

Manejo contemporáneo de la disección coronaria espontánea



Teresa Bastante^{a,b}, Marcos García-Guimaraes^{a,b}, María Muñoz^c, Javier Cuesta^{a,b}, Fernando Rivero^{a,b}, Paula Antuña^{a,b}, Clemencia De Rueda^{a,b}, Susana Hernández-Muñoz^d, Río Aguilar^{a,b}, Jorge Salamanca^{a,b}, Eduardo Pozo-Osinalde^{a,e}, Jesús Jiménez-Borreguero^{a,b}, Maurice Batlle^f, Alfonsa Frieria^d y Fernando Alfonso^{a,b,*}

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

^b Instituto de Investigación Sanitaria Hospital Universitario de La Princesa (IIS-IP), Madrid, España

^c Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, España

^d Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

^e Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^f Servicio de Cardiología, Hospital Universitario del Henares, Coslada, Madrid, España

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.24875/RECIC.M20000140>

RESUMEN

Introducción y objetivos: La disección coronaria espontánea (DCE) constituye una causa infrecuente, pero cada vez más reconocida, de síndrome coronario agudo. La actitud diagnóstico-terapéutica idónea sigue sin esclarecerse.

Métodos: Análisis del seguimiento prospectivo y centralizado de una serie de pacientes consecutivos diagnosticados de DCE desde enero de 2010 hasta diciembre de 2018. Se definió evento cardiovascular adverso mayor como la aparición de muerte de cualquier causa, reinfarto no mortal, revascularización no planificada, arritmia ventricular, insuficiencia cardíaca o ictus.

Resultados: Se incluyó a 33 pacientes con DCE (41 lesiones). En el 42% se realizó un estudio con imagen intracoronaria para confirmar el diagnóstico, sin identificar trombo en la luz verdadera en ninguno de ellos. En la mayoría de los casos (82%) se eligió un tratamiento médico conservador. Ningún paciente falleció durante el ingreso, pero el 15% presentó algún evento mayor. En el momento agudo se realizó tomografía computarizada coronaria al 58% de los pacientes y se identificó la DCE en el 79% de los casos. La mayoría de los pacientes con tratamiento conservador recibieron antiagregación simple un tiempo limitado (17 meses [9-35]). Con una mediana de seguimiento de 33 meses [13-49], el 82% no sufrió ningún evento adverso. Al 48% se les realizó control angiográfico a los 6 meses, que mostró resolución en el 86% de los casos. El cribado de anomalías vasculares extracoronarias se realizó en el 97% de los pacientes y se hallaron alteraciones en el 59%, incluyendo 3 pacientes con aneurisma intracraneal.

Conclusiones: En esta serie, con una amplia utilización de imagen intracoronaria, no se ha identificado trombo en la luz verdadera en ningún caso de DCE. En los pacientes tratados de forma conservadora, la monoterapia antiagregante es segura y se asocia a buenos resultados clínicos. La tomografía computarizada coronaria durante el ingreso es útil en el seguimiento. El cribado sistemático de anomalías vasculares extracoronarias revela una alta prevalencia de alteraciones.

Palabras clave: Disección coronaria espontánea. Enfermedad coronaria. Síndrome coronario agudo. Tomografía de coherencia óptica. Displasia fibromuscular.

Contemporary management of spontaneous coronary dissection

ABSTRACT

Introduction and objectives: Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) is a rare but increasingly recognized cause for acute coronary syndrome. The optimal management and treatment of SCAD is still unknown.

Methods: Data analysis of a prospective protocol including centralized care management of a consecutive series of patients with SCAD diagnosed between January 2010 and December 2018. Major adverse cardiovascular events included all-cause mortality, new myocardial infarction, coronary revascularization, ventricular arrhythmia, heart failure or stroke.

Results: A total of 33 consecutive patients were included (41 lesions). Intravascular imaging modalities were used to confirm the diagnosis in 42% patients. None of the patient showed images of thrombus formation in the true lumen. Conservative treatment

* **Autor para correspondencia:** Departamento de Cardiología, Hospital Universitario de La Princesa, Instituto de Investigación Sanitaria Hospital Universitario de La Princesa (IIS-IP), Universidad Autónoma de Madrid, Diego de León 62, 28006 Madrid, España.
Correo electrónico: falf@hotmail.com [F. Alfonso].

Recibido el 27 de noviembre de 2019. Aceptado el 20 de enero de 2020. Online: 20-02-2020.

Full English text available from: www.recintervcardiol.org/en.

<https://doi.org/10.24875/RECIC.M20000095>

2604-7306 / © 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Permanyer Publications. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0.

was the initial approach in most of the cases (82%). No deaths were reported during the index admission, but 15% experienced major adverse cardiovascular events. The coronary computed tomography angiography performed in 58% of patients during the admission identified SCADs in 79% of the patients. Most of the patients managed with conservative treatment received only 1 antiplatelet agent for a limited period of time (17 months [9-35]). During a median clinical follow-up of 33 months [13-49], 82% of patients did not have any adverse events. The angiographic surveillance obtained in 48% of patients at the 6-month follow-up confirmed the complete healing of the SCAD image in 86% of the patients. The screening for extracoronary vascular findings (97% of patients) resulted in a high prevalence of abnormalities (59%).

Conclusions: The unrestricted use of intravascular imaging modalities showed no thrombus in the true lumen of patients with SCAD. In patients managed with conservative treatment, a limited course of antiplatelet monotherapy is safe and provides good clinical outcomes. Performing a coronary computed tomography angiography in the acute phase of SCAD is useful at the follow-up. The screening for extracoronary vascular findings confirmed a high prevalence of abnormalities.

Keywords: Spontaneous coronary artery dissection. Coronary artery disease. Acute coronary syndrome. Optical coherence tomography. Fibromuscular dysplasia.

Abreviaturas

AVE: anomalía vascular extracoronaria; **DCE:** disección coronaria espontánea; **DFM:** displasia fibromuscular; **ICP:** intervención coronaria percutánea; **SCA:** síndrome coronario agudo.

INTRODUCCIÓN

La disección coronaria espontánea (DCE) es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo (SCA). Sin embargo, especialmente en las mujeres, se ha identificado como mecanismo fisiopatológico subyacente en un porcentaje creciente de casos. La DCE se define como la separación de las capas de la pared arterial coronaria no relacionada con trauma, iatrogenia, aterosclerosis ni extensión de una disección aórtica¹. Las manifestaciones clínicas, en forma de isquemia miocárdica, se derivan de la limitación al flujo coronario que provoca la alteración en la estructura parietal arterial.

Desde la descripción inicial realizada por Pretty² en 1931, seguida durante años de la comunicación de casos aislados y pequeñas series, se ha asistido recientemente a un crecimiento significativo de la información sobre la DCE. En la actualidad se puede distinguir en la DCE un perfil clínico, una actitud diagnóstica-terapéutica y un pronóstico que difiere sustancialmente del asociado a la aterosclerosis, que es la causa más habitual de SCA^{3,4}. Incluso la Sociedad Europea de Cardiología⁵ y la *American Heart Association*⁶ han publicado recientemente sendos documentos de consenso sobre esta enfermedad.

A la luz de la creciente evidencia, y con el firme propósito de enriquecerla, en el año 2010 se inició en nuestro centro un programa específico de diagnóstico y seguimiento para los pacientes con DCE, cuyos resultados y conclusiones se presentan en este trabajo.

MÉTODOS

De forma prospectiva, desde 2010 se recogieron todos los casos de DCE. El diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento fueron centralizados y unificados, de acuerdo con la evidencia científica disponible en el momento. Dado lo extenso del periodo estudiado (9 años), así como la prolífica literatura sobre el tema en los últimos años, progresivamente se incorporaron nuevos aspectos en la valoración de los pacientes (por ejemplo, el cribado de la displasia fibromuscular [DFM]). Este protocolo y el cuaderno de recogida de datos fueron aprobados por el Comité de Ética de nuestro centro y

registrados en un repositorio validado (NCT03607981). En todos los casos se obtuvo el consentimiento informado del paciente.

Información clínica y seguimiento

Las características demográficas, los antecedentes personales, los datos del ingreso y la evolución fueron recogidos en la historia clínica de ingreso y seguimiento en una consulta monográfica de DCE (T. Bastante). Los estudios de angiografía coronaria y de imagen intravascular los analizaron de manera conjunta tres operadores expertos (T. Bastante, M. García-Guimaraes y F. Alfonso), y se estableció el diagnóstico final de DCE solo en caso de acuerdo unánime. La utilización de técnicas de imagen intracoronaria (ecocardiografía intravascular [IVUS] o tomografía de coherencia óptica [OCT]) quedó a discreción del operador, aunque se recomendó en caso de diagnóstico dudoso (en particular en las DCE de los tipos 2 y 3 de la clasificación de Saw⁷) o de necesidad de ICP, siempre que el segmento por explorar fuera accesible y en una arteria no excesivamente tortuosa. Cuando la técnica utilizada fue la OCT, se clasificó la imagen intracoronaria como doble luz cuando se identificó la separación de las capas arteriales formando una luz verdadera y una luz falsa, ambas con ausencia de refringencia por lavado completo por contraste. A su vez, se denominó hematoma intramural a la separación entre las capas arteriales ocupada por material moderadamente refringente y con atenuación compatible con sangrado intraparietal sin lavado completo por contraste. Tanto con IVUS como con OCT se intentó identificar la comunicación entre la luz falsa y la luz verdadera, así como la presencia de material trombótico en esta última (la [figura 1](#) muestra ejemplos característicos). El tratamiento inicial recomendado fue una estrategia conservadora expectante, y la realización de ICP solo en caso de inestabilidad clínica o de persistencia de los síntomas. Durante el ingreso, siempre que fue posible, se realizó tomografía computarizada (TC) coronaria para caracterizar mejor las lesiones coronarias. Esta información se utilizó durante el seguimiento como patrón comparativo en una nueva TC coronaria para confirmar la curación de la DCE o ante la reaparición de síntomas para la reevaluación. Los pacientes con diagnóstico sugerente de DCE, pero no definitivo, fueron programados para coronariografía de control en los meses siguientes.

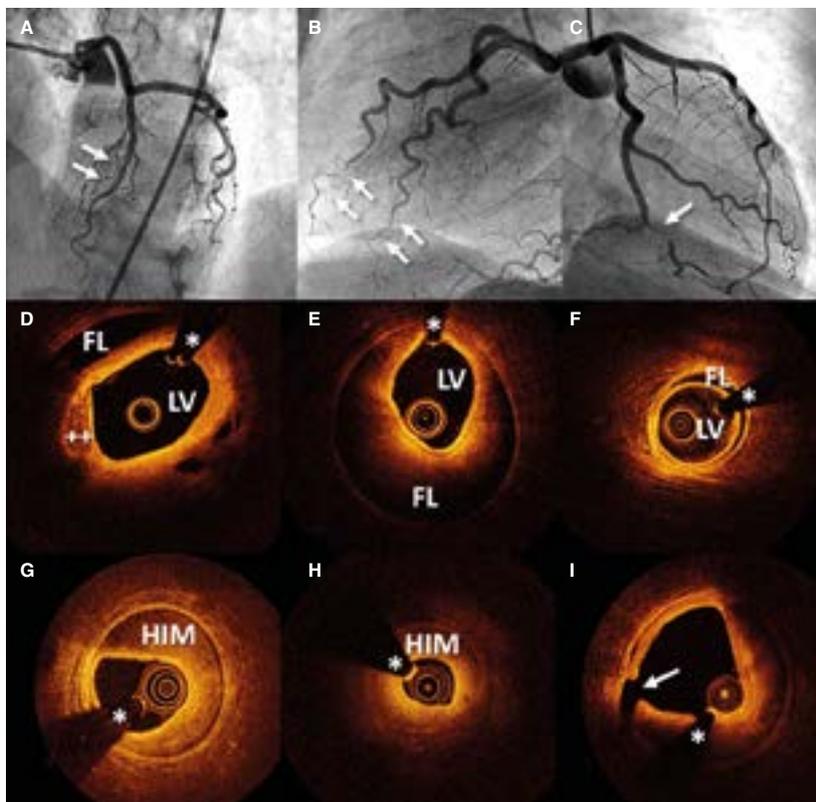


Figura 1. Imágenes de angiografía (A-C) y de tomografía de coherencia óptica (OCT) (D-I). **A:** disección coronaria espontánea (DCE) tipo 1 en arteria descendente anterior media. Las flechas señalan la imagen característica de doble luz, con defecto de contrastación lineal intraluminal (vídeo 1 del material adicional). **B:** DCE tipo 2 en arteria descendente anterior distal y rama diagonal. Las flechas señalan pérdida de calibre abrupta del vaso, con longitud > 20 mm (vídeo 2 del material adicional). **C:** DCE tipo 3 en arteria obtusa marginal. Las flechas señalan estenosis focal, con una longitud < 20 mm, que podría recordar a una lesión aterosclerótica (vídeo 3 del material adicional). **D-F:** imágenes de OCT que muestran la morfología de doble luz (LV: luz verdadera; FL: falsa luz). Nótese la imagen inusual de calcio subintimal desplazado con el *flap* (++) . **G-H:** morfología de hematoma intramural (HIM). **I:** puerta de entrada (flecha) con la falsa luz parcialmente trombosada. El asterisco (*) denota artefacto de guía.

Definiciones

Para la clasificación de los patrones angiográficos de la DCE se siguió la clasificación específica descrita previamente por Saw et al.⁷ (en la figura 1 se muestran ejemplos). En los casos que precisaron ICP se definieron dos criterios diferentes de éxito. En primer lugar, una definición de éxito del procedimiento convencional, cuando se obtuvo un flujo final en la escala *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) 2-3 con una estenosis residual < 30% tras un implante de *stent/scaffold* o < 50% tras angioplastia simple con balón. En segundo lugar, se utilizó una definición de éxito de ICP-DCE atendiendo a la mejoría del flujo cuando se obtuvo una mejoría ≥ 1 grado en la escala TIMI con un flujo final TIMI 2-3⁸. Se definieron como evento adverso cardiovascular mayor (MACE) durante el seguimiento la muerte por cualquier causa, el reinfarto no mortal, la revascularización no planificada, la arritmia ventricular, la insuficiencia cardíaca y el ictus.

Cribado de anomalías vasculares extracoronarias

Desde el año 2013, siempre que fue posible se realizó angiografía selectiva de ambas arterias renales e ilíacas durante la coronariografía diagnóstica. Además, entre los 3 y 6 meses posteriores al evento, se completó el estudio mediante una única angio-TC para explorar desde el suelo de la fosa craneal media hasta las arterias femorales (protocolo modificado del publicado por Liang et al.⁹), incluyendo así los vasos intracraneales, los troncos supraaórticos,

la aorta y las ramas mesentéricas, renales e ilíacas. Se definió como DFM la presencia de estrechamientos focales secuenciales separados por zonas de dilatación con el patrón clásico en «collar de cuentas» (forma multifocal) o la presencia de lesiones focales de aspecto tubular (forma unifocal). Se definió como aneurisma una dilatación > 50% respecto al calibre del segmento arterial adyacente normal. Se definió como disección una morfología de doble luz en un segmento arterial. Se consideró que se había realizado un cribado de anomalías vasculares extracoronarias (AVE) completo cuando se habían explorado (con angiografía, con angio-TC o con la combinación de ambas) los territorios intracraneales, los troncos supraaórticos, la aorta y los territorios esplácnico, renal e ilíaco.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se presentan como media \pm desviación estándar o mediana [rango intercuartílico], según su distribución. Las variables categóricas se presentan como número (porcentaje). El análisis se realizó con la herramienta STATA 12 (StataCorp LLC, EE.UU.).

RESULTADOS

Entre enero de 2010 y diciembre de 2018, en nuestro centro se realizaron 12.951 coronariografías diagnósticas, entre las que se identificaron 37 episodios de DCE (41 lesiones) en 33 pacientes

Tabla 1. Características basales de los pacientes

	n = 33
Mujeres	32 (97)
Edad (años)	56 ± 12
Raza	
Caucásica	28 (85)
Otras	5 (15)
Factores de riesgo cardiovascular	
Hábito tabáquico	
Fumador	9 (27)
Exfumador	7 (21)
Hipertensión arterial	12 (36)
Hipercolesterolemia	14 (42)
Diabetes	2 (6)
Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica	4 (12)
Antecedentes familiares de DCE	2 (6)
Antecedentes relevantes	
Diagnóstico previo de cardiopatía isquémica	5 (15)
Diagnóstico confirmado de DCE previa	2 (6)
Enfermedad inflamatoria crónica	3 (9)
Trastorno depresivo	5 (15)
Trastorno de ansiedad	9 (27)
Antecedentes de hipotiroidismo	11 (33)
Historia ginecológica/obstétrica	n = 32
Menopausia	24 (75)
Edad menopausia (años)	49 ± 4
Terapia hormonal sustitutiva	2 (7)
Anticonceptivo hormonal oral	1 (3)
Dispositivo intrauterino	1 (3)
Nulípara	3 (9)
Múltipara	18 (44)
Antecedente de aborto	3 (9)

DCE: disección coronaria espontánea.

Los datos expresan n (%) o media ± desviación estándar.

(0,28%). La prevalencia entre las coronariografías realizadas por SCA (4.185) fue del 1%, aunque entre las realizadas a mujeres en este contexto la cifra se eleva al 3%. Si se analiza el porcentaje de pacientes con diagnóstico final de DCE en el grupo de mujeres menores de 50 años con SCA, la prevalencia fue del 12,5%. Se observa un incremento en el diagnóstico a lo largo de los años, desde 1 o 2 pacientes al año inicialmente hasta llegar a 5-7 pacientes anuales en el último periodo (figura 1 del material adicional).

Las características basales de los pacientes incluidos se detallan en la tabla 1. La mayoría fueron mujeres (97%) de mediana edad

(56 ± 12 años). Solo 7 (21%) no presentaban ningún factor de riesgo cardiovascular clásico. Cinco pacientes (15%) tenían antecedentes personales de cardiopatía isquémica, dos de ellos con diagnóstico confirmado de DCE. Los 3 pacientes restantes habían presentado un cuadro clínico que, revisado *a posteriori*, era compatible con una DCE que inicialmente pasó inadvertida (SCA con arterias coronarias interpretadas como normales, una de ellas en el periparto).

La tabla 2 recoge las características en el momento de ingreso hospitalario y en la valoración angiográfica. Todos los pacientes se presentaron con infarto agudo de miocardio, la mayoría (73%) sin elevación del ST. En un tercio de los casos se encontró un factor desencadenante; el más frecuente fue el estrés emocional (21%), seguido del ejercicio físico intenso (9%). La presentación en el periparto fue muy infrecuente (solo 1 paciente). La arteria con más frecuencia implicada fue la descendente anterior (51%). Un 18% de los pacientes presentó afección multivaso. Se utilizó alguna técnica de imagen intracoronaria (IVUS u OCT) en el 42% de los casos, en su mayoría OCT (33%). Se valoraron 16 lesiones en 14 pacientes. En las valoradas con OCT, se identificó una fenestración entre la luz falsa y la luz verdadera en 7 lesiones (58%). No se observaron imágenes compatibles con trombo en la luz verdadera en ningún caso valorado con imagen intracoronaria.

En la tabla 3 se muestran el tratamiento y la evolución hospitalaria. Se optó por un tratamiento inicial conservador en la mayoría de los casos (82%). Solo en 6 pacientes se realizó ICP como estrategia inicial, en 4 de ellos por empeoramiento progresivo del flujo con las inyecciones de contraste. El éxito convencional del procedimiento de ICP se obtuvo en el 50% de los casos, y el éxito ICP-DCE en el 67%. Se produjo una disección iatrogénica en el tronco coronario izquierdo.

En la evolución intrahospitalaria, ningún paciente falleció ni sufrió reinfarto. Sin embargo, fue necesario realizar una nueva coronariografía en 4 pacientes por presentar síntomas. Salvo en el paciente con disección iatrogénica del tronco coronario izquierdo (al que inicialmente se trató de forma conservadora), en ningún caso fue por fracaso del tratamiento inicial conservador. Los otros 3 pacientes presentaron trombosis aguda de *stent*, DCE de otro vaso diferente al índice y progresión de DCE adyacente al segmento tratado con *stent*. Globalmente, la tasa de MACE intrahospitalarios fue del 15% y los eventos se concentraron en los pacientes que habían requerido ICP. En el tratamiento al alta se prescribió ácido acetilsalicílico (AAS) al 94% de los pacientes, y doble antiagregación solo a 14 (42%), de los cuales 7 habían precisado ICP. Se realizó TC coronaria durante el ingreso al 58% de los pacientes, y se identificaron imágenes compatibles con DCE en el 79% de los casos.

La tabla 4 muestra la evolución extrahospitalaria. Con una mediana de seguimiento de 33 meses [13-49], la tasa global de eventos fue del 18%. Hubo dos fallecimientos, uno de probable causa cardiovascular (muerte súbita a los 6 años de la DCE) y otro no cardiovascular (sepsis en posoperatorio abdominal). Solo un paciente precisó una nueva revascularización, por reestenosis del *stent* implantado como tratamiento de la DCE. Sufrieron recurrencia de la DCE 4 pacientes (12%), de los cuales 3 habían sufrido episodios previos al evento índice compatibles con DCE; es decir, cada uno de ellos había presentado, al menos, 3 episodios. Salvo una recurrencia a los 7 meses, la mayoría se produjeron pasados más de 2 años desde el evento inicial (figura 2). En cuanto al tratamiento farmacológico, el AAS se mantuvo una mediana de 17 meses [9-35] tras el evento, mientras que el segundo antiagregante se suspendió en la mayoría de los pacientes de forma precoz. De los pacientes que recibieron tratamiento conservador, solo el 25% mantenían la doble antiagregación a los 6 meses del evento (mediana 0 meses [0-6]). En los pacientes que precisaron ICP, la doble antiagregación se mantuvo una mediana de 5 meses [1-7].

Tabla 2. Características de los pacientes en el ingreso hospitalario y en la valoración angiográfica

	n = 33
Diagnóstico clínico al ingreso	
IAMCEST	9 (27)
IAMSEST	24 (73)
Factores precipitantes del episodio	11 (33)
Ejercicio físico intenso	3 (9)
Estrés emocional	7 (21)
Periparto	1 (3)
Características angiográficas	n = 33 (41 lesiones)
Acceso	
Radial	29 (88)
Femoral	4 (12)
Vaso afectado	
Arteria descendente anterior	21 (51)
Arteria circunfleja	10 (24)
Arteria coronaria derecha	10 (24)
Segmento afectado	
Proximal	10 (24)
Medio	11 (27)
Distal	20 (49)
Ramas secundarias	18 (44)
Enfermedad multivaso	6 (18)
Afección multisegmento	13 (32)
Clasificación de Saw et al.⁷	
Tipo 1	6 (15)
Tipo 2	32 (78)
Tipo 3	3 (7)
Porcentaje de estenosis (estimación visual)	77 ± 24
Longitud de la lesión (mm)	41 ± 28
Flujo inicial (TIMI)	
0	5 (12)
1	5 (12)
2	1 (2)
3	3 (73)
Imagen intracoronaria	n = 14 (16 lesiones)
IVUS	4 lesiones
Fenestración	0
Trombo	0
OCT	12 lesiones
Doble luz	7 (58)
Hematoma intramural	2 (16)
Ambos	3 (25)
Fenestración	7 (58)
Trombo	0

IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST; IVUS: ecocardiografía intravascular; OCT: tomografía de coherencia óptica; TIMI: *Thrombolysis in Myocardial Infarction*. Los datos expresan n (%) o media ± desviación estándar.

Tabla 3. Tratamiento y evolución hospitalaria de los pacientes

	n = 33
Tratamiento inicial	
Conservador	27 (82)
ICP	6 (18)
ACTP-balón	2 (6)
Stent metálico	2 (6)
Stent farmacoactivo	1 (3)
Dispositivo vascular bioabsorbible	1 (3)
Resultado grupo ICP	n = 6
Éxito convencional	3 (50)
Éxito ICP-DCE	4 (67)
Evolución hospitalaria	n = 33
Pico troponina T (ng/ml)	378 [132-1.705]
Pico creatinina (U/l)	403 [169-1.181]
Disfunción ventrículo izquierdo [FEVI < 50%]	5 (17)
Alteraciones segmentarias en ETT	17 (52)
MACE	5 (15)
Muerte	0
Reinfarto	0
Nueva coronariografía	4 (12)
Revascularización no planeada	3 (9)
Grupo ICP (n = 6)	2 (33)
Grupo manejo conservador (n = 27)	1 (4)
Taquicardia/fibrilación ventriculares	2 (6)
Insuficiencia cardiaca	1 (3)
Estancia hospitalaria (días)	4 [3-7]
TC coronaria al ingreso	n = 19 (58)
DCE visible en TC coronaria	15 (79)
Tratamiento al alta	n = 33
AAS	31 (94)
Clopidogrel	9 (27)
Ticagrelor	5 (15)
Prasugrel	0
Doble antiagregación plaquetaria	14 (42)
Anticoagulación	2 (6)
Bloqueador beta	28 (85)
IECA/ARA II	21 (64)
Estatina	25 (76)
Nitratos	3 (9)
Antagonistas del calcio	3 (9)

AAS: ácido acetilsalicílico; ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea; ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; DCE: disección coronaria espontánea; ETT: ecocardiografía transtorácica; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ICP: intervención coronaria percutánea; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; MACE: eventos adversos cardiovasculares mayores; TC: tomografía computarizada.

Los datos expresan n (%) o media ± desviación estándar o mediana [rango intercuartílico].

Tabla 4. Evolución y seguimiento extrahospitalarios de los pacientes

n = 33	
Tiempo de seguimiento (meses)	33 [13-49]
MACE	6 (18)
Muerte	2 (6)
Nuevo IAM	3 (9)
Recurrencia	4 (12)
Nueva revascularización	1 (3)
Insuficiencia cardíaca	1 (3)
Ictus	1 (3)
Tiempo AAS (meses)	17 [9-35]
Tiempo doble antiagregación (meses)	
Grupo tratamiento conservador	0 [0-6]
Grupo tratamiento ICP	5 [1-7]
Control DCE n = 16 (48)	
TC coronaria	9
Planeada	6
Por síntomas	3
Coronariografía invasiva	11
Planeada	3
Por síntomas	8
Cribado de AVE N = 32 (97)	
Tipo de cribado	
TC	18 (56)
Angiografía	5 (16)
Angiografía + TC	9 (28)
Cribado completo	28 (88)
Datos de AVE	19 (59)
Tipo de AVE	
Displasia fibromuscular	15 (47)
Aneurisma	5 (15)
Otros	1 (3)
Localización de AVE	
Arterias renales	9 (28)
Arterias ilíacas	7 (22)
Troncos supraaórticos	5 (16)
Intracraneal	3 (9)
Otros	5 (16)

AAS: ácido acetilsalicílico; AVE: anomalías vasculares extracoronarias; DCE: disección coronaria espontánea; IAM: infarto agudo de miocardio; ICP: intervención coronaria percutánea; MACE: eventos adversos cardiovasculares mayores; TC: tomografía computarizada.

Los datos expresan n (%) o media ± desviación estándar o mediana [rango intercuartílico].

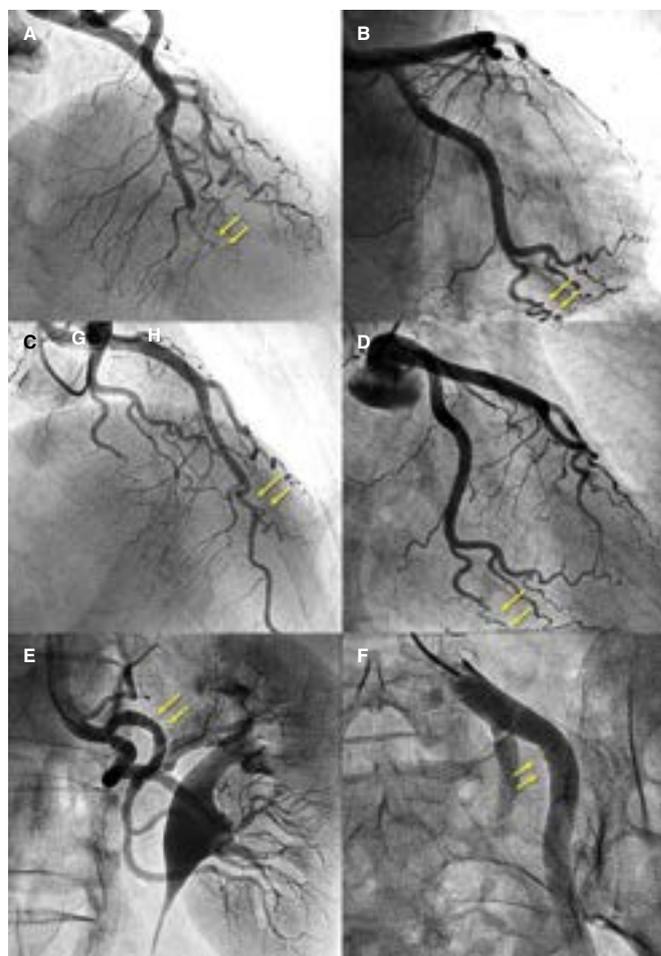


Figura 2. Mujer de 55 años con infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST). Había tenido 2 episodios previos de infarto agudo de miocardio con coronariografía descrita como «coronarias normales». **A:** pérdida de calibre abrupta, con afilamiento hasta la oclusión, en la arteria descendente anterior mediodistal compatible con disección coronaria espontánea (DCE); tratamiento conservador. **B:** arteria obtusa marginal tortuosa y alteraciones aparentes. Dos años después, nuevo ingreso por IAMSEST. **C:** recuperación del calibre y del flujo en la arteria descendente anterior. **D:** arteria obtusa marginal con pérdida de calibre abrupto y afilamiento (compárese con **B**) compatible con DCE; tratamiento conservador. **E-F:** angiografías selectivas de las arterias renal izquierda e ilíaca izquierda con displasia fibromuscular.

Se realizó control angiográfico al 48% de los pacientes, en 9 mediante TC coronaria y en 11 con coronariografía invasiva. En 3 pacientes, la TC coronaria se hizo en el contexto de un nuevo episodio de dolor torácico. La comparación con la TC previa realizada en el evento índice permitió descartar razonablemente una nueva DCE (figura 3). Sin embargo, la mayoría de las coronariografías se hicieron en el contexto de un nuevo evento cardíaco; solo se hizo una coronariografía de control programada a 3 pacientes. De los 16 con control angiográfico, se demostró mejoría de la imagen con *restitutio ad integrum* en el 75%. Pasados 6 meses desde la DCE, la tasa de resolución documentada se eleva al 86%.

Se realizó cribado de AVE en el 97% de los pacientes (completo en el 88%). El 59% de los pacientes mostraron alteraciones, que llegaron al 61% cuando el cribado de AVE fue completo. La alteración más frecuentemente encontrada fue DFM (47%), seguida de aneurismas arteriales (en 5 pacientes, 3 de ellos intracraneales). Las arterias más afectadas fueron las renales y las ilíacas: la mitad de

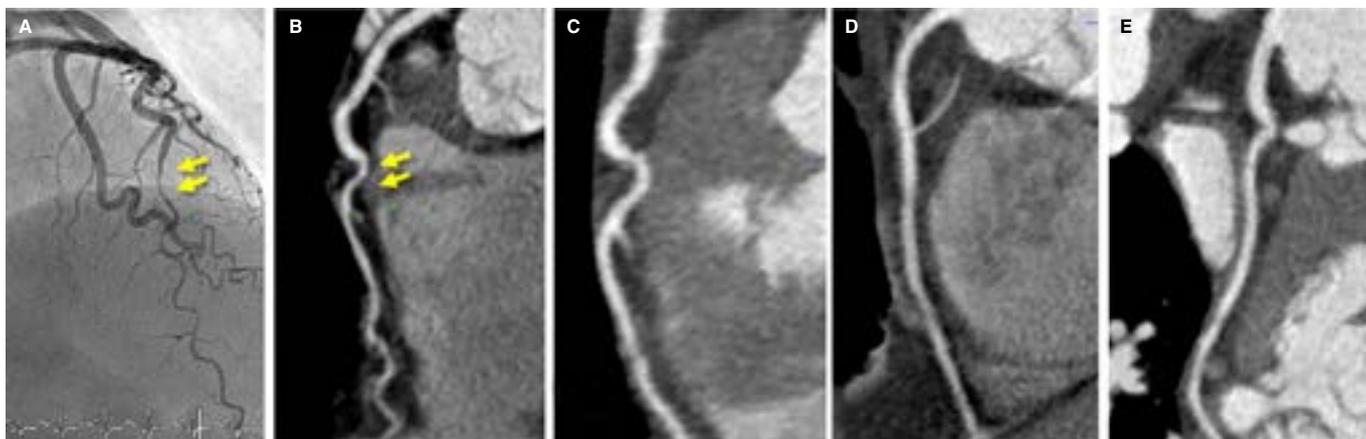


Figura 3. Mujer de 53 años, con infarto agudo de miocardio sin elevación del ST. Tras un segmento tortuoso, se observa pérdida de calibre abrupta en la arteria descendente anterior con afilamiento del vaso (flechas), tanto en la coronariografía (A) como en la tomografía computarizada (TC) coronaria (B), compatible con disección coronaria espontánea (DCE) de la arteria descendente anterior mediodistal. Cuatro años después, la paciente acude al servicio de urgencias por dolor torácico prolongado, sin alteraciones en el electrocardiograma ni elevación de los marcadores de daño miocárdico. Se realiza TC coronaria que muestra las arterias coronarias sin imágenes sugerentes de DCE. C: arteria descendente anterior. D: arteria coronaria derecha. E: arteria circunfleja.



Figura 4. Mujer de 45 años que ingresa por infarto agudo de miocardio sin elevación del ST. Coronariografía (A) que muestra una disección coronaria espontánea en la arteria descendente anterior medio-distal (flechas). Durante el cateterismo se realiza angiografía selectiva de las arterias renal derecha (B) e iliaca izquierda (C), que muestra irregularidades de la pared compatibles con displasia fibromuscular (flechas). D: angiogramografía computarizada en el seguimiento con hallazgos compatibles con displasia fibromuscular en la arteria iliaca externa izquierda (flechas); nótese la mayor sensibilidad para la detección de alteraciones parietales sutiles de la angiografía (C) respecto a la angiotomografía computarizada (D).

los pacientes estudiados mostraban alteraciones en alguna de ellas (ejemplos en figura 2 y figura 4). Tras el estudio, el equipo multidisciplinar de patología vascular cerebral indicó el cierre de los 3 aneurismas intracraneales.

DISCUSIÓN

El presente trabajo recoge prospectivamente los resultados de una serie contemporánea de pacientes con DCE con proceso

diagnóstico-terapéutico actualizado y sistematizado, y con un seguimiento clínico prolongado. El perfil clínico corresponde a lo que hoy se reconoce en esta patología^{3,8,10}: mujer, de mediana edad, no exenta de factores de riesgo y con una muy baja concomitancia de trastornos inflamatorios crónicos, enfermedades autoinmunitarias o enfermedades del colágeno. Tanto la presentación como las características angiográficas fueron acordes a lo ya descrito: infarto sin elevación del ST, que afectó predominantemente a segmentos mediodistales y ramas secundarias, con mayor incidencia en la arteria descendente anterior y con el patrón tipo 2 de la clasificación

de Saw como el más frecuente. En comparación, el uso de técnicas de imagen intracoronaria en esta serie fue muy superior al de otras series amplias y recientes (del 42% frente al 7,6% y el 13% en las series de Saw et al.¹⁰ y Tweet et al.⁸, respectivamente); esto aporta una alta fiabilidad en el diagnóstico inequívoco de DCE. Las conclusiones más importantes de la imagen intracoronaria son: a) si la técnica utilizada fue OCT, en más de la mitad de las lesiones pudo identificarse fenestración entre ambas luces; b) no es infrecuente la presencia de patrones mixtos (doble luz y hematoma intramural) coexistiendo en la misma lesión, lo que apoyaría la teoría evolutiva entre ambos patrones; y c) por último, y probablemente lo más relevante, en ninguna de las lesiones analizadas se detectaron trombos intraluminales.

Como ya se ha descrito, una estrategia inicialmente conservadora «expectante», sin intervencionismo, parece ofrecer buenos resultados en los pacientes con DCE^{8,10,11}. La incidencia de MACE intrahospitalarios fue baja (15%). No hubo muertes y no fue necesaria una revascularización de rescate en ningún paciente con tratamiento conservador, salvo en un caso por disección iatrogénica del tronco coronario izquierdo en el cateterismo inicial. Además, ya en la fase inicial de la evolución la mayoría de los pacientes mostraban una fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada. Del mismo modo, la evolución extrahospitalaria fue buena: hubo 2 muertes (una por causa no cardíaca) a los 2,7 años de seguimiento medio, y el 12% sufrió un nuevo episodio de DCE. Estos son datos similares a los descritos en una serie canadiense¹² (10,4% a los 3,1 años de seguimiento medio) y llamativamente inferiores a la tasa de recurrencia del 27% a los 2,3 años de seguimiento medio reportada por la Clínica Mayo⁸.

A diferencia del SCA debido a aterosclerosis, en la DCE la terapia antitrombótica idónea no está bien establecida. Parece lógico evitar la agresividad, máxime cuando una de las teorías etiopatogénicas más plausibles es el sangrado intraparietal de los *vasa vasorum* como evento inicial^{13,14}. Por ello, ante la ausencia de trombo intraluminal en un gran porcentaje de los pacientes estudiados con IVUS y OCT en la presente serie, se optó por una terapia antitrombótica de baja intensidad. Se mantuvo el AAS durante solo 1,5 años de media, y solo se indicó un segundo antiagregante al alta prácticamente en quienes precisaron ICP, y durante el menor tiempo posible. La satisfactoria evolución de los pacientes, con una tasa de eventos extrahospitalarios en línea con la comunicada en otras grandes series (10-20%)⁴, y la baja tasa de recurrencia sugieren que el tratamiento antitrombótico de baja intensidad puede ser una excelente opción para estos pacientes.

Existe muy poca información sobre el valor de la TC coronaria durante el ingreso por DCE. En la presente serie se realizó en el 58% y se reconoció la DCE en tres cuartas partes de los casos. Un análisis más extenso de estos hallazgos ha sido publicado recientemente por nuestro grupo¹⁵. En el estudio actual se observa que esta información fue de gran utilidad en el seguimiento de 3 pacientes para descartar un nuevo episodio de DCE, evitando así la realización de una coronariografía y los riesgos que esta conlleva en los pacientes (3,4% de disección iatrogénica en pacientes con DCE)¹⁶. Sin embargo, en una cuarta parte de los pacientes no se pudo identificar la DCE en la fase aguda, a pesar de tener como guía la coronariografía previa. Por tanto, la TC coronaria, como prueba diagnóstica inicial, presenta un valor limitado en este contexto.

En 2012 se describió por primera vez la asociación entre DCE y DFM¹⁷, y los estudios posteriores no solo confirmaron una alta prevalencia de dicha asociación, sino también la de otras AVE (aneurismas, disecciones y trombosis)¹⁸⁻²⁰. En el recientemente publicado documento de consenso europeo se recomienda el cribado de AVE en los pacientes con DCE⁵. Según nuestro conocimiento, el presente trabajo muestra los resultados del cribado más completo

de DFM y otras AVE hasta la fecha. Con un estudio en el 97% de los pacientes y completo en el 88%, la gran presencia de AVE (60%) confirma esta interesante asociación. Podría ponerse en duda la necesidad de realizar estos estudios, dado que la mayoría de los hallazgos se corresponden con alteraciones parietales discretas y típicas de DFM que no comportan una alteración funcional significativa. De hecho, tras el largo periodo de seguimiento de los pacientes, y a pesar de la alta prevalencia de AVE, los eventos arteriales extracardiacos se limitan a un episodio de ictus. Sin embargo, existen tres razones que apoyan el cribado: a) en caso de duda diagnóstica, puede ser la clave para confirmar el diagnóstico de DCE²¹; b) el conocimiento de alteraciones estructurales parietales arteriales puede ser útil para el diagnóstico y el tratamiento de futuros eventos extracardiacos; y c) el hallazgo de aneurismas intracraneales no es despreciable (9% en nuestra serie, pero hasta el 14% en la canadiense¹⁶), lo cual es relevante por el riesgo de sangrado intracraneal y la morbimortalidad secundaria. De hecho, en 3 de nuestros pacientes se indicó una intervención percutánea para sellar el aneurisma intracraneal.

Limitaciones

Las principales limitaciones de este trabajo son el pequeño tamaño muestral y su carácter unicéntrico. Sin embargo, se trata de un estudio con un largo periodo de seguimiento y con tratamiento unificado, dada la centralización de los pacientes.

CONCLUSIONES

En nuestro centro, la centralización y la protocolización de los pacientes con DCE han permitido sistematizar el tratamiento y la realización de pruebas complementarias. La imagen intracoronaria permite confirmar el diagnóstico en casos angiográficamente dudosos, sin mostrar un trombo en la luz verdadera en ningún caso. Una estrategia antitrombótica de baja intensidad, solo con AAS y por tiempo limitado, parece ofrecer buenos resultados en la DCE tratada de manera conservadora. Se constata una alta tasa de resolución espontánea de la imagen de DCE pasados 6 meses. Más de la mitad de los pacientes con DCE presentan alguna AVE. La realización de una TC coronaria en el momento agudo tuvo utilidad comparativa en los nuevos eventos y en los controles programados.

CONFLICTO DE INTERESES

F. Alfonso es editor asociado de *REC: Interventional Cardiology*; se ha seguido el procedimiento editorial establecido en la revista para garantizar la gestión imparcial del manuscrito.

¿QUÉ SE SABE DEL TEMA?

- La DCE es una afección infrecuente, pero cada vez más reconocida, como causa de SCA, en especial en las mujeres.
- El sustrato fisiopatológico y el pronóstico son diferentes de los de la aterosclerosis común, así como su manejo recomendado.
- Hasta la fecha, la información sobre la DCE proviene de series, muchas de carácter retrospectivo, pues no se han realizado estudios aleatorizados y controlados.

¿QUÉ APORTA DE NUEVO?

- Este trabajo, de carácter prospectivo y con un largo periodo de seguimiento, recoge el resultado de una actitud diagnóstico-terapéutica especializada, centralizada y actualizada según las nuevas evidencias científicas sobre la DCE.
- Se presentan los resultados de un cribado prácticamente universal de AVE, con un alto porcentaje de pacientes con diagnóstico inequívoco de DCE (gracias a la frecuente utilización de técnicas de imagen intravascular) y con control angiográfico en la evolución.
- El tratamiento con una estrategia antitrombótica de muy baja intensidad (antiagregación solo con AAS y no de forma indefinida) se muestra seguro y con excelentes resultados en la evolución.

MATERIAL ADICIONAL



Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.24875/RECIC.M20000095>.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:297-312.
2. Pretty H. Dissecting aneurysms of coronary artery in woman aged 42: rupture. *BMJ.* 1931;1:667.
3. Alfonso F, Bastante T. Spontaneous coronary artery dissection novel diagnostic insights from large series of patients. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014;7:638-641.
4. Bastante T, Cuesta J, García-Guimaraes M, et al. Current management of spontaneous coronary artery dissection. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2017;15:619-628.
5. 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;39:3353-3368.
6. 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.
7. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014;84:1115-1122.
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. Liang JJ, Prasad M, Tweet MS, et al. A novel application of CT angiography to detect extracoronary vascular abnormalities in patients with spontaneous coronary artery dissection. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2014;8:189-197.
10. 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.
11. Alfonso F, Paulo M, Lennie V, et al. Spontaneous coronary artery dissection: long-term follow-up of a large series of patients prospectively managed with a "conservative" therapeutic strategy. *JACC Cardiol Intv.* 2012;5:1062-1070.
12. 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.
13. Waterbury TM, Tweet MS, Hayes SN, et al. Early natural history of spontaneous coronary artery dissection. *Circ Cardiovasc Interv.* 2018;11:e006772.
14. Jackson R, Al-Hussaini A, Joseph S, et al. Spontaneous coronary artery dissection. Patophysiological insights from optical coherence tomography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019; 12: 2475-2488.
15. Pozo-Osinalde E, García-Guimaraes M, Bastante T, et al. Characteristic findings of acute spontaneous coronary artery dissection by cardiac computed tomography. *Coron Artery Dis.* 2019. <https://doi.org/10.1097/MCA.0000000000000819>
16. Prakash R, Starovoytov A, Heydari M, et al. Catheter-Induced iatrogenic coronary artery dissection in patients with spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol Intv.* 2016;9:1851-1852.
17. Saw J, Poulter R, Fung A, et al. Spontaneous coronary artery dissection in patients with fibromuscular dysplasia: a case series. *Circ Cardiovasc Interv.* 2012;5:134-137.
18. Saw J, Aymong E, Sedlak T, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014;7:645-655.
19. Bastante T, Rivero F, Cuesta J, et al. Association of spontaneous coronary artery dissection with fibromuscular dysplasia. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:719-720.
20. Prasad M, Tweet MS, Hayes SN, et al. Prevalence of extracoronary vascular abnormalities and fibromuscular dysplasia in patients with spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol.* 2015;115:1672-1677.
21. Bastante T, García-Guimaraes M, Rivero F, et al. Isolated septal branch lesion as the only diagnostic clue for spontaneous coronary artery dissection. *Coron Artery Dis.* 2020;31:98-99.