

# Disecția spontană a arterei coronare postpartum

Monica Chițu, Theodora Benedek

Centrul de Cercetare Avansată în Imagistică Cardiacă Multimodală, Centrul Medical Cardio Med, Târgu Mureș, România

## CORRESPONDENȚĂ

### Monica Chițu

Str. 22 Decembrie 1989 nr. 76  
540124 Târgu Mureș, România  
Tel: +40 265 217 333  
E-mail: iulia.chitu@yahoo.com

## ISTORICUL ARTICOLULUI

Primit: 15 Ianuarie 2021  
Acceptat: 25 Ianuarie 2021  
Publicat online 20 Februarie 2021

## ABSTRACT

În afara etiologiei aterosclerotice, există o mică proporție de sindroame coronariene acute a căror patogeneză nu implică ulcerarea și tromboza unei plăci aterosclerotice ci mecanisme diferite care trebuie abordate diferit. Disecția spontană de coronară este una dintre aceste mecanisme, care implică apariția unui hematom intramural în spațiul dintre intimă și medie, care se extinde ulterior atât spre ruptura intimei și pătrunderea fluxului sangvin în spațiul subendotelial și apariția unui dublu lumen, cât și extensia longitudinală în peretele arterial. Afeecțiunea apare în condiții speciale cum sunt sarcina sau perioada postpartum, vasculite, afecțiuni primare ale peretelui arterial (displazia fibromusculară, diselastoze), tratamentele hormonale, tratamentele steroidiene prelungite sau bolile inflamatorii sistemice, uneori fiind prima manifestare de boală. Având o patofiziologie incertă, cu o evoluție imprezvizibilă, afecțiunea necesită adaptarea algoritmului de abordare atât conservatoare în cazurile în care fluxul coronarian nu este semnificativ influențat, cât și intervențională în cazurile cu ischemie miocardică severă sau complicații ischemice acute. Cazul de față prezintă problematica unui astfel de pacient cu evoluție particulară.

**Cuvinte cheie:** sindrom coronarian acut, disecție de arteră coronariană, perioadă postpartum

## INTRODUCERE

Disecția spontană de arteră coronară reprezintă o entitate fiziopatologică care determină apariția unui sindrom coronarian acut la pacienții tineri fără leziuni aterosclerotice, traumatisme sau supuși unor manevre cu potențial iatrogen. Substratul morfopatologic al disecțiilor spontane coronariene este reprezentat de hematumul intramural coronarian care apare ca o separare a intimei de medie, ce poate evolua fie spre ruptura intimei și progresia disecției, fie spre resorbția acestuia și apariția fibrozării subintimale.

Ipoteza apariției acestei hemoragii subintimale include ruptura rețelei vasa vasorum coronariene cu dezvoltarea unei hemoragii intraparietale coronariene fără a exista infiltrare ateromatoasă sau altă cauză de afectare vasculară preexistentă, fără a putea preciza dacă ruptura endotelială este primară sau secundară acumulării subintimale coronariene.<sup>1</sup> Incidența disecțiilor spontane coronariene în sindroamele coronariene acute este raportată la 1–4%,<sup>2</sup> iar la femeile sub

50 de ani se întâlnește în până la 24% din cazurile explorate coronarografic, astfel încât înțelegerea mecanismelor de declanșare și alegerea algoritmului terapeutic este esențială,<sup>3</sup> cu atât mai mult cu cât evoluția este cel mai adesea imprezvizibilă, cu posibilitatea apariției unui fals lumen subintimal care comprimă lumenul real coronarian, obstruindu-l și determinând o necroză transmurală importantă, cu prognostic vital ulterior.

Diagnosticul de disecție spontană coronariană este angiografic, semiologia angiografică incluzând o varietate de aspecte, de la o persistență discretă a substanței de contrast, lumen dublu și decalibrare bruscă a lumenului vascular, până la tortuozități marcate și patognomonic aspectul amputat „plumped-up segment” al vasului în segmentele distale de zona implicată. Surprinderea acestor aspecte angiografice în context clinic (femeie, sindrom coronarian acut, absența factorilor de risc aterosclerotici) pledează pentru această etiologie.<sup>4,5</sup>

Prevalența acestei afecțiuni la femei, mai ales în perioada sarcinii sau postpartum (aproximativ 10% din cazuri), indică o posibilă componentă hormonală în geneza acestei patologii, o ipoteză posibilă a producerii acesteia fiind un mecanism de „vulnerabilizare” al aderenței între intimă și medie datorită modificării raportului estrogeni-progesteron în acest context fiziologic, ceea ce conduce la degenerarea mediei prin reducerea sintezei de colesterol și creșterea conținutului mucopolizaharidic.<sup>6</sup>

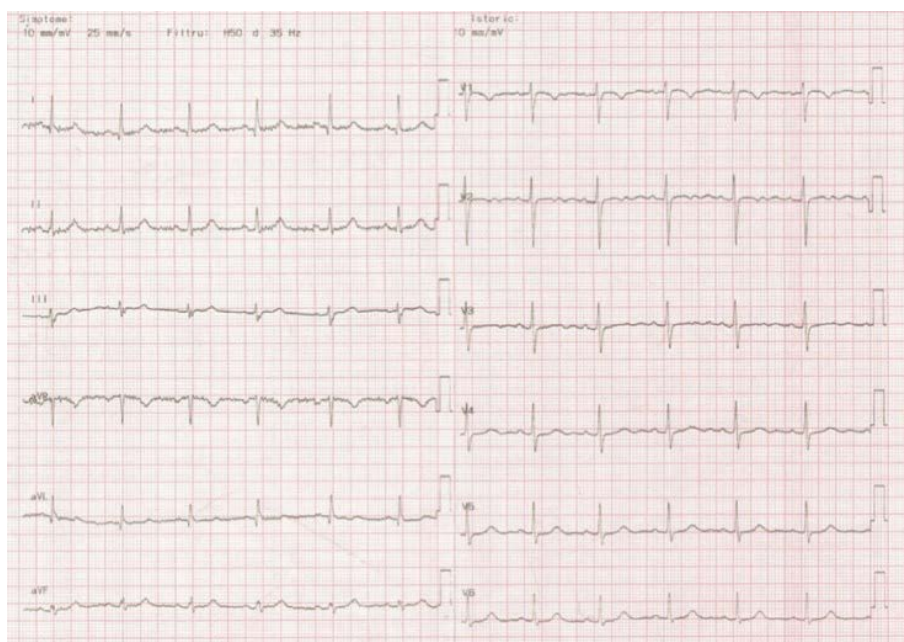
În afara acestei condiții, există și alți factori predispozanți pentru apariția disecțiilor spontane coronariene: displa-

zia fibromusculară, bolile de țesut conjunctiv, afecțiunile inflamatorii cronice, terapia hormonală, sau asocierea cu anevrismele cerebrale, ceea ce implică explorarea altor teritorii vasculare în cazul acestei patologii.

Prognosticul acestor sindroame coronariene acute în sarcină este mai sever comparativ cu cel al pacienților cu sindrom coronarian acut (SCA) și leziune aterosclerotică, manifestările clinice la prezentare fiind de cele mai multe ori severe, incidența ischemiei transmurale și fibrilației ventriculare primare mai ridicată, în contextul în care topografia acestor disecții este cel mai frecvent în segmentele proximale ale arterelor coronare epicardice sau multivasculare, ceea ce determină ischemia acută a unei porțiuni importante de miocard, cu o rată de complicații ridicată.<sup>7</sup>

Contribuția imagisticii intravasculare la evaluarea peretelui coronarian este importantă, tehnicile de tomografie intravasculară (OCT) fiind superioare ecografiei intravasculare (IVUS) datorită rezoluției spațiale mai bune, dar presupunând un risc de barotraumă asupra endoteliului prin injectarea de substanță de contrast care poate determina extensia hematomului intramural.<sup>8</sup> Pe de altă parte, monitorizarea disecțiilor spontane include o strategie conservatoare în cazurile care nu limitează semnificativ fluxul coronarian, stentarea fiind rezervată doar acelor cazuri care dezvoltă un lumen fals ce comprimă lumenul real, compromițând atât fluxul distal cât și o mare parte a ramurilor colaterale.

Managementul intervențional al SCA pe fond de disecție spontană reprezintă o provocare pentru intervenționist,



**FIGURA 1.** ECG 12 derivații: ischemie subendocardică anteroseptală

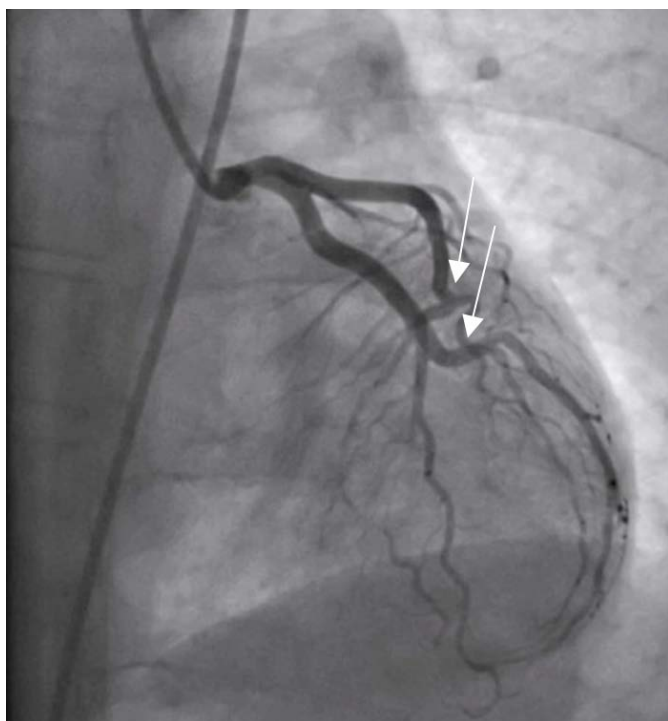
aceasta reprezentând una dintre cele mai vulnerabile leziuni coronariene, ceea ce implică necesitatea utilizării unor stenturi foarte lungi care să depășească marginile angiografice ale disecției, a unor presiuni de inflare mai reduse și precauții la utilizarea anticoagulantelor.<sup>9</sup>

În ambele cazuri, monitorizarea prin angio-CT la 3–6 luni este recomandată în urmărirea permeabilității coronariene și a „endotelizării” zonei de disecție.<sup>10</sup>

Un astfel de caz de disecție spontană de coronară la o femeie tânără în perioada postpartum este prezentat în ceea ce urmează.

## PREZENTARE DE CAZ

Pacienta tânără, în vârstă de 38 de ani, cu naștere la termen prin secțiune cezariană pentru uter cicatricial în urmă cu 4 luni, care alăptează, este internată în condiții de urgență pentru un tablou clinic manifestat prin dureri interscapulovertebrale intense iradiate în ambele brațe, asociate de parestezii, debutate cu 5 ore anterior, simptomatologie apărută în contextul unui puseu hipertensiv (210/100 mmHg) la o pacientă fără antecedente de hipertensiune. Antecedentele personale includ un prolaps de valvă mitrală cu regurgitare mitrală minoră, și sora cu trombofilie genetică. Suspiciunea clinică inițială de disecție de aortă este infirmată de angio-CT de urgență. Examenul clinic la



**FIGURA 2.** Coronarografie ADA cu tortuozitate marcată la acest nivel (săgeată)

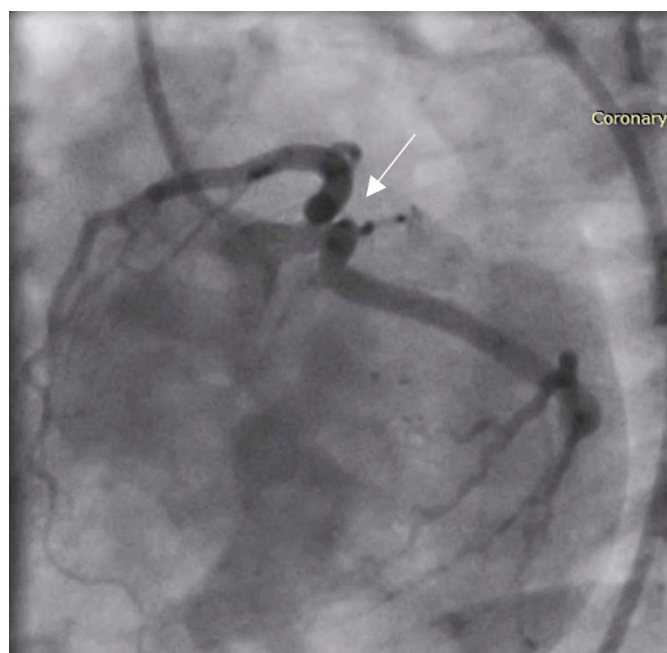
internare a evidențiat o pacientă stabilă hemodinamic pe nitroglicerină 15 μg/kg/min, TA 130/90 mmHg, AV 80/minut, fără raluri de stază, saturație O<sub>2</sub> 97%.

Datele de laborator au evidențiat markeri de necroză miocardică reacționați și în creștere rapidă, hs cTnI 282–3,256 ng/dL, parametri hematologici normali, funcție renală și hepatică normală. Examenul ecocardiografic relevă un cord cu cavități de dimensiuni normale, funcție sistolică păstrată cu FE globală 50%, fără regurgitare mitrală semnificativă, fără colecție pericardică. Examenul electrocardiografic cu 12 derivații este prezentat în Figura 1.

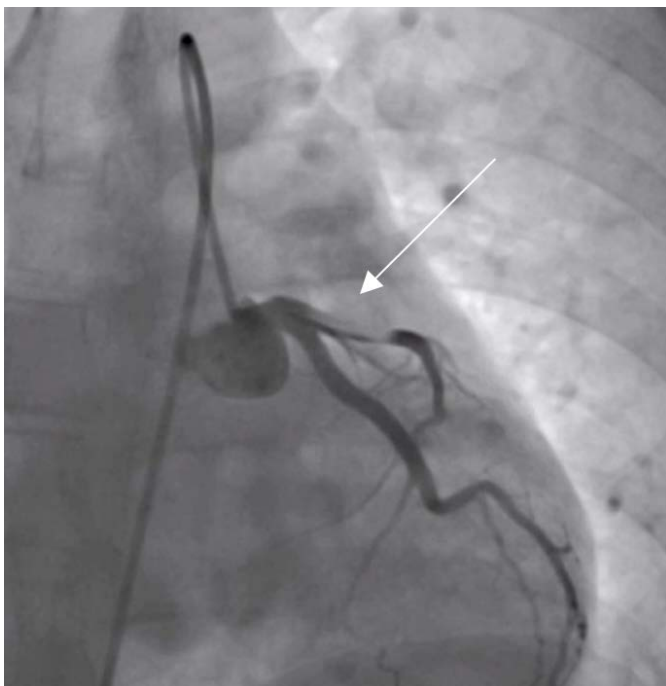
În acest context, se stabilește diagnosticul de infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST, scor Grace 44 de puncte, dar cu durere persistentă, cu markeri de necroză miocardică în creștere la o femeie tânără în context postpartum, motiv pentru care se decide explorarea coronarografică de urgență.

Coronarografia efectuată prin abord radial drept evidențiază discretă persistență a substanței de contrast la nivelul segmentului mediu al arterei descendente anterioare (ADA) cu tortuozitate marcată la acest nivel (Figura 2 săgeata), dar și un segment de decalibrare bruscă a primei obtuze marginale la nivelul arterei circumflexe (ACx) (Figura 2 săgeata), aspect angiografic specific pentru un hematoma subintimal. Anatomia arborelui coronarian arată un traiect sever tortuos al segmentelor proximale ADA și ACx dificil de abordat (Figura 3).

La scurt timp, pacienta prezintă prăbușire tensională, angină intensă, instabilizare hemodinamică care necesită

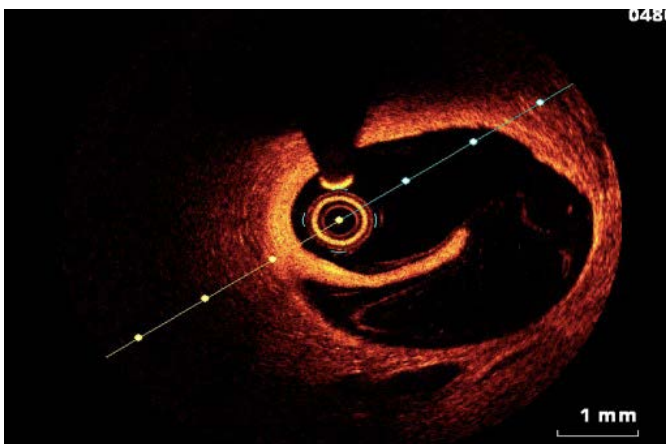


**FIGURA 3.** Coronarografia segmentelor proximale ADA și Acx



**FIGURA 4.** Coronarografie evidențiind o disecție lungă în ADA medie

tratament inotropic. Coronarografia evidențiază apariția unei disecții lungi în ADA medie, afectarea severă a fluxului în segmental distal ADA și în ramurile diagonale (Figura 4). Se abordează cu dificultate ADA și se efectuează explorare OCT, care pune în evidență prezența unui dublu lumen, cu lumen real colabats, comprimat de un lumen fals important, cu o ruptură de intimă localizată ostial ADA și reintrarea în lumenul real al ghidului în segmental distal (Figura 5, Figura 6). Având în vedere ischemia severă in-



**FIGURA 5.** OCT care pune în evidență prezența unui dublu lumen, cu lumen real colabats, comprimat de un lumen fals important, cu o ruptură de intimă localizată ostial ADA și reintrarea în lumenul real al ghidului în segmental distal

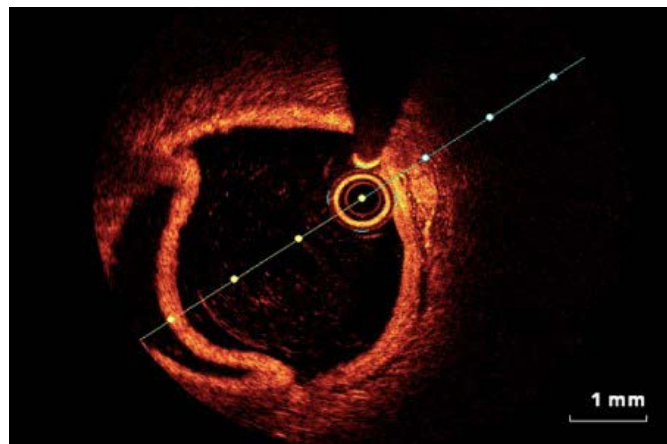
dușă, se decide angioplastia coronariană, însă nu se poate aborda lumenul real, motiv pentru care se practică angioplastie subintimală de salvare, cu implantarea unui stent 3,5 × 33 mm, cu plasarea stentului proximal și distal în lumenul real (Figura 7) (confirmat de repetarea OCT), segmentul mediu fiind cu traiect subintimal, cu refacerea fluxului TIMI III distal (Figura 8).

Evoluția ulterioară a fost favorabilă, după revascularizarea pacienta stabilă hemodinamic permițând sistarea tratamentului inotropic, cu păstrarea funcției sistolice globale și hipokinezie moderată de perete lateral, interpretată în contextul ocluziei de D1 post intervențională (rămasă obstructată, având originea în segmentul unde stentul este sub-entotelial).

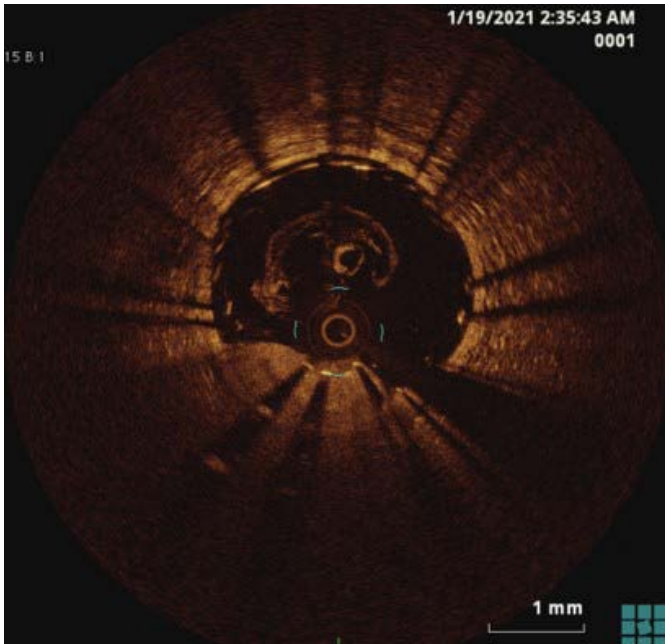
Luând în considerare afectarea multivasculară (ADA – disecție extinsă, ACX-OM1 – hematom intramural), s-a efectuat o examinare angio-CT la 1 lună, care a arătat resorbția hematomului intramural OM1, respectiv apozitia corectă a stentului la perete, cu resorbția minimului hematom intramural ostial ADA rezidual, fără extensie distal de stent.

Pacienta a beneficiat de dublă antiagregare, statină și tratament antihipertensiv, cu controlul valorilor tensiunale, cu evoluție clinic asimptomatică. Determinările microbiologice efectuate au pus în evidență prezența anticorpilor de imunitate întârziată de tip IgG anti CMV, dar cu reactanți inflamatori de fază acută negativi, motiv pentru care nu s-a putut stabili o relație între o eventuală infecție în antecedentele pacientei și apariția disecției coronariene.

Pacienta a fost de acord cu publicarea datelor ei și instituția în care pacienta fusese internată a aprobat publicarea cazului.



**FIGURA 6.** OCT care pune în evidență prezența unui dublu lumen, cu lumen real colabats, comprimat de un lumen fals important, cu o ruptură de intimă localizată ostial ADA și reintrarea în lumenul real al ghidului în segmental distal



**FIGURA 7.** OCT care confirmă plasarea stentului proximal și distal în lumenul real

## DISCUȚII

Disecția spontană de coronară (DSC) are un mecanism complex, diferit de cel al instabilizării plăcilor aterosclerotice care declanșează producerea unui sindrom coronarian acut de cele mai multe ori sever la pacienții tineri, fără factori de risc aterosclerotici. Înțelegerea fenomenelor fiziopatologice care se produc la nivelul peretelui coronarian a fost posibilă odată cu introducerea tehnicilor de imagistică intravasculară, însă procesele care determină pierderea aderenței între intimă și medie sunt incomplet elucidate. Incidența sindroamelor coronariene acute în sarcină sau în perioada postpartum este maximă în trimestrul 3 și în primele 5 săptămâni postpartum, însă în prezența altor factori de risc pentru apariția DSC (vârsta peste 36 de ani, tratamente pentru infertilitate, multiparitate, migrenă, vârsta la care a prezentat prima sarcină, eclampsia sau pre-eclampsie, hipertensiune, dislipidemie, depresie cronică, lactație) poate apărea până la 1 an postpartum. Scăderea bruscă a nivelului progesteronului imediat după expulzia placentei și creșterea lentă a nivelului de estrogen la câteva săptămâni după naștere influențează activitatea receptorilor pentru estrogen și progesteron din peretele vascular și mediază modificări în spațiul subendotelial și apariția disecției.<sup>11,12</sup> Pe de altă parte, disecțiile spontane apărute în context de sarcină au evoluție mai severă, afectează trunchiul coronar stâng, sunt multivasculare și au evoluție mult mai severă comparativ cu disecțiile care apar la femei în afara acestei circumstanțe fiziologice.<sup>13</sup> În cazul de față,



**FIGURA 8.** OCT arătând segmentul mediu cu traiect subintimal

disecția spontană apărută inițial mai evident la nivelul ACx s-a dovedit a fi mai severă la nivelul segmentului ÎI ADA, care se complică după injectarea de substanță de contrast cu disecția extensivă și creșterea importantă a lumenului fals ce devine compresiv pe lumenul adevărat, determinând ischemie extinsă în teritoriul anterior.

O altă ipoteză vehiculată în literatură privind geneza disecțiilor spontane este cea legată de prezența unui factor precipitant în declanșarea disecției, efortul fizic excesiv, descărcarea excesivă de catecolamine în contextul unui stres emoțional, terapia cu doze mari de steroizi, statusul postmenopausal, tratamentele de infertilitate, sau bolile inflamatorii sistemice în perioada de activitate (sarcoidoză, boală celiacă, crioglobulinemiile, lupusul sistemic) fiind incriminate în producerea acestora. Totuși, în cazul de față nu a fost identificat vreun factor declanșator clar, însă disecția spontană este probabil legată de puseul de tensiune inițial la o pacientă fără antecedente de hipertensiune arterială, sau prezența unor circumstanțe infecțioase în antecedentele nedocumentate legate de imunitatea tardivă față de virusul citomegalic (care se știe că poate fi simulată și de alte infecții virale sau de toxoplasma).<sup>14-16</sup> Factorul precipitant în acest caz este cu atât mai provocator din punct de vedere etiopatogenetic cu cât evenimentul coronarian apare tardiv după perioada de lăuzie, deci în perioada de lactație, și nu am putut identifica cu certitudine vreo cauză inflamatorie, infecțioasă, hormonală sau traumatică.

Evoluția spontană a disecțiilor spontane de coronară este într-o proporție importantă a cazurilor spre resorbție spontană, motiv pentru care o mare parte a acestor cazuri beneficiază de abordare conservativă medicamentoasă, având ca și obiectiv principal controlul valorilor tensionale pentru reducerea stresului endotelial. Suspiciunea unei disecții spontane de ADA a pornit de la persistența durerii toraci-

ce, modificările (deși discrete) din teritoriul anteroseptal, creșterea enzimelor de necroză miocardică și de la modificările discrete de tip persistența substanței de contrast.

Totuși, încercarea de a evalua endoluminal prin tomografia de coerență optică s-a complicat cu extensia hematomului subendotelial inițial proximal și distal, fiind una dintre complicațiile descrise frecvent în literatură. Din acest motiv, există recomandarea ca metoda imagistică de evaluare a acestor disecții spontane să fie ecografia intravasculară pentru că nu necesită injectarea unui material de contrast care exercită o presiune pe endotelium, provocând extinderea disecției, uneori până la obstrucția lumenului, cum este și cazul prezentat. Abordarea intervențională a disecțiilor spontane presupune anumite precauții, între care utilizarea unor presiuni de inflare a baloanelor și stenturilor mai reduse decât presiunile nominale uzuale, implantarea unor stenturi mai lungi care să depășească marginile disecției pentru a evita propagarea ulterioară a hematoamelor intramurale, evitarea anticoagulării prelungite pentru a evita extinderea hemoragiei intramurale din vasa vasorum, precum și, din același motiv, reducerea la minim a perioadei de dublă antiagregare plachetară.

Cu toate aceste precauții care au ca și obiectiv scăderea incidenței extensiei disecțiilor coronare, rata recurenței disecțiilor (pe segmente de novo coronariene) rămâne ridicată, fiind consemnată în literatura de specialitate ca fiind în jur de 17% la 2,8 ani, respectiv 29,4% la 10 ani.<sup>17</sup> Din acest considerent, urmărirea ambulatorie prin metode imagistice neinvazive a pacienților cu disecții spontane, mai ales multivasculare, reprezintă o prioritate, angio-CT coronarian multislice fiind o opțiune fezabilă în practica clinică.

## CONFLICT DE INTERESE

Nimic de declarat.

## MENȚIUNE

Această cercetare a fost susținută prin intermediul grantului de cercetare nr. 103544/2016, contractul nr. 26/01.09.2016, intitulat „Creșterea capacității de cerceta-

re în domeniul imagisticii vulnerabile a plăcilor, bazată pe nanoparticule avansate, imagistica prin fuziune și simulare computațională – PlaqueImage”, finanțat de Ministerul Fondurilor Europene din România Guvernul României și Uniunea Europeană.

## REFERINȚE

1. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C; Writing Committee. 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.
2. Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, et al. Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2016;5:263-270.
3. Mahmoud AN, Taduru SS, Mentias A, et al. Trends of Incidence, Clinical Presentation, and In-Hospital Mortality Among Women With Acute Myocardial Infarction With or Without Spontaneous Coronary Artery Dissection: A Population-Based Analysis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11:80-90.
4. Eleid MF, Guddeti RR, Tweet MS, et al. Coronary artery tortuosity in spontaneous coronary artery dissection: angiographic characteristics and clinical implications. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7:656-662.
5. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014;84:1115-1122.
6. Vijayaraghavan R, Verma S, Gupta N, Saw J. Pregnancy-related spontaneous coronary artery dissection. *Circulation*. 2014;130:1915-1920.
7. Havakuk O, Goland S, Mehra A, Elkayam U. Pregnancy and the Risk of Spontaneous Coronary Artery Dissection: An Analysis of 120 Contemporary Cases. *Circ Cardiovasc Interv*. 2017;10:e004941.
8. Ingrassia J, Diver D, Vashist A. Update in Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Clin Med*. 2018;7:228.
9. Satogami K, Ino Y, Kubo T, et al. Successful stenting with optical frequency domain imaging guidance for spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8:e83-e85.
10. Roura G, Ariza-Solé A, Rodriguez-Caballero IF, et al. Noninvasive Follow-Up of Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection With CT Angiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9:896-897.
11. Tweet MS, Hayes SN, Codosi E, Gulati R, Rose CH, Best PJM. Spontaneous coronary artery dissection associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:426-435.
12. Faden MS, Bottega N, Benjamin A, Brown RN. A nationwide evaluation of spontaneous coronary artery dissection in pregnancy and the puerperium. *Heart*. 2016;102:1974-1979.
13. Saw J. Pregnancy-associated spontaneous coronary artery dissection represents an exceptionally high-risk spontaneous coronary artery dissection cohort. *Circ Cardiovasc Interv*. 2017;10:e005119.
14. Hardegree EL, Tweet MS, Hayes SN, Gulati R, Kane GC. Multivessel spontaneous coronary artery dissection associated with hormonal infertility therapy in a 39-year-old female. *J Cardiol Cases*. 2012;5:e69-e72.
15. Lempereur M, Grewal J, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection associated with  $\beta$ -HCG injections and fibromuscular dysplasia. *Can J Cardiol*. 2014;30:464. e1-464. e3.
16. Nakamoto K, Matsuda M, Kanno K, et al. A case of a young, healthy woman with spontaneous coronary artery dissection associated with oral contraceptive use: long-term residual dissection of the coronary artery. *J Cardiol Cases*. 2013;8:179-182.
17. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation*. 2012;126:579-588.