



CASO CLÍNICO

Disección espontánea aguda de la arteria coronaria durante el puerperio

J. Aragón-Charris, E. Reyna-Villasmil*, H. De Nobrega-Correa y J. Santos-Bolívar

Servicio de Obstetricia y Ginecología - Maternidad Dr. Nerio Belloso, Hospital Central Dr. Urquinaona, Maracaibo, Venezuela

Recibido el 11 de mayo de 2011; aceptado el 16 de septiembre de 2011

Disponible en Internet el 16 de diciembre de 2011

PALABRAS CLAVE

Disección espontánea aguda;
Arterias coronarias;
Embarazo

KEYWORDS

Spontaneous acute dissection;
Coronary Arteries;
Pregnancy

Resumen La patogénesis de la disección espontánea aguda de las arterias coronarias relacionada con el embarazo aun no ha sido completamente comprendida. Ochenta por ciento ocurren en mujeres. Un tercio de los casos se observan en el embarazo o en el posparto. La mayoría de los casos han ocurrido en el puerperio. Se presenta un caso de paciente de 36 años, 2 gestas 1 para, que cuatro horas después del parto refirió dolor torácico que se irradia a la espalda y brazo izquierdo. La coronariografía demostró un sistema coronario izquierdo normal y una extensa disección de la arteria coronaria derecha. La paciente fue tratada farmacológicamente y posteriormente sometida a una cirugía de bypass del vaso coronario afectado.

© 2011 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Spontaneous coronary artery dissection during the puerperium

Abstract The pathogenesis of pregnancy-related spontaneous coronary artery dissection (SCAD) has not yet been fully elucidated. Eighty percent of SCAD cases occur in women. One third of cases are observed during pregnancy or the postpartum. Most cases occur in the puerperium. We present the case of a 26-year-old woman (gesta 2, para 1), who reported chest pain radiating to her back and left arm 4 hours after delivery. Coronary angiography showed a normal left coronary system and extensive dissection of the right coronary artery. The patient was treated pharmacologically and later underwent surgical bypass of the affected coronary vessel.

© 2011 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Se trata de paciente de 36 años, 2 gestas 1 para, con 39 semanas de embarazo ingresada para atención del parto,

obteniéndose recién nacido vivo masculino de 3.500 gramos. Su control prenatal fue normal y no presentaba antecedentes de enfermedad cardiovascular. Cuatro horas después del parto, refirió dolor torácico que se irradiaba a la espalda y brazo izquierdo. Estaba hemodinámicamente estable y con saturación de oxígeno de 96% con aire ambiental. No se encontró distensión de las arterias yugulares. La radiografía

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sippenbauch@gmail.com
(E. Reyna-Villasmil).

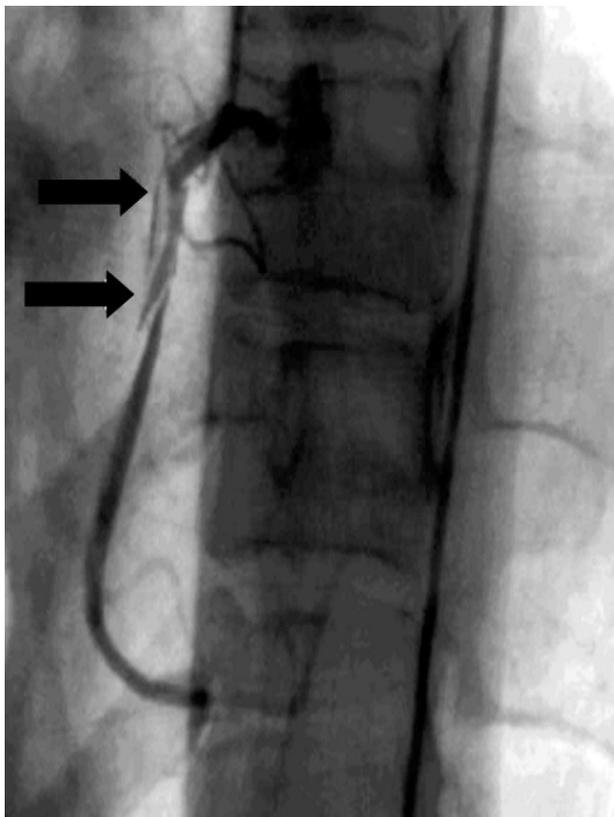


Figura 1 Disección espontánea aguda de la arteria coronaria derecha.

de tórax y las concentraciones de troponina estaban dentro de límites normales y el electrocardiograma no demostró la presencia de alteraciones eléctricas. La tomografía computada con contraste evidenció la presencia de aorta ascendente normal sin evidencia de disección.

La coronariografía demostró un sistema coronario izquierdo normal y una extensa disección de la arteria coronaria derecha desde el ostium hasta la cruz del corazón (fig. 1). Se evidenció la presencia de una aleta de la disección con trombos dentro y fuera de la luz. La paciente fue tratada con heparina no fraccionada, soluciones cristaloides, aspirina y morfina. Posteriormente fue sometida a una cirugía de bypass del vaso coronario.

Al realizar el ecocardiograma dos días después se observó ligera alteración de la función sistólica derecha (fracción de eyección 35%), el septo inferior estaba hipocinético y la pared inferior acinética. No se observó derrame pericárdico o regurgitación mitral. La paciente se ha mantenido asintomática por 5 meses.

Ochenta por ciento de todas las disecciones espontáneas agudas (DEA) de arteria coronaria ocurren en mujeres. Un tercio de los casos se observan en el embarazo o en el posparto. La mayoría de los casos han ocurrido en el puerperio^{1,2}. Dos tercios de los casos involucran la rama descendente anterior, seguida por la arteria coronaria derecha, tronco común, circunfleja y la afección de múltiples vasos³.

La patogénesis de la DEA relacionada con el embarazo aún no ha sido completamente comprendida, pero los cambios hemodinámicos (incremento del gasto cardiaco en 50% durante el tercer trimestre y de 80% durante el parto) y, en

un mayor grado, los cambios en el tejido conectivo de la pared vascular son los dos mecanismos fisiopatológicos básicos más probables⁴. Los cambios hacen que la pared arterial sea más vulnerable a la disección son la ruptura del colágeno - elastina y reducción de proteoglicanos, aumento de la expresión de las metaloproteinasas e hiperplasia - hipertrofia de las fibras musculares lisas^{4,5}. Estos cambios son atribuibles al incremento en las concentraciones de estrógenos y relaxina observadas en el embarazo^{4,6}.

La DEA generalmente comienza a dos centímetros del ostium de la arteria coronaria y se extiende en forma distal, aunque puede ocurrir progresión retrograda en algunos casos. El punto de inicio se ubica en el tercio externo de la capa media o entre la capa media y la adventicia, y el hematoma que se forma disminuye el lumen del vaso impidiendo el flujo de sangre⁴.

Las manifestaciones clínicas abarcan todo el espectro de la cardiopatía isquémica, siendo las más comunes muerte súbita e infarto de miocardio, generalmente fatal debido a la mayor frecuencia de afección del sistema coronario izquierdo, lo cual explica la alta mortalidad asociada¹.

El diagnóstico del DEA se hace mediante la coronariografía. El signo característico es la aparición de una línea radiolúcida que separa la falsa de la verdadera luz, siendo esa línea la capa íntima y parte de la media arterial; puede haber compresión de la luz verdadera resultando en cambios de calibre del vaso o incluso en verdaderas estenosis².

El tratamiento médico (aspirina, clopidogrel, heparina, betabloqueadores e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) es el recomendable para pacientes con disección de un vaso sin compromiso de la circulación coronaria (50% de estas pacientes presentan curación espontánea). Los trombolíticos pueden causar progresión de la hemorragia, extensión de la disección y mayor oclusión del lumen verdadero³. En pacientes jóvenes con DEA aislada que afecta grandes porciones del miocardio, como el caso de la paciente de este reporte, la elección es la angioplastia con la colocación de un stent para mejorar la circulación, pero se debe considerar la posibilidad de extensión del hematoma intramural por compresión^{2,4}. El bypass aortocoronario está indicado en DEA de la rama principal, disección de múltiples vasos, presencia de isquemia recurrente refractaria o si otros métodos invasivos no han sido exitosos^{3,4}. En casos de insuficiencia cardiaca severa secundaria a la disección de las arterias coronarias se ha logrado realizar trasplante cardiaco⁴.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Khan N, Miller M, Babb J, Ahmed S, Saha P, Shammam R, et al. Spontaneous coronary artery dissection. *Acute Card Care*. 2006;8:162-71.
2. Schiff J, Gries A, Eehalt R, Elsaesser M, Katus H, Meyer F. A pregnant woman with acute myocardial infarction due to coronary artery dissection: pre-hospital and in-hospital management. *Resuscitation*. 2007;73:467-74.
3. Maeder M, Ammann P, Drack G, Rickli H. Pregnancy-associated spontaneous coronary artery dissection: impact of medical

- treatment. Case report and systematic review. *Z Kardiol.* 2005;94:829–35.
4. Almeda F, Barkatullah S, Kavinsky C. Spontaneous coronary artery dissection. *Clin Cardiol.* 2004;27:377–80.
 5. Grandas O, Mountain D, Kirkpatrick S, Cassada D, Stevens S, Freeman M, et al. Regulation of vascular smooth muscle cell expression and function of matrix metalloproteinases is mediated by estrogen and progesterone exposure. *J Vasc Surg.* 2009;49:185–91.
 6. Bennett R, Kharbanda K, Tuma D. Inhibition of markers of hepatic stellate cell activation by the hormone relaxin. *Biochem Pharmacol.* 2003;66:867–74.