TRABAJO FINAL PARA LA OBTENCIÓN

DEL TITULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

2020 – 2022



TEMA:

DISECCION CORONARIA ESPONTANEA EN MUJERES

AUTOR: DR. LUIS JIMBO

TUTOR: DR. RUBÉN MAYER

1. RESUMEN

Dentro de las enfermedades cardiovasculares la disección coronaria espontánea es una de las patologías con mayor impacto en mujeres jóvenes o adultas jóvenes con pocos o ningún factor de riesgo coronario, y cuya presentación clínica varía desde angina de pecho hasta la muerte súbita.

Estadísticamente la disección coronaria tiene mayor prevalencia en los hombres, sin embargo, la edad media en ambos grupos 40-50 años ha notificado que hombres y mujeres sufren de enfermedad cardiovascular (ECV), no obstante, siempre se subestima estudiar a las mujeres a lo largo del tiempo por factores como la menarquia temprana, menopausia precoz, antecedentes de abortos espontáneos, edad temprana en el primer parto, antecedentes de mortinatos, diabetes gestacional, preeclampsia, sin considerar el riesgo de enfermedad cardiovascular que puedan presentar a lo largo de la vida.

Además, ciertas formas de ECV tienen predilección por las mujeres, como la disección coronaria espontánea (DCE), el síndrome de Takotsubo, la insuficiencia cardíaca con función sistólica preservada y el infarto de miocardio con arterias coronarias sin obstrucciones significativas (MINOCA).

En este trabajo sobre disección coronaria espontánea en mujeres se desarrollarán y se analizarán sus mecanismos, sus formas de presentación clínica, su impacto pronóstico, los métodos óptimos para diagnosticarla, las controversias existentes sobre su manejo y las recomendaciones actuales para su tratamiento.

2. INTRODUCCION

La DCE se define como una separación no traumática y no iatrogénica de la pared arterial coronaria por hemorragia intramural que crea una luz falsa, con o sin desgarro de la íntima. Dicha separación puede ocurrir entre la íntima y la media o entre la media y la adventicia. (1)

La disección puede originarse a partir de un desgarro de la íntima (de afuera hacia adentro) o puede resultar de un sangrado espontáneo por ruptura de los vasa vasorum sin desgarro de la íntima (de adentro hacia afuera).

Entre los factores predisponentes a que se lesione la íntima están displasia fibromuscular (DFM), el sexo femenino, el tratamiento hormonal, los trastornos mixtos del tejido conectivo y los trastornos inflamatorios. la predisposición genética y embarazos recurrentes.

Tanto los factores estresantes emocionales como los físicos aumentan la fuerza de cizallamiento, que puede actuar como desencadenante de la disección coronaria, el estrés cardiocirculatorio como el esfuerzo físico extremo (particularmente el ejercicio isométrico), influencias hormonales en el contexto del embarazo o la menopausia, actividades intensas similares a Valsalva (p. ej., tos, arcadas, parto) y estrés emocional severo.

La angioplastia coronaria transmural (ATC) se ha utilizado tanto en el diagnóstico inicial de DCE como para evaluar su evolución.

Sin embargo, los criterios diagnósticos de la ATC cardíaca para la DCE necesitan un mayor refinamiento, y por otra parte, durante el episodio agudo raramente es posible identificar los planos de disección.

En la ATC se observan con más frecuencia cambios luminales bruscos y hematomas en forma de manguito dentro de la pared de la arteria coronaria.

Las limitaciones de la ATC cardíaca son la baja resolución espacial de los vasos pequeños, el artefacto de moción y la sensibilidad y especificidad desconocidas.

La coexistencia de displasia fibromuscular (DFM) puede ayudar a reforzar el diagnóstico de DCE debido a su alta prevalencia entre los pacientes con DCE.

La DFM es una enfermedad no aterosclerótica, no inflamatoria de la musculatura de las arterias pequeñas y medianas, que provoca estenosis, oclusiones, aneurismas o disecciones de las arterias afectadas.

Al igual que la DEAC, la DFM tiene fuerte predominancia femenina (>80%) y afecta comúnmente a las arterias renal y carótida. Se distinguen dos tipos dominantes de DFM, que arteriográficamente aparecen como una lesión tubular (unifocal) y como un collar de cuentas (multifocal), respectivamente.

Los datos disponibles para orientar las decisiones de diagnóstico y tratamiento de estos pacientes siguen siendo en su mayoría retrospectivos, observacionales, y a menudo confundido por los sesgos de selección, supervivencia y notificación. Sin embargo, investigaciones multicéntricas recientes están aportando nuevos datos que sin duda resultarán en un conocimiento más preciso y un tratamiento más efectivo.

El objetivo principal del tratamiento en la etapa aguda es restaurar o preservar la perfusión miocárdica y la función cardíaca.

Se han descrito resultados adversos relacionados con el uso de trombolíticos debido a la extensión de la disección o el hematoma, por lo que, en este contexto, la trombólisis no suele recomendarse.

Si la disección se produce durante el embarazo, la estrategia de tratamiento es similar a la aquella mujer no gestante con las consideraciones adicionales para los cuidados maternos y fetales.

La Intervención Coronaria Percutánea (ICP) es el pilar de la revascularización basada en las guías en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA); pero en comparación con el infarto agudo de miocardio (IAM) por complicación de placa aterosclerótica, los resultados de la ICP en el DCE son menos predecibles, con tasas más

altas de complicaciones y con riesgo elevado de disección iatrogénica y oclusión abrupta del vaso.

Recopilaremos en este trabajo la información más acertada de la disección coronaria en mujeres con la finalidad de aportar una visión práctica para el estudio y manejo de para esta patología.

3. OBJETIVO GENERAL:

- Determinar la edad predisponente de presentación en mujeres de la disección coronaria

4. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar las causas de la disección coronaria
- Comprobar cuál es el tratamiento ideal para los pacientes con DCE

5. METODO

Este trabajo se realizó mediante la búsqueda bibliográfica de artículos sobre disección coronaria espontánea en mujeres jóvenes en las revistas científicas de cardiología más importantes.

6. MARCO TEORICO

6.1DEFINICION

La disección coronaria espontánea está siendo reconocida como una causa importante de IAM en mujeres y adultas jóvenes, en general premenopáusicas y con escasa o nula participación de los factores de riesgo tradicionales.

El primer informe de DCE fue reportado por Pretty en 1931. Se trató de una mujer de 42 años que murió inesperadamente después de presentar arcadas y vómitos repetitivos lo que provocó la ruptura de la arteria coronaria por la disección de un aneurisma ateromatoso.

Durante las siguientes 8 décadas, las publicaciones posteriores de DCE consistieron principalmente en informes de casos aislados y pequeñas series de casos.

Sin embargo, ha habido un aumento en el diagnóstico de DCE en los últimos años, presumiblemente debido al mayor uso de la angiografía coronaria en pacientes internados por SCA, así como a la disponibilidad clínica y aplicación creciente de imágenes intracoronarias de alta resolución. (2)

La DCE se define como una separación espontánea de la pared de la arteria coronaria no es iatrogénica ni relacionada con un traumatismo. Es decir, que quedan excluidas del diagnóstico aquellas disecciones debidas a traumatismos torácicos cerrados y las provocadas por instrumentos quirúrgicos o inducidas por catéter.

Además, el uso contemporáneo del término DCE generalmente se reserva para la variante no aterosclerótica, y la mayoría de las series modernas excluyen los casos de disección coronaria debido a enfermedad aterosclerótica.

La DCE puede afectar a cualquier arteria coronaria, siendo la arteria descendente anterior izquierda y sus ramas las más afectadas (45-61% de los casos), seguida de la circunfleja (15-45%), la arteria coronaria derecha (10-39%) y el tronco (4%).

La mayoría de las veces las regiones distales de estos vasos están involucradas ya que las disecciones pueden ser extensas y afectar casi toda la longitud de un vaso.

Si bien la disección suele afectar un solo vaso, la afectación de múltiples vasos en forma simultánea puede observarse en el 9-23% de los casos, incluso de los tres vasos lo que resulta en muerte súbita.

6.2 INCIDENCIA (3)

La DCE afecta a las mujeres en más del 90% de los casos. En las series contemporáneas que excluyeron a los pacientes con causas ateroscleróticas, las mujeres representaron del 92 % al 95 % de la población con DCE.

La edad media osciló entre 44 y 55 años en las series más recientes, lo que refleja una población relativamente joven o de mediana edad.

La prevalencia de DCE en mujeres jóvenes en un estudio de Vanzetto et al. sobre mujeres menores de 50 años con diagnóstico de SCA, fue del 8,7 % en promedio, y 10,8 % en casos de infarto de miocardio con elevación del segmento ST (SCACEST).

Sin embargo, las series más recientes informaron una prevalencia mucho mayor llegando a un 22 a 43%.

En una serie canadiense sobre 177 mujeres menores de 50 años (edad media 45,4 años) internadas por SCA que se sometieron a una angiografía coronaria, se observó DCE en el 9,0 % de los casos y fue la causa del IAM en el 24,2 %.

En una serie japonesa reciente, la DCE fue la causa del IAM en el 35 % (45 de 130 pacientes) de las mujeres menores de 50 años.

En una serie australiana de mujeres menores de 60 años que se sometieron a una angiografía, la DCE representó el 22,5% de los casos de SCA. En la serie de Elkayam et al. de mujeres mucho más jóvenes (edad media 34 años) con IAM relacionado con el embarazo, la DCE fue la causa más frecuente, representando el 43 % de los casos (56 de 129 pacientes) los cuales ocurrieron predominantemente en el tercer trimestre o en la fase posparto.

Por lo tanto, la prevalencia de DCE no es en absoluto infrecuente en mujeres jóvenes que presentan SCA, especialmente aquellas con IAM en el transcurso del embarazo.

6.3 FISIOPATOLOGIA

La disección espontánea de la arteria coronaria (SCAD)es una causa reconocida y relativamente rara de muerte cardíaca súbita, presumiblemente como resultado de una arritmia ventricular desencadenada por isquemia aguda o infarto de miocardio.

Puede ocurrir dentro o entre cualquiera de las 3 capas (íntima, media o adventicia) de la pared de la arteria coronaria. Se han descrito dos mecanismos potenciales para el desarrollo de la lesión coronaria:

La primera es la hipótesis del desgarro de la íntima, en la que una interrupción primaria en la interfaz íntima-luminal crea un punto de entrada para la acumulación de hematoma intramural (IMH) dentro de la luz falsa, lo que lleva a la separación de la pared arterial. La segunda es la hipótesis de la hemorragia medial, en la que el mecanismo principal es una hemorragia en la pared arterial como se presentan en la siguiente figura:

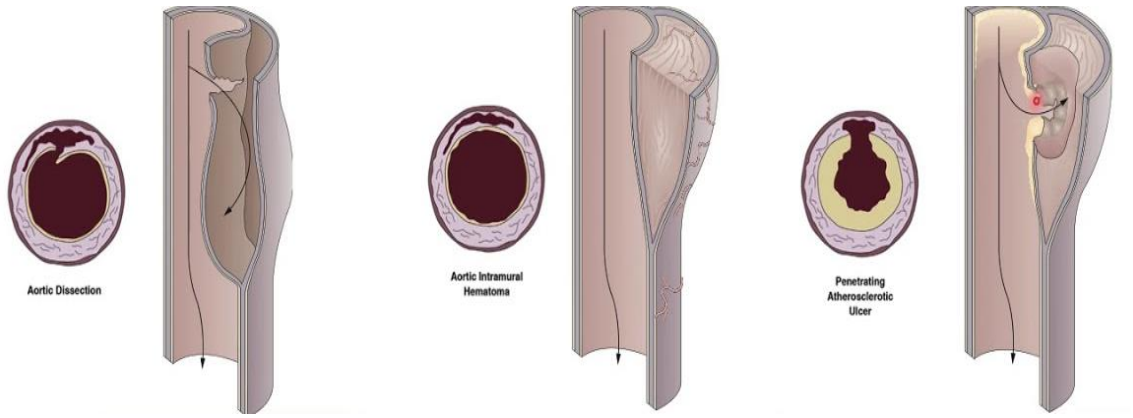
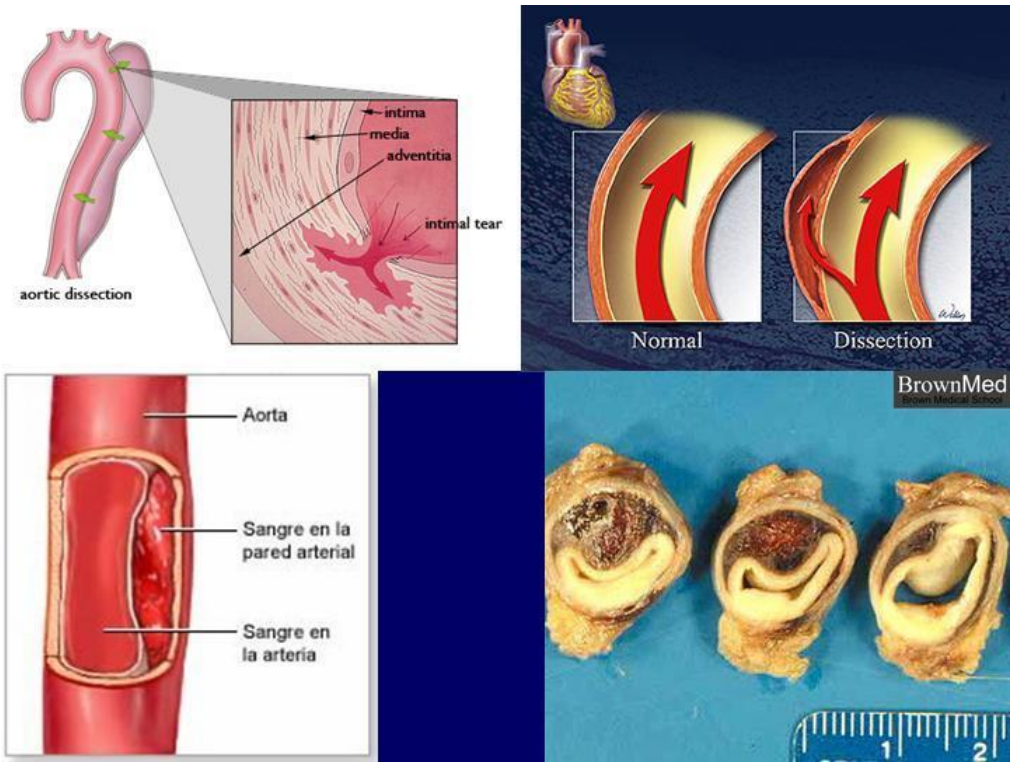


Figura 1.

La disección espontánea de la arteria coronaria resulta del desarrollo de una luz falsa, generalmente en el tercio externo de la túnica media. El o los mecanismos principales de la formación de luz falsa no están claros siendo dos las teorías

propuestas: el modelo 'de afuera hacia adentro', donde el evento causal es el desarrollo de una discontinuidad o "desgarro" endotelial e intimal, que permite que la sangre atraviese la lámina elástica interna y se acumule en la media; y el mecanismo de adentro hacia afuera', donde el evento causal es la ruptura primaria de un microvaso vasa vasorum lo que conduce a una hemorragia interna directamente en la túnica media.

En cualquier caso, la sangre se propaga axialmente a medida que se extiende la luz falsa, lo que lleva a la compresión de la luz verdadera ocasionando isquemia o infarto.



No está claro si existe un único mecanismo dominante en la DCE o si ambos eventos causales son posibles.

Sin embargo, un reciente estudio de imágenes intracoronarias con tomografía de coherencia óptica (OCT) de alta resolución ha mostrado ejemplos de casos en los que no hay una comunicación demostrable entre las luces falsas y las verdaderas.

El diagnóstico preciso en la autopsia puede ser un desafío y es probable que la condición esté subrepresentada en las series post mortem. Se recomienda un alto índice de sospecha de DCE en todos los casos potenciales con una evaluación cuidadosa de la histopatología coronaria, particularmente de los vasos mediodistales que son los que se ven mayoritariamente afectados en la DCE así como el examen del sistema arterial periférico en la búsqueda de arteriopatías asociadas tales como la displasia fibromuscular (DFM).

6.3.1 TIPOS DE DISECCION CORONARIA

Dependiendo de los hallazgos angiográficos, se clasificaron cuatro tipos diferentes de disección coronaria:

- Tipo 1: típico *"flap"* radiolúcido con imagen de doble luz debido a un defecto de relleno lineal, frecuentemente asociado a retención de contraste.
- Tipo 2: estenosis larga y suave localizada principalmente en el sector medio o distal de la arteria que se subdivide en dos tipos:
    - Tipo 2a: el vaso distal mantiene un calibre normal.
    - Tipo 2b: la estenosis alcanza el final del vaso, respetando más o menos el aspecto anatómico del vaso.
- Tipo 3: angiográficamente indistinguible de la aterosclerosis focal o tubular. Para su confirmación se requiere la utilización de IVUS o tomografía de coherencia óptica (OCT) para demostrar la presencia de un hematoma intramural o doble luz, o ambos, o la repetición de la angiografía a fin de documentar la desaparición de la imagen.
- Tipo 4: oclusión total del vaso (habitualmente distal), cuando se han excluido causas de embolia. Para definir este tipo es necesario documentar la "curación" del vaso.

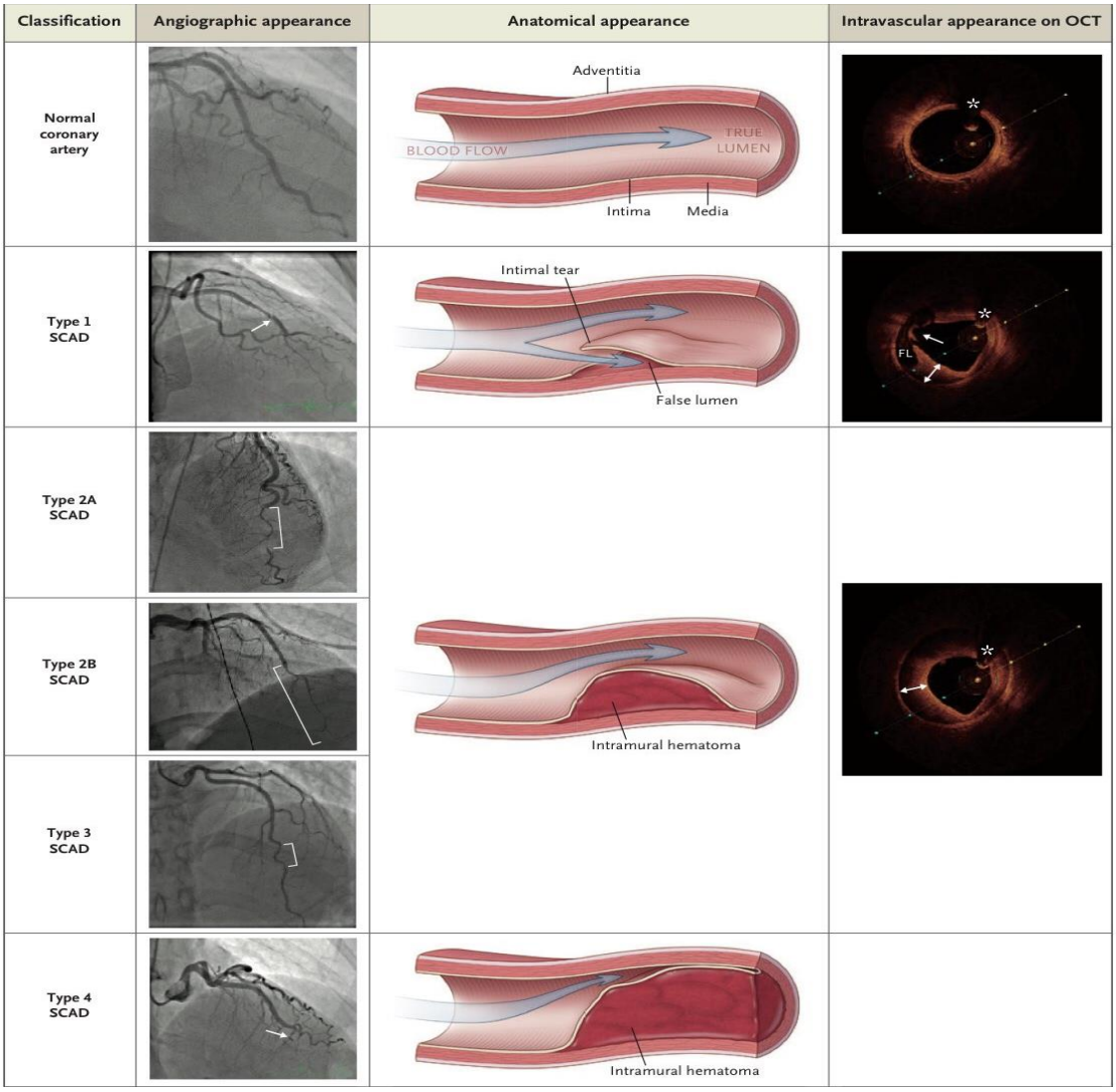


Figura 2.

6.4 FACTORES DE RIESGO

El mecanismo causal es multifactorial, desde factores predisponentes y otros estresores desencadenantes, ambas en mujeres sin antecedente de placa ateroesclerótica.

De los factores predisponentes destacan:

La displasia fibromuscular, los factores relacionados con el embarazo (embarazos recurrentes o embarazos múltiples), las enfermedades del tejido conectivo (síndrome de Marfan, síndrome de Loeys-Dietz, síndrome de Ehler-Danlos tipo 4, necrosis quística de la media, déficit de alfa-1 antitripsina,

enfermedad del riñón poliquístico, las enfermedades sistémicas inflamatorias (lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Crohn, colitis ulcerada, poliarteritis nudosa, sarcoidosis, síndrome de Churg-Strauss, granulomatosis de Wegener, artritis reumatoide, enfermedad de Kawasaki, arteritis de células gigantes, enfermedad celiaca), el tratamiento hormonal, el espasmo coronario, la predisposición familiar y, finalmente, el origen desconocido. (4)

Entre los factores estresores desencadenantes se incluyen el ejercicio intenso, el estrés emocional, el parto, las maniobras de Valsalva (náusea, vomito, tos), las drogas recreativas (cocaína, anfetaminas, metanfetaminas) o el tratamiento hormonal intenso (inyecciones de beta-HCG, corticoides)

6.4.1 SEXO FEMENINO Y EMBARAZO

La predilección de DCE por las mujeres y su asociación con el embarazo sugieren un papel fisiopatológico de las hormonas sexuales femeninas.

La naturaleza precisa de esta asociación queda por dilucidar, pero puede relacionarse con influencias hormonales en el tejido conectivo vascular y/o la microvasculatura de los vasos.

La paridad múltiple, el antecedente de la utilización de hormonas de la fertilidad y la preeclampsia pueden aumentar el riesgo de desarrollar DCE durante el embarazo.

Si bien se han reportado casos de DCE incluso en la quinta semana de embarazo, la mayoría de los eventos se presentan en el tercer trimestre y en el período posparto temprano.

En un caso publicado (5) sobre una mujer de 39 años con antecedentes de hipertensión, embarazada de 3 meses y que consultó por dolor torácico agudo. El electrocardiograma (ECG) mostró cambios en la onda T en las derivaciones anteriores. Las troponinas (T) alcanzaron un máximo de 2,81 ng/dL. Se le realizó cateterismo cardíaco (CC) que mostró arterias coronarias no obstructivas no constatándose la presencia de una disección clara. Fue tratada médicamente, pero dos semanas después del parto repitió el cuadro con cambios ECG

similares sin cambios, pero alcanzando un máximo de Troponina de 79,9 ng / dL.

El ecocardiograma fue normal, y se repitió el CC el cual reveló disección de la porción media de la arteria descendente anterior izquierda y en la porción media de la tercera obtusa marginal. No hubo evidencia de enfermedad arterial coronaria aterosclerótica.

Este caso destaca que es necesaria una alta sospecha clínica de DCE, especialmente durante el embarazo y el puerperio, así como la posibilidad de recurrencia después de la presentación inicial.

6.4.2 HORMONAS Y DISECCION CORONARIA

Dado que la gran mayoría de los pacientes afectados por DCE son mujeres y que constituye una causa importante de IAM asociado al embarazo, se ha implicado a los hormones sexuales en el desarrollo de la enfermedad.

Sin embargo, el uso hormonal a largo plazo puede afectar a mujeres nulíparas, embarazadas, puérperas, multíparas y posmenopáusicas y no hay pruebas concluyentes sobre su uso. También se desconoce si son los niveles absolutos y/o las fluctuaciones de estrógenos y progesterona circulantes los que afectan al desarrollo de la enfermedad y por qué mecanismo.

6.4.3 DISPLASIA FIBROMUSCULAR

La DCE se ha asociado a múltiples enfermedades y, recientemente, se ha demostrado que la coexistencia de displasia fibromuscular (DFM) es un hallazgo frecuente con una prevalencia de DFM en torno al 70% lo que obliga a descartarla de manera sistemática en todos los pacientes con diagnóstico de DCE.

La DFM es otra rara enfermedad arterial, no inflamatoria ni aterosclerótica, de etiología igualmente incierta.

En un estudio publicado en la revista europea de cardiología (6) Se incluyó a 9 pacientes consecutivos, todas mujeres de mediana edad, excepto un varón. El diagnóstico de DCE se efectuó durante la coronariografía realizada con motivo de un SCA. En 3 pacientes se utilizó ecografía intravascular y tomografía de coherencia óptica para confirmar el diagnóstico. El estudio de enfermedad arterial extracardiaca se realizó en 8 pacientes (una paciente rechazó pruebas adicionales). Se estudiaron los territorios arteriales renales, iliofemorales, troncos supra aórticos y vasos intracraneales.

En la mitad de los casos, la técnica utilizada fue una angiografía invasiva (durante el procedimiento índice o de forma programada) y, en la otra mitad, una angiografía por tomografía computarizada. De los 8 pacientes estudiados, solo 1 presentaba arterias extra-cardiacas completamente normales. En 5 casos se demostraron hallazgos compatibles con DFM, de mayor o menor gravedad. Un paciente mostró un aneurisma esplénico y un aneurisma en la arteria comunicante anterior del polígono de Willis, la paciente restante, de mayor edad, mostró múltiples placas calcificadas en la aorta abdominal y en iliacas, de etiología aterosclerótica.

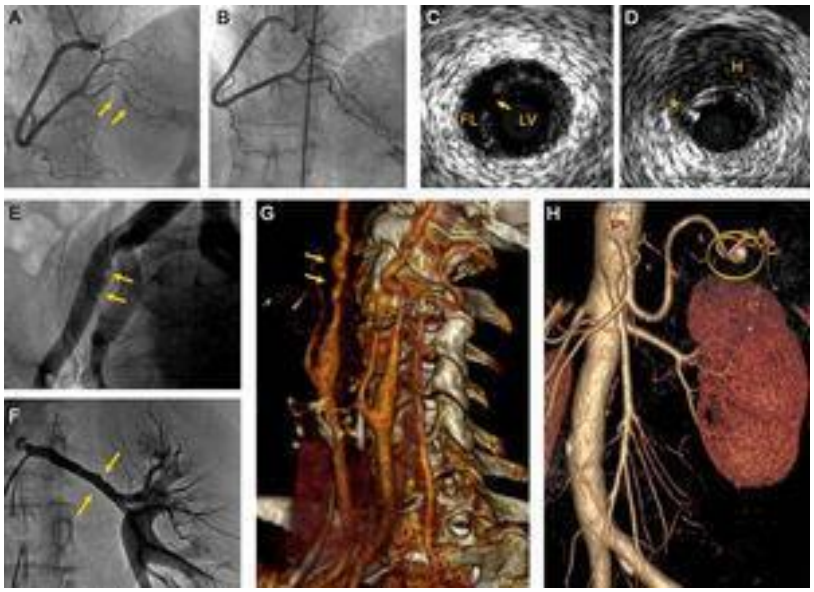


Figura 3. (4) A: coronariografía (paciente 2) con disección coronaria espontánea en la arteria descendente posterior (flechas). B: la misma paciente 6 meses después, *restitutio ad integrum* angiográfica.

C: ecografía intravascular en disección coronaria espontánea (paciente 1); se identifican luz verdadera y falsa luz separadas por un *flap* intimomedial y la puerta de entrada (flecha). D: ecografía intravascular de hematoma coronario (paciente 1); se aprecian hematoma parietal (H) y artefacto de guía (*). E: arteria iliaca externa (paciente 9); irregularidades angiográficas compatibles con displasia fibromuscular (flechas). F: arteria renal izquierda (paciente 7) con irregularidades parietales típicas de displasia fibromuscular (flechas). G: angiografía por tomografía computarizada de troncos supraórticos (paciente 5); ambas arterias carótidas internas presentan la imagen típica de *string of beads* (flechas). H: angiografía por tomografía computarizada (paciente 4) que muestra aneurisma de la arteria esplénica de 7mm de diámetro (círculo). FL: falsa luz; H: hematoma parietal; LV: luz verdadera.

7. RECURRENCIAS LUEGO DE UNA DISECCION CORONARIA

Es pobre la información que se tiene sobre los hallazgos angiográficos en la readmisión, particularmente en pacientes con SCAD que experimentaron un nuevo IAM.

A razón que no hay registros de que se estudian todos los pacientes con una angiografía sistemática se desestima el mecanismo responsable de una nueva disección.

Se atribuye que la trombosis del stent puede haber estado involucrada en algunos pacientes con PCI previa; demás, el vasoespasmo y la disfunción endotelial se han implicado en pacientes que no muestran cambios en el índice del angiograma.

Por otra parte, el dolor torácico después del alta sigue siendo un desafío diagnóstico importante en estos pacientes, y la mitad de las visitas al servicio de urgencias finalmente no requieren hospitalización.

Por último, pero no menos importante, hubieran sido de interés los datos sobre el manejo y los resultados de las reintervenciones durante la readmisión de los pacientes que regresan posterior al alta, pero son datos que a la fecha se tiene incompletos, de manera que estamos en camino de mejoras para obtenerlos en base al seguimiento de dichos pacientes.

8. DIAGNOSTICO

8.1 ELECTROCARDIOGRAMA

La obtención de un ECG y el dosaje de troponina en sangre siguen siendo protocolares en el diagnóstico de SCA, luego de lo cual en la gran mayoría de los casos se procede a la realización de una angiografía coronaria.

La DEAC se manifiesta algo más frecuentemente como un infarto de miocardio con supra desnivel ST que sin supra desnivel. El cuadro clínico coincide en la mayoría de los casos con el típico clásico de SCA tipo 1. (7)

El diagnóstico inicial depende de los síntomas, los cambios del segmento ST-T y los aumentos de la troponina de alta sensibilidad.

8.2 ANGIOGRAFÍA CORONARIA POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (ATC)

La angiografía coronaria está ampliamente disponible y es la imagenología de primera línea para los pacientes que presentan SCA. Sin embargo, tiene limitaciones significativas en el diagnóstico de SCAD porque es un luminograma bidimensional que no refleja la pared arterial, debido a su menor resolución no se recomienda para el diagnóstico inicial

La descripción angiográfica convencional de SCAD incluye la aparición de tinción de contraste extra luminal, múltiples lúmenes radiolúcidos, disección en espiral y defectos de llenado intraluminal.

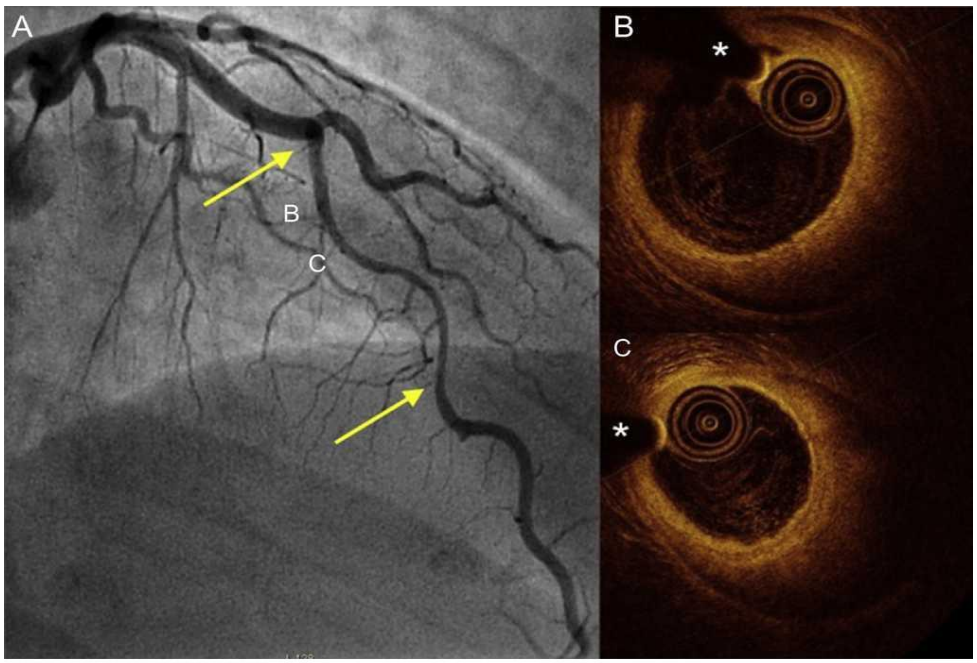
8.2.1 CLASIFICACIÓN ANGIOGRAFICA SCAD. (8)

Tipo 1.- Describe el aspecto patognomónico de la tinción de contraste de la pared arterial con múltiples lúmenes radiolúcidos.

El tipo 2.- Describe estenosis difusa de diversa gravedad y longitud (típicamente >20 mm) y con cambios abruptos apreciables, pero a menudo sutiles, en el calibre arterial desde el diámetro normal hasta un estrechamiento suave difuso. Este estrechamiento difuso puede estar bordeado por segmentos arteriales

normales que son proximales y distales al IMH (variante tipo 2A), o puede extenderse a la punta apical de la arteria (tipo 2B variante)

El tipo 3 describe una estenosis focal o tubular (típicamente < 20 mm) que imita la aterosclerosis, que requiere imágenes intracoronarias para confirmar el diagnóstico.



Rev Esp Cardiol. 2019;72:625–33

Posibles hallazgos angiográficos adicionales: (9)

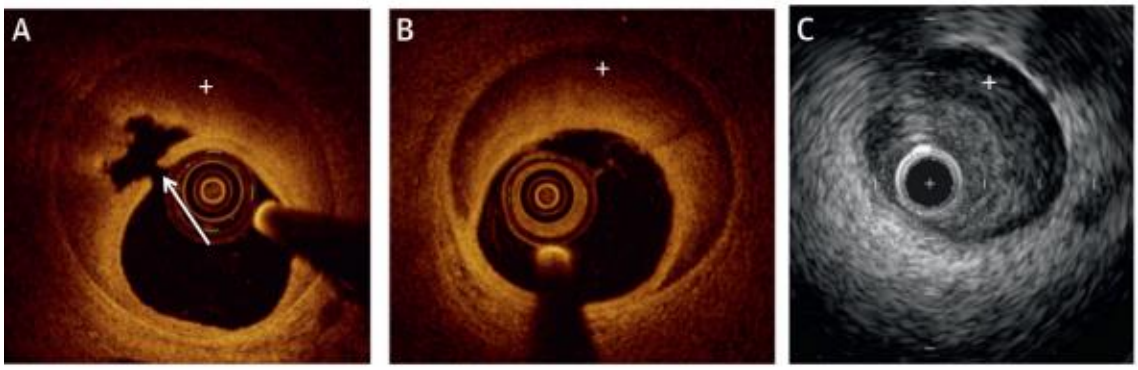
Otras características angiográficas reportadas en asociación con SCAD incluyen:

Aumento de la tortuosidad coronaria, Predilección por segmentos coronarios más distales (a diferencia de la enfermedad aterosclerótica), Afectación predominante de la arteria coronaria descendente anterior izquierda y sus ramas , Luz falsa que comienza y/o termina en una rama lateral, Ausencia o incidencia reducida de aterosclerosis coexistente: las coronarias no afectadas suelen ser normales o casi normales, Fibromiodisplasia (FMD) coronaria (ver la sección de displasia fibromuscular), Asociación de sitios de disección con puente miocárdico

8.3 IMÁGENES INTRACORONARIAS

Frente a la sospecha no confirmada de DCE la tomografía de coherencia óptica (OCT) y el ultrasonido intravascular (IVUS) pueden ser útiles, particularmente en el diagnóstico de lesiones de tipo 3, que pueden ser difíciles de distinguir de placas ateroescleróticas. Sin embargo, el empleo de catéteres de gran calibre y la inserción de guías, así como la inyección de contraste intracoronario a una

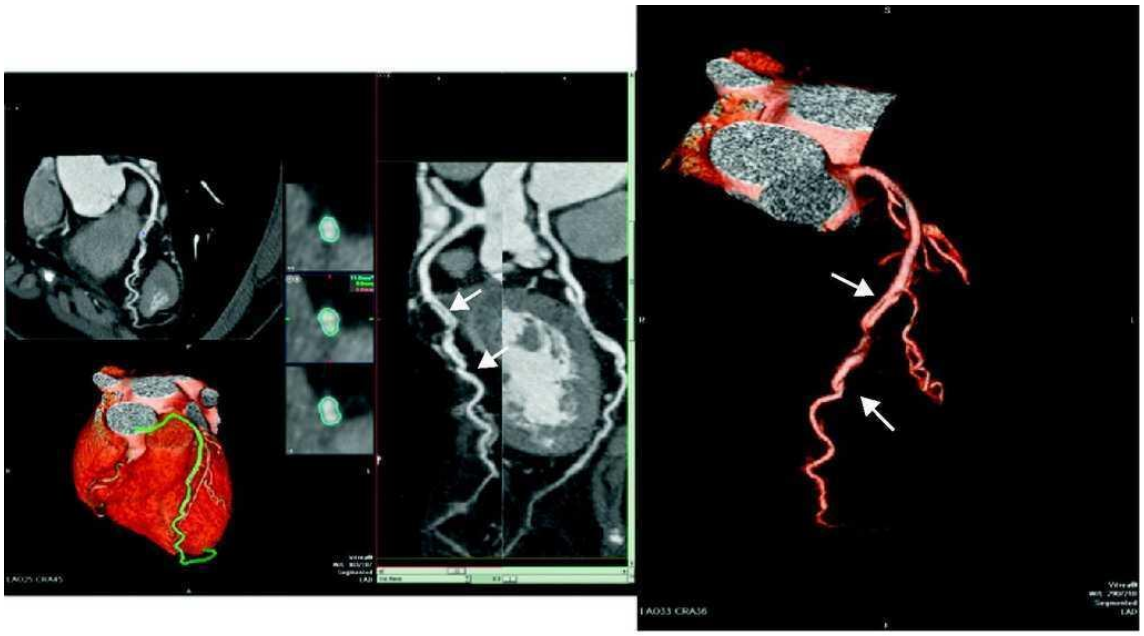
tasa de flujo relativamente alta durante una OCT pueden provocar la extensión de la disección agravando el cuadro.



8.4 TOMOGRAFIA CARDIACA

La CTA cardíaca tiene una resolución espacial mucho más baja en comparación con la angiografía convencional y presenta desafíos para evaluar la luz y las paredes de las arterias coronarias pequeñas (especialmente aquellas <2.5 mm de diámetro). Debido a que la mayoría de SCAD afecta arterias no proximales y no tiene tinción de contraste extra luminal, la CTA cardíaca tiene una capacidad limitada para diagnosticar SCAD.

Además, el a menudo sutil la demarcación de normal a estenosis observada en la angiografía coronaria con frecuencia no se aprecia en la CTA cardíaca. Por lo tanto, a pesar de su carácter no invasivo, la CTA cardíaca no se recomienda como imagen de primera línea para SCAD debido a las preocupaciones de diagnósticos perdidos en arterias pequeñas y no proximales.



Cardiocore. 2012;47:37

9. TRATAMIENTO

Elegir un tratamiento depende de la localización de la disección, su accesibilidad y su extensión, así como de la severidad de la isquemia y la estabilidad del paciente, por lo que la decisión debe ser de tomada de forma individualizada.

En los pacientes estables o cuando estén afectados un pequeño vaso o zonas donde no es posible el intervencionismo, la terapia médica conservadora debe ser la elegida.

9.1 TRATAMIENTO MEDICO

El objetivo del tratamiento médico es el alivio de los síntomas y la prevención de las complicaciones y la recurrencia de disección.

Aunque no existen ensayos controlados aleatorios que guíen el tratamiento farmacológico específico de la DCE, los pacientes con disfunción ventricular izquierda, por ejemplo, deben ser tratados según las pautas estándar de insuficiencia cardiaca con betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o bloqueadores de los receptores de la angiotensina

La hipertensión se ha asociado a la recurrencia de la DCE por lo debe tratarse enérgicamente siguiendo las recomendaciones de las guías.

9.1.1 INHIBIDOR DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (IECA)

Estos agentes se recomiendan de manera estándar después de un infarto de miocardio (indicación de clase IIa), especialmente en presencia de disfunción ventricular izquierda significativa (fracción de eyección ≤ 40 %, indicación de clase 1)

9.1.2 TERAPIA HIPOLIPEMIANTE.

No está demostrado el beneficio del uso de estatinas en pacientes con DCE. Por lo tanto, la indicación de tratamiento hipolipemiante suele reservarse para los pacientes con hiperlipidemia o cuyo perfil de riesgo lo justifique de acuerdo a las directrices de prevención primaria.

9.2 TERAPIA ANTICOAGULANTE Y TROMBOLÍTICA.

El papel de la anticoagulación para SCAD es controvertido y no ha sido estudiado.

Los agentes de heparina se administran de forma rutinaria para el tratamiento del SCA en el hospital, pero no se ha establecido el beneficio clínico para la SCAD.

Existe un riesgo potencial de extender la disección con anticoagulación, que se equilibra con el beneficio potencial de resolver el trombo suprayacente y mejorar la permeabilidad de la luz verdadera.

Es probable que se deba suspender la heparina una vez que se realiza el diagnóstico de SCAD; sin embargo, esta práctica sigue siendo controvertida y carece de datos de apoyo.

La terapia trombolítica debe evitarse en SCAD porque ha habido informes de daño y deterioro clínico debido a la extensión de IM y disección.

Hay informes anecdóticos de trombólisis exitosa con SCAD que pueden estar relacionados con la lisis de trombos de luz falsa, sin embargo, la mayor parte de los datos sugieren daño con la trombólisis para SCAD.

9.3 TERAPIA INVASIVA VS CONSERVADORA

En un estudio de cohorte retrospectivo (10) se compararon los resultados de 1.123 pacientes hospitalizados con DCE tratados con terapia conservadora o mediante revascularización (percutánea o quirúrgica).

Del total 337 pacientes (30,0%) fueron tratados con terapia conservadora y 786 pacientes (70,0%) con revascularización. El grupo de revascularización tuvo una incidencia significativamente mayor de shock cardiogénico (8,2 % versus a 2,5 %, P = 0,005) e insuficiencia respiratoria aguda (IRA) (6,5 % versus a 2,5 %, P = 0,04) comparado con el grupo de tratamiento conservador.

La tasa de mortalidad hospitalaria fue menor con la estrategia conservadora, (3,2 % versus 5,7 %, P = 0,22), mientras que la duración de la estancia hospitalaria (LOS) (4,3 ± 14,4 días frente a 4,5 ± 4,3 días, P = 0,82) no fue significativamente diferente.

En el grupo de revascularización, 619 (78,8 %) pacientes se sometieron a intervención coronaria percutánea (con o sin stent) y 167 (21,2 %) a tratamiento quirúrgico. En cohortes emparejadas, el grupo percutáneo tuvo una menor incidencia de paro cardíaco.

Se concluyó que el método de tratamiento no tuvo efecto sobre la mortalidad hospitalaria en pacientes con DCE. Y en los casos intervenidos la utilización de angioplastia puede resultar en una menor tasa de complicaciones hospitalarias que la revascularización quirúrgica.

10. EXPOSICION DE TRATAMIENTO SEGÚN LA EVIDENCIA (11)

El manejo de la SCAD en la paciente embarazada o periparto requiere un enfoque de equipo multidisciplinario de servicios de cardiología y obstetricia que incorporen el manejo de la madre en combinación con consideraciones para el bienestar fetal.

Las recomendaciones para el seguimiento del embarazo y el parto después de la SCAD se han revisado en otros lugares y dependen del estado materno y fetal con el objetivo de limitar la demanda hemodinámica materna y una estrecha monitorización fetal.

Sin embargo, a pesar de la situación especial que presenta el embarazo, los principios del manejo de la SCAD son en gran medida los mismos que para la SCAD no asociada con el embarazo, es decir, el mantenimiento de una fuerte sospecha para garantizar que no se pase por alto el diagnóstico, una angiografía temprana y cuidadosa para evitar la iatrogenia, apuntando a un manejo conservador si no hay evidencia de isquemia o infarto en curso, inestabilidad hemodinámica o anatomía particularmente de alto riesgo.

Se debe prestar especial atención a las recomendaciones de farmacoterapia post-SCAD para mujeres embarazadas o lactantes.

Dada la utilidad poco clara de la terapia con clopidogrel en SCAD, su uso durante el embarazo en mujeres que no se someten a PCI debe individualizarse. No hay datos de seguridad claros para el uso de clopidogrel durante el embarazo o la lactancia, y aunque hay informes de casos de uso seguro, generalmente no se recomienda en mujeres que están amamantando.

El uso de aspirina en dosis bajas es seguro durante el embarazo y la lactancia.

Aunque los bloqueadores β se asocian con la restricción del crecimiento fetal, se utilizan de forma rutinaria durante el embarazo para el tratamiento de la hipertensión.

El labetalol es el fármaco preferido, especialmente al principio del embarazo, porque tanto el metoprolol como el atenolol se asocian más con pesos fetales y placentarios más bajos en el momento del parto.

El atenolol también se ha asociado con bradicardia en lactantes; por lo tanto, también debe evitarse durante la lactancia.

10.1 EMBARAZO, ANTICONCEPCIÓN Y USO DE HORMONAS DESPUÉS DE LA SCAD

Dadas las preocupaciones por una posible SCAD recurrente en la reexposición a condiciones físicas, hormonales y potencialmente estresantes emocionalmente presentes durante el embarazo y el período posparto y la falta actual de estrategias de prevención secundaria, muchos médicos recomiendan no seguir embarazadas en mujeres después de SCAD, aunque hay pocos datos para

respaldar esta recomendación que puede cambiar la vida. En la única serie publicada hasta la fecha que examina el embarazo posterior a un evento previo de DCE, 8 pacientes fueron seguidas durante una mediana de 36 meses.Una de las 8 pacientes experimentó SCAD recurrente después del parto, presentando un infarto de miocardio con elevación del segmento ST y finalmente requirió Cirugía de Revascularización Coronaria debido a una ICP fallida.

El manejo de estos pacientes debe incluir una revisión cuidadosa de su régimen médico y el ajuste o la eliminación de medicamentos que no son seguros o no se recomiendan durante el embarazo (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, atenolol, estatinas) y pruebas cardíacas, que incluyen electrocardiografía y ecocardiografía basales.

La planificación cuidadosa del proceso de trabajo de parto y la atención posparto cercana son esenciales. El modo de parto debe individualizarse, teniendo en cuenta la función del VI, las comorbilidades vasculares como la fiebre aftosa y el síndrome de Ehlers-Danlos vascular, y las variables obstétricas, con el objetivo de minimizar el estrés cardiovascular intraparto.

Las consideraciones incluyen la colocación epidural temprana, la posición en decúbito lateral izquierdo y el tratamiento de la hipertensión. Aunque no hay evidencia suficiente para guiar el modo óptimo de parto en pacientes con SCAD, la mayoría de los cardiólogos y especialistas en medicina materno-fetal abogan por el parto vaginal, de manera similar a las recomendaciones para mujeres con trastornos vasculares sistémicos o del tejido conectivo.

Otros factores son el mayor riesgo de hemorragia, infección, trombosis y fluctuaciones hemodinámicas con el parto por cesárea en pacientes con enfermedad cardiovascular.

Se recomienda minimizar el esfuerzo materno durante el parto vaginal, con descenso pasivo en la segunda etapa del trabajo de parto y esfuerzo de Valsalva retrasado; El parto por cesárea se utiliza de forma secundaria.

Debido a que la SCAD ocurre principalmente en mujeres y se asocia con el embarazo, existe una supuesta asociación fisiopatológica con las hormonas sexuales femeninas, aunque la relación precisa aún no está clara.

Aunque no hay evidencia directa que vincule la anticoncepción hormonal con la SCAD recurrente, la exposición exógena a las hormonas absorbidas sistémicamente, incluidos los estrógenos y la progesterona para la terapia anticonceptiva y posmenopáusica, generalmente se evita si es posible, y se usan solo si se han considerado las opciones no hormonales y los beneficios de la terapia hormonal superan los riesgos potenciales.

Los métodos anticonceptivos preferidos incluyen la vasectomía para las parejas masculinas de pacientes con SCAD, la ligadura de trompas (realizada preferiblemente una vez que se ha interrumpido la terapia antiplaquetaria dual) y dispositivos intrauterinos con administración local de progestina (levonorgestrel 20 µg / d).

Los dispositivos intrauterinos tradicionales o que contienen cobre pueden estar asociados con un aumento de los calambres y la menorragia, particularmente en mujeres que reciben aspirina o terapia antiplaquetaria dual.

10.2 SANGRADO UTERINO DESPUÉS DE SCA

La terapia antiplaquetaria se prescribe con frecuencia después de SCAD, y muchos regímenes terapéuticos propuestos requieren el uso de aspirina y el uso a corto plazo de clopidogrel después de PCI. En este contexto, muchas mujeres en edad reproductiva que reciben terapia antiplaquetaria dual informan sangrado uterino anormal.

El tipo más común relacionado con esta terapia es el sangrado menstrual abundante, definido como sangrado cíclico abundante durante períodos prolongados

El sangrado crónico o abundante puede provocar anemia y representar una interrupción sustancial de las actividades de la vida diaria. Un primer paso importante es reevaluar la indicación de tratamiento antiplaquetario en curso y suspender su uso si corresponde

10.3 CONSIDERACIONES PSICOSOCIALES

Abordar la salud mental es un componente crítico para mejorar la salud a corto y largo plazo de los pacientes con SCAD.

Los efectos psicosociales de un diagnóstico de cardiopatía son sustanciales, pero los pacientes con SCAD son una población de riesgo particularmente alto dado que son predominantemente mujeres jóvenes que han recibido un diagnóstico con incertidumbre sustancial en términos de manejo y pronóstico.

La ansiedad y la depresión son comunes entre las sobrevivientes de SCAD, especialmente en aquellas cuya SCAD ocurrió durante el período periparto.

En un estudio transversal (11) reciente de 158 pacientes con SCAD, el 40 % informó antecedentes de depresión y ansiedad en algún momento de su vida, y alrededor de un tercio informó haber recibido medicamentos o terapia conductual para su ansiedad y depresión después de su SCAD inicial.

La sintomatología incluye depresión, ansiedad y trastorno de estrés postraumático; mayor prevalencia de estrés o depresión en el momento del infarto de miocardio.

A menudo estos problemas no se tratan, peormente en mujeres jóvenes. Se les puede recomendar repetidamente que “cambien su estilo de vida” como si tuvieran aterosclerosis, a pesar de la ausencia de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular modificables. La falta de opciones efectivas de prevención secundaria puede provocar ansiedad.

Las pacientes posparto tienen la carga adicional del cuidado, los cambios hormonales, los trastornos del estado de ánimo periparto y la interrupción de las expectativas de vinculación temprana con su bebé o lactancia y la mayoría de

ellas tienen miedo de reanudar las actividades físicas ante la posibilidad de desencadenar otra disección.

Las comunidades en línea y el apoyo virtual entre pares son especialmente importantes porque los pacientes pueden estar geográficamente separados unos de otros. La primera comunidad de apoyo internacional relacionada con SCAD fue organizada por WomenHeart: The National Coalition for Women With Heart Disease. Organizaciones como ésta y grupos de apoyo de pares han permitido que sobrevivientes de SCAD geográficamente diversos se conecten, brinden apoyo y reciban apoyo de sus pares.

11. PRONOSTICO

Debe diferenciarse la extensión de una disección previa de la recidiva por la formación de una nueva disección.

La extensión de la disección explica el 10% de los episodios recurrentes y suele aparecer dentro de los 30 días posteriores al episodio inicial.

El 90% de los episodios repetidos de disección es causado por una nueva disección, que se produce más de 30 días después de la inicial.

Pocos documentos expusieron que la recurrencia de la disección coronaria se produce cerca del 12–27% de los pacientes con DCE. Los factores de riesgo como la hipertensión y el defecto anatómico del árbol coronario (vasos tortuosos) se asocian con mayor riesgo de recidiva, sin explicarse claramente que estos sean los causantes de que aparezca la disección o viceversa.

El tratamiento posterior al alta suele ser personalizado según las comorbilidades de cada paciente y, el seguimiento denota complicaciones según factores económicos, sociales y medioambientales de cada individuo, por lo que aun debemos trabajar en eso.

12. CONCLUSIONES

Si bien no recopilamos mucha información al respecto del trabajo, cabe recalcar que en la actualidad es de vital importancia para la cardiología, de manera que se abarca la lesión coronaria más allá de los indicios de la isquemia de causa ateroesclerótica.

Los grupos atareos dejan de ser un dejavu con el paso del tiempo, y cada vez se intensifica el estudio del sexo femenino para diagnóstico de nuevas patologías como la disección coronaria.

Los factores desencadenantes para disección coronaria en las mujeres son más prevalentes que en los varones por cuanto agregamos según la década de edad factores medioambientales y hormonales que influyen en la fisiopatología de la enfermedad.

Por cuanto es una enfermedad de alto riesgo y cuidado se comprobó que el manejo medico sobresale al tratamiento invasivo si se diagnostica oportunamente la disección coronaria.

13. BIBLIOGRAFIA

1. Rev.urug.cardiol. Vol.35 no.1 montevideo 2020 epub 01-abr-2020. Http://dx.doi.org/10.29277/cardio.35.1.8

2.- Contemporary review on Spontaneous coronary artery dissection, https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.034

3. - European Society of Cardiology, health care association acute cardiovascular, SCAD study group: a position paper on spontaneous dissection of the coronary artery, Revista europea del corazón ESC (2018)39,3353–3368 doi: 10.1093 / eurheartj / ehy080

4.- Unravelling the Pathophysiology of Spontaneous Coronary Artery Dissections, Rev Esp Cardiol. 2019;72:625-3310.1016/j.recesp.2018.06.003,

5.- Disección de arteria coronaria espontánea recurrente durante el embarazo y el postparto, jacc 24 de marzo de 2020 volumen 75, número 11

6.- Asociación de disección coronaria espontánea con displasia fibromuscular, DOI: 10.1016/j.recesp.2015.02.018

7.- Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio, Rev Esp Cardiol. 2019;72(1):72. e1-e27

8.- Disección coronaria espontánea en España: características clínicas y angiográficas, tratamiento y evolución hospitalaria, Rev Esp Cardiol. 2021;74: 2-410.1016/j.recesp.2020.05.016

9.- Sociedad Europea de Cardiología, asociación de atención cardiovascular aguda, grupo de estudio SCAD: un documento de posición sobre la disección

espontánea de la arteria coronaria, Revista europea del corazón (2018)39,3353–3368 doi: 10.1093 / eurheartj / ehy080

10.- Disección de arteria coronaria: terapia conservadora versus revascularización, jacc 24 de marzo de 2020

11.- Disección espontánea de la arteria coronaria: estado actual de la ciencia; Una declaración científica de la Asociación Americana del Corazón, https://www.ahajournals.org/journal/circ

14. INDICE

CONTENIDO	PAGINA
Carátula	1
Resumen	2
Introducción	3-5
Objetivos	6
Método	6
Marco teórico	7
Definición	7
Incidencia	8
Fisiopatología de la disección	9-10
Tipos de disección	11
Factores de riesgo	12
Sexo femenino y Embarazo	13
Homonas y disección coronaria	14
Displasia Fibromuscular	14-15
Recurrencia luego de una disección coronaria	16
Diagnostico	17
Electrocardiograma	17
Angiografía coronaria por tomografía computarizada	17
Clasificación angiográfica SCAD	17
Imágenes intracoronarias	18
Tomografía cardiaca	19-20
Tratamiento	21
Tratamiento médico	21

IECAS 21

Terapia hipolipemiante 21

Terapia anticoagulante y trombolítica 22

Terapia invasiva vs conservadora 23

Exposición de tratamiento según la evidencia 24

Embarazo, anticoncepción y uso de hormonas 24-26

Sangrado uterino después de SCA 26

Consideraciones psicosociales 26-27

Pronóstico 27

Conclusiones 28

Bibliografía 29-30

Indice 31-32