

Conflicto de intereses

Las fuentes de financiación no han tenido participación en el diseño del estudio, la colección de los datos, el análisis o la interpretación de esos, en la redacción del manuscrito o en la decisión de enviarlo para su publicación.

Bibliografía

1. de Winter RJ, Verouden NJW, Wellens HJJ, Wilde AaM. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med*. 2008;359:2071-3.
2. Latour-Pérez J, Cabello JB. Significado clínico del síndrome coronario agudo con elevación transitoria del segmento ST. *Med Intensiva*. 2011;35:267-9.
3. Goebel M, Bledsoe J, Orford JL, Mattu A, Brady WJ. A new ST-segment elevation myocardial infarction equivalent pattern? Prominent T wave and J-point depression in the precordial leads associated with ST-segment elevation in lead aVr. *Am J Emerg Med*. 2013;32:6-9.
4. Ayer A, Terkelsen CJ. Difficult ECGs in STEMI: Lessons learned from serial sampling of pre- and in-hospital ECGs. *J Electrocardiol*. 2014;47:448-58.
5. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto

- agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Grupo de Trabajo para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:e1-46.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:132, e1-132.e15.
 7. Rokos IC, French WJ, Mattu A, Nichol G, Farkouh ME, Reiffel J, et al. Appropriate cardiac cath lab activation: Optimizing electrocardiogram interpretation and clinical decision-making for acute ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J*. 2010;160:995-1003.

M.I. Barrionuevo-Sánchez*, J.G. Córdoba-Soriano, G. Gallego-Sánchez, C. Ramírez-Guijarro, J.C. García-López y J. Jiménez-Mazuecos

Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bsanchezmarisa@gmail.com

(M.I. Barrionuevo-Sánchez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.04.006>

Compresión extrínseca de la arteria coronaria derecha en el postoperatorio de un hematoma aórtico intramural tipo A. Otro mecanismo de isquemia miocárdica



Right coronary artery compression in the postoperative of an aortic intramural haematoma type A. Another mechanism of myocardial ischemia

Sr. Editor:

El síndrome aórtico agudo (SAA) es un término moderno que incluye la disección de aorta, cuando hay rotura de la íntima; la úlcera aórtica sintomática y el hematoma intramural aórtico (HIA) producido por rotura de los *vasa vasorum* de la capa media, y considerado un precursor de la disección. El SAA a nivel global, cuando afecta a la aorta ascendente o tipo A, es una urgencia cardiovascular grave aunque poco frecuente, de 3-5 casos por 100.000 personas/año¹. Presenta una mortalidad elevada; sin tratamiento quirúrgico fallecen el 1% de los pacientes por cada hora que pase, siendo la mortalidad del 50% en las primeras 48h tras iniciarse el dolor. El diagnóstico y el tratamiento médico-quirúrgico precoz mejoran el pronóstico, con una supervivencia a los 5 años del 75-82% de los pacientes². La sintomatología está en relación con la isquemia de órganos diana, ya que muchas ramas importantes dependen de la arteria aorta, como las arterias coronarias; y el síntoma más frecuente es el dolor, sobre todo a nivel torácico o abdominal³.

Las complicaciones cardiovasculares son las más habituales, como la rotura aórtica con o sin taponamiento cardíaco, la insuficiencia aórtica o la isquemia coronaria que es relativamente rara, del 1-2%, pero cuando ocurre el desenlace es fatal⁴.

Entender el mecanismo de la isquemia coronaria en el SAA tipo A puede facilitar el tratamiento más adecuado. El propósito de este caso es describir otro posible mecanismo de isquemia coronaria en una paciente postoperada de hematoma aórtico tipo A. Se trata de una mujer de 76 años que acude a urgencias por cuadro de dolor torácico opresivo e irradiado a mandíbula y espalda, asociado a cortejo vegetativo, y con un ECG sin alteraciones. Ante la sospecha de SAA se realiza una TC torácica que muestra hematoma intramural aórtico desde el plano superior a los senos coronarios hasta el origen del tronco celiaco (fig. 1a), y una ecocardiografía transtorácica con engrosamiento de la pared de la aorta ascendente e insuficiencia aórtica leve. Se realiza cirugía urgente, con resección de aorta ascendente y colocación de una prótesis tubular supra-coronaria; la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria no muestra alteraciones en la contractilidad segmentaria. Se traslada a la UCI, en el ECG de ingreso presenta elevación persistente del segmento ST en las derivaciones II, III y aVF, y depresión de ST en las derivaciones V2 y V3, I, y aVL (fig. 1b). Se repite ecocardiografía que demuestra disfunción del ventrículo derecho e hipoquinesia de segmentos medio-basales de la cara inferoposterior. Se decide realizar coronariografía urgente, por acceso femoral, que muestra en la arteria coronaria derecha (CD) una estenosis ostial severa (fig. 2a), que no mejora con nitroglicerina intracoronaria. Se realiza ecografía intracoronaria (IVUS) que objetiva compresión severa de la luz a nivel ostial sugestiva de compresión extrínseca del vaso por hematoma aórtico (fig. 2b),

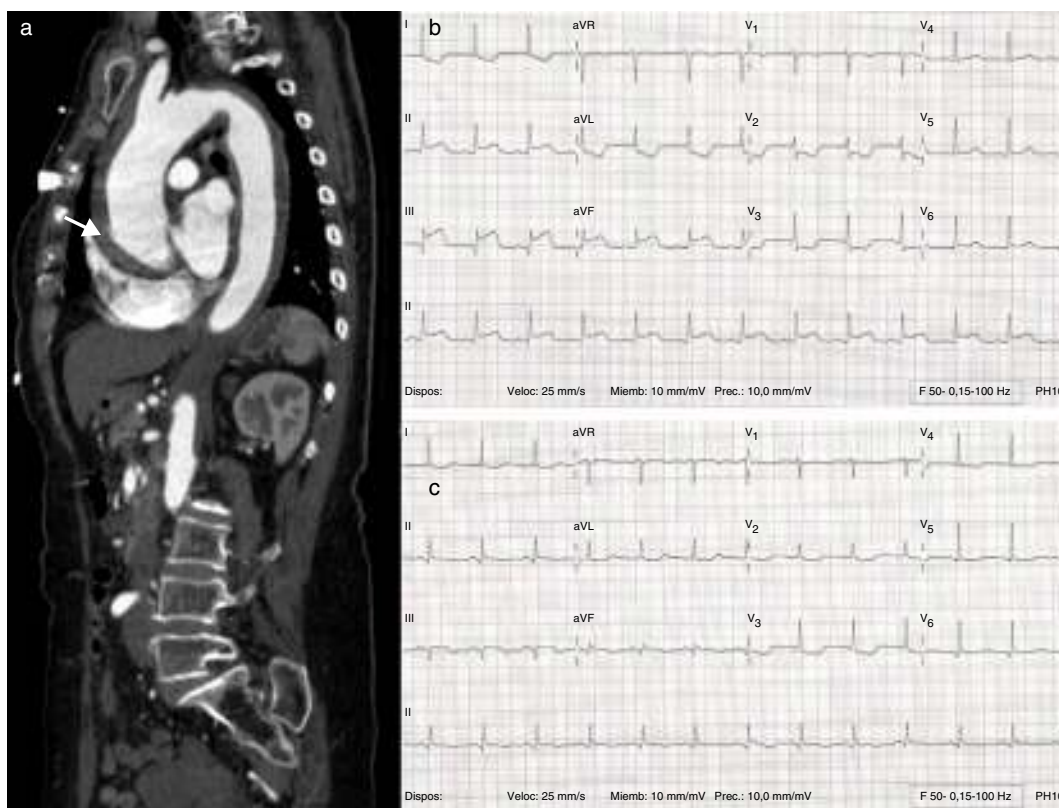


Figura 1 a) Corte coronal de TC torácica con imagen de hematoma aórtico de aorta ascendente (flecha) y descendente; b) 1.º ECG con elevación de ST en II, III y aVF, y depresión de ST en V2 y V3, I y aVL, y c) 2.º ECG con IAM inferior en evolución.

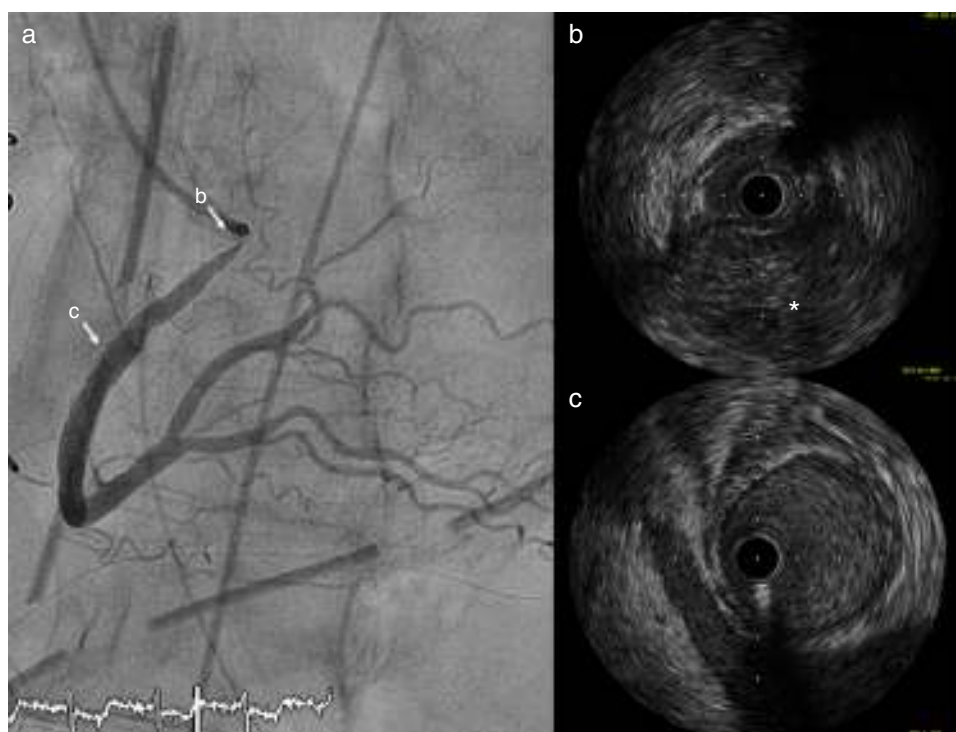


Figura 2 a) Angiografía que muestra estenosis del *ostium* de la coronaria derecha (flecha b) y calibre normal de la CD (flecha c); b) Ecografía intracoronaria (IVUS) de la CD que muestra luz coronaria a nivel ostial comprimido por hematoma (*), y c) Imagen de IVUS de luz de CD de calibre normal.

resto del vaso buen calibre con escasas placas de ateroma (fig. 2c); se implanta *stent* convencional a ese nivel. La elevación enzimática (CPK: 1.063 U/l, CKMB masa: 130 ng/ml) y la evolución eléctrica fueron compatibles con IAM peroperatorio inferior (fig. 1c). La evolución fue favorable y la paciente fue dada de alta a planta el noveno día de ingreso.

El compromiso de la perfusión coronaria como complicación postoperatoria del HIA es relativamente raro y su diagnóstico en el postoperatorio inmediato está dificultado por la ausencia de dolor, que es el síntoma guía. En nuestro caso, además de los cambios ECG, que no siempre están presentes, la ecocardiografía ayudó al diagnóstico y a la indicación terapéutica. Existen diferentes mecanismos de isquemia miocárdica por afectación coronaria como son la disección de la arteria coronaria o el vasoespasmio⁴⁻⁶. En este caso clínico presentamos otro mecanismo como es la compresión extrínseca del *ostium* de la arteria CD secundaria a hematoma aórtico en el postoperatorio inmediato de sustitución de aorta ascendente. En esta paciente, la posibilidad de disección de la arteria CD como origen de la isquemia era poco probable. La mayoría de los SAA tipo A se originan por encima del seno de Valsalva derecho y, cuando progresan anterógradamente, se disecciona con más frecuencia la arteria CD; estos casos se caracterizan por elevaciones fluctuantes del ST en derivaciones inferiores, dependiendo del compromiso de la perfusión coronaria. En esta paciente, la elevación de ST fue persistente, en la cirugía los senos coronarios no estaban afectados y la imagen del IVUS descartó completamente la disección de la pared de la arteria CD. En cuanto al vasoespasmio, suele presentarse con cambios transitorios en el ECG, y se caracteriza por una mejoría de la obstrucción tras la inyección de nitroglicerina intracoronaria durante la coronariografía, hecho que en nuestro caso no sucedió. El mecanismo causal en nuestra paciente era una compresión extrínseca de la arteria. Tras descartar una compresión externa por los drenajes mediastínicos, la imagen angiográfica y el IVUS confirmaron que el origen de la compresión era el hematoma aórtico. El ascenso persistente del segmento ST y la ausencia de respuesta a la nitroglicerina también apoyan el diagnóstico. El tratamiento de estos pacientes consiste en restablecer el flujo coronario pero, en el postoperatorio inmediato, elegir la técnica de revascularización más adecuada no es sencillo. La angiografía coronaria, sobre todo por acceso femoral, es una técnica controvertida en los pacientes con SAA que se ha asociado a mayor mortalidad^{7,8}. Si bien es cierto que estos estudios incluyen pacientes con disecciones no operadas y, por tanto, si la guía del catéter se introduce en la luz aórtica falsa todavía no sellada se favorece la progresión de

la disección. En nuestra paciente, a pesar del acceso por la arteria femoral, ante la imposibilidad técnica de canalizar la arteria radial, no hubo complicaciones secundarias a esta técnica.

La compresión extrínseca de la arteria coronaria por hematoma aórtico debe considerarse como otra posible causa de isquemia coronaria en el paciente postoperado de hematoma intramural aórtico tipo A. La realización de una coronariografía y colocación de *stent* fue una intervención eficaz y segura en este caso.

Bibliografía

1. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup DM, et al. Acute aortic dissection: Population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc.* 2004;79:176-80.
2. Doroghazi RM, Slater EE, DeSanctis RW, Buckley MJ, Austen WG, Rosenthal S. Long-term survival of patients with treated aortic dissection. *J Am Coll Cardiol.* 1984;3:1026-34.
3. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New insights into an old disease. *JAMA.* 2000;283:897-903.
4. Kawahito K, Adachi H, Murata S, Yamaguchi A, Ino T. Coronary malperfusion due to type A aortic dissection: Mechanism and surgical management. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1471-6.
5. Neri E, Toscano T, Papalia U, Frati G, Massetti M, Capannini G, et al. Proximal aortic dissection with coronary malperfusion: Presentation, management, and outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121:552-60.
6. Chamnarnphol N, Cheewatanakornkul S, Wisaratapong T. Coronary spasm due to type A aortic dissection complicated by hemopericardium: A case report of another possible cause of coronary malperfusion. *Inter Med.* 2010;49:829-31.
7. Rizzo RJ, Aranki SF, Aklog L, Couper GS, Adams DH, Collins JJ Jr, et al. Rapid noninvasive diagnosis and surgical repair of acute ascending aortic dissection. Improved survival with less angiography. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;108:567-74.
8. Sakakura K, Wada H, Taniguchi Y, Mori M, Momomura S, Ako J. Intravascular ultrasound-guided coronary stenting without contrast medium for the treatment of catheter-induced aorto-coronary dissection. *Cardiovasc Interv Ther.* 2013;28:71-5.

R. García-Gigorro*, M. Valiente-Fernández,
C. Granda-Nistal, A. García-Gutiérrez, F. Hernández
y E. Renes-Carreño

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rennygg@hotmail.com

(R. García-Gigorro).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.04.004>