprano) así como en embarazos complicados (eclampsia y preeclampsia) (4,13,14).

En estudios realizados hasta la fecha, el dolor torácico fue el síntoma de presentación más frecuente (96 % de los casos). Los síntomas menos comunes incluyen dolor en el brazo, dolor en el cuello, náuseas o vómitos, diaforesis, disnea y dolor de espalda. (15-17). También puede presentarse con arritmias ventriculares, shock cardiogénico o paro cardíaco repentino (18).

El IM con elevación del ST, estuvo presente en 25 a 50 % de los pacientes, y el resto presentó IM sin elevación del ST.

Las características (12) que nos deben hacer sospechar de una DCE son las siguientes: infarto del miocardio en mujeres jóvenes (de 50 años o menos), ausencia de factores de riesgos cardiovasculares tradicionales, poca o ninguna evidencia de lesiones ateroscleróticas típicas en las arterias coronarias, estado periparto, antecedentes de DFM o enfermedades del tejido conectivo e inflamatorias sistémicas antes nombradas y eventos precipitantes emocionales o físicos intensos.

Los niveles de troponina generalmente aumentan, pero pueden ser normales (18).

La angiografía coronaria se considera el estándar de oro para confirmar la presencia de DCE. Las características angiográficas que orientan al diagnóstico son: falta de cambios ateroscleróticos en otras arterias coronarias; lesiones largas (11-20 mm), estenosis borrosa; y estenosis lineal (12). Angiográficamente (19) se describen 3 tipos: La DCE tipo 1 se caracteriza por la entrada de contraste en la luz falsa, que se observa en menos de un tercio de los pacientes. La DCE tipo 2 es la más común, se observa hasta en dos tercios de los pacientes, y tiene la apariencia de un largo, suave y segmento estrechado difusamente con un hematoma intramural. Este tipo conlleva el mayor riesgo de no ser detectado en angiografía. La DCE tipo

3 es la menos frecuente y puede simular lesiones ateroscleróticas dada su apariencia focal. La confirmación diagnóstica de los tipos 2 y 3 de DCE puede requerir imagenología intracoronaria, incluida la tomografía de coherencia óptica (OCT) y el ultrasonido intravascular (IVUS) (20). El IVUS y la OCT son herramientas que permiten visualizar mejor la estructura y composición de la pared arterial, especialmente identificar desgarros y colgajos de la íntima.

El papel de la ATC no ha sido establecido completamente. Un beneficio adicional de la ATC es la evaluación de la pared, para visualizar hematoma intramural, lo cual es mejor evaluado en vistas con cortes ortogonales, sin y con contraste (21).

En pacientes estables el manejo de la DCE es principalmente médico y las pautas de manejo siguen estando basadas en gran medida en el consenso de expertos (9).

Algunos estudios han demostrado consistentemente que la intervención coronaria percutánea (ICP) en el contexto de DCE se asocia con peores resultados y altas tasas de complicaciones (15).

Los vasos disecados tienden a curarse con el tiempo; la evolución natural de la DCE parece ser la curación gradual espontánea de la pared del vaso, con una resolución de la lesión dentro de los 30 días, por lo que la mayoría de los intervencionistas prefieren un enfoque conservador (22,23).

La ICP en DCE con frecuencia, es técnicamente desafiante, debido a la fragilidad de la pared del vaso. Hacer avanzar las guías coronarias dentro de la luz verdadera es un desafío. Cualquier instrumentación (guía, angioplastia o colocación de stent) puede propagar la disección y ocluir las ramas laterales. Además, las disecciones suelen afectar vasos distales de pequeño calibre y son extensas, requiriendo largos stents con alta probabilidad de reestenosis interna del stent y la resolución temporal de hematoma intramural en segmentos con stent previos, puede aumentar el riesgo de malformaciones tardías del stent, aposición y trombosis del stent, por esa razón, la ICP en DCE, se reserva solo para pacientes con oclusiones coronarias proximales, con inestabilidad hemodinámica, arritmia refractaria,

isquemia en curso y en aquellos que progresan a la oclusión después del tratamiento conservador inicial (22,23).

La cirugía de bypass de arteria coronaria con injerto (CABG, por sus siglas en inglés) generalmente se reserva para situaciones en las que la ICP ha fracasado o se considera de riesgo extremadamente alto, por ejemplo, disecciones del tronco principal con isquemia/infarto en curso (22).

El tratamiento médico de inicio se basa en antiagregación dual y betabloqueantes (23).

Los betabloqueantes son fundamentales porque reducen la tensión de cizallamiento en la pared del vaso y minimizan el riesgo de propagación, al disminuir la presión arterial y la frecuencia cardíaca. La antiagregación dual tiene el objetivo de minimizar la carga del trombo y mantener la permeabilidad de la luz verdadera. La anticoagulación y la trombólisis están contraindicada y los hipolipemiantes se usan solo en caso de dislipidemia asociada.

El manejo a largo plazo de la DCE se basa en la detección de DFM, el control del dolor torácico y la recurrencia y la rehabilitación cardíaca (22,23).

La DFM, es una enfermedad segmentaria idiopática, no aterosclerótica y no inflamatoria de las arterias musculares de tamaño mediano, que produce su estenosis. La DFM coronaria debería considerarse en presencia de marcada tortuosidad coronaria; generalmente definido como  $\geq 3$  curvas (definido como un cambio de  $\geq 45^\circ$  en la dirección del vaso) (24).

Aunque se conocen algunos factores de riesgo y desencadenantes, la DCE es un evento coronario agudo, que todavía no se conoce la manera de prevenirlo, diagnosticarlo y tratarlo, convirtiéndolo en una necesidad clínica importante e insatisfecha (25).

## CONCLUSIONES

La DEC forma parte de las causas atípicas de SCA, sin embargo, es una causa común de IM en mujeres jóvenes y de mediana edad, sin factores de riesgo y en embarazadas. La inusual presentación en mujeres jóvenes, pre-menopáusicas, o en mujeres menores de 60 años; su clínica en

ocasiones atípica y los hallazgos angiográficos confusos, contribuyen al infradiagnóstico y al tratamiento tardío e inapropiado en detrimento de las pacientes. Conociendo el fenotipo característico de estas pacientes y entendiendo que no debemos desestimar el dolor torácico en mujeres jóvenes, que llegan a nuestras salas de urgencia, podemos aproximarnos al diagnóstico y a su manejo adecuado y oportuno.

## REFERENCIAS

1. Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, Taruya A, Fukuda S, Taguchi H, et al. Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in young patients with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2016;5:263-270.
2. Gad MM, Mahmoud AN, Saad AM, Bazarbashi N, Ahuja KR, Karrthik AK, et al. Incidence, clinical presentation, and causes of 30-day readmission following hospitalization with spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020;13(8):921-932.
3. Lebrun S, Bond RM. Spontaneous coronary artery dissection: the underdiagnosed cardiac condition that plagues women. *Trends Cardiovasc Med*. 2018;28(5):340-345.
4. Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, Khatri N, Kealey AJ, Mehra A, et al. Pregnancy-associated acute myocardial infarction: A review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011. *Circulation*. 2014;129:1695-1702.
5. Nakashima T, Noguchi T, Haruta S, Yamamoto Y, Oshima S, Nakao K, et al. Prognostic impact of spontaneous coronary artery dissection in young female patients with acute myocardial infarction: A report from the Angina Pectoris-Myocardial Infarction Multicenter Investigators in Japan. *Int J Cardiol*. 2016;207:341-348.
6. Meng PN, Xu C, You W, Wu ZM, Xie DJ, Zhang H, et al. Spontaneous coronary artery dissection as a cause of acute myocardial infarction in young female population: A single-center study. *Chin Med J (Engl)*. 2017;130:1534-1539.
7. Kok SN, Hayes SN, Cutrer FM, Raphael CE, Gulati R, Best PJM, et al. Prevalence and clinical factors of migraine in patients with spontaneous coronary artery dissection. *J Am Heart Assoc*. 2018;7:e010140.
8. Saw J, Starovoytov A, Humphries K, Sheth T, So D, Minhas K, et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: In-hospital and 30-day outcomes. *Eur Heart J*. 2019;40:1188-1197.

## DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA

9. Kim ESH. Spontaneous coronary artery dissection. *N Engl J Med.* 2020;383(24):2358-2370.
10. Waterbury TM, Tweet MS, Hayes SN, Eleid MF, Bell MR, Lerman A, et al. Early natural history of spontaneous coronary artery dissection. *Circ Cardiovasc Interv.* 2018;11: e006772.
11. Waterbury TM, Tarantini G, Vogel B, Mehran R, Gersh BJ, Gulati R. Non-atherosclerotic causes of acute coronary syndromes. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17:229-241.
12. Yip A, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection—A review. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2015;5(1):37-48.
13. Tweet MS, Hayes SN, Codsí E, Gulati R, Rose CH, Best PJM. Spontaneous coronary artery dissection associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:426-435.
14. Keepanasseril A, Pfaller B, Metcalfe A, Siu SC, Davis MB, Silversides CK. Cardiovascular deaths in pregnancy: Growing concerns and preventive strategies. *Can J Cardiol.* 2021;37:1969-1978.
15. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, Lennon RJ, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation.* 2012;126:579-588.
16. Mortensen KH, Thuesen L, Kristensen IB, Christiansen EH. Spontaneous coronary artery dissection: A Western Denmark Heart Registry study. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;74(5):710-717.
17. Luong C, Starovoytov A, Heydari M, Sedlak T, Aymong E, Saw J. Clinical presentation of patients with spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017;89:1149.
18. Lindor RA, Tweet MS, Goyal KA, Lohse CM, Gulati R, Hayes SN, et al. Emergency department presentation of patients with spontaneous coronary artery dissection. *J Emerg Med.* 2017;52:286-291.
19. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014;84:1115-1122.
20. Tweet MS, Gulati R, Williamson EE, Vrtiska TJ, Hayes SN. Multimodality imaging for spontaneous coronary artery dissection in women. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9:436-450.
21. Aslam A, Stojanovska J, Khokhar US, Weinberg RL, Ganesh SK, Labounty T, et al. Spontaneous Coronary Artery dissection: An Underdiagnosis clinical entity- A primer for cardiac imagers. *Radiographics.* 2021;41(7):1897-1915.
22. Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ESH, Gulati R, Price JE, Rose CH. Spontaneous Coronary Artery Dissection: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(8):961-984.
23. Pristera N, Chaudhury P, Van Iterson EH, Cho LS. Spontaneous coronary artery dissection: Principles of management. *Cleve Clin J Med.* 2021;88(11):623-630.
24. Van der Niepen P, Robberechts T, Devos H, Van Tussenbroek F, Januszewicz A, Persu A. Fibromuscular dysplasia: its various phenotypes in everyday practice in 2021. *Kardiol Pol.* 2021;79(7-8):733-744.
25. Smirnova A, Aliberti F, Cavaliere C, Gatti I, Vilardo V, Giorgianni C, et al. Spontaneous coronary artery dissection: An unpredictable event. *Eur Heart J.* 2023;25(Suppl B):B7-B11.