UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

DISECCION CORONARIA ESPONTANEA

Tesis para optar por el título de Especialista en Cardiología Clínica

Alumno: Dr. Andrés Felipe Gil Cortes
Tutor: Dr. Rubén Mayer

Año 2022

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme guiar mi camino en cada uno de los pasos de que doy.

A mi esposa Diana y mis hijos, Alejandro y Samuel, por ser el motor de mi vida y la pieza fundamental en mi crecimiento personal y profesional, así como el apoyo con su paciencia, tiempo y amor poque son muchos los sacrificios que realizan para lograr darme fortaleza para logar todas nuestras metas.

A mi padre y a mi madre que a pesar de la distancia siempre me brindaron su apoyo, confianza y el animo de siempre seguir adelante frente a cualquier adversidad, por enseñarme a no rendirme nunca, a superar cualquier obstáculo que se pone en mi camino.

A todos mis maestros Dres. Rafael Porcile, Flavio Salvaggio, Gabriel Baztarrica, Rubén Mayer, Ricardo Levin por su excelente predisposición, paciencia y humildad para la enseñanza de esta gran profesión, que me permitió desarrollar habilidades para ser un profesional integral y no perder la curiosidad de seguir aprendiendo día a día.

ÍNDICE

	Página
Resumen	4
Introducción	5
Epidemiología	6
Factores de riesgo	7
Asociaciones con disección coronaria espontánea	9
Fisiopatología	21
Clínica.	24
Diagnóstico.	25
Estudios no invasivos	27
Cinecoronariografía	29
Ultrasonido intravascular coronario	33
Tomografía por coherencia óptica	33
Tratamiento agudo	37
Tratamiento posterior a evento agudo	46
Pronóstico.	53
Diseño Metodológico.	56
Caso Clínico N 1	56
Caso Clínico N 2	58
Discusión.	61
Conclusiones	65
Bibliografía.	67

RESUMEN

La disección coronaria espontánea (SCAD), hace parte del espectro de patologías que generan síndromes coronarios agudos por mecanismos diferentes a la aterosclerosis y el trauma; su identificación inicial fue hace casi un siglo, sin embargo, aún existen muchas incógnitas sobre la misma y se requiere cada vez de más estudios que permitan caracterizarla mejor.

Siempre fue planteada como una patología muy poco frecuente y rara, por lo cual su prevalencia e incidencia real aún no es clara; contrario a esto, cada vez se han documentado más casos que demuestran que es una enfermedad en la que se sospecha poco, por tal razón no se logra establecer adecuadamente su prevalencia. No obstante, gracias a la mejoría en las técnicas de imagen invasivas, como con la cinecoronariografía y las imágenes intracoronarias que permiten un mejor diagnóstico, se han identificado nuevos casos de esta patología.

La etiología es aún desconocida, existen múltiples teorías, pero no son del todo concluyentes. Lo que sí se conoce, es el mecanismo por el cual ésta genera los eventos cardiovasculares; siendo así, se genera una obstrucción de la luz arterial coronaria causada por la formación de un hematoma intramural, o por la disrupción intimal de las arterias coronarias, que, como fin, terminan generando injuria miocárdica que se manifiesta fundamentalmente como síndrome coronario agudo; se ha señalado incluso como la principal causa de infarto de miocardio relacionada con el embarazo.

Se trata de una enfermedad que se presenta con mayor frecuencia en mujeres jóvenes que no suelen presentar factores de riesgo cardiovascular convencionales, por el contrario, se asocia a otros factores como son ansiedad, depresión y a otras arteriopatías, donde la más frecuente es la displasia fibromuscular.

Describir y reportar casos con disección coronaria espontanea (SCAD), es importante para tratar de familiarizar al personal de salud con esta patología; así, fomentar su sospecha clínica y su pronto diagnóstico para dar un adecuado manejo y evitar indicar terapéuticas que pueden deteriorar la evolución de la historia natural de la enfermedad, la cual en su mayoría de las veces suele ser favorable, pero en otras oportunidades o por diagnósticos tardíos se pueden presentar eventos cardiovasculares mayores, incluida la muerte.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbimortalidad a nivel global, esta es encuentra influenciada fuertemente por los factores de riesgo cardiovasculares que como meta generan aterosclerosis, y esta lleva a enfermedad coronaria con sus respectivas consecuencias. Sin embargo, es fundamental tener presente otras causas de síndrome coronario agudo como lo es la disección coronaria espontánea. (1,2).

Disección coronaria espontánea hace referencia a la estenosis espontánea y aguda de la luz de alguna de las arterias coronarias, de causa no aterosclerótica, no inflamatoria, que es producida por la separación de las capas de la pared arterial, generando la formación de una falsa luz desarrollada a partir de un hematoma intramural o el desgarro intimal de la pared arterial (1,2,3,4).

Fue descrita por primera vez en 1931 por Pretty durante una autopsia (3). Posterior a esto se consideró como una enfermedad rara y poco prevalente (1,2,3), sin embargo, hoy se sabe que realmente está patología es infradiagnosticada y suele ser poco sospechada por el personal de salud (1,2,3).

Se trata de una enfermedad que es más frecuente en mujeres jóvenes que no tienen factores de riesgo cardiovasculares convencionales, cursa como un evento coronario agudo (con o sin elevación del ST), generalmente desencadenado por estrés físico y/o emocional, siendo la principal causa de infarto agudo de miocardio relacionado con el embarazo. (2,3,4,5). El estándar de oro para su diagnóstico es la cinecoronariografía, por medio de la cual se clasifica en 4 tipos según su apariencia imagenológica (1,2,3,4). Como dato anexo, se debe tener presente su fuerte asociación con otras patologías del tejido conectivo o arteriopatías como la displasia fibromuscular. (1,2,3)

En la actualidad existen dos consensos que intentan orientar un poco más sobre la enfermedad; uno de origen americano, por medio de la American Heart Association y el otro europeo por medio de la Sociedad Europea de Cardiología, ambos publicados en 2018. A partir de estos se viene publicando cada vez más sobre sus métodos de diagnóstico, su enfoque y su tratamiento (1,2,3,4); recordando que a largo plazo tiene riesgo de eventos mayores cardiovasculares (2,3)

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia real de la disección coronaria espontánea es desconocida (1,2,3); sin embargo los consensos Europeo (2) y Americano(3) reportan que no es una patología tan rara como se cree, por el contrario, es habitualmente considerada una patología infradiagnosticada (1,2); en ocasiones por falta de sospecha clínica o familiaridad del médico con la enfermedad (3), falta de bases de datos adecuadas para la enfermedad, falta de detalles clínicos propios de la patología, exclusión incompleta de disección de etiología aterosclerótica mediante métodos de imagen más específicos como Ultrasonido coronaria (IVUS), o tomografía coronaria de coherencia óptica (OCT) (1).

Series de coronariografías más actuales han reportado tasas de diagnóstico de SCAD del 0,07 - 0,2% de todos los cateterismos cardiacos (2), y hasta del 2 - 4% de las coronariografías realizadas por síndrome coronario agudo (2). Un estudio realizado por Nakashima en al en 2016 reportó una prevalencia de SCAD de hasta el 35% en mujeres < 50 años que cursaron con SCA. (3,4).

Como se ha mencionado en múltiples series y consensos (2,3,4,5), el SCAD es una entidad que ocurre con mayor frecuencia en mujeres (1,2,3,5) menores de 55 años (2,3,5,6); un metaanálisis de Franke K.B. et al de 2172 pacientes, documento que el 84% de los SCAD fue en mujeres (5) con una media de edad de 51 años (5), sin embargo, el rango se encuentra entre los 44 - 53 años (1-5). Se debe tener presente que, a pesar de ser más frecuente en mujeres, no es exclusiva de ellas; se ha documentado la presencia de SCAD en hombres jóvenes, en quienes se suele presentar a una edad ligeramente menor al compararlo con mujeres (2,3,6); observándose así, en una edad media de presentación entre 48.6 +/- 9.8 años (3,6).

La asociación existente de la enfermedad con el sexo femenino esta tan fuerte, que inicialmente estaba considerada como una condición específica del periparto (4,7), sin embargo, existen reportes de SCA relacionado con el embarazo secundario a SCAD variable, con series de hasta el 43% (7,8), e incluso algunas otras publicaciones que concluyen que SCAD relacionado con el embarazo, representan la minoría de casos correspondiendo al 2-8% (4). Teniendo presente la toma de posición europea, se describe hasta un 21-27% de los infartos de miocardio relacionados con el embarazo y hasta el 50% de los eventos coronarios posparto, son debidos a SCAD. (2)

En cuanto a la relación con la raza y la etnia se ha descrito la mayor prevalencia de los casos en caucásicos, sin embargo, al revisar las múltiples cohortes que estudian esta patología, se ha documentado que la mayoría de los pacientes elegibles han sido de etnia blanca y caucásicos, lo que podría plantear un sesgo

de selección, dificultando determinar la verdadera prevalencia e incidencia en otros grupos poblacionales, pese a esto se ha documentado SCAD en todas las razas y etnias(1,2,3,4), al igual que en todas las regiones del mundo. (4)

FACTORES DE RIESGO

Está ampliamente determinado que SCAD ocurre generalmente en pacientes sin los factores de riesgo cardiovasculares convencionales, o ante la presencia de pocos de ellos (1-6). Di Fusco et al publicaron en 2021 una revisión sobre la fisiopatología del SCAD, dentro de la cual muestran las características demográficas y factores de riesgo cardiovascular de los pacientes con SCAD que permite una aproximación al tema (5). (TABLA1)

Demographic characteristics and cardiovascular risk factors in SCAD patients.

Author [Country, year (ref.)]	N	Age (y)*	Female (%)	BMI	Hypertension (%)	Diabetes (%)	Dyslipidemia (%)	Smoking (%)	P-SCAD (%)
Saw [CA, 2019 [6]]	750	52±10	88	26 [23-31]§	32	5	20	12	5
Eleid [US, 2014(9)]	246	45±9	96	26± 5*	34	2	27	2	9
Clare [US, 2019 [8]]	208	49±12	89	29 ± 7*	31	8	28	NA	NA
Smaardijk [NL, 2021 [10]]	172	52±8	100	25 ± 4*	31	1	9	54	NA
Al-Hussaini [UK, 2020 [11]]	158	45±8	98	26±6*	19	1	8	28	10
Lettieri [IT, 2015 [12]]	134	52±1	81	24±3*	51	2	32	34	NA
Camacho Freire [ES, 2019 [13]]	73	55±12	77	NA	48	8	41	36	3
Rogowsky [CH, 2017 [14]]	64	53±11	94	25±5*	45	0	52	28	5
Nakashima [JP, 2016 [15]	63	46±10	94	NA	33	0	23	32	8
Motreff [FR, 2017 [16]]	55	50±10	100	24±5*	27	4	11	22	4

Data from case series including more than 50 patients. In studies with overlapping cohorts, the study with the largest cohort was reported.
Data are reported as percentages, *mean± standard deviation, or § median (interquartile range).
BMI indicates body mass index; Y, year; N, number of cases; NA, not available; P-SCAD, pregnancy-associated spontaneous coronary artery dissection; SCAD, spontaneous coronary artery dissection.

Tabla 1. Características demográfica y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con SCAD. Tomado de Di Fusco et al (5).

Desde las primeras descripciones y reportes de SCAD se informó que su frecuencia era mayor en mujeres, y aún más relevante, pacientes sin factores de riesgo cardiovascular, o pocos factores de riesgo convencionales (1-9); sin embargo, desde los grandes estudios realizados por Saw J et al se reportaba con mayor frecuencia Hipertensión arterial y dislipidemia en estos pacientes (9). En publicaciones más actuales se presenta una prevalencia de hipertensión del 32-37% (1) y de hiperlipidemia del 20-35% (1) en los pacientes que presentaron SCAD.

Contrario a lo anterior, se ha documentado mayor prevalencia de otro tipo de factores de riesgo asociados como lo son depresión (23.8%) (8,9), historia de migraña (35.7%) (8,9) y de ansiedad (8). Estas asociaciones fueron evaluadas en una serie de 586 pacientes con SCAD de la Mayo Clinic, que reportaban

prevalencia de migraña del 27% al año del evento y a lo largo de la vida del 40% (10), señalando igualmente que las pacientes con SCAD y migraña tenían mayor ansiedad, depresión y dolor torácico (10). Sin embargo, la prevalencia de estos factores es diferente cuando se subdivide según el género, documentándose menor prevalencia de ansiedad y depresión en hombres (11).

Si bien la causa de SCAD es desconocida, se ha planteado la probabilidad de diversos factores relacionados con la vulnerabilidad del pacientes y eventos gatillantes (2,7,10,11,12), entre los cuales se describen el estrés físico o emocional, náuseas, emesis, tos, el uso de medicamentos estimulantes o drogas ilícitas (principalmente cocaína); también se han descrito gatillos hormonales (11,12). Se ha reportado incluso que el 12-48% de los pacientes reportan estrés emocional intenso o ejercicio extremo previo a la aparición de un síndrome coronario agudo por SCAD (10); así, en los ejemplos citados en los reportes de casos y series, se observan maniobras de Valsalva, ejercicios isométricos, nadar en lagos fríos, práctica de esquí alpino, pérdida reciente de empleo, muerte de familiares o amigos, entre otras (10,11,13). Al realizar un comparativo entre gatillantes según sexo, se reporta mayor prevalencia de estrés físico como el ejercicio intenso, en hombres, y de estrés emocional u hormonal, en mujeres; sin embargo, se ha documentado la presencia de ambos factores en los dos sexos (10,11,12,13). (Tabla 2)

Una serie de casos realizada por Saw et al reportó estrés emocional en el 26% de los pacientes con SCAD estudiados, incluso documentó algún tipo de estrés precipitante en el 56% de los pacientes que sufrían SCAD. (13)

Factor o condición asociada	Prevalencia reportada en estudios de cohorte
Displasia fibromuscular	25-86%
Embarazo	2-8%
Multiparidad (>4 nacimientos)	8.9-10%
Arteriopatía hereditaria y desordenes del tejido conectivo: Síndrome de Marfan, Síndrome de Loeys-Dietz, Síndrome de Ehlers-Danlos, deficiencia de alfa1-antitripsina, enfermedad de riñón poliquístico	1.2-3%
Hormonas exógenas Anticonceptivos orales, terapia postmenopáusica, tratamientos de infertilidad, testosterona, corticosteroides.	10.7-12.6%
Enfermedad inflamatoria sistémica Lupus eritematoso sistémico, Enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa, periarteritis nodosa, sarcoidosis, síndrome de Churg-Strauss, granulomatosis de Wegener, artritis reumatoidea, enfermedad de Kawasaki y celiaca.	1-8-9%
Migraña	No reportado
Espasmo coronario	No reportado
Factores precipitantes Ejercicio intenso (isométrico o aeróbico), Valsalva intensa, Nauseas, vomito, movimientos intestinales, tos, levantar objetos pesados, estrés emocional intenso, trabajo de parto y parto, drogas recreacionales (cocaína, metanfetaminas), hormonas exógenas, inyección de corticoides o de B-hcg.	> 50% de los pacientes

Tabla 2: Condiciones y factores asociados a SCAD. Tomado de Hayes et al (3)

ASOCIACIONES CON DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA

Desde las primeras descripciones y reportes de series de casos de SCAD se ha observado asociaciones con otras patologías como lo son la displasia fibromuscular (DFM) (2-5,8,10,11,13), hallazgo que incluso ha llevado a instaurar o proponer la realización de screening de DFM a todos los pacientes que presentaran SCAD (13). Sin embargo, no es la única patología con la cual se ha asociado, también hay relación con desórdenes sistémicos del tejido conectivo (Síndrome de Marfan, Síndrome de Ehler-Danlos tipo IV, Lupus eritematoso sistémico), y desórdenes inflamatorios o inmunológicos (artritis reumatoidea, poliarteritis nodosa, enfermedad de Crohn, sarcoidosis, enfermedad renal poliquística) (2-5,11,13,14). Estas observaciones han direccionado la realización de estudios en múltiples oportunidades, para evaluar el beneficio de realizar screening sistemático de marcadores inflamatorios e inmunológicos en pacientes SCAD, sin embargo, en las grandes series se documentó que la minoría de los pacientes cumplía los criterios suficientes para diagnosticar estas patologías asociadas, lo que demuestra su poca prevalencia y la poca utilidad de realizarlo de forma sistemática (14). (Tabla 2 y 3)

También se han escrito ampliamente sobre la asociación de la mujer en embarazo y SCAD. (1-5, 10,11,14-16).

CAUSAS PREDISPONENTES	FACTORES PRESICIPITANTES
Displasia Fibromuscular	***Ejercicio físico intenso (isométrico o aeróbico)***
Embarazo and postparto *Terapia Hormonal* (anticonceptivos orales, progesterona, estrógenos, hCG, corticosteroides)	***Estrés emocional*** ***Maniobra de Valsalva***
Enfermedades inflamatorias Lupus eritematoso sistémico, colitis ulcerative, enfermedad de Crohn, sarcoidosis, Granulomatosis de Wegener, síndrome de Churg-Strauss, Artritis reumatoidea, poliartritis nodosa, arteritis de células gigantes, enfermedad de Kawasaki, enfermedad celiaca.	***Drogas Simpaticomiméticas*** Cocaína, anfetaminas, metanfetaminas ***Vasoespasmo***
Enfermedades del tejido conectivo Síndrome de Marfan, síndrome Loeys-Dietz, síndrome Ehler-Danlos, Enfermedad de riño poliquístico *Idiopática*	

Tabla 3: Factores precipitantes y potenciales predisponentes de disección coronaria espontánea. Tomado de Méndez-Eirín et al (4)

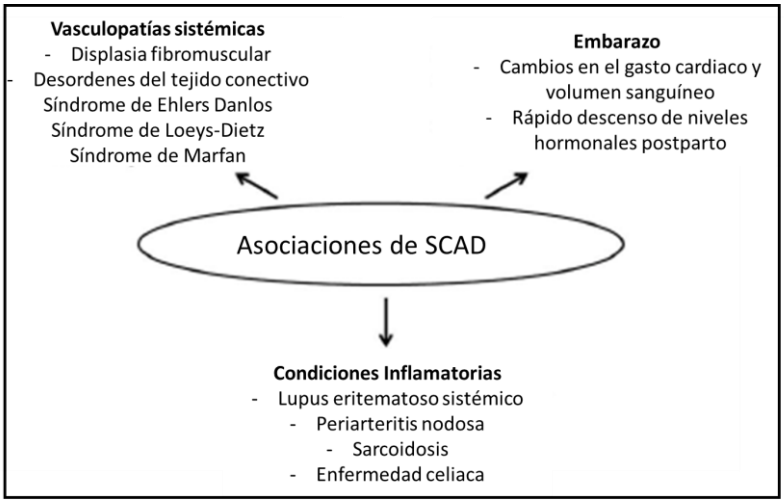


Figura 1: Condiciones clínicas mayormente asociadas con Disección coronaria espontánea. Tomado de Tan et al. (15)

SCAD Y EMBARAZO

La etiología más común de infarto de miocardio asociada al embarazo es SCAD (1,2,3,16), con un rango de prevalencia de 14.5%-43% de los infartos relacionados con el embarazo (1,15); puede ocurrir en cualquier momento del embarazo o del postparto (1), con reportes tan tempranos como la 5° semana de embarazo (1,3,15) aunque antes del parto la mayoría de los reportes son en el tercer trimestre (2,4). Al evaluar el global de los eventos de SCAD en el embarazo, se denota que es más frecuente en el posparto, hasta en más del 70% de los casos (1); los cuales pueden ocurrir en el periodo temprano (<6 semanas), tardío (6 semanas a 12 meses) o muy tardío (12 - 24 meses) (2), de los cuales su pico de frecuencia es en el periodo temprano del posparto (2,15), principalmente en la primera semana (1). (Figura 2)

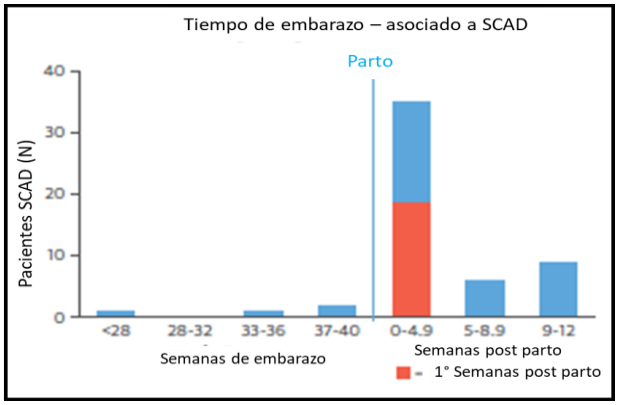


Figura 2: Franja de tiempo de disección coronaria espontánea en el embarazo. Tomado de Tweet et al (16)

A pesar de todo esto se debe tener presente que el SCAD asociada al embarazo abarca una pequeña proporción si se toman todos los casos de SCAD (3). El análisis de una base de datos estadounidense encontró una prevalencia de 1.81 eventos por cada 100000 embarazos (2,3,15)

En 2017 Tweet et al realizaron un estudio retrospectivo de la base de datos de SCAD de la Mayo Clinic que les permitió caracterizar un poco más a las pacientes que presentaban SCAD asociado al embarazo, al compararlas con no embarazadas; obteniendo como hallazgos en el primer grupo, una presentación clínica más severa que frecuentemente comprometía múltiples vasos, generando insuficiencia cardiaca aguda, frecuentemente eran multíparas con historia de tratamiento de fertilidad o preeclampsia y con menor prevalencia de anormalidades vasculares extra coronarias (16).

Este estudio junto a otros reportes de casos, han llevado a determinar que la paciente con SCAD asociado al embarazo, presentan peor pronóstico, infartos de mayor tamaño, mayor compromiso de la función sistólica del ventrículo izquierdo, disección de segmentos más proximales de las arterias, compromiso multivaso o enfermedad de tronco coronario izquierdo (24-36%)(15), mayor frecuencia de síndromes coronarios con elevación del ST (entre el 57-76% de algunas series) (1,2,3,10,11,15,16), incluso, mayor frecuencia de complicaciones maternas como son el Shock cardiogénico (24%), paro cardiaco (14%) Fibrilación ventricular con requerimiento de desfibrilación (16%), soporte mecánico (28%) y tasa de mortalidad hospitalaria del 4% (2,3). (Tabla 4)

First Author, Year (Ref. #)	N	Design	Mean ± Age at SCAD (yrs)	Mean Gravidity	Left Main SCAD (%)	Multivessel SCAD (%)	Cardiac Function
Higgins et al., 2013 (96)	47	Case series	33.5 ± 5.3	2.7	36	34	Hemodynamically unstable*: 21%
Havakuk et al., 2017 (32)	120	Case series	34 ± 4	–	36	40	LVEF <40%: 44%
Koller et al., 1998 (97)	43	Case series	33.5 ± 5.3	3.1	18	18	–
Koul et al., 2001 (31)	58	Case series	33	2.1	24	40	–
Tweet et al., 2017 (30)	54	Registry cohort	35 ± 4	3.2	24	33	LVEF <35%: 26%
Faden et al., 2016 (38)	79	Population-based cohort†	33 ± 5.2	–	–	–	Cardiogenic shock: 20%

*3 patients underwent cardiac transplantation in this series. †National Inpatient Sample administrative database
LVEF = left ventricular ejection fraction; SCAD = spontaneous coronary artery dissection.

Tabla 4: Disección coronaria espontánea asociada al embarazo. Tomado de Hayes et al (1)

Existen limitados estudios retrospectivos que reporten los factores que aumentan el riesgo en la población de embarazadas con SCAD, algunos de los cuales ya fueron mencionados. Dentro de estos tenemos la raza negra, multíparas, tratamiento para la infertilidad, hipertensión arterial, alteraciones de los lípidos,

depresión, edad materna avanzada. (3,15), con un rango de edad de mayor frecuencia de la entidad a los 33-36 años. (3)

En lo que respecta a la causa y mecanismos generadores de SCAD asociada al embarazo no está claramente entendida, sin embargo, se plantean algunas hipótesis en las cuales los cambios hormonales llevan a alteraciones de la arquitectura de la pared arterial (3,6,15,16), así como cambios hemodinámicos que podrían jugar un rol importante. (4,6,15,16)

Se ha planteado una hipótesis en la cual los receptores de estrógenos y progesterona presentes en las coronarias, pueden llevar a debilitar la pared del vaso que termina en ruptura de la pared arterial con generación de hematoma intramural y posteriormente la aparición de síntomas (3,4). Estos cambios hormonales que se producen durante el embarazo van a generar desorganización y fragmentación de las fibras elásticas y de colágeno, hipertrofia e hiperplasia del músculo liso y necrosis quística mucinosa que terminan generando la alteración de la estructura del endotelio vascular (15,16). No se debe olvidar que los estrógenos pueden ser responsables de un estado de hipercoagulabilidad llevando a la formación de trombosis y aumentando el riesgo de SCAD. (6)

Los cambios hemodinámicos que se producen en el embarazo habitualmente son aún aumento del gasto cardiaco y del volumen sistólico, reducción de la resistencia vascular sistémica, así como aumento del volumen plasmático y masa de células rojas (4,6,15,16). Todos estos cambios pueden generar un aumento en el estrés de cizallamiento arterial que cambia la microestructura y puede gatillar SCAD. (6,16)

SCAD Y CONDICIONES INFLAMATORIAS

Se han descrito en la literatura asociaciones de SCAD con patologías inflamatorias y autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, enfermedades del tejido conectivo como el síndrome de Marfan y el síndrome de Ehlers-Danlos. (1,2,3,13,15).

Similar a lo que ocurre con algunas patologías inflamatorias, se han realizado descripciones histológicas informando en los pacientes con SCAD la presencia de infiltrados eosinofílicos en la media y la adventicia de la pared arterial, lo cual ha planteado para algunos autores considerar como mecanismo potencial una monoarteritis coronaria eosinofílica (11,15); otros autores han descrito la presencia de necrosis quística de la capa media de la arteria en pacientes con SCAD (17); sin embargo como se mencionó, todos estos hallazgos no se encuentran en todos los pacientes(11,15). A pesar de lo anteriormente expuesto,

los reportes por el momento no son concluyentes y el mecanismo que relaciona estas patologías aún no es del todo claro. (2)

Las guías americanas proponen considerar la solicitud de laboratorio de patologías inflamatorias o autoinmunes, posterior a un IAM por SCAD y que adicionalmente presente síntomas o alteraciones en el examen físico que sugieran enfermedad reumatológica o similares. (3)

SCAD, MEDICAMENTOS Y DROGAS DE ABUSO

Reportes de casos han asociado diversos tipos de fármacos con SCAD (5). Como se ha descrito en apartados anteriores, las hormonas femeninas son mediadores de cambios en la matriz del tejido conectivo que predispone la pared arterial a tener vulnerabilidad para la disección espontánea (1,2,3,5); esto plantea situaciones similares de vulnerabilidad arterial cuando se utilizan hormonas sexuales exógenas, las cuales se ha asociado con eventos de SCAD (5).

En la literatura se describen casos de SCAD en pacientes tratados con inmunosupresores; entre ellos los corticoides, los cuales a altas dosis pueden generar cambios en la arquitectura de la pared arterial y sobrecarga hemodinámica, pudiendo convertir estos fármacos en un factor predisponente (5). Igualmente se ha reportado algunos eventos en pacientes que usan inhibidores de la calcineurina como la ciclosporina y el tacrolimus, fármacos que generan toxicidad vascular mediada por citoquinas inflamatorias, apoptosis y estrés oxidativo, llevando a vulnerabilidad de la pared arterial. (5). Caso similar de toxicidad vascular que puede terminar en SCAD se ha reportado con el uso de cisplatino (5).

Otros de los mencionados en los diferentes reportes se encuentran el 5-fluoracilo, la ergotamina y la cabergolina, donde el mecanismo que se propone es la inducción de vasoespasmo coronario, lo cual aumenta el estrés de la pared arterial y predispone a SCAD (5)

No solo los fármacos de uso terapéutico se han relacionado con la posibilidad de presentar SCAD, también se encuentra el uso de drogas recreativas como las anfetaminas y la cocaína, las cuales son una fuente catecolaminérgica, que lleva a disfunción endotelial y cambios hemodinámicos que se van a traducir en aumento de las fuerzas de cizallamiento a nivel de la pared arterial de las coronarias. (5).

Aunque son múltiples los reportes de estos casos en la literatura, no hay datos suficientemente duros para poder determinar claramente una causa - efecto de la relación fármacos y SCAD (5)

SCAD Y SARS-CoV-2

Con el surgimiento de nuevas patologías comienzan a encontrarse en ocasiones coincidencias de enfermedades simultáneas y otras veces asociaciones causales o predisponentes entre dos o más entidades patológicas.

Con la aparición del SARS-CoV-2, se han descrito múltiples asociaciones de patologías cardiovasculares las cuales escapan de esta revisión, sin embargo, se han publicado cada vez más casos de infección COVID-19 que cursa con SCAD. Un ejemplo de esto es el reporte realizado por Zeynep et al, donde presentó el caso de un masculino de 50 años con diagnóstico de COVID-19 que presenta un evento coronario agudo y se documentó SCAD a nivel de la coronaria derecha.(18,19) Aunque los mecanismo de esta asociación no están determinados, se han planteado algunas teorías al respecto; entre ellas se menciona una inflamación intensa con disfunción endotelial que lleva a sobreactividad simpática que puede producir disección intimal (18). Infecciones por SARS-CoV-2 lleva a activación e infiltración de las células T en la adventicia coronaria y la grasa peri adventicia, con la acumulación de citoquinas y proteasas con lo cual pared arterial se torna vulnerable resultando en una disección. (18,19) Otro mecanismo propuesto es la angiogénesis y proliferación de la vasa vasorum producida por SARS-CoV-2, generando una estructura frágil causando que los nuevos vasa vasorum tiendan a romperse y formen un hematoma intramural. (18.19) En conclusión el SARS-CoV-2 induce a nivel de las coronarias inflamación, disfunción endotelial con muerte de células endoteliales, alteraciones hemostáticas y del tono vascular; todo este conjunto general la vulnerabilidad de la pared arterial para sufrir disección. (18,19) (Figura 3)

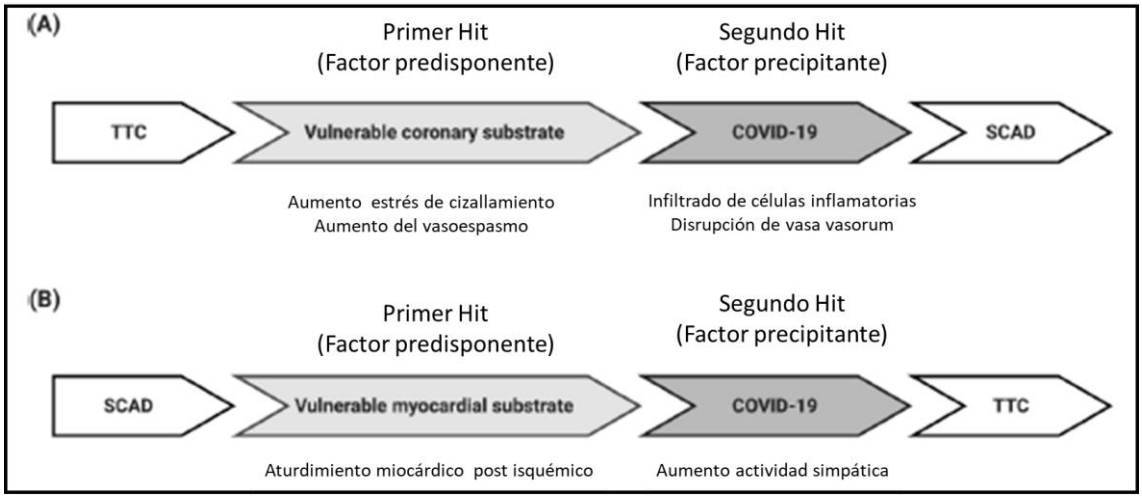


Figura 3: A. Hipótesis del desarrollo de disección coronaria desde takotsubo en pacientes con covid-19. B. Hipótesis de desarrollo de takotsubo desde disección coronaria en pacientes con covid-19. Tomado de Tweet et al (19)

SCAD Y DISPLASIA FIBROMUSCULAR (DFM)

Son múltiples las patologías que se vienen asociando con SCAD, una de las que con mayor frecuencia se encuentra en estos pacientes es la displasia fibromuscular en territorio de arterias coronarias e incluso extra coronario (2,3, 20). Un estudio retrospectivo realizado por Saw et al en 2014, reportaron que el 81.3% de los pacientes con SCAD que se presentan como SCA tenían displasia fibromuscular en territorios vasculares no coronarios, como son arterias renales, ilíacas o cerebrovasculares. (20), mientras que la displasia fibromuscular a nivel de arterias coronarias fue menor al 1.5% (20).

La DFM hace referencia a una vasculopatía no aterosclerótica y no inflamatoria, que cursa con un crecimiento displásico del tejido conectivo y de las células musculares lisas que alteran la arquitectura de las arterias de mediano tamaño, (2,3,4,15,21) aunque puede afectar cualquier lecho vascular (3,15); al igual que el SCAD afecta predominantemente a mujeres en más del 90% de los casos (2,3,21), la edad media de diagnóstico de esta patología es alrededor de los 52 años (21), presentan pocos o ningún factor de riesgo cardiovascular convencional (2).

La primera descripción de un caso de síndrome coronario agudo por SCAD en asociación con DFM se realizó en 2005 por Pate et al (3,7) y a partir de esta se realizaron series de casos para lograr documentar con mayor precisión dicha asociación; por este motivo en 2012 se publicó la primera serie de casos que asociaba SCAD con DFM documentando que esta última se encontraba en el 41-86% de los pacientes con disección coronaria (4). Estudios de cohorte subsecuentes han evidenciado el compromiso de vasos extra coronarios con una prevalencia muy variable en el rango del 17-86% (2,3), datos que se confirman en los múltiples registros existentes a la fecha.

Por todo lo mencionado se sabe que la DFM es la anormalidad vascular extra-coronaria más común en pacientes que presentan SCAD (3). Los territorios extra coronarios que más frecuentemente están comprometidos son las arterias renales, carótidas e iliacas (2,7,15), incluso se ha reportado DFM de dos o más territorios de lechos arteriales extra coronarios en el 29-70% de los pacientes que cursan con SCAD (2) (Figura 4). Esta capacidad de afectarse cualquier territorio vascular es lo que ha de determinar sus presentaciones clínicas, en la cual la más frecuente es la Hipertensión arterial de origen renovascular por estenosis de la arteria renal (12), seguido por isquemia cerebral debida a disección de arterias cervicales (12), o hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracerebral (12).

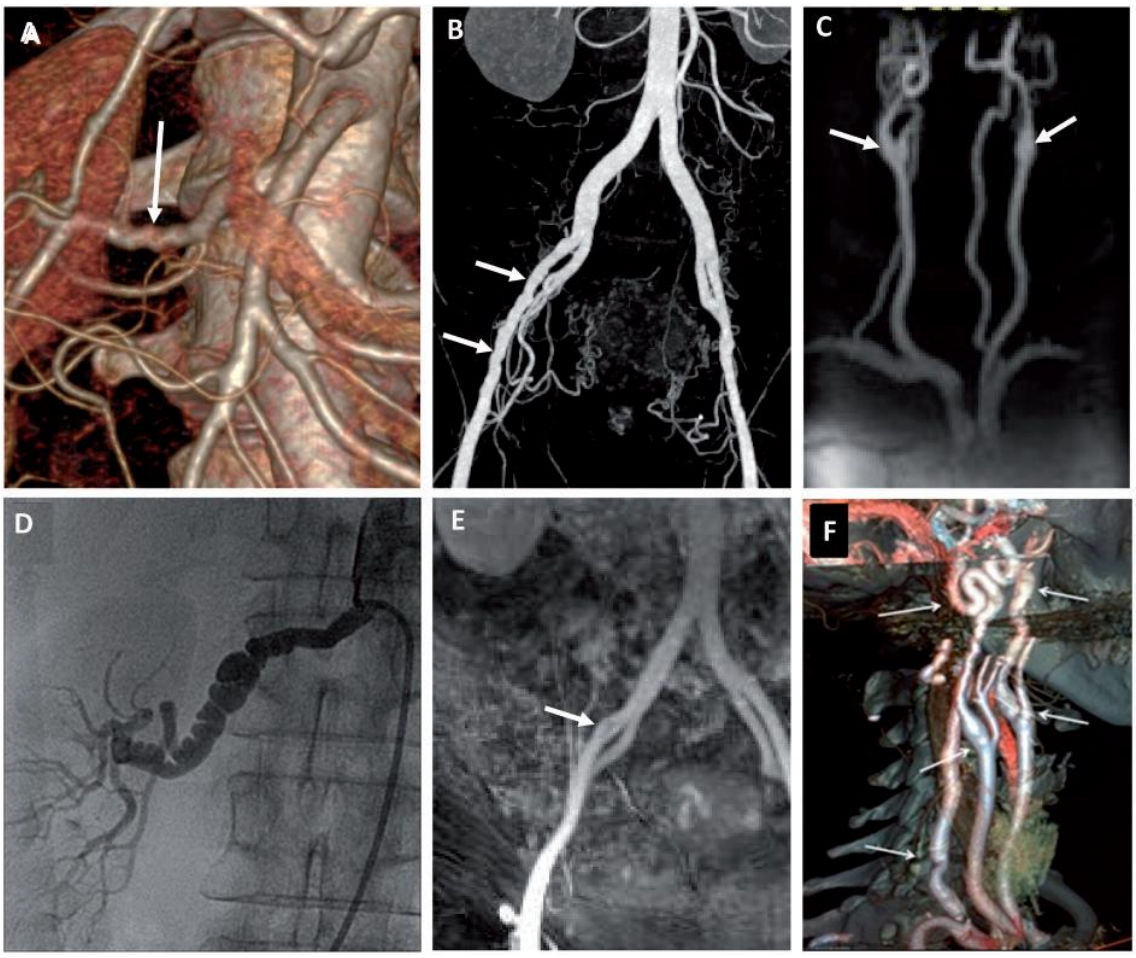


Figura 4: Anormalidades extra coronarias en disección coronaria espontánea y displasia fibromuscular. A y D DFM Renal, B. DFM Femoral, C y F. Aneurisma y tortuosidad Carotídea y vertebro basilar, E. Disección de iliaca. Tomado de Adlam et al (2).

La etiología de la DFM aún es desconocida (21), se plantea una combinación de factores genéticos y ambientales que contribuyen a su desarrollo. (12) La evidencia plantea algunos factores en el rol de la enfermedad como lo son el tabaquismo, efectos hormonales, estrés mecánico y la poca vasa vasorum que se encuentra a nivel de las arterias renales, carótidas extracraneales e iliacas externas (21), situación que predispone a estos vasos a isquemia mural y desarrollar alteraciones displásicas (21).

Inicialmente su clasificación era por medio de un sistema histopatológico, sin embargo, actualmente su clasificación se realiza angiográficamente, donde el estándar de oro es la angiografía, pero gran parte de los diagnósticos puede realizarse con angiotomografias (21). Si bien se consideran dos subtipos de lesiones por DFM, que son la Focal y la Multifocal (2,3,15,21), es posible encontrar otros tipos de alteraciones y hallazgos relacionados con DFM como lo

son disecciones, aneurismas y tortuosidad arterial (2,3,4,15), aunque se debe tener en cuenta que estos hallazgos solos no deben apresurar a dar diagnóstico de DFM en ausencia de los patrones típicos (21).

Como se mencionó los principales tipos de DFM son Focal y Multifocal. La Multifocal es la más común (hasta 4 veces más que la focal (2)) y su apariencia angiográfica es la alternancia de zonas de estenosis con zonas de dilatación que genera la apariencia de “collar de cuentas” (2,3, 15,21), donde la estenosis se debe a la rigidez fibromuscular por la excesiva proliferación de miofibroblastos y la dilatación por destrucción y pérdida de la matriz y células musculares lisas. (15,21). (Figura 5 y 6) El patrón Focal se caracteriza por una estenosis localizada o focal, de tipo circunferencial o tubular que se debe a hiperplasia intimal o en menor medida a hiperplasia de la media o de la adventicia (15,21); este patrón se presenta en menos del 10% de los casos de DFM. (3) (Figura 7)

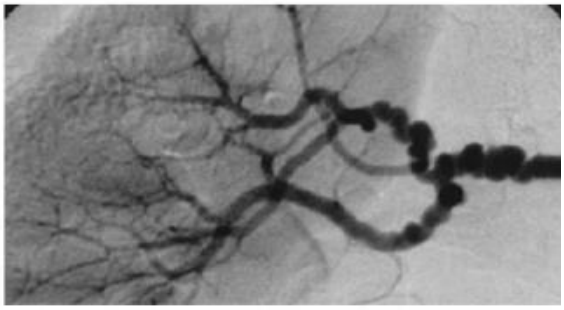


Figura 5: Ejemplo de displasia fibromuscular multifocal de la arteria renal. Tomado de Gilhofer (8).

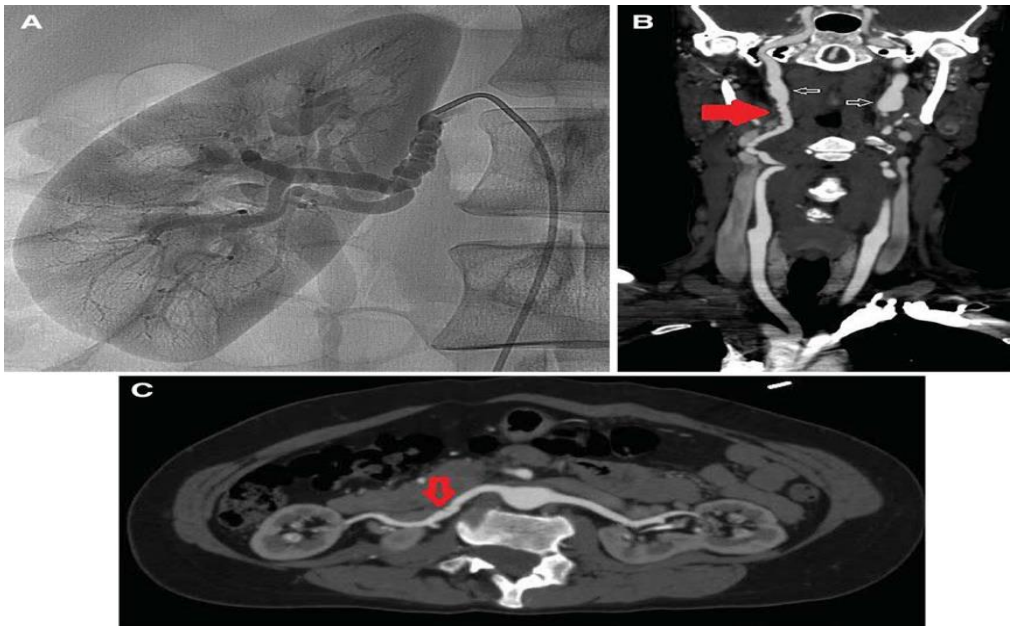


Figura 6: Patrón arrosariado de displasia fibromuscular multifocal. A. Angiografía de arteria renal derecha. B Angiotomografía de arteria carotídea. C. Angiotomografía de Arteria renal. Tomado de Hayes et al. (3)

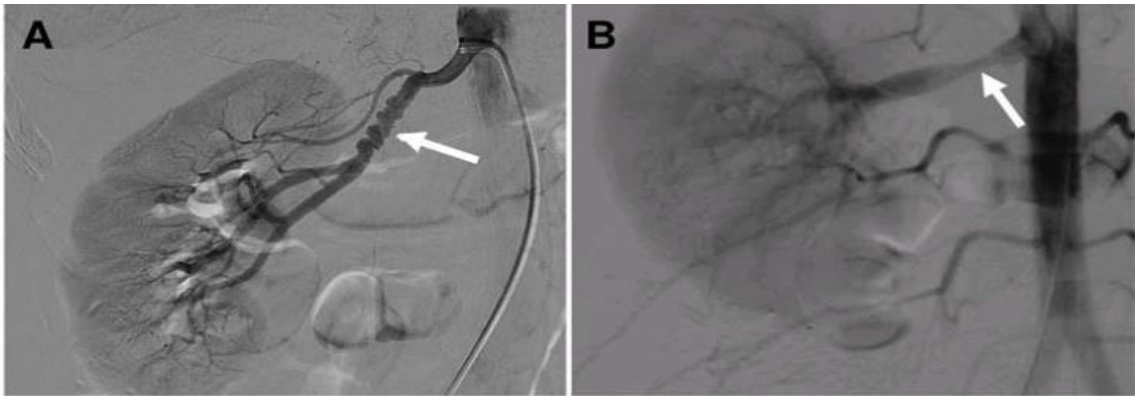


Figura 7: Displasia fibromuscular multifocal (A) y unifocal (B) de la arteria renal. Tomado de Agrawal et al. (22)

Los resultados de los múltiples registros y estudios en cuanto a la prevalencia de asociación de SCAD y DFM, así como el compartir factores de riesgo similares, al igual que tener frecuencia en sexo femenino, incluso compartir algunas alteraciones genéticas similares como lo es el compromiso en el locus genético PHACTR1/EDN1 (21), llevan a plantear, según consenso de AHA, la necesidad de estudiar a todos los que presentan SCAD con imágenes que permitan identificar lesiones compatibles con DFM por lo menos en los territorios que se afectan más frecuentemente (arteriales renales, carotideas e iliacas) (3,22), al igual que recomiendan evaluar en conjunto con el consentimiento del paciente la necesidad de estudios en otros lechos vasculares, por las implicaciones que puede tener el resultado da falsos positivos, falsos negativos, o reales positivos al encontrar DFM (3).

SCAD Y SÍNDROME DE TAKOTSUBO

El síndrome de Takotsubo o miocardiopatía por estrés, es una entidad que genera disfunción ventricular izquierda debido a una descarga catecolaminérgica, se presenta habitualmente como síndrome coronario agudo generando alteración en la motilidad de la pared ventricular izquierda, con un patrón circunferencial resultando en una balonamiento regional del ventrículo izquierdo (23). Al igual que SCAD, es una patología que afecta principalmente a mujeres y puede ser precedida por estrés emocional o estrés físico severo (23). Las dos enfermedades generalmente logran tener una restitución ad integrum (23). Esto ha llevado a que se planteen diversos escenarios como son diagnosticar un SCAD como Takotsubo o viceversa y la posibilidad que las dos condiciones coexistan (23).

Una revisión de la literatura realizada por Y-Hassan encontró que múltiples casos reportados con diagnósticos de SCAD, donde la arteria comprometida no explicaba adecuadamente los hallazgos en la ventriculografía, que en múltiples oportunidades eran referidos como balonamiento medio-apical que es característico del Takotsubo (23), no se explican de manera concluyente en el contexto de una patología. Uno de estos casos es el de una mujer de 39 años que presentó en la cinecoronariografía una lesión compatible con extensa disección coronaria en el segmento medio y distal de la arteria descendente anterior y en su ventriculografía reportó balonamiento medio apical del ventrículo izquierdo, hallazgo que no puede ser explicado solo por la lesión del de la arteria descendente anterior dado que abarca territorios de otras coronarias. (23) (Figura 8)

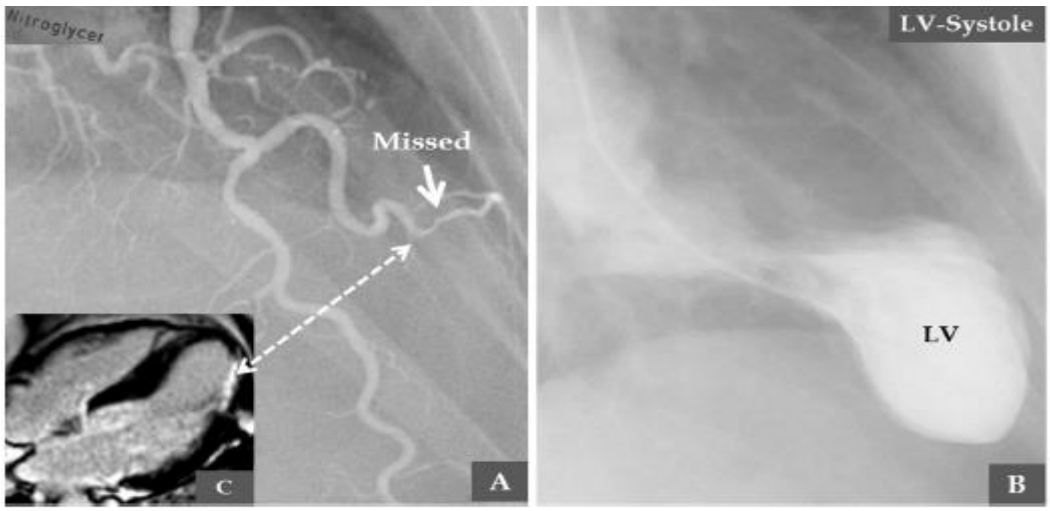


Figura 8: SCAD simultáneo con síndrome de Takotsubo. A. SCAD de rama diagonal. B. Ventriculografía izquierda patrón típico medio apical de takotsubo que excede el compromiso de rama diagonal. C. Resonancia cardiaca con realce tardío de gadolinio en región lateral del ventrículo izquierdo que corresponde a compromiso de rama diagonal. Tomado de Hassan (23).

Se ha planteado incluso la presencia de síndrome de Takotsubo gatillado por SCAD, debido a la isquemia que genera esta última produciendo descarga catecolaminérgica y finalmente generando la miocardiopatía por estrés (23).

Se están proponiendo hipótesis causales entre estas dos enfermedades (figura 9) que aún requieren más estudios (23). Por el momento son cuatro los enlaces causales propuestos entre las dos patologías. El primero hace referencia a que SCAD puede llevar a isquemia aguda, la cual puede generar aturdimiento miocárdico post isquemia que se puede extender más allá de la región suplida

por la coronaria disecada, produciéndose hiperactivación simpática que lleva a alteraciones de la motilidad parietal del ventrículo izquierdo compatibles con síndrome de Takotsubo. (23) La segunda hipótesis es que el dolor torácico agudo con el severo disconfort que genera y el infarto de miocardio producido por SCAD, puede ser un factor estresante físico mayor que gatilla síndrome de Takotsubo, similar a cualquier otro factor estresante (23). El tercer enlace entre las dos patologías es que ambas afectan predominantemente a mujeres, usualmente están precedidas por estrés emocional o físico severo y la mayoría de los eventos se recuperan totalmente, lo cual no permite excluir un mecanismo de gatillado similar entre las dos enfermedades (23). Un cuarto mecanismo propuesto es que los segmentos basales hipercinéticas en conjunto con la acinesia apical o medio apical en el síndrome de Takotsubo, son un sustrato anatómico y funcional que predispone a SCAD (23). Sin embargo, estos mecanismos requieren más estudios.

La importancia de ampliar estudios sobre este tipo de asociaciones, es la implicación terapéutica que conlleva; al igual que en toda enfermedad un diagnóstico erróneo puede llevar a la toma de decisiones equivocadas con consecuencias no deseadas. (23)

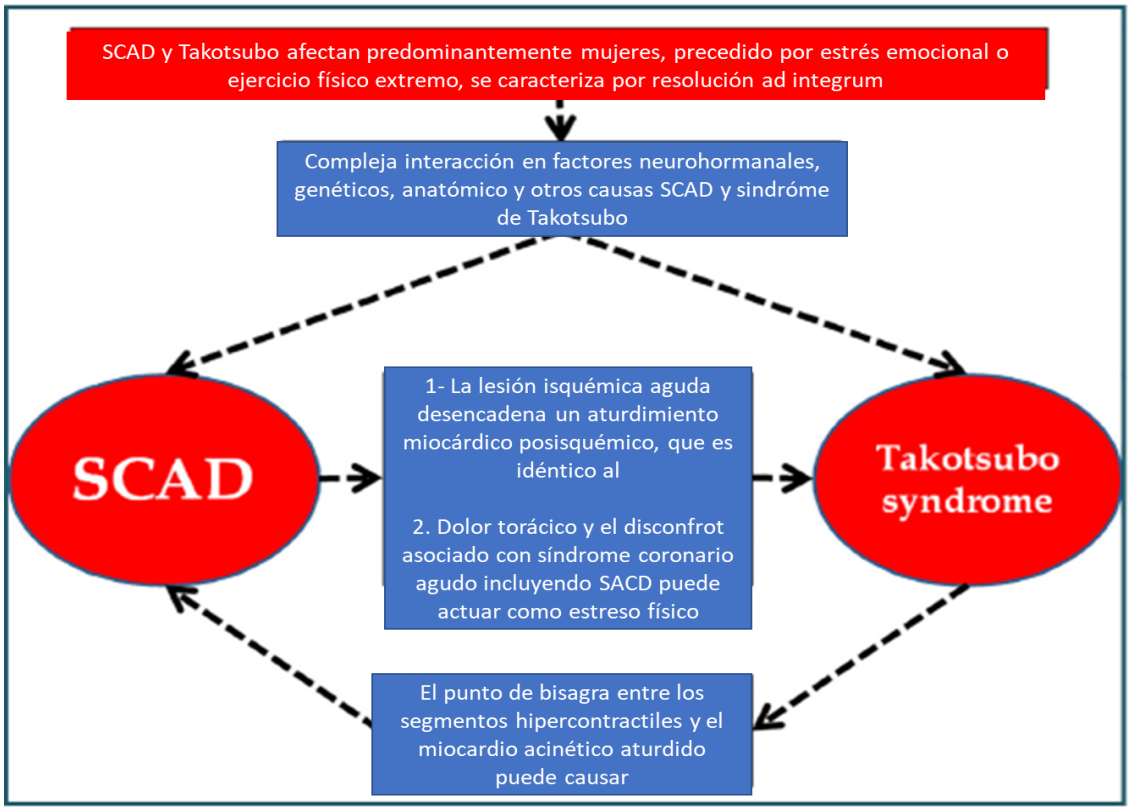


Figura 9: Hipótesis de conexión causal entre SCAD y síndrome de Takotsubo. Tomado de Hassan (23).

FISIOPATOLOGÍA

En los apartados de esta revisión ya se ha mencionado que SCAD es una enfermedad arterial coronaria no aterosclerótica, que presenta como característica principal el desarrollo de un falso lumen en la pared arterial de las coronarias, que termina comprimiendo el lumen verdadero y por ende generando el cuadro clínico correspondiente a un síndrome coronario agudo (1,4,5,24).(Figura 10) El falso lumen es generado por la separación entre cualquiera de las capas de la pared arterial (intima, media o adventicia) (1,3,5). No se encuentra del todo definido el proceso por el cual se genera la separación entre las capas de la pared arterial, sin embargo, se han propuesto de forma global dos grandes modelos (1,4,5,24) (figura 11 y 12). El primer modelo se conoce como “Inside-out o De adentro hacia afuera”, en el cual la separación de las capas de la pared arterial se debe a un desgarro en la capa intimal (1,3,4,5,24), esto permite que se produzca un flujo de sangre al interior de la pared arterial generando la formación de un lumen falso, que a medida que crece va a comprimir el lumen verdadero comprometiendo la perfusión miocárdica y resultando en la inducción de isquemia miocárdica (3,4,5). Este tipo de modelo y teoría se basa en los hallazgos realizados en estudios de imagen, hallazgo que es patognomónico de la enfermedad, el cual consiste en la fenestración intimal que permite documentar la comunicación entre el lumen falso y verdadero (5).

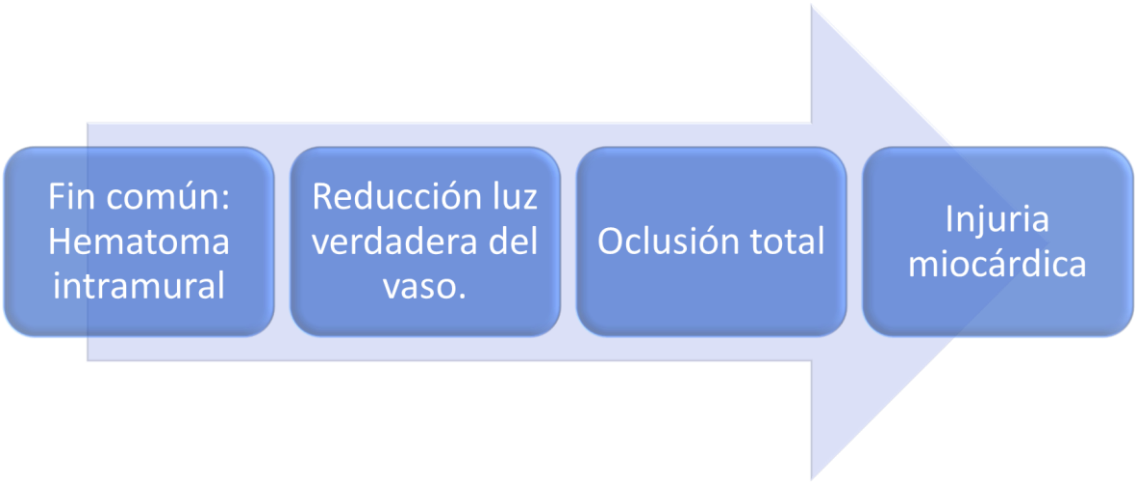


Figura 10: Concepto fisiopatológico común y global de SCAD. Del autor.

Es importante tener presente que no en todos los pacientes se logra documentar el desgarro intimal, incluso existen pacientes en los cuales este se encuentra ausente (3,5). Por este motivo, se ha planteado un segundo modelo el cual se ha denominado “outside-in o De afuera hacia adentro”, donde el evento patológico primario es una hemorragia espontánea en la pared arterial (1,4,5,24). El mecanismo que se propone para dicho evento es una disrupción de la vasa vasorum que permite la formación de un hematoma intramural, que al generarse

la acumulación de sangre en la pared se forma una falsa luz que con su crecimiento termina comprimiendo la luz verdadera y finalmente induciendo isquemia miocárdica (3,4,5,8). Puede llegar a ser tan alta la presión que se genera en la falsa luz, que puede llevar a la ruptura intimal (5); por este motivo algunos autores plantean el modelo “outside-in” como teoría principal que puede terminar en un desgarro de la íntima y este último ser un epifenómeno más que un evento principal (3,5). (Figura 13)

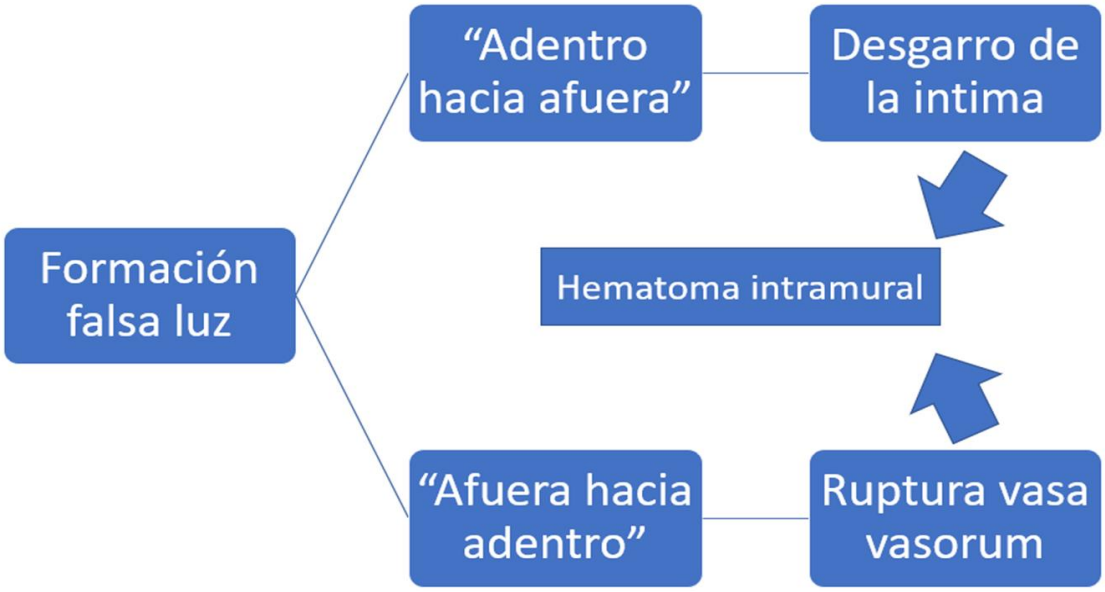


Figura 11: Teorías fisiopatológicas de generación de la falsa luz en SCAD. Del autor.

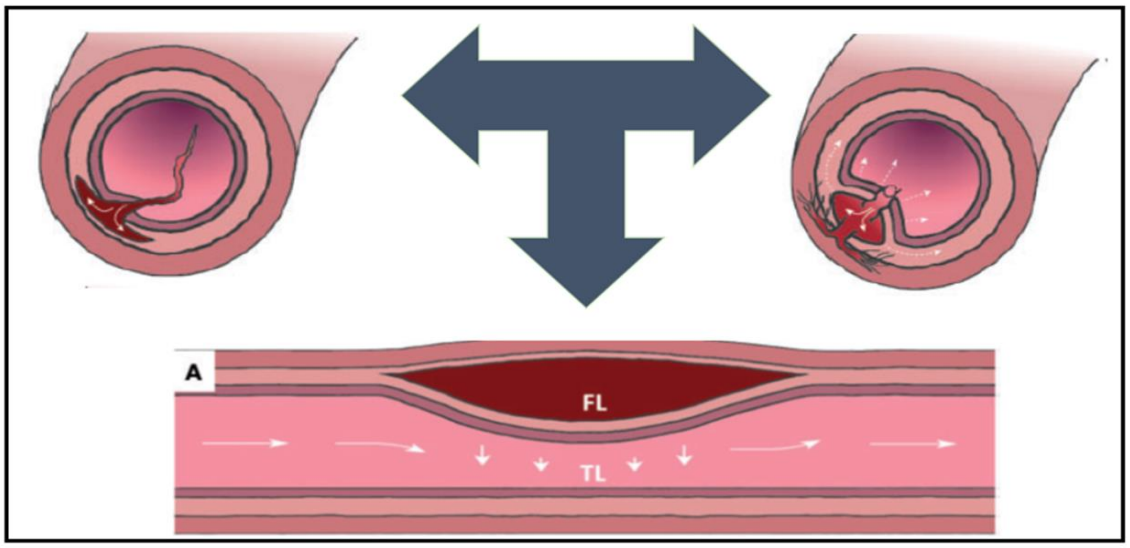


Figura 12: Representación esquemática de fisiopatología de SCAD. Modificado de Adlam et al (3)

La revista JACC en 2019 publicó un estudio realizado por Jackson et al que intenta ahondar un poco más sobre la fisiopatología usando tomografía de coherencia óptica (24). La hipótesis fue investigar si SCAD es causado por una hemorragia primaria de los microvasos de la pared arterial, basado en la evaluación de la presurización de la luz falsa y la luz verdadera en los casos con fenestraciones y no fenestraciones, evaluación de la densidad de la vasa vasorum y el análisis de las características de atenuación de la luz en los componentes de la luz falsa. (24) Los resultados obtenidos fueron que la falta de fenestraciones se asocia con presurización de la luz falsa y los contenidos de la falsa luz presentan atenuación a la luz menor que la sangre total o los trombos, sin embargo, con mayor heterogeneidad que es consistente con trombo organizado (24). Todo lo anterior los llevó a concluir que la falsa luz puede tener mayor presión sugiriendo que como evento primario precipitante de SCAD una alteración intramural (24).

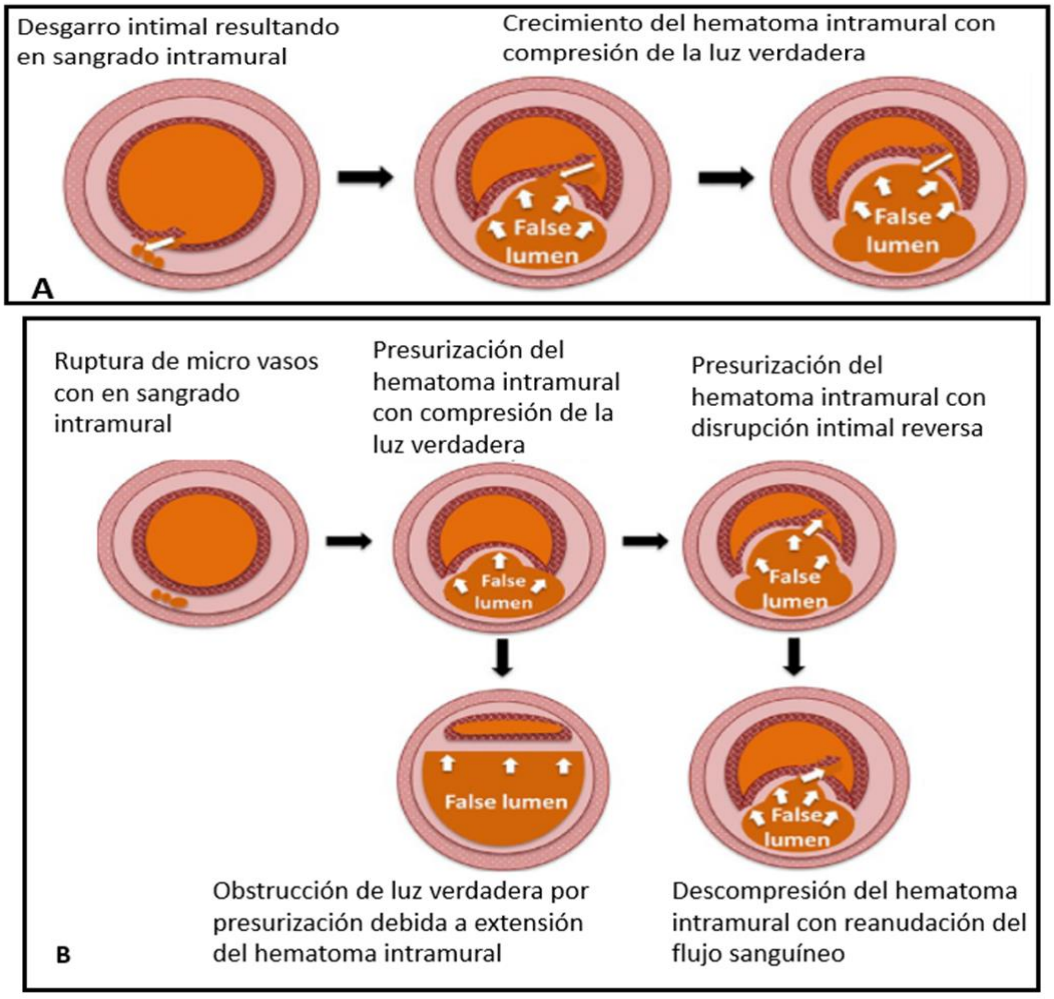


Figura 13: Mecanismos fisiopatológicos. A. Modelo “Adentro hacia afuera”. B Modelo “Afuera hacia adentro”. Adaptado de Di Fusco et al (5)

Como conclusión de la fisiopatología de se puede considerar que independientemente del mecanismo que lleve al origen de SCAD se va a terminar produciendo un hematoma intramural que va a causar obstrucción extrínseca de la luz verdadera del vaso que lleva a obstrucción severa o total de la arteria y finalmente a isquemia miocárdica (8).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Su forma de presentación es similar al síndrome coronario agudo de etiología aterosclerótica, con la salvedad que el fenotipo del paciente es diferente, dado que en SCAD se va a encontrar un paciente generalmente de sexo femenino y edad promedio de 50 años sin factores de riesgo convencional y que se somete a un intenso estrés físico y/o emocional. (1,2). Esto determina que se requiere una alta sospecha clínica para lograr llegar al diagnóstico. (1,2,11).

Los síntomas son muy variables y dependen de la extensión y severidad de la disección (4,25). El síntoma más frecuente es el dolor torácico, reportado en el 60-96% de los pacientes con SCAD (24), el cual, según los registros canadienses, puede tener irradiación al brazo (49.5 - 52%), cuello (22.1%), con características urentes (9%), pleuríticas (3%), desgarrante (1%) o posicionales (1%) (2); puede presentar náuseas y emesis (23.4%), diaforesis (20.9%), dolor dorsal (12.2%) y con menor frecuencia síncope y cefalea. (2,4,6,11). (Figura 14)

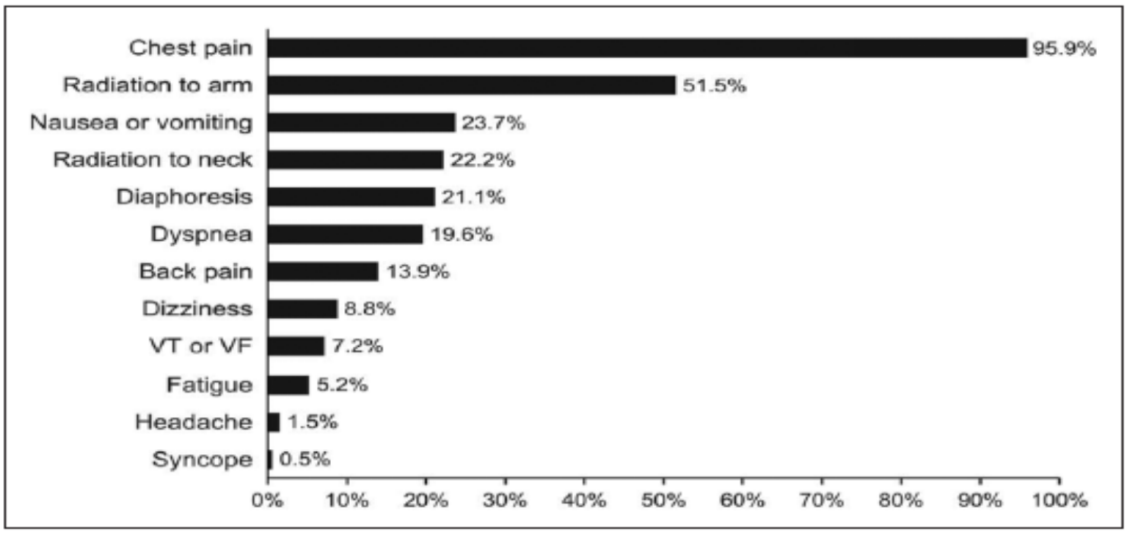


Figura 14: Frecuencia de síntoma en SCAD aguda. Tomado de Hayes et al. (3)

Se ha reportado hasta un 25% de los pacientes que se presentan en un servicio de emergencias con síndrome coronario agudo, referían haber presentado síntomas similares previo a su consulta, sin nunca haber consultado a un servicio de salud (11).

Como se mencionó en los apartados anteriores, es fundamental reconocer los factores gatillantes, el estudio CanSCAD documento que condiciones estresantes eran frecuentes, hasta en el 66.4% de los casos. En estos se encuentra el estrés emocional en el 50.3%, estrés físico en el 28.9% y actividad de peso isovolumétrico en el 9.8% de los casos (26). (Figura 15)

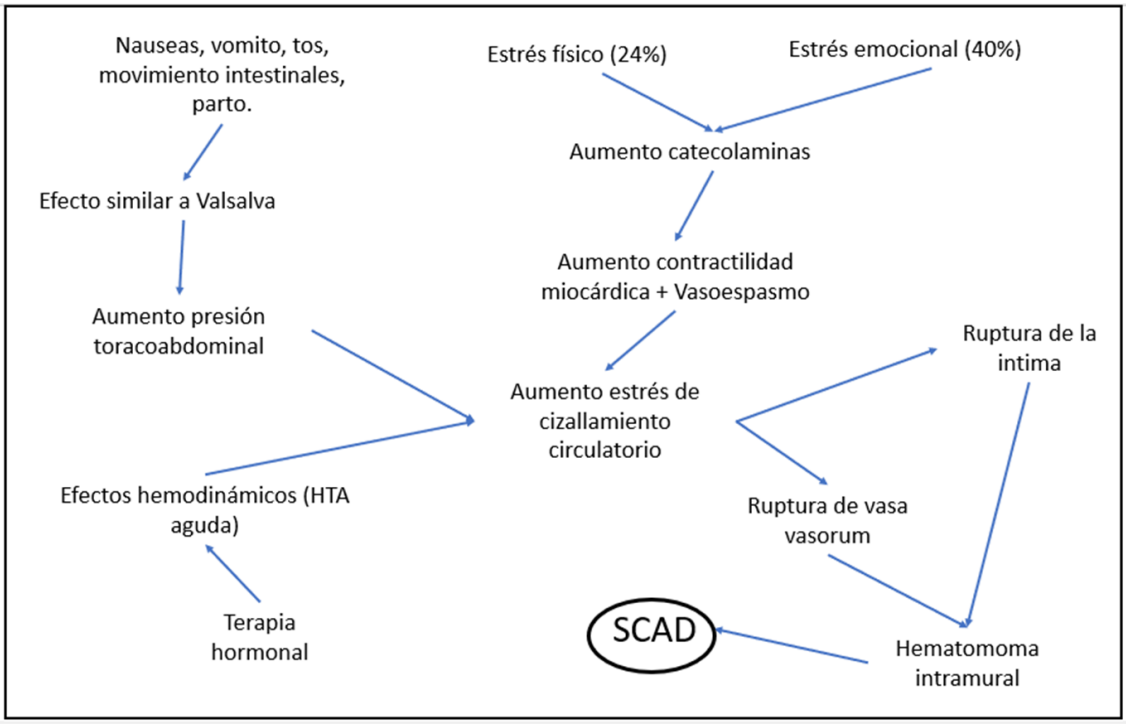


Figura 15: Factores gatillantes y predisponentes que generan SCAD. Del Autor

Otras formas de presentación clínica, en general menos frecuentes, son la arritmia ventricular (3.6-11.8%) y el shock cardiogénico (1.2-15.9%), especialmente en algunas series de estudios en el periparto. (2,8,11,15, 25,26). En las formas de presentación menos frecuentes se encuentra la muerte súbita con menos del 1% de los casos. (2,8,21).

DIAGNÓSTICO

La base del diagnóstico es una adecuada sospecha clínica en el contexto principalmente de una mujer menor de 50 años con pocos o ningún factor de riesgo cardiovascular, que se presenta a un servicio de emergencias con un síndrome coronario agudo (1-4,8,11, 15),26; de los cuales la mayoría de suelen presentar con elevación del ST y en muchas oportunidades con factores precipitantes como estrés físico y/o emocional. (2,3,4,8,15,26), sin olvidar especialmente a las pacientes en embarazo, o en el periodo posparto que cursan con síndrome coronario agudo (27).

Una vez instaurada la sospecha clínica se debe realizar un estudio por imagen de la anatomía coronaria de forma invasiva, en sus múltiples modalidades (cinecoronariografía, ultrasonido intravascular coronario, tomografía de coherencia óptica), para poder dar el diagnóstico definitivo de SCAD, donde el estudio inicial y estándar de oro es la cinecoronariografía, donde incluso se puede reconocer sus diferentes variantes (2,3,4,7,11). Estos estudios van a permitir identificar la arteria coronaria responsable del evento y su segmento comprometido. (Figura 16)



Figura 16: Cascada diagnóstica de SCAD. Del autor.

Las diferentes series de casos han permitido documentar la frecuencia con la cual se afectan los diferentes territorios y cuál es el segmento que se compromete habitualmente. SCAD se suele presentar con mayor prevalencia en los segmentos medio a distales de la coronaria afectada (1,2,3,4) y solo en menos del 10% de suele comprometer el segmento proximal (3,6,8). En cuanto a la distribución de compromiso por SCAD es importante tener presente que puede presentarse en cualquiera de las arterias coronarias, incluso presentar compromiso multivaso en un 9-23% de los casos (2,3,4,14,21); sin embargo, la arteria que más se suele afectar es la descendente anterior (45-61%) incluyendo sus ramas diagonales y septales, seguido por la arteria circunfleja (14-45%), ramo intermedio y obtusa marginal, en cuanto a la coronaria derecha, descendente posterior y posterolateral son menos habituales su compromiso (10-39%) y finalmente con menor frecuencia se presenta SCAD en la el tronco de la coronaria izquierda con menos del 4% de los casos. (1,3,4,5,8,11,21,27). Importante recordar, que las pacientes que presentan mayor compromiso del tronco de la coronaria izquierda, son las que presenta SCAD relacionado con el embarazo (16,27).

Un diagnóstico precoz es fundamental dado que existen diferencias entre el manejo del síndrome coronario agudo por enfermedad aterosclerótica y el generado por SCAD. (11,12)

Dado que su forma de presentación habitual es como síndrome coronario agudo, debe tener presente los diagnósticos diferenciales que este abarca, entre los cuales se encuentra la enfermedad aterosclerótica, el vasoespasmo coronario, la cardiomiopatía de Takotsubo, el tromboembolismo coronario y el infarto de miocardio con coronaria sin lesiones obstructivas (MINOCA) (2,25).

ESTUDIOS NO INVASIVOS

Al ser una enfermedad que tiene como presentación clínica principal el síndrome coronario agudo, los primeros estudios que van a tener los pacientes son el electrocardiograma y las enzimas cardiacas. En cuanto al electrocardiograma, lo que más habitualmente se encuentra con signos compatibles con síndrome coronario agudo con elevación del ST (STEMI) con una prevalencia del 26-87% (1,2,3,4,10,11,26), contrario a la prevalencia del sin elevación del ST (NSTEMI) que es del 3-11% (3), sin embargo, estos valores pueden estar infra estimados por el subdiagnóstico de la enfermedad, datos que concuerdan con algunas revisiones que reportan hasta el 69% con NSTEMI (8)

El reporte nacional de disección coronaria realizado en Uruguay, que se publicó en 2020 encontró datos un poco diferentes en dicha población, donde 6 de 13 pacientes se presentaron como NSTEMI y 4 de 13 pacientes fue como STEMI (28). Mientras que el registro de España publicado en 2021 el 55% se presentaron como NSTEMI y el 39% como STEMI. (29)

Las enzimas cardiacas habitualmente se van a encontrar elevadas, teniendo en cuenta que se presenta una injuria miocárdica por isquemia (2,3), sin embargo, se debe tener presente que es posible encontrar la troponina inicialmente negativa con posterior ascenso, al igual que ocurre en los SCA, según el tiempo de ventana y evolución del cuadro clínico (3,6,11). La cohorte de 168 pacientes de Vancouver documento troponina elevada con rangos entre los 0.7-200 ug/L (normal <0.05ug/L) (3); otra cohorte japonesa de 63 pacientes de con SCAD demostró igualmente la elevación de la creatinkinasa, con picos de esta menores en las mujeres jóvenes con SCAD, que en pacientes sin SACD (1689 UI/l Versus 2874 UI//L respectivamente). (3)

La ecocardiografía va a detectar alteraciones en la motilidad parietal del ventrículo izquierdo, las cuales van a depender de la arteria y el segmento afectado de la misma. (3,6). Se puede documentar en un 44-49% de los casos algún grado de deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo durante la fase aguda del evento, y que en su mayoría retornan al valor normal con la resolución de la disección. (4,7,8). Se ha observado que en SCAD relacionado

con el embarazo se suele encontrar mayor disfunción ventricular izquierda, incluso FEY menor al 35% (16), que las pacientes que presentan SCAD no relacionada con el embarazo. (16).

La resonancia magnética cardiaca puede documentar un realce tardío de gadolinio en el territorio correspondiente a la coronaria disecada, sin embargo, un resultado normal no permite excluir la presencia de SCAD (1,12,13,15), situación que ha llevado a no recomendar su uso en el cuadro agudo (12), justificándola cuando se plantean es otras etiologías diferenciales o asociadas. Ejemplo de esto es como screening de DFM extra coronaria o aneurismas posteriores a un diagnóstico de SCAD (29). Por todo lo mencionado, y recordando que la resonancia tiene una baja resolución espacial comparada con la tomografía, no tiene rol en el diagnóstico de SCAD (29). (Figura 17)

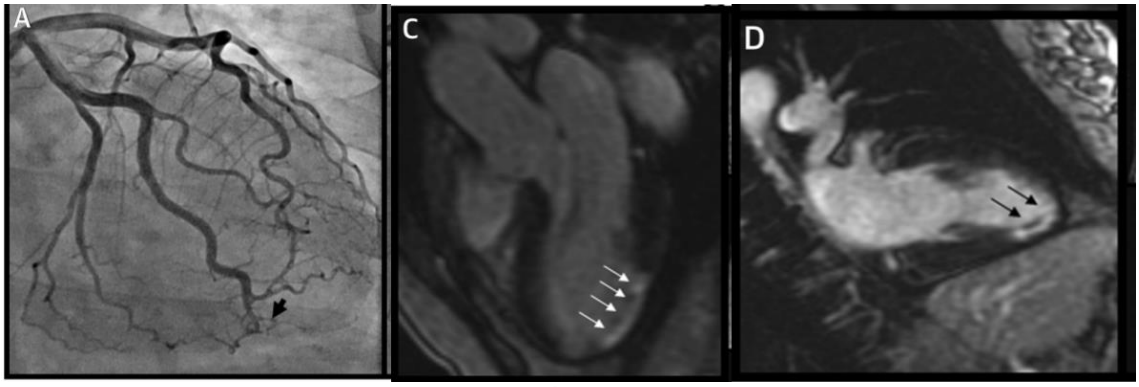


Figura 17: SCAD generando obstrucción de obtusa marginal distal documentada en angiografía con Resonancia cardiaca que evidencia retraso en el realce de gadolinio consistente con infarto de pared inferolateral. Modificado de Hayes et al (1)

La angiotomografía computada cardíaca se ha utilizada en dos escenarios, los cuales son el diagnóstico inicial de SCAD y en la evaluación de la resolución de la misma (1,2); sin embargo, los criterios diagnósticos deben ser reevaluados y redefinidos(1,12); esto debido a que durante eventos agudos de SCAD solo se identifican los planos de disección en <15% de los casos con angiotomografía.(1) por lo cual no se sugiere como método principal para el diagnóstico dado que un resultado normal no descarta el diagnóstico de SCAD(2,3,4,7,14,26,29), se contraindica su uso en casos de síndrome coronario agudo de alto riesgo (8,30). Las limitaciones de la tomografía son la baja resolución que presenta para vasos de pequeño calibre, para detectar desgarros de la íntima, la difícil evaluación o identificación de hematoma intramural, presencia de artefactos por movimiento, así como su sensibilidad y especificidad desconocida. (1,2,4,6,7,30) Donde puede tener una utilidad puede ser en el diagnóstico de arteriopatías acompañantes o concomitantes como la displasia fibromuscular (1,21). En conclusión, la tomografía podría llegar a ser útil en seguimiento de pacientes con SCAD, especialmente si presentaron compromiso de territorio proximal o si son arterias de calibre >2.5 mm (3,4,7,8,30) (Figura 18)

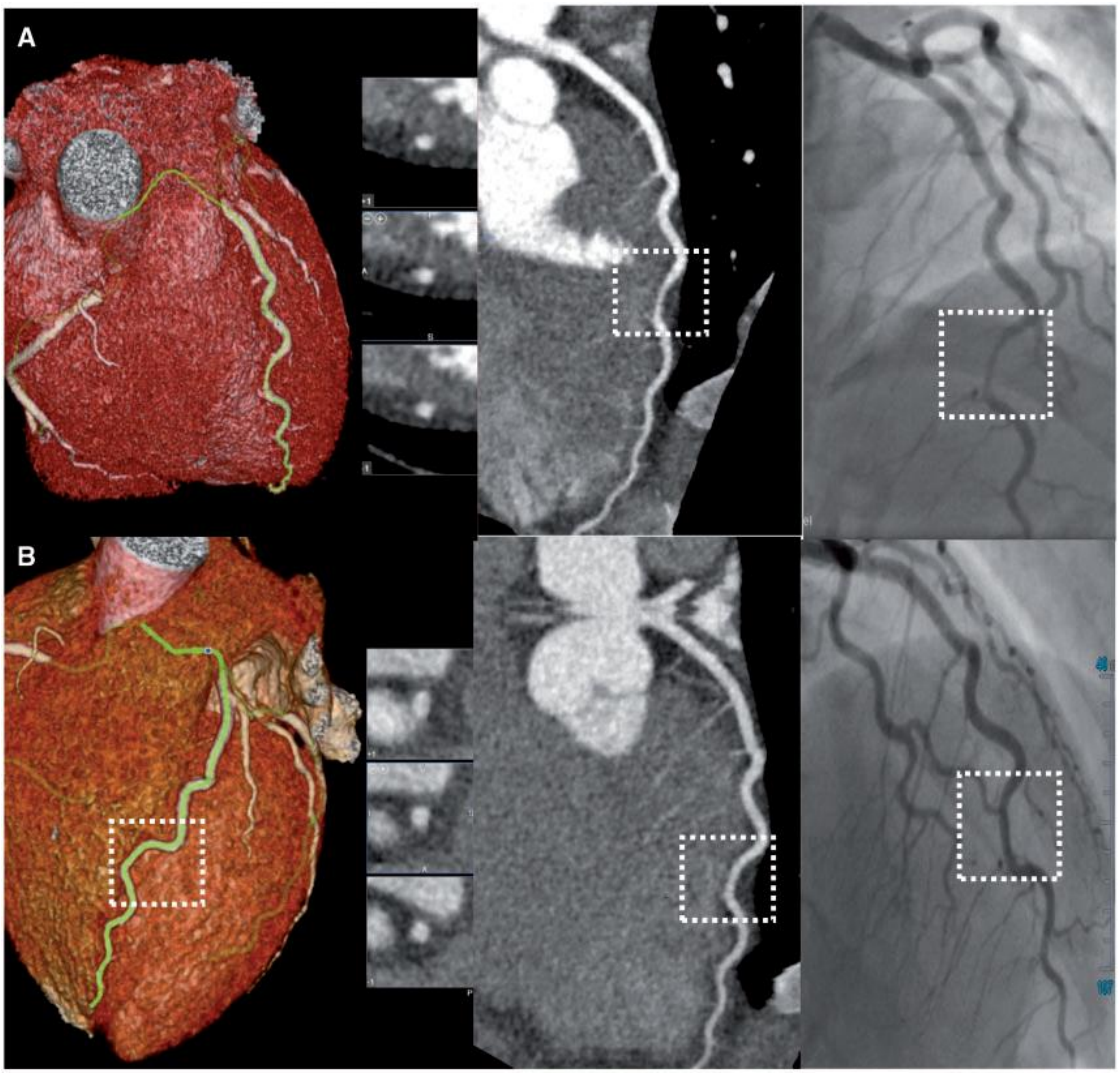


Figura 18: Tomografía coronaria con imágenes angiográficas paralelas de SACD de la arteria descendente anterior (A) y su seguimiento a los 3 meses con evidencia de curación de la disección. Tomado de Adlam et al (2)

ANGIOGRAFÍA CORONARIOGRAFÍA

El estándar de oro para el diagnóstico de SCAD es la angiografía coronaria (1,3,8), incluso suele ser, en gran parte de los casos, el único método necesario para el diagnóstico, siempre y cuando sea realizado por cardiólogos intervencionistas con experiencia (11). También es la prueba estándar en el caso de la embarazada (12). Actualmente se utiliza una clasificación angiográfica para SCAD que se conoce como la "Clasificación de Yip-Saw" (1), en la cual se mencionan 4 tipos de SCAD (1,2,3,6). (Figura 19 y 20)

Tipo 1: Hallazgo clásico y patognomónico, caracterizado por imagen radiolúcida del vaso con doble lumen linear asociado con la retención de contraste en uno de ellos. Se presenta en el 29-48% de los casos. (2,3,6,8,26)

Tipo 2: Se caracteriza por una estenosis larga y difusa severidad y longitud variable, sin embargo, usualmente su longitud suele ser > 20mm (3). Se va a subdividir en **tipo 2a** cuando la parte distal del vaso está respetada y **tipo 2b** cuando la estenosis compromete hasta la parte distal del vaso afectado. De los tipos de SCAD, el tipo 2 es el más frecuente, presentándose en 52-67% de los casos (2,3,6,8,26).

Tipo 3: Se caracteriza por ser una estenosis focal o tubular, de longitud usualmente <20mm, que angiográficamente suele ser indistinguible a una estenosis por placa aterosclerótica, por este motivo suele requerir del uso de otras imágenes intracoronarias como el ultrasonido intravascular coronario (IVUS) o la tomografía de coherencia óptica coronaria (OCT). No es frecuente esta forma de presentación, se da en hasta 3.9% de los casos (2,3,6,8,26).

Tipo 4: Se caracteriza por la oclusión total del vaso, usualmente el compromiso suele ser distal. Es el tipo menos frecuente de todos; requiere la exclusión de causas embólicas y la posterior confirmación de recuperación de la lesión del vaso. (2,7)

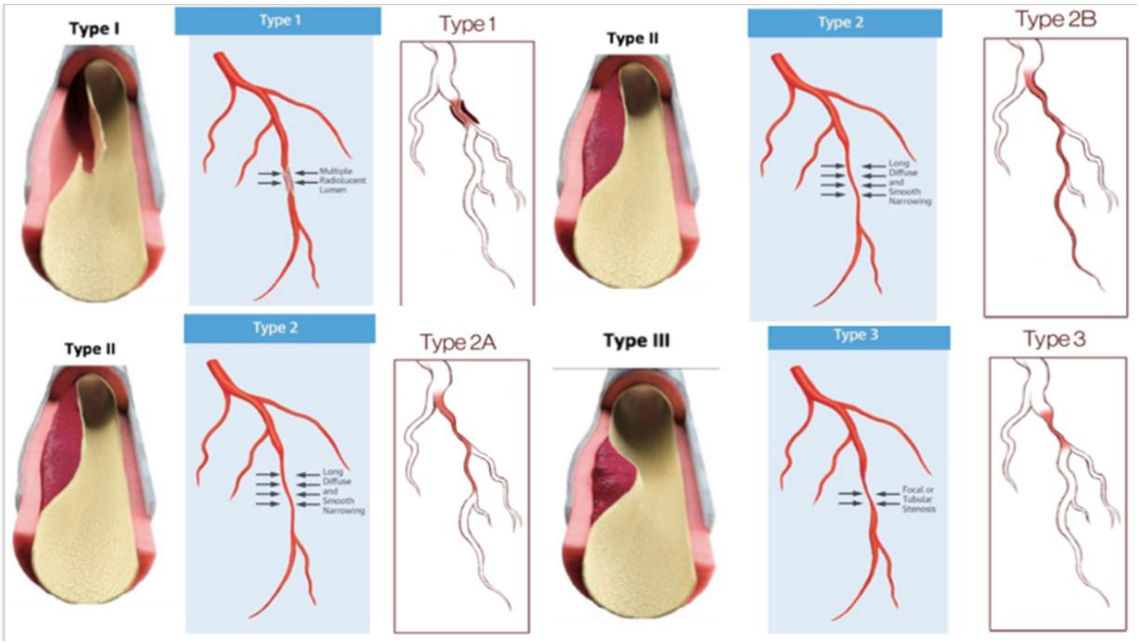


Figura 19: Esquema sobre la clasificación de Saw para SCAD. Modificado de Modaradamage et al (6), Yeo et al (27) y Saw et al (8).

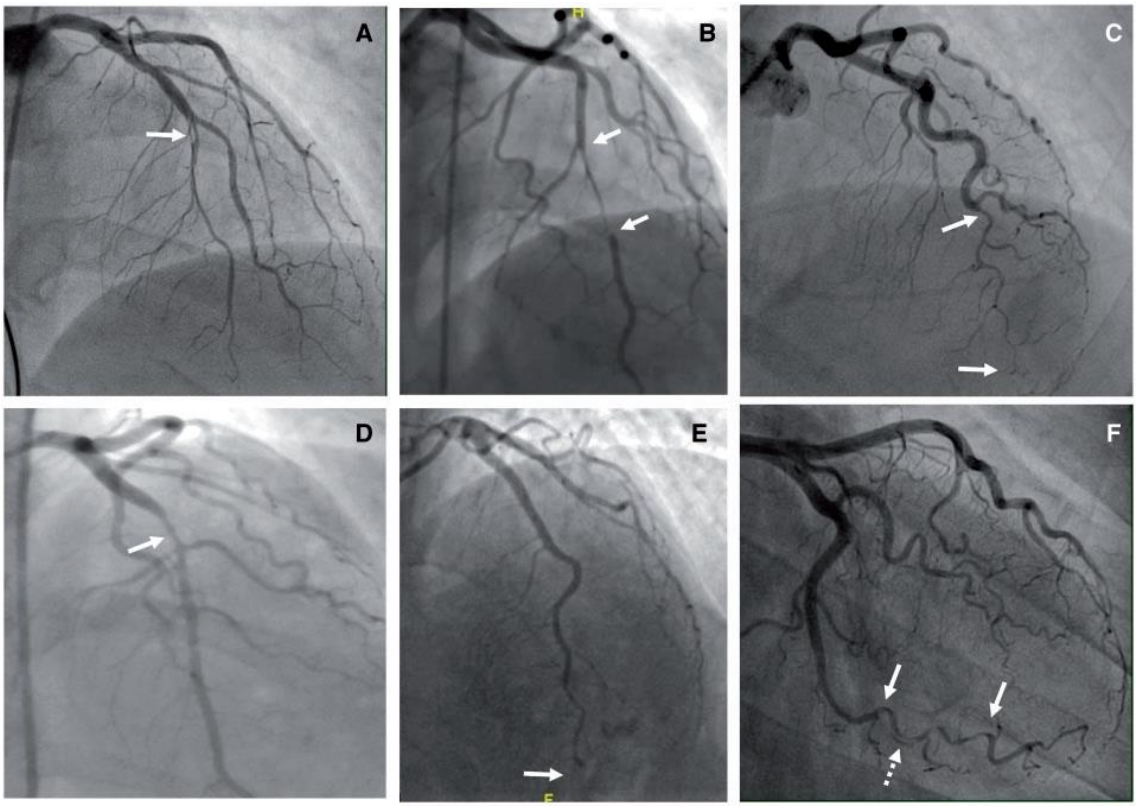


Figura 20: Imágenes angiográficas de la clasificación de Saw para SCAD. A. Tipo 1; B. Tipo 2A; C. Tipo 2B; D. Tipo 3; E. Tipo 4; F. SCAD intermedia Tipo 1/2. Tomado de Adlam et al (2).

La mayoría de las disecciones comprometen los segmentos medios a distales y menos del 10% de los casos los proximales (30), así, la mayoría de los casos se presentan en la arteria descendente anterior y sus ramas (29,30). La longitud media de la disección que se reporta es de 46 mm y la severidad media de la estenosis suelen ser del 79% (30). En cuanto a la evaluación del Flujo TIMI (thrombolysis In Myocardial Infarction) se ha observa en grado 0 al 24-44% de los casos, grado 1 al 5-13%, grado 2 al 15-26% y grado 3 al 19-55% de los casos. (29,30). Si bien la disección en la mayor parte de los casos se presenta en un solo vaso, se ha documentado la presencia de SCAD multivaso en un 5-13% de los casos (2). (Figura 21)

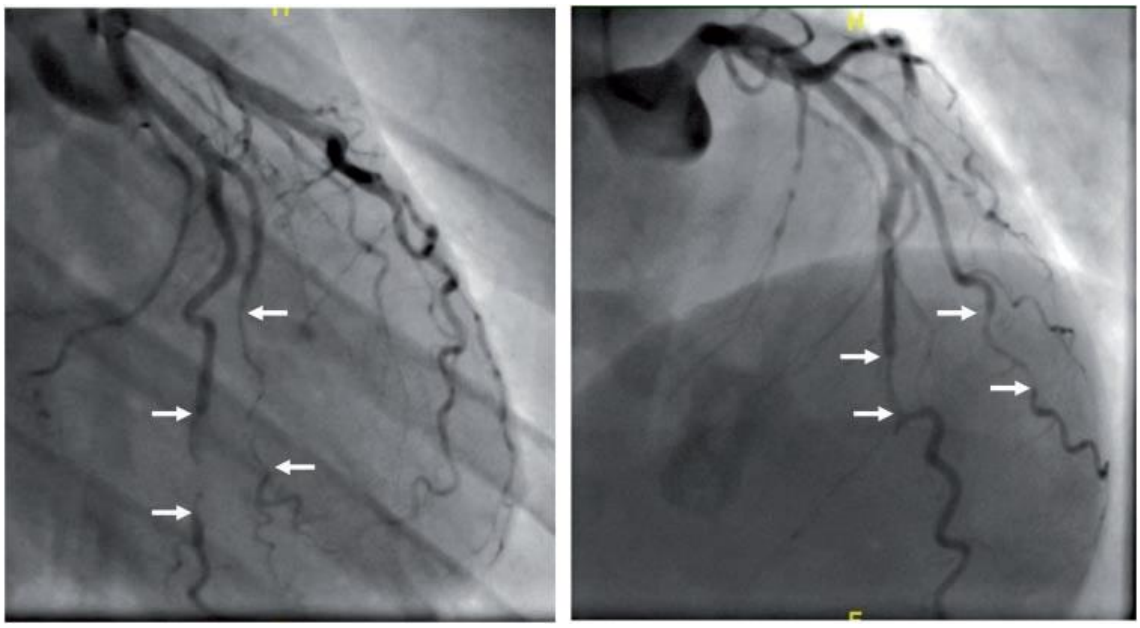


Figura 21: SCAD multivaso afectando dos ramas de la arteria coronaria circunfleja, la arteria descendente anterior y su rama diagonal. Tomado de Adlam et al (2)

Otros hallazgos angiográficos que se han reportado en pacientes con SCAD son aumentos de la tortuosidad coronaria (2), recordando que tiene predilección por segmentos más distales, la falsa luz inicia y/o termina en una rama secundaria, hay ausencia o poca incidencia de aterosclerosis coexistente y puede acompañarse de signos de DFM coronaria o extra coronaria (2). Es importante definir tortuosidad coronaria para no cometer errores a la hora de informarla. Se define tortuosidad coronaria como la presencia de tres o más curvaturas consecutivas de 90°-180° en una arteria coronaria epicárdica mayor, que tenga 2 mm o más, y se dice que es severa cuando son dos o más curvaturas > 180° en estas arterias (31)

Al ser un procedimiento invasivo, puede tener cierto tipo de riesgos como son la disección coronaria inducida por catéter, que tiene una prevalencia de 3.4% en paciente con SCAD comparada con la prevalencia <0,2% de la angiografía estándar. (2,3,8,29). Frente a este punto se publicó en 2021 por Fahey et al un estudio para evaluar la tasa de disección coronaria iatrogénica en pacientes con SCAD (32). Compararon pacientes que presentaban SCAD y pacientes que habían presentado síndrome coronario agudo no asociado a SCAD; encontrando que la tasa de disección coronaria iatrogénica en pacientes con SCAD fue del 4.7% comparado con el 0% de los pacientes que no eran SCAD en la cohorte que ellos establecieron (32).

ULTRASONIDO INTRAVASCULAR CORONARIO

Es una de las técnicas de imagen intracoronaria que puede ser utilizada cuando exista duda en el diagnóstico, así como para guiar intervenciones coronarias cuando sea necesario (2,3,4). Su primer uso para diagnóstico de SCAD fue en una serie de casos en 2008 (7.)

Cuenta con una resolución axial de 150 um, la cual le permite diferenciar entre placa aterosclerótica y SCAD (2,14), logrando mostrar la luz coronaria falsa y la verdadera, así como permite ver la extensión de la pared arterial con lo cual se puede ver todo el compromiso trombótico de la luz falsa. (2,3,4,8,27) (Figura 22)

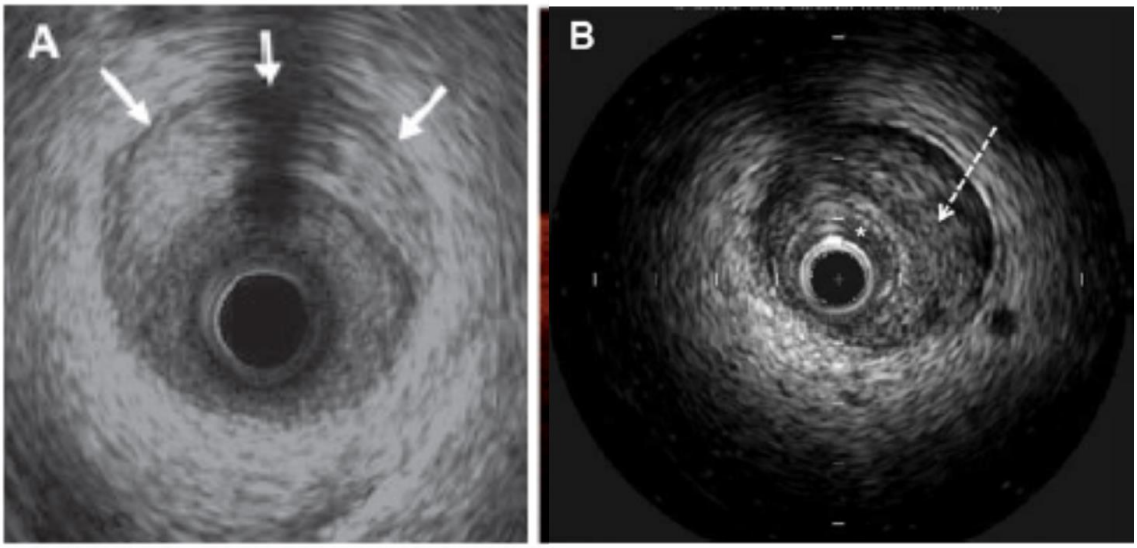


Figura 22: Ultrasonido intracoronario que evidencia hematoma intramural. A. Tomado de Adlam et al (2). B. Tomado de Hayes et al (3).

La ventaja que presenta sobre la tomografía de coherencia óptica, es que no requiere la inyección presurizada de medio de contraste, tiene mayor penetración permitiendo ver toda la extensión de la pared arterial (2,6), con lo cual se ve muy bien la extensión longitudinal y circunferencial de la falsa luz (13,14), aunque algunos autores plantean que esto usualmente no es clínicamente relevante (30).

Sus limitaciones son la pobre resolución espacial que limita la adecuada identificación de estructuras pequeñas que se asocian con SACD como son la localización del desgarro intimal que conecta la luz verdadera y falsa. (2,4,6,13,14)

TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA

Técnica de imagen intracoronaria que permite igualmente hacer diagnóstico de SCAD y guiar las intervenciones en los casos que son necesarias. Presenta

mayor resolución espacial, con resolución axial de 10-20 um (2,3), hasta 10 veces más que IVUS (14,27). Requiere del uso de medio de contraste (12-14 ml) inyectado de forma presurizada (12)

Permite evaluar con detalle la luz verdadera, el tamaño, naturaleza y extensión de la falsa luz con ramas secundarias, fenestraciones y la conexión de la luz verdadera y falsa (2,3), incluso el hematoma intramural y trombo intramural, (3,4,6,7,8) al igual que la membrana intimo medial (14). (Figura 23)

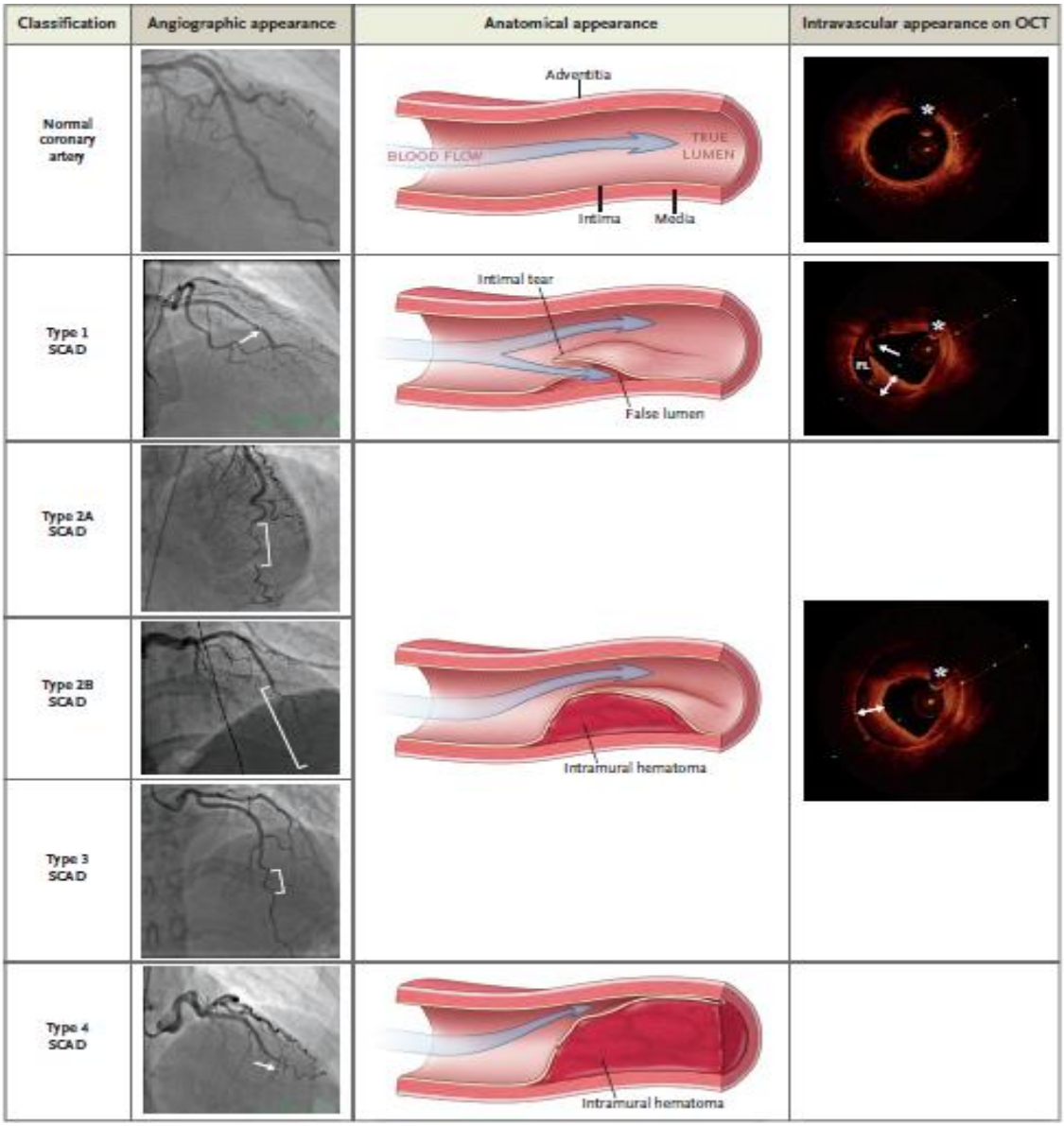


Figura 23: Apariencia angiográfica, anatómica y por tomografía de coherencia óptica de SCAD. Tomado de Kim E (11)

La OCT permite evaluar la estructura de la vasa vasorum, pudiendo dilucidar alguno de los mecanismos causantes de la disección coronaria espontánea (33)

Sus limitaciones son que la penetración a profundidad es menor (2-3mm) que el IVUS, sin embargo, esto no afecta la posibilidad de dar diagnóstico de SCAD. (2,27)

Tanto OCT como IVUS tiene riesgos potenciales como son extender la disección coronaria, oclusión de la luz verdadera con el catéter, canular con el catéter la luz falsa y en el caso de OCT extensión hidráulica con la inyección del contraste (3,11,30). Este tipo de complicaciones han sido reportadas hasta en el 8% de los pacientes con SCAD. (11) (Figura 24 y 25)

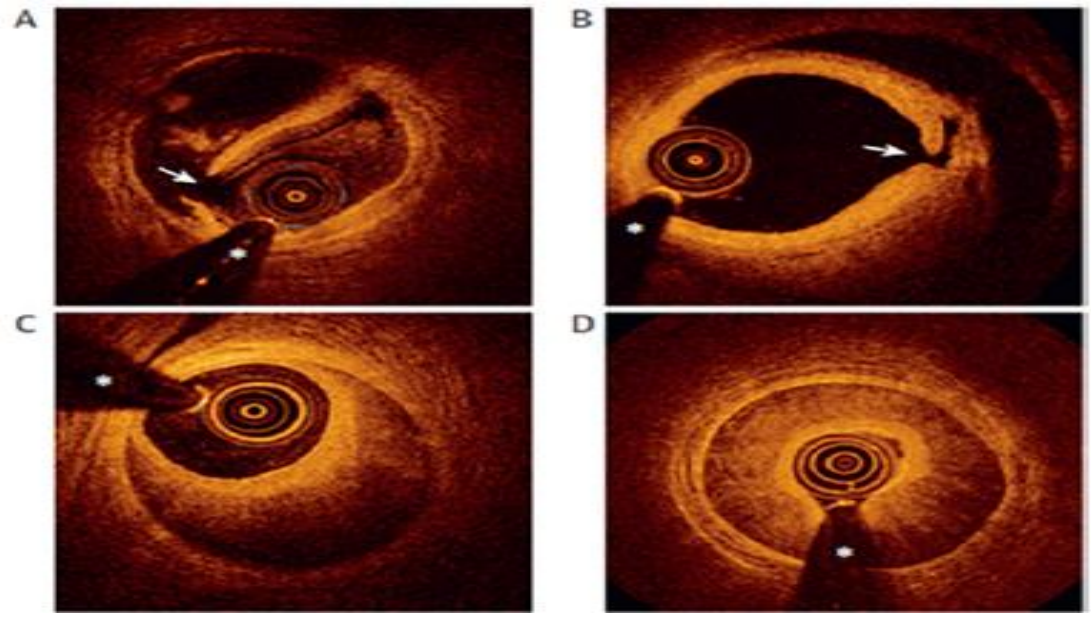


Figura 24: Tomografía por coherencia óptica de SCAD. A. Fenestración limitada entre luz verdadera y falsa. B. Fenestración extensa entre luz verdadera y falsa con pasaje de medio de contraste. C. Hematoma intramural con obstrucción incompleta de la luz verdadera. D. Hematoma intramural con obstrucción completa de la luz verdadera. Tomado de Di Fusco (5)

Según Alfonso et al en su publicación de 2016 plantean que OCT tiene un gran valor en las cohortes de pacientes que van a ser sometidos a revascularización, permitiendo confirmar que antes de implantar un stent la guía se encuentre de forma correcta en la luz verdadera y no en la falsa (13). Adicional a esto permite establecer bien la longitud requerida del stent para evitar la mala posición de este. (13)

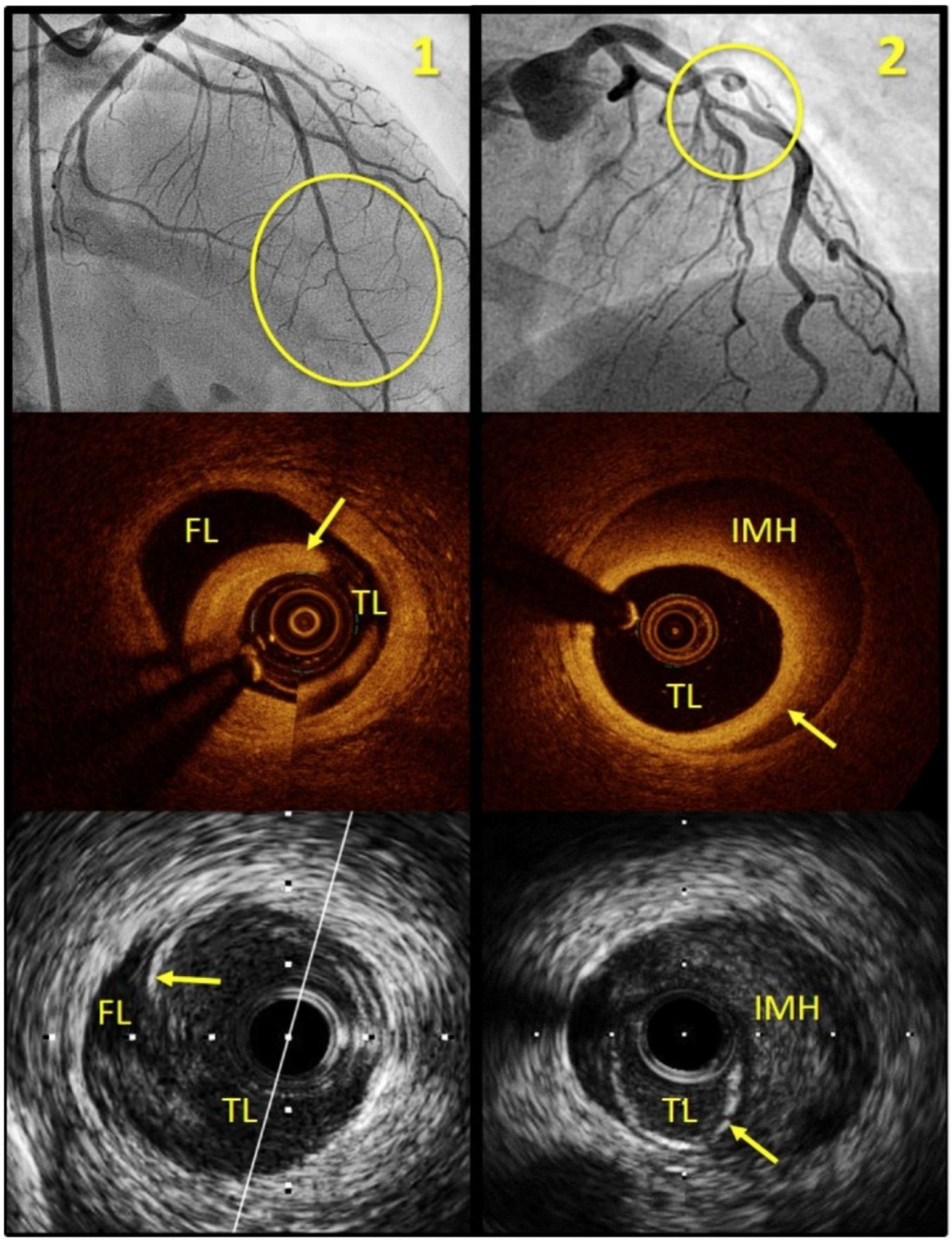


Figura 25: Diagnóstico SCAD con imágenes intracoronarias. Caso 1 Doble lumen. Caso 2. Hematoma intramural. Tomado de Mondaragamage et al (6)

TRATAMIENTO EN EVENTO AGUDO

El objetivo principal del tratamiento en la fase aguda es poder restaurar y preservar la perfusión y función miocárdica (1). La estrategia de tratamiento es similar en la embarazada con respecto a la no embarazada (1,3,4), sin embargo, existen algunas consideraciones a tener en cuenta (Tabla 5 y figura 26). Se debe tener presente que no hay un consenso definido sobre el tratamiento de SCAD y por ende las recomendaciones que dan las revisiones son basadas en opiniones de expertos y estudios observacionales (3,4,25)

El manejo primario de SCAD suele ser terapia médica conservadora (3,4,26,34), esto debido a que los vasos disecados tienen a sanar con el tiempo y la revascularización se asocia con altas tasas de falla y pobres resultados en stenting teniendo en cuenta la friabilidad del vaso que pueden empeorar la enfermedad (4,7,34).

Después de las 20 semanas de gestación, utilice la posición en decúbito lateral izquierdo siempre que sea posible para reducir la compresión aortocava y optimizar el retorno venoso.
Considere la monitorización fetal continua en/más allá de la edad gestacional de viabilidad fetal (> 23 0/7 semanas) durante el episodio agudo de SCAD.
Dependiendo de la edad gestacional, considere los corticosteroides prenatales si se anticipa un parto prematuro dentro de los 7 días.
Si el parto no se puede retrasar las 2 o más semanas recomendadas después del final del tercer trimestre (>34 semanas de gestación) SCAD, considere la estabilización materna y la optimización del estado cardíaco seguido de un parto planificado en condiciones controladas (decisiones de manejo individualizadas por el equipo multidisciplinario).

Tabla 5: Manejo agudo de SCAD en la paciente embarazada. Traducido de Hayes et al (1)

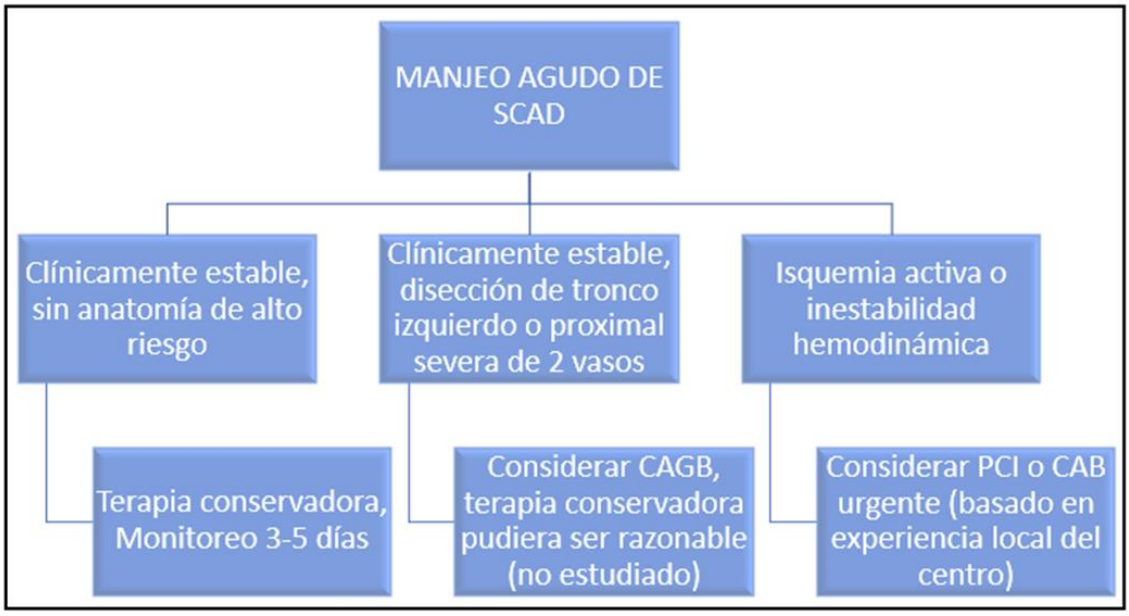


Figura 26: Algoritmo de manejo agudo de SCAD. Traducido de Hayes et al (1)

Krittanawong et al publicaron en 2021 un metaanálisis de 17 estudios observacionales para evaluar los resultados a largo plazo entre la terapia médica conservadora y la terapia de revascularización, encontrando que no hay diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a riesgo de muerte, SCAD recurrente y requerimiento de nueva revascularización (35).

A pesar de que la mayoría de las recomendaciones de manejo están basadas en recomendaciones de expertos, los diferentes algoritmos de aproximación y manejo son muy similares entre los diferentes autores (Figura 27 y 28)

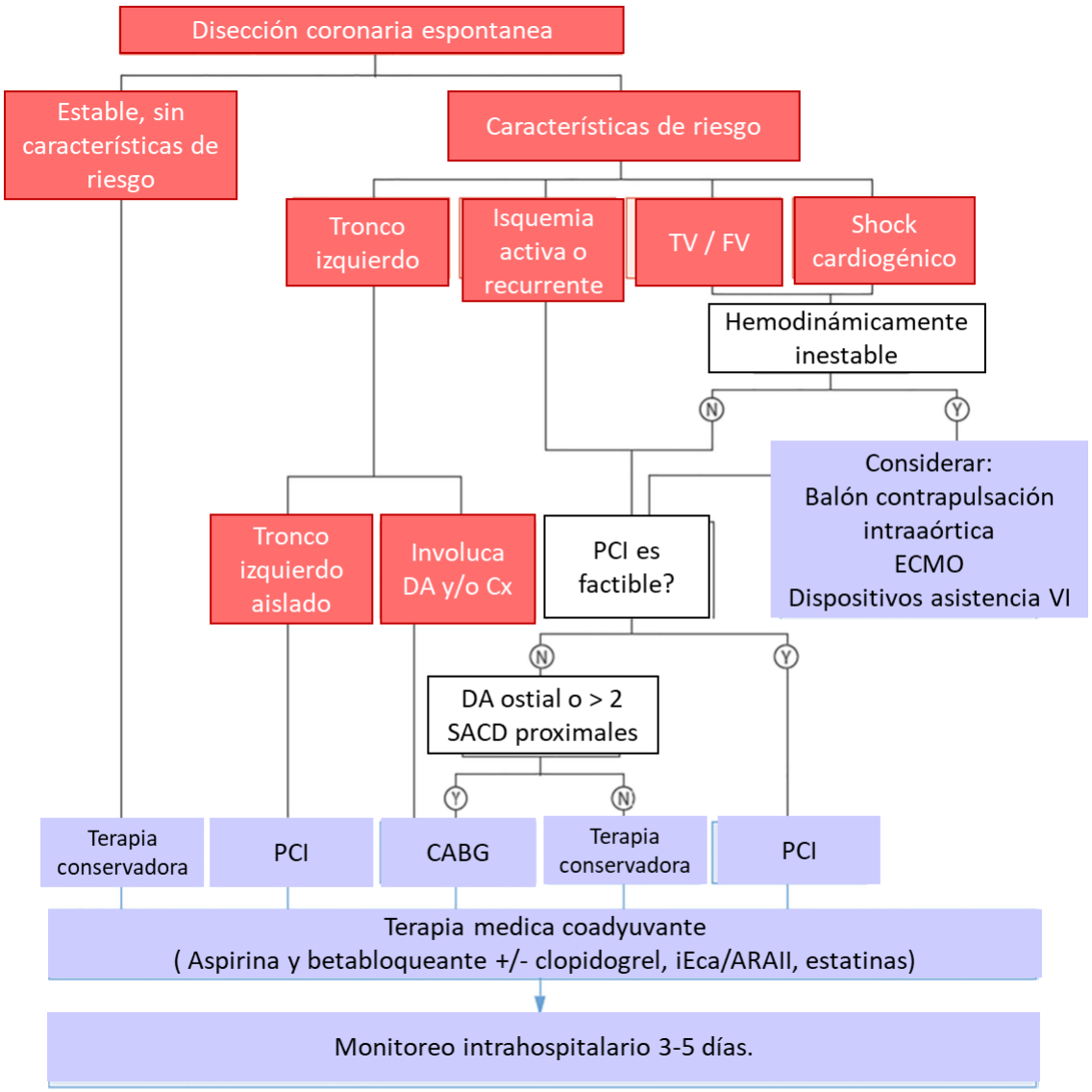


Figura 27: Algoritmo de manejo para pacientes con SCAD. Tomado de Yan et al (26)

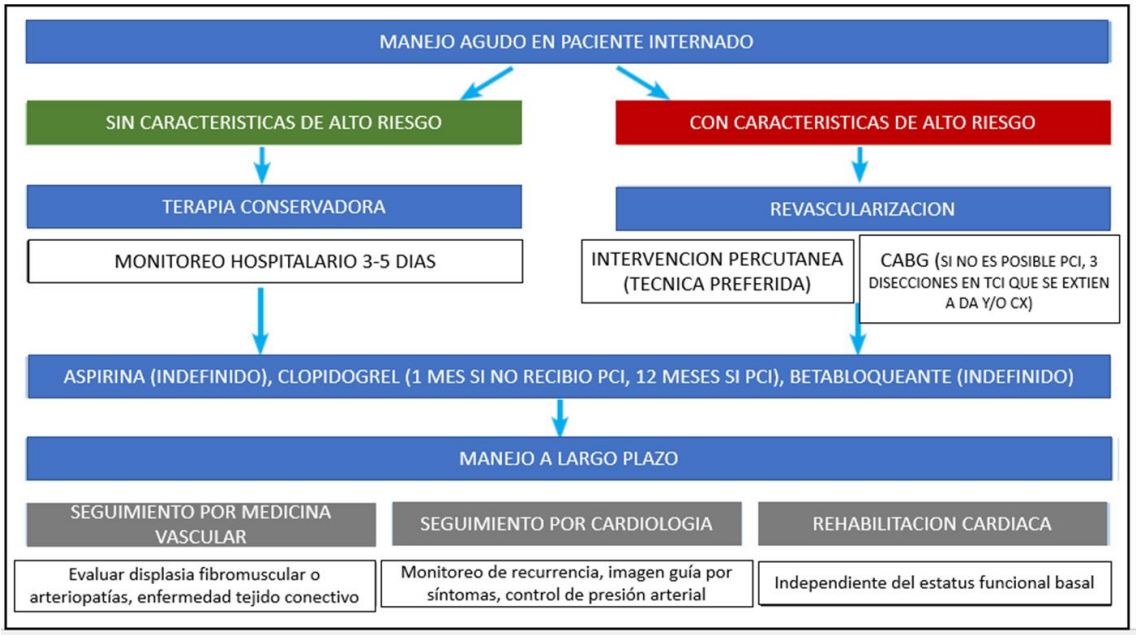


Figura 28: Algoritmo de manejo para pacientes con SCAD. Tomado de Pristera et al (34)

Conservador

El objetivo inicial del tratamiento médico es aliviar los síntomas, prevenir complicaciones inmediatas y la recurrencia de SCAD. (1,2,6,26,30).

La mayoría de los pacientes sometidos a tratamiento conservador suele recuperar la arquitectura de la pared arterial antes de 30 días (1,2,3,21). Aunque aún no está totalmente establecido el tiempo en el cual se produce la curación de la disección (3,30). Lo que sí está determinado es que la curación de la enfermedad con el tratamiento médico se da en el 70-97% de los casos (8,30).

Una vez realizado el diagnóstico de SCAD, en el cual se estima mínima o poca presencia de isquemia, con compromiso coronario distal o con flujo coronario preservado, se debe evitar la instrumentación adicional de la coronaria como por ejemplo con angioplastia (1). Esto se ha documentado en reportes de serie observacionales de 750 casos, donde el 84.3% se trató de forma conservadora con adecuada evolución clínica (1). Otras series como la de Clínica Mayo de US donde se repitió la angiografía coronaria en una media de tiempo de 2.4 años, se vio que más del 70% de los sometidos a tratamiento conservador se habían curado (2). Situación similar se reportó en casos de series de estudios japoneses y suizos (2). Todo estos resultados han permitido concluir que la mayoría de casos resuelven con tratamiento conservados (2), y han demostrado también que los casos en que falla este tratamiento, suelen ser de forma temprana en el seguimiento (2,3); se caracterizan por infarto recurrente, presentándose en el 5-10% de los casos, relacionándose principalmente con la extensión de la disección; motivo por el cual las guías y consensos de expertos recomiendan

una observación durante la internación por 5-7 días después del episodio agudo. (2,3,4,7,8,10,11,12,15,26,30).

No exigen predictores angiográficos y Clínicos que identifiquen los pacientes que se van a deteriorar (3,30), sin embargo, se han planteado algunas opciones en estos como son lesiones tipo 2 o 3, hematoma intramural sin desgarro intimal, compromiso multivaso, presentación como STEMI, mayor estenosis del lumen arterial (>80%), mayor deterioro de la función sistólica o concomitancia con DFM (15,21)

No se cuenta con estudios controlados randomizados que guíen el tratamiento farmacológico específico para SCAD, motivo por el cual se toman conductas de otras etiologías (1,2,4,8,14). Por ejemplo, los pacientes que presentan deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo deben recibir tratamiento médico óptimo para insuficiencia cardiaca con betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonista de los receptores de canales de calcio, incluso si lo ameritan, antialdosterónicos (1).

Betabloqueantes: Debe utilizarse en casos de disfunción ventricular, arritmias o hipertensión arterial asociada (2,3,6,12,14), debe ajustarse su uso a las guías actuales de insuficiencia cardiaca (2). Existen algunos análisis multivariados de cohortes prospectivas que llevan a pensar que el betabloqueante puede llegar a tener un beneficio sobre el riesgo de recurrencia de SCAD (1,2,4,7,8,11,12,14,15,30), dato que requiere estudios que lo validen (34), sin embargo, se vio una reducción en algunas cohortes de hasta el 64% en el riesgo de recurrencia (27). Se conoce que los betabloqueantes reducen el estrés de cizallamiento que podría llegar a disminuir el riesgo de propagación, por todo esto la mayoría de los autores recomiendan su uso en SCAD (4,7,8,11,12,14,27,30,33,34).

Estatina: Dado que la fisiopatología de SCAD es diferente a la etiología aterosclerótica, al igual que no se ha documentado que la hiperlipidemia aumente el riesgo de recurrencia de SCAD, ha llevado a determinar que el uso de estos fármacos debe usarse es en base a las guías de prevención primaria, como lo es el tratamiento de los trastornos de los lípidos o pacientes con perfil de alto riesgo cardiovascular según los diferentes scores (1,2,3,4,710,11,12,15,25,30,34).

Anticoagulantes y antiagregantes: Tanto los anticoagulantes como los inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa deben ser suspendidos tan pronto como se tenga el diagnóstico de SCAD por el riesgo teórico de sangrado que lleve a un aumento del hematoma intramural y por consiguiente la extensión de la disección (1,2,3,4,6,11,12,27,30). Esto no aplica en caso de que el paciente necesite anticoagulación por otros motivos como son la presencia de trombo intracoronario o alguna otra indicación de anticoagulación sistémica (1,2,14,27,34).

Los inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa no han demostrado beneficio, por el contrario, pueden aumentar el riesgo de extensión de la disección y de aumento del sangrado, por lo cual no se recomienda su uso en SCAD (3,4,12,30).

En cuanto al uso de antiagregante plaquetarios existe aún una falta de consenso sobre el sí usarlos o no, el tiempo por el cual deberían utilizarse, al igual que la utilidad de la doble antiagregación plaquetaria (1,2,3,4,15,33); pero frente a la ausencia de estudios controlados randomizados sobre antiplaquetarios en SCAD (3,34), lo que ha llevado a que se usen basado en la literatura que favorece su uso en patología aterosclerótica (34). Es claro que en pacientes que se someten a angioplastia más stent deben recibir doble terapia antiagregante (1,2,3,4,6,7,15,26,30,33). Algunos expertos plantean como conclusión el uso de doble antiagregación plaquetaria (DAPT) por un año y continuar con aspirina de por vida; por el contrario, otros autores plantean que no debería usarse ningún antiagregante (1,2,3,30,34). Hasta obtener más estudios es razonable el uso de DAPT por al menos 2-4 semanas después del evento de SCAD y luego continuar con bajas dosis de aspirina por 3-12 meses (1,3,4,7,8,11,12,26). No se debe olvidar que hasta la fecha la recomendación en pacientes sometidos a angioplastia con implante de stent debe recibir doble antiagregación plaquetaria por lo menos 12 meses y luego aspirina de por vida según lo recomendado por las guais de síndrome coronario agudo (2,3,4,6,11,25,27,34). Para definir el uso más prolongado de antiagregantes se debe evaluar el contexto del paciente, así como sus comorbilidades (1,11,12,14).

El fármaco que se ha utilizado en estos pacientes es la aspirina asociada a clopidogrel, debido a que hay pocos estudios con otros antiagregantes como prasugrel y/o ticagrelor (34). Por el momento sugieren en las diferentes revisiones el uso de clopidogrel por menor riesgo de sangrado al compararlo con prasugrel y/o ticagrelor (30)

Trombolíticos En cuanto a los trombolíticos en SCAD se han documentado eventos adversos asociados al uso de estos, como lo es la extensión de la disección e incluso ruptura coronaria que puede llevar a taponamiento cardiaco; por lo cual no se recomienda su uso (1,2,4,7,11,25,27,34).

Shamloo et al realizó una revisión retrospectiva en la cual documentó que los pacientes con SCAD que fueron tratados con trombolíticos, el 60% requirió terapia de revascularización por vía percutánea o quirúrgica (25,27). Dos casos publicados por Andreou et al de pacientes que presentaron SCAD y fueron trombolizados la cual fue fallida y se documentó SACD en la descendente anterior y fueron llevados a tratamiento de revascularización quirúrgica (40).

Bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona: El uso de fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los antagonistas de los receptores de angiotensina II y los antagonistas del receptor

de aldosterona deben usarse en caso de disfunción ventricular según las guías vigentes de insuficiencia cardiaca (1,2,3,4,6,10,11,12,15,25,27,30) o en caso de requerirse por otros motivos diferentes a SCAD como por ejemplo hipertensión arterial (2,3,4,11,14,27,30).

En resumen, en cuanto a los fármacos se pueden ver las diferentes recomendaciones en las siguientes tablas. (Tabla 6 y 7)

Medicación en SACD	INDICADA	DEBATIDA	CONTRAINDICADA
Aspirina	Se recomienda su uso		
Betabloqueantes	Se recomienda su uso		
Inhibidores P2Y12	Si se realizo PCI utilizar por un año	Si no recibió PCI considerar 1-3 meses según tolerancia	
Estatinas		Si aterosclerosis o hiperlipidemia	
iEca/ARAII		Si disfunción del VI o HTA	
TROMBOLITICOS			No se debe utilizar

Tabla 6: Medicamentos en SCAD. Tomado de Pristera et al (34).

Terapia medica conservadora	Indicaciones de uso
Terapia Antiplaquetaria	- Fase aguda: terapia antiplaquetaria dual: clopidogrel y aspirina. - Terapia antiplaquetaria dual para pacientes sometidos a ICP con 12 meses de prolongación - Clopidogrel prolongación de un año - Aspirina monoterapia de por vida
Anticoagulación	- Administración aguda de anticoagulantes (por ejemplo, heparina) en pacientes sometidos a revascularización. - Administración crónica limitada a pacientes con indicación clínica.
Betabloqueantes	- Terapia anti isquémica - Indicado en pacientes con:1. insuficiencia sistólica del ventrículo izquierdo 2. Hipertensión 3. Arritmia
Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina/bloqueador del receptor de angiotensina	- Indicado en pacientes con insuficiencia sistólica del ventrículo izquierdo. - Tratamiento para pacientes con hipertensión concomitante
Manejo del dolor torácico	- Bloqueadores de los canales de calcio o nitratos - Indicado en pacientes con dolor torácico persistente significativo y/o pacientes que no van a ser sometidos a revascularización

Tabla 7: Opciones de terapia conservadora en SCAD. Tomado de Madaragamage et al (6)

Intervención percutánea intracoronaria (PCI)

Se sabe que frente a un síndrome coronario agudo la revascularización mediante angioplastia percutánea suele ser la opción principal, especialmente en la etiología aterosclerótica; sin embargo, en SCAD se plantea tasa de éxito que varía entre el 47-72%(11), los resultados suelen ser menos predecibles y puede llegar a tener altas tasas de complicaciones como lo es el aumento de disección iatrogénica, propagación del hematoma o la disección tanto a nivel proximal como distal y la oclusión abrupta del vaso, así como también la posibilidad de resultados subóptimos (1,2,3,6,7,11,12,26,30,34), ejemplo de esto es una mala posición tardía del stent, debido a que en algún momento el hematoma se reabsorbe como parte de su evolución natural con lo que predispone a riesgo de trombosis (1,2,3,7,8,11,30).

Kotecha et al publicaron en 2021 un estudio con 215 pacientes que padecieron SCAD y fueron sometidos a intervención percutánea coronaria comparado con una cohorte de 211 pacientes que recibieron terapia conservadora. Encontraron que las complicaciones por intervención percutánea coronaria fueron del 38.6%, con un 13% de complicaciones serias como mayor extensión de la disección, disecciones más proximales. Se requirieron stents largos. El estudio concluyó que el tratamiento conservador es el preferido sin embargo cuando se presenta un SACD de alto riesgo puede requerirse angioplastia con implante de stent que pueden llegar a tener buenos resultados a mediano plazo (36).

Estudio similar realizado por Saw et al en 2021 donde evaluaron 75 pacientes que se sometieron a angioplastia, contra 328 sometidos a terapia conservadora; se concluyó que los pacientes sometidos a angioplastia presentaban menor tasa de éxito y mayores complicaciones con recurrencia de infarto de miocardio, nueva revascularización, stroke y riesgo de nueva revascularización tardía. Por este motivo sugieren como primera línea el tratamiento conservador y dejar la intervención percutánea en pacientes de alto riesgo. (37)

Los casos de SACD de alto riesgo que pueden requerir intervención terapéutica percutánea son los que presentan oclusiones coronarias proximales, inestabilidad hemodinámica y eléctrica, shock cardiogénico, isquemia en curso, disección de tronco de coronaria izquierda y la progresión de la oclusión después del tratamiento conservador; arritmia refractaria (1,3,4,6,7,8,11,14,27,30,34,37).

Estudios de series canadienses reportaron un éxito sólo del 64% en la revascularización, de los cuales solo el 30% permanecía con resultados duraderos durante el seguimiento (2). La serie de la Clínica Mayo demostró éxito del procedimiento en el 57% de los casos, y la revascularización no demostró reducir el riesgo de SACD recurrente (2). En las complicaciones reportadas por la clínica Mayo se encuentra un 30% de fallas técnicas, un 13% requirieron CABG de emergencia después de ser tratados con PCI, requerimiento de nueva PCI en el 4% de los casos y se reportó una muerte posterior a PCI. (3)

Las técnicas que se han utilizado para el tratamiento percutáneo son angioplastia con balón de diámetro pequeño, balón cortante o angioplastia con balón de tamaño estándar que permite fenestrar y despresurizar la falsa luz, implante de stent extensos que impidan la extensión proximal y distal, iniciar el implante de stent en la porción distal y proximal del hematoma intramural con posterior stent en la porción media, implante de stent sin angioplastia previa y uso de materiales bio reabsorbibles. (1,2,3,7,8,14,27),30. Se ha descrito como técnica para mejorar la PCI el uso de imanes intracoronarias para guiar el implante del stent, como son el IVUS y OCT (11,14,27,30). Según estudios retrospectivos se prefiere el acceso femoral que el radial, dado que este último ha demostrado aumentar el riesgo 3 veces de disección iatrogénica. (3,8)

CIRUGÍA DE BYPASS CARDIACO (CABG)

Su uso es mucho más infrecuente que el tratamiento percutáneo, dejándola reservada solo cuando este último falla o es de muy alto riesgo como por ejemplo en la disección de tronco de coronaria izquierda con isquemia o infarto en curso, cuando falla el tratamiento por PCI o hay complicaciones posteriores al PCI (1,2,3,4,6,7,11,12,27,30). Es un tratamiento con una técnica bastante dificultosa por la fiabilidad del tejido arterial que puede terminar en complicaciones de la anastomosis (1,14), incluso los casos de SCAD que presenta extensión hasta la parte distal del vaso no son buenos candidatos para tratamiento quirúrgico (1).

Un estudio realizado por Tweet et al evaluó la respuesta de 20 pacientes que se sometieron a CABG como tratamiento de SCAD. Se reportó una mortalidad temprana del 5% pero que no se aumentó a 5 años, incluso permaneciendo con tasa de eventos similares a los 5 años al compararlo con el tratamiento conservador. Se evidencio en este estudio que solo 5 de 16 puentes permanecen permeables, el resto se ocluyeron en una media de seguimiento de 3.5 años (1). Esto se plantea por la resolución espontánea del sitio de disección que lleva a un incremento en el flujo competitivo y por ende a falla de los puentes. (1,2,7,8,11,14,30). No hay diferencia entre el uso de puentes venosos o arteriales (3,11,30) y la CABG no es proyectiva contra SCAD recurrente (3,11,30).

OTRAS TERAPIAS DE SOPORTE

Es limitada la experiencia de terapias de asistencia de función ventricular o isquemia persistente por SCAD, se basa en reportes de casos únicos (3,26). En los cuales se tiene el uso de balón de contra pulsación intraaórtica como soporte previo a la revascularización quirúrgica, incluso en embarazadas antes de ser llevadas a la CABG (3,11,15,26). En cuanto a los dispositivos de asistencia ventricular izquierda o la oxigenación por membrana extracorpórea se ha utilizado como puente para el trasplante o como soporte mientras se recupera el paciente posterior a revascularización quirúrgica (311,30), al igual que puede considerarse en pacientes que presentan Shock Cardiogénico por SCAD (3,11,15,26,30). (Figura 27)

TRATAMIENTO POSTERIOR AL EVENTO AGUDO

Una vez el paciente es dado de alta, su tratamiento y seguimiento debe individualizarse teniendo en cuenta la condición clínica del paciente, la extensión y localización de la disección, la injuria miocárdica generada y los síntomas (1). Para todo esto es fundamental evaluar la historia clínica del paciente con sus antecedentes personales, familiares, historia reproductiva, historia social y un examen físico completo (1)

Se ha mencionado de forma extensa la relación que tiene SCAD con otras arteriopatías como la displasia fibromuscular, por este motivo en el seguimiento y tratamiento a largo plazo del SCAD las guías recomiendan realizar imanes arteriales desde la cabeza a la pelvis con estudios generalmente no invasivos como angiotomografía y la resonancia magnética nuclear. (1,2,3,7,34). La guía americana plantea una lista de preguntas como preámbulo al screening de arteriopatías o desórdenes del tejido conectivo asociados (3) (Tabla 8) (Figura 29)

Historia personal (¿Alguna vez le han diagnosticado alguno de los siguientes?)	Historia Familiar (¿Alguien en su familia a presentado alguno de los siguientes?)	Revisión por sistemas (¿Alguna vez a presentado alguno de los siguientes?)
1.Hipertension de inicio temprano 2.Stoke o accidente isquémico transitorio. 3.Tinitus pulsátiles. 4. Migraña 5.Infarto Renal 6.Hemorragia subaracnoidea 7.Aneurismas (aórticos, cerebrales, periféricos) 8.Disección arterial 9.Ruptura de órganos huecos. 10.Neumotorax 11.Rutpura muscular o tendinosa. 12.Dislocacion articular. 13.Hernia inguinal o umbilical. 14.Deformaidad pectoral o escoliosis. 15.Embarazo complicado. 16.Miopia 17.Desprendimiento de retina, glaucoma o cataratas tempranas. 18.Valvuopaita. 19. Enfermedad inflamatoria sistémica.	1. Disección arterial. 2. Arteriopatía periférica o enfermedad del tejido conectivo (Síndrome de Ehlers-Danlos, Marfan, Loeys-Diets) 3. Displasia fibromuscular 4. Aneurismas aórticos, periféricos, cerebrales. 5. Stroke tempano 6. Infarto de miocardio temprano 7. Muerte súbita cardiaca.	1.Cefaleas. 2.Tinutus pulsátil 3.Dolor abdominal postprandial 4.Dolor en flancos. 5.Caudicacion 6.Hipermotilidad articular o laxitud.

Tabla 8: Preguntas de screening para arteriopatías y desórdenes del tejido conectivo asociados a SCAD. Traducido de Hayes et al (3)

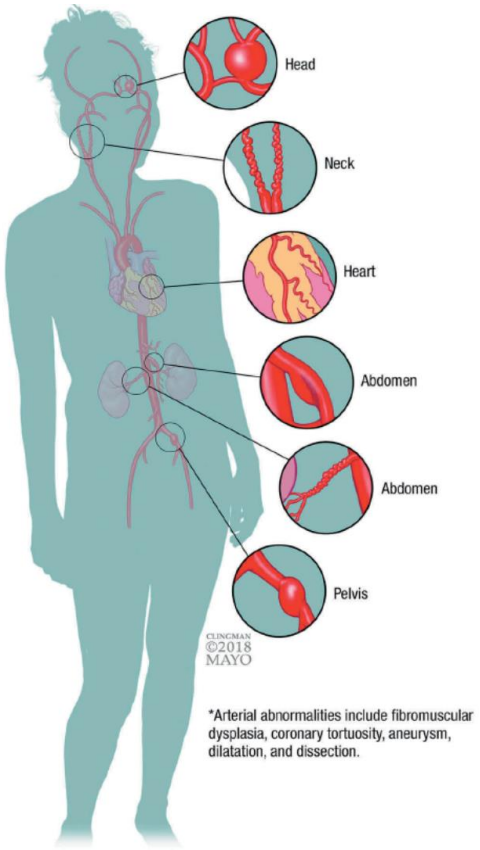


Figura 29: Localizaciones de anomalías arteriales que pueden encontrarse en pacientes con historia de disección coronaria espontánea, asociado a otras patologías. Tomado de Tan et al (15).

Si bien la patología más asociada con SCAD en es la DFM y la mayoría de los autores plantean realizar screening para esta, algunos otros refieren que está justificado el screening de otras como los lupus eritematosos sistémico y en algunos casos otras enfermedades del tejido conectivo como el síndrome de Marfan y el de Ehlers-Danlos (12)

Los objetivos de tratamiento en esta fase de la enfermedad son el manejo del dolor crónico, prevenir las recurrencias, mejorar la calidad de vida del paciente evaluar y tratar las alteraciones vasculares extra coronarias (11) (Tabla 9) (Figura 30)

Objetivo del tratamiento e Intervenciones
1. Dolor torácico crónico - Terapia farmacológica anti anginosa (nitratos, calcio antagonistas, ranolazina) - Pruebas de inducción de isquemia - Considerar otros diagnósticos diferentes a enfermedad coronaria epicárdico.
2. Prevenir recurrencia de SCAD - Prescribir Betabloqueantes - Control de la Hipertensión arterial. - Discutir guías para actividad física. - Dar asesoría en temas de reproducción
3. Evaluar y tratar las anormalidades vasculares extra coronarias - Evaluación imagenológica con angiotomografía o angioresonancia. - Tener presente las guías de manejo de displasia fibromuscular y enfermedad aneurismática.
4.Mejorar la calidad de vida - Rehabilitación cardiaca - Manejo de la migraña - Tratar los desordenes psicosociales concomitantes. - Referir al paciente a grupos de soporte.

Tabla 9: Aproximación al tratamiento a largo plazo de pacientes con SCAD. Traducido de Kim E (11).

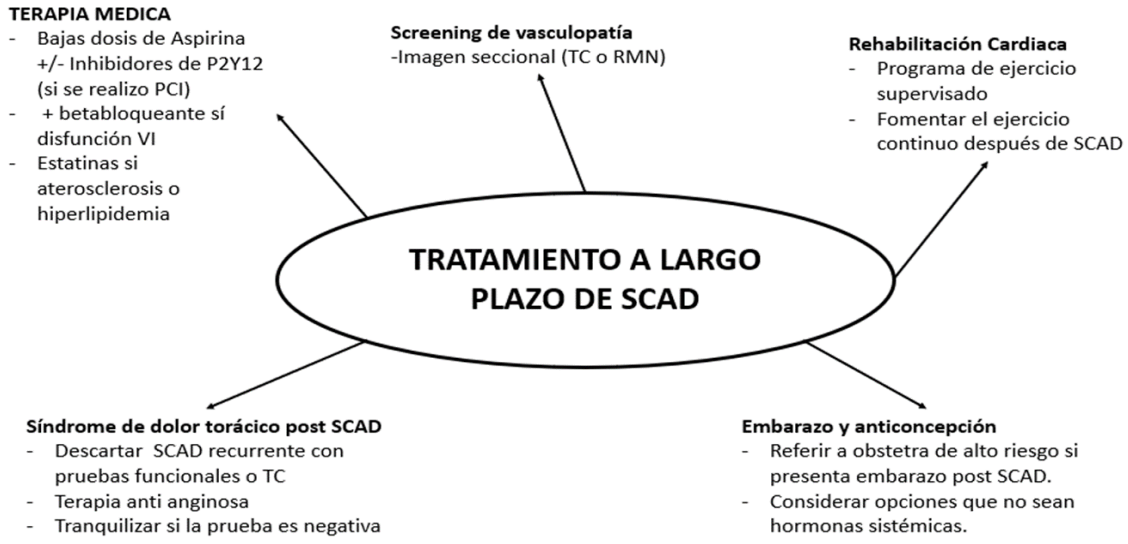


Figura 30: Visión general del tratamiento a largo plazo de SCAD. Traducido de Tan et al (15)

REHABILITACIÓN CARDIACA Y ACTIVIDAD FÍSICA

En los apartados anteriores se describió la fuerte relación que existe entre la actividad física intensa (de todo tipo) y SCAD, lo que ha llevado al miedo a realizar las mismas, incluso hasta el punto de suspender totalmente la actividad física adoptando un estilo de vida sedentario (1,3); a esto se le suma que existen médicos que continúa sugiriendo de forma restrictiva el ejercicio, a pesar que no existe evidencia que sea perjudicial y por el contrario puede ser deletérea (1,3), todo esto ha llevado a documentar las bajas tasas de referencia hacia los programas de rehabilitación cardiovascular (3,30). Por otro lado, suele haber bajas tasas de adherencia y continuación con la rehabilitación, especialmente en mujeres jóvenes (3,7,30,34).

Son bien conocidos los efectos beneficiosos que produce el ejercicio cardiopulmonar a nivel físico y emocional, al igual que se ha demostrado que es seguro en los pacientes con SCAD (1,3,4,8,12,15), con mejoría de del estado físico, emocional parámetros metabólicos y disminución de la frecuencia de los síntomas (3,7). Sin embargo, esto debe instaurarse de forma progresiva y controlada; debe evitarse el entrenamiento de resistencia extremo, ejercicio exhaustivo, competencia de deportes de élite, levantamiento de objetos muy pesados o situaciones que generen maniobra de Valsalva en los pacientes con SCAD recurrente o con disecciones o aneurismas extra coronarios (1,34).

Se recomienda ejercicio aeróbico que involucre el entrenamiento de metas de frecuencia cardiaca en la zona equivalente al 50-70% de la reserva de frecuencia cardiaca evaluada en prueba de ejercicio (3,4,8,34). La frecuencia del ejercicio debe ser al menos de 3 veces por semana de 20-30 minutos por cada sesión, con la meta de lograr sesiones de 45-60 minutos casi de forma diaria (12,34). En cuanto al entrenamiento de resistencia se considera seguro hasta 20 lb para mujeres y 50 lb para hombres, debe iniciarse con bajas cargas e ir aumentando gradualmente (3,8,26,30), principalmente usando baja resistencia y varias repeticiones. (3)

La actividad debe realizarse limitada por síntomas y se debe explicar al paciente que debe evitar actividades de alta intensidad de forma prolongada, deportes de contacto o competencia, actividades que se llevan hasta el agotamiento, aumentos bruscos de la intensidad de la actividad, ejercicio en temperaturas o terrenos extremos (3,10).

EVALUACIÓN Y MANEJO DEL DOLOR POST SCAD

Una de las situaciones que más se presenta después de un SCAD es el dolor torácico, el cual es muy común, puede presentarse de forma temprana o tardía en incluso continúa por varios meses (1,15); situación que en muchas oportunidades lleva a la paciente a reinternaciones e incluso nuevos estudios del árbol coronario (1,2,3). Se ha descrito que hasta más de la mitad de los pacientes que presentaron SCAD pueden tener dolor torácico fuera del evento agudo (3,10,21,30). Es un síntoma que se presenta con características muy variables como por ejemplo no relacionarse con el ejercicio, asociarse al estrés mental o al periodo menstrual e incluso en ocasiones responde a nitritos (1,3). Hasta el 20% de los pacientes con SACD son nuevamente internados dentro de los 30 días del evento, indicado por dolor torácico que responde a nitratos (34), situación que puede ser explicada por disfunción microvascular, la cual en pequeños estudios de evaluación de reserva de flujo coronario a los 3 meses posteriores a sufrir SCAD, se reportó más del 70% de los pacientes evaluados tenían reserva de flujo coronaria < 2,5, que daba diagnóstico de disfunción microvascular (34). No es clara su fisiopatología, pero se plantea que está asociada a disfunción endotelial o enfermedad microvascular (15)

Su evaluación debe incluir una detallada historia clínica acompañada de electrocardiogramas seriados y en ocasiones de biomarcadores cardíacos seriados, incluso requiriendo complementar con estudios más avanzados como ecocardiograma con estrés, imágenes de perfusión, angiotomografía coronaria que incluso pueden determinar la necesidad de un cateterismo cardiaco o una angiotomografía coronaria (1,3,15,19,30).Tener presente que los diagnósticos diferenciales son los mismos de cualquier síndrome coronario agudo con algunas particularidades, que son la búsqueda de extensión o recurrencia de SCAD (3,10,30). También debe tenerse presente entre los diagnósticos diferenciales la disfunción endotelial, enfermedad microvascular, pericarditis, reflujo gastrointestinal. (10)

Para el tratamiento del dolor post SCAD se ha planteado el uso de anti anginosos como los nitratos, calcios antagonistas y la ranolazina, aunque su respuesta es variable, sin embargo, la mayor parte mejoran con el tiempo (1,3,10,15,30). (Figura 31)

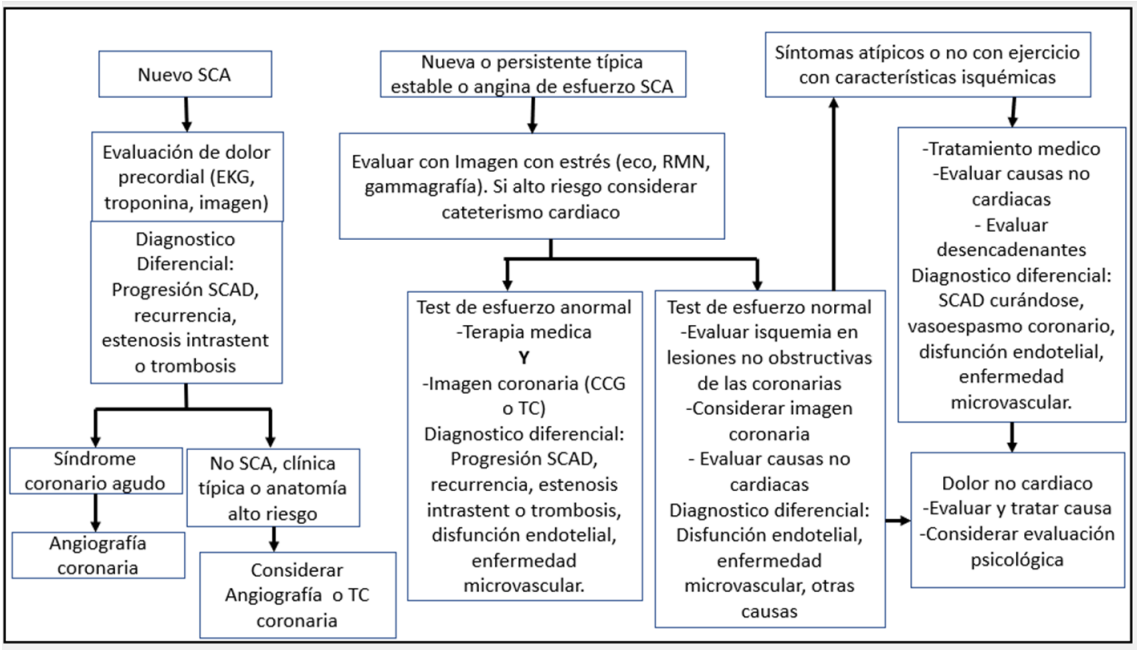


Figura 31: Evaluación y manejo del dolor torácico posterior a SCAD. Traducido de Hayes et al (1,3)

MANEJO PSICOSOCIAL Y EMOCIONAL

Se conoce que la enfermedad cardiovascular como el SCAD se asocia con altos niveles de estrés psicosocial, entre ellos depresión, ansiedad y estrés postraumático (1,3,7), situación que suele afectar predominantemente a mujeres (1,3). También se ha documentado disminución en la calidad de vida con reducción del funcionamiento físico y metal (3). Entre los factores de riesgo para presentar síntomas psicológicos se encuentra el sexo femenino, jóvenes, SCAD relacionada con el embarazo (1); al igual que la falta de apoyo psicoemocional y

la falta de tratamientos para prevención secundaria de nuevo SCAD son factores de riesgo de estrés emocional (1,3).

La importancia y frecuencia de depresión y ansiedad posterior a un evento de SCAD, se evidencia en un estudio de 158 pacientes que reportó su presencia en aproximadamente el 40% de los pacientes, y un tercio de estos se encontraba medicado para este tipo de cuadros clínicos (3).

Las guías proponen un screening, seguimiento y soporte emocional en este tipo de pacientes, incluso se describe la existencia de comunidades virtuales para apoyar este tipo de pacientes (3). Se mencionan organizaciones como “SCAD Alliance”, “Beat SCAD” y “SCAD Research” (3).

EMBARAZO Y SCAD

Tópico fundamental para tener presente a la hora de tratar una mujer con esta patología, debido a la asociación fisiopatológica de los picos hormonales y SCAD, así como por el periodo periparto (1,2). Aún falta evidencia que permita determinar cuál es el mejor método anticonceptivo para estas pacientes, sin embargo, los riesgos que se asocian con el embarazo son mayores a los inducidos por los diferentes métodos anticonceptivos (1,3,15,30). Se sugiere en mujeres que tengan su paridad completa, realizar el tratamiento por medio de algún método definitivo de esterilización, sea el femenino o el de la pareja (1,3,15,30. En cuanto a otros métodos, se debe evitar las opciones que contengan estrógenos (1,3), incluso se ha planteado que la seguridad del uso de métodos que liberan progesterona de larga acción o dispositivos intrauterinos liberadores de levonorgestrel (1,2,3,30).

Otra utilidad de los dispositivos intrauterinos liberadores de levonorgestrel es el control de la menorragia generada por los antiagregantes plaquetarios en estas pacientes (1,30).

Lo fundamental es recomendarles a las pacientes que deben evitar un embarazo después de un evento de SCAD (1,3,4,10,12,30), esto debido a algunos reportes de series donde se ha documentado que pueden presentar SCAD recurrente, incluso antes de la semana 10 del embarazo, con requerimiento de revascularización miocárdica quirúrgica, incluso la recurrencia puede presentarse varios años después, al igual que pueden cursar con aumento de la tasa de infarto de miocardio, partos pretérminos, requerimientos de cesárea (1,3). A pesar de que una gran parte de las pacientes con SCAD pueden llegar a tener embarazos normales, esta patología es impredecible en cuanto a sus eventos (1,3).

En caso de pacientes que tengan un fuerte deseo de gestación, se debe tratar de controlar o minimizar los riesgos de embarazos no planeados, así como de terapias de estimulación hormonal (1,2,3). Es fundamental la consejería

preconcepcional, evaluar el riesgo individual de cada paciente con un grupo multidisciplinar (1,2,3,10). (Tabla 10). Se debe sugerir el parto vía vaginal y dejar la cesárea o el parto vaginal con instrumentación como opción secundaria (3,4,15,30); otras consideraciones a tener presente es analgesia epidural temprana, mantener el decúbito lateral izquierdo y el adecuado tratamiento de la hipertensión arterial (3,15)

En cuanto al diagnóstico y tratamiento de la fase aguda de SCAD en el embarazo, no difiere en gran medida del realizado en pacientes no embarazadas (1,3,4,30). Se ha documentado el uso de aspirina y betabloqueantes con seguridad materna y fetal (3,4,30).

Planificación preconceptual 1. Asesoramiento con especialistas en cardiología y medicina materno fetal para revisar los riesgos del embarazo en el contexto del historial médico de la paciente y el estado clínico actual. 2. Revisión de síntomas, función ventricular izquierda y estado funcional. Considere la posibilidad de realizar pruebas de estrés. 3. Revisión de medicamentos: dosis bajas de aspirina, clopidogrel y betabloqueantes no parecen conllevar riesgo teratogénico, aunque los betabloqueantes se han asociado con restricción del crecimiento fetal más adelante en la gestación; en consecuencia, todo puede continuarse si los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) clínicamente indicados y los medicamentos con estatinas pueden ser teratogénicos, y generalmente se suspenden antes de la concepción o en el momento de la identificación del embarazo
Al diagnóstico de embarazo 1. Si no ha sido evaluado recientemente, consulta con cardiología para evaluar síntomas, función ventricular izquierda y estado funcional. 2. Abordar la opción y los riesgos y beneficios potenciales de la interrupción del embarazo, especialmente si el embarazo no fue planeado. 3. Revisión de medicamentos (como se indicó anteriormente). 4. Referencia genética para pacientes con síndromes potencialmente hereditarios
Consideraciones especiales más allá de la atención prenatal de rutina 1. Ecografía temprana (7-8 semanas) para determinar la viabilidad fetal, el número fetal y definir la edad gestacional. 2. Evaluación cardíaca y ecocardiografía materna: 8–12, 22–24 y 32–34 semanas de gestación. 3. Consulta de anestesiología a las 32-34 semanas. 4. Revisión por un equipo multidisciplinario a las 34–36 semanas para determinar la ubicación, el momento y el método de parto. 5. Suspender el clopidogrel a las 36 semanas para permitir la opción de anestesia neuroaxial intraparto.
Atención del parto y posparto temprano 1. El parto debe ocurrir en un centro perinatal de nivel 3 o 4 debido a la disponibilidad de recursos de subespecialidad conveniente. 2. Parto programado a las 39-40 semanas de gestación, de manera óptima cuando los proveedores familiarizados con la atención de pacientes individuales están disponibles colectivamente. En el caso de una inducción del parto planificada, los parámetros intraparto específicos incluyen: A. Colocación temprana de anestesia neuroaxial para reducir la taquicardia mediada por catecolaminas asociada con el trabajo de parto. B. Evitar la terbutalina (como relajante uterino) debido a la taquicardia refleja que puede aumentar la demanda de oxígeno del miometrio. C. Considere maniobras de Valsalva retardadas/descenso pasivo ("empuje retardado") en la segunda etapa del trabajo de parto para optimizar el retorno venoso materno, reservando el parto vaginal operatorio para indicaciones obstétricas estándar. D. En caso de hemorragia posparto, evitar la metilergonovina debido al riesgo de espasmo arterial coronario. 3. Según la preferencia de la madre, se puede considerar la ligadura de trompas bilateral inmediatamente después del parto. 4. Si los cursos de anteparto e intraparto no tienen complicaciones, las pacientes pueden ser transferidas a la sala de posparto de rutina con un plan para una evaluación expedita de cualquier síntoma cardiopulmonar.

Tabla 10: Aproximación a la mujer embarazada con antecedentes de SCAD. Traducido de Hayes et al (1).

SCAD RECURRENTE

Este tipo de pacientes presenta más riesgos de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) debido principalmente a SCAD recurrente (1). La tasa

de recurrencia es variable, abarcando desde el 10-30%, incluso puede presentarse varios años después del evento inicial (1,2,3,33). Estudios americanos mencionan una recurrencia del 17% que se produce aproximadamente a los 2.8 años (3) y con la estimación de Kaplan-Meier a 10 años, el riesgo de recurrencia fue de 29.4%; estudios canadienses reportan recurrencia del 19.9% y los japoneses reportaron 7 de 63 pacientes (34).

La recurrencia de SCAD hace referencia a una nueva disección en una locación que no sugiera ser una extensión de la disección previa, la cual suele acompañarse de síntomas compatibles con síndrome coronario agudo y elevación de biomarcadores de daño miocárdico (1,3). En el 77-100% de los casos de recurrencia de disección suele darse en una arteria previamente no afectada (3,8,25).

Es importante recordar que la extensión del hematoma intramural y/o del flap de disección suele ser en los primeros 7 días del evento inicial, sin embargo, puede ser incluso en el primer mes (1).

Aún no es claro los factores de riesgo que se asociaban completamente a la recurrencia de SCAD (1), pero se ha correlacionado con esta, la tortuosidad severa de la coronaria y también se ha observado una asociación variable con la DFM, migraña y la hipertensión arterial (1,2,3,8). Aún no hay consenso en cuál de los métodos no invasivos de imagen se debe realizar para evaluar las coronarias en estos pacientes con recurrencia (34)

No son de utilidad para prevenir las recurrencias el uso de aspirina y estatinas (1). Los betabloqueantes parecieran tener un rol en disminuir la recurrencia de SCAD (4,25,26). Tampoco es de utilidad para evitar la recurrencia la revascularización tanto percutánea como quirúrgica (4,11,12,25,30).

PRONÓSTICO

En general los pacientes presentan resolución espontánea de SCAD, con buena evolución de la disección y mejoría total de la misma (4,14,21,37). Se plantean tasas de sobrevida del 70-90% posterior superar a la fase aguda (4,8), una mortalidad intrahospitalaria es baja incluso menor al 5% (7,10,12,14,21,30), con una tasa de infarto recurrente intrahospitalario, revascularización primaria urgente u otros MACE de 5-10% (30) y una resolución de la disección durante los 35 días de iniciado el evento (12,21,30).

A medida que se les realiza seguimiento a estos pacientes se evidencia como se aumenta la tasa de MACE, a los dos años se presenta en el 10-30% de los pacientes, a los 5-7 años en el 15-37% y a 10 años se estima en el 50% (30).

En un estudio publicado en JACC por Hassan et al en 2019 donde evaluaron de forma retrospectiva 182 pacientes del Hospital de Vancouver a quienes se les

documento SCAD que posterior a 30 días fueron reevaluados con cateterismo cardiaco, se encontró que el 95% de los pacientes presentaron hallazgos angiográficos de curación espontanea. (35). Incluso algunos autores plantean el uso de angiotomografía coronaria para evaluar la curación de SCAD (2), avalado por algunos autores que han demostrado que es útil en el seguimiento de lesiones que ya fueron identificadas por angiografía coronaria (2), con lo cual podría llevar a disminuir el riesgo de disección iatrogénica. (2).

Si bien se ha descrito la curación de la disección, cada día se le da más importancia al pronóstico a corto, intermedio y largo plazo, dado que se ha documentado aumento de riesgo cardiovascular en estos periodos (1,3). Los efectos adversos que se presenta a largo plazo se han mencionado en múltiples oportunidades, entre ellos se encuentra el dolor torácico, la depresión, la ansiedad, infarto recurrente, SACD recurrente, revascularización anticipada, insuficiencia cardiaca, stroke y muerte (3,7).

Los eventos cardiovasculares mayores se reportaron en 15-37% a 5-7 años, los cuales, al aplicarles la tasa de estimación de Kaplan-Meier aumentan hasta el 50% a 10 años (1,7) Estudios retrospectivos documentaron que los eventos adversos cardiacos mayores presentan una tasa de 2,7% en los 30 días, especialmente dentro de los 4 días del evento (1). La mortalidad de esta patología suele ser baja según los diferentes estudios; la serie de la Mayo Clinic de US reportan sobrevida del 92% con seguimiento a 10 años, La serie italiana reportó sobrevida del 94.4% (2).

Gad et al publicaron en JACC en 2020 un estudio de 1386 pacientes con el objetivo de evaluar la incidencia, la presentación clínica y las causas de internación a 30 días en pacientes que presentaron un evento de SCAD. Encontraron una tasa de reinternación elevada (12.3%), donde las principales causas fueron de origen cardiaco (80,6%) entre ellas el infarto agudo de miocardio fue la más común (44,8%) seguido por el dolor torácico (20,1%) y las arritmias (12,7%). La mayoría de estas reinternaciones (50.6%) se presentó en la primera semana posterior al alta del evento principal y cuando se mira la reinternación por infarto el 54.5% fue los siguientes dos días posterior al alta por el evento inicial de SCAD. (39). (Figura 32 y 33)

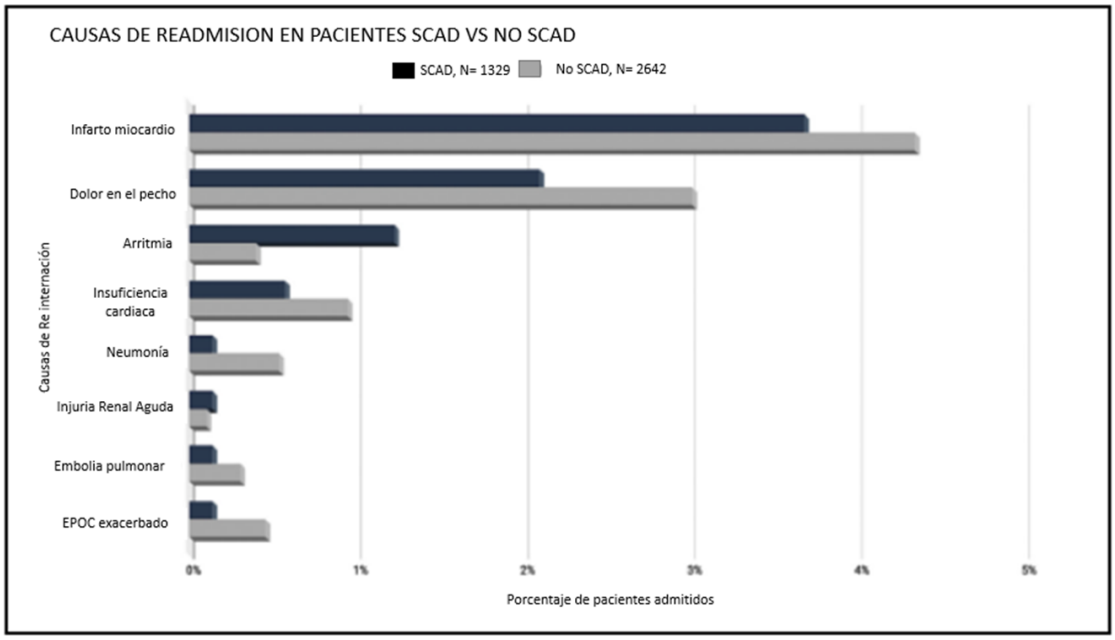


Figura 32: Causas de readmisión de pacientes SCAD vs No SCAD. Tomado de Gad et al (39)

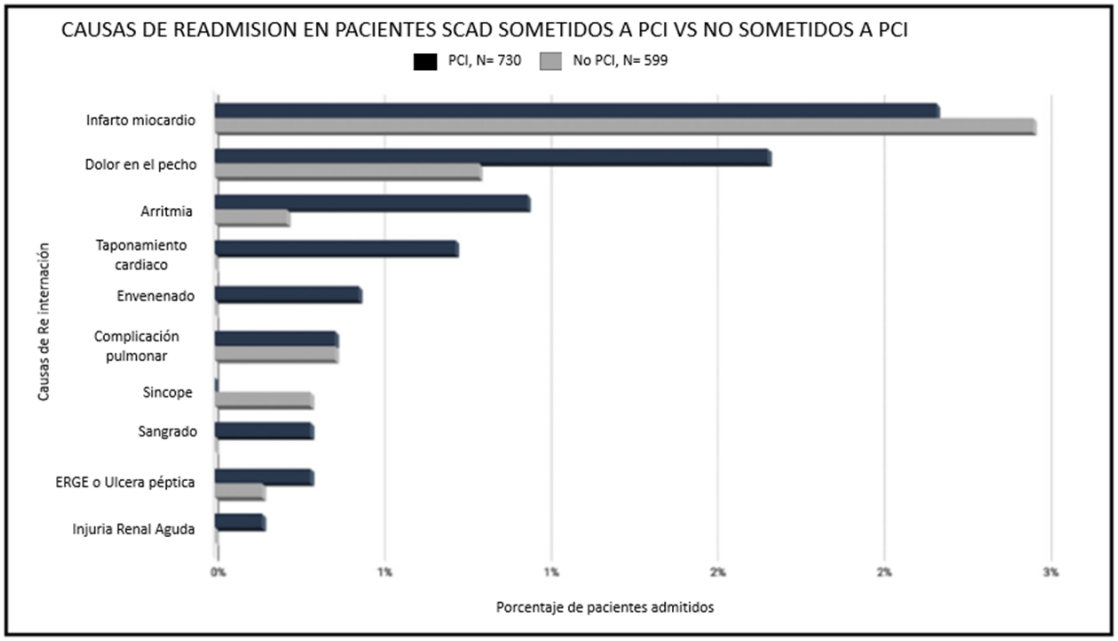


Figura 33: Causas de readmisión de pacientes SCAD sometidos a PCI vs SCAD no sometidos a PCI Tomado de Gad et al (39)

Todo lo anterior nos permite concluir que, si bien la disección se cura generalmente de forma espontánea durante el primer mes de presentado el evento agudo, es importante mantener estos pacientes en controles periódicos de salud por el aumento del riesgo cardiovascular a mediano y largo plazo.

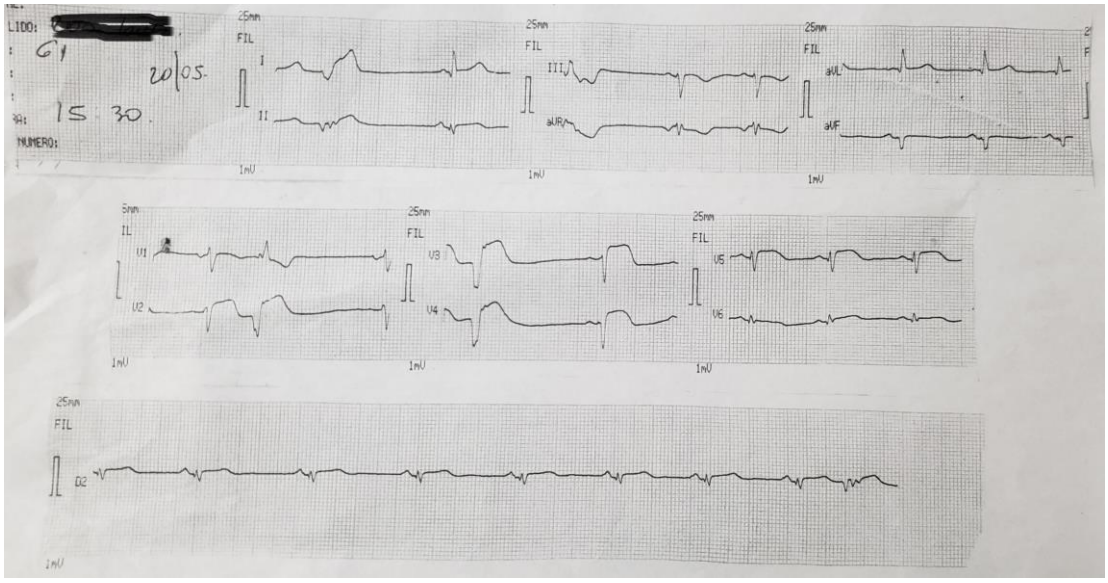
DISEÑO METODOLÓGICO

Se realizó una revisión sistemática de bibliografía correspondiente al tema disección coronaria espontánea usando como criterio de búsqueda "**spontaneous coronary dissection**" en bases de datos como Medline, Pubmed, ScienceDirect y Scielo; se incluyeron artículos en inglés y español, sin límite de tiempo y de los cuales se logró obtener el artículo completo. El tipo de artículos incluidos fueron revisiones, revisiones sistemáticas, metaanálisis, guías clínicas y reportes de casos que incluyeran revisión de la literatura; se excluyeron los editoriales de opinión y los artículos de los cuales solo se logró obtener el abstract.

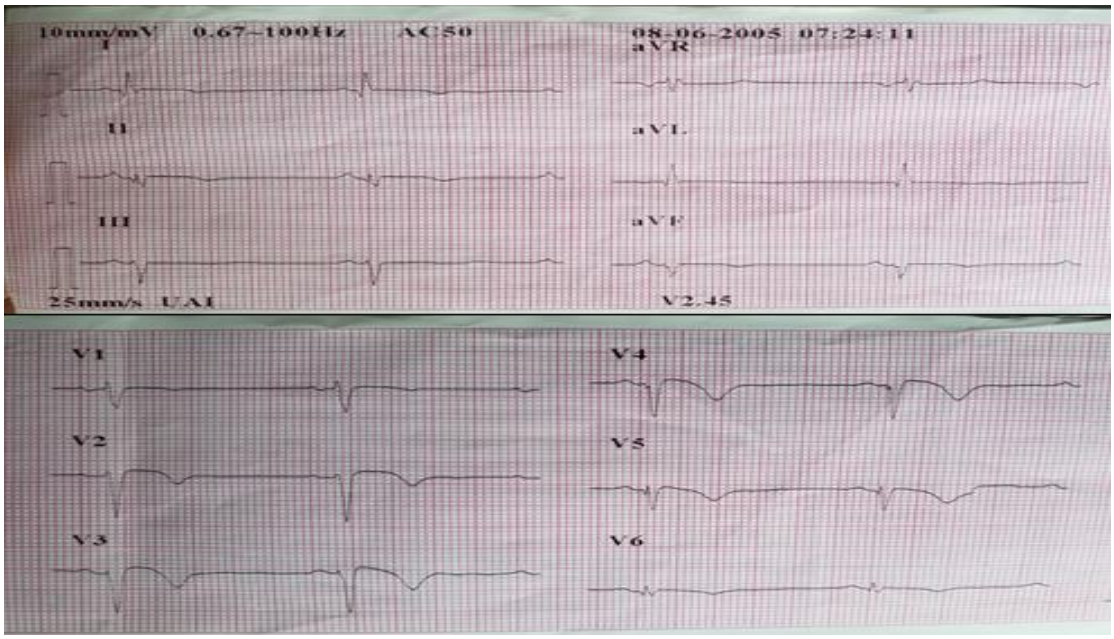
Posteriormente se presentan dos casos clínicos relacionados con el tema; se hizo uso estrictamente académico de la información clínica, garantizando la confidencialidad de los datos. Se buscó información a partir de la Historia clínica, datos hemodinámicos, angiográficos y ecocardiográficos.

CASO CLÍNICO N 1

Paciente de sexo femenino de 61 años, con antecedentes de menopausia a los 52 años, embarazos 5 partos 3 cesárea 1 abortos 1, sin factores de riesgo cardiovascular, presenta cuadro clínico de 1 hora de evolución de dolor retroesternal de tipo punzante de intensidad 6/10 con irradiación a dorso que inicia después de agacharse de 15 minutos de duración; repite un nuevo episodio con intensidad 9/10 por lo cual día 20/05/2020 consulta a clínica local donde realizan electrocardiograma (Anexo 1) que evidencia supra desnivel del ST en cara anterolateral y se plantean como diagnósticos probables "SINDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACION DEL ST Antero lateral versus Síndrome Aórtico Agudo"**,** la medican con nitroglicerina, morfina y atorvastatina y es derivada a la unidad coronaria de la institución donde ingresa con 12 horas después de iniciado el cuadro clínico, refiriendo dolor retroesternal 3/10, tipo punzante, irradiado a dorso y que aumenta con la digitopresión, ingresando con electrocardiograma (Anexo 2) que documenta T negativas en V1-V6, DI y aplanada en aVL, con enzimas cardiacas elevadas (CPK 1022 y MB 526)



ANEXO 1: Electrocardiograma de lugar de derivación



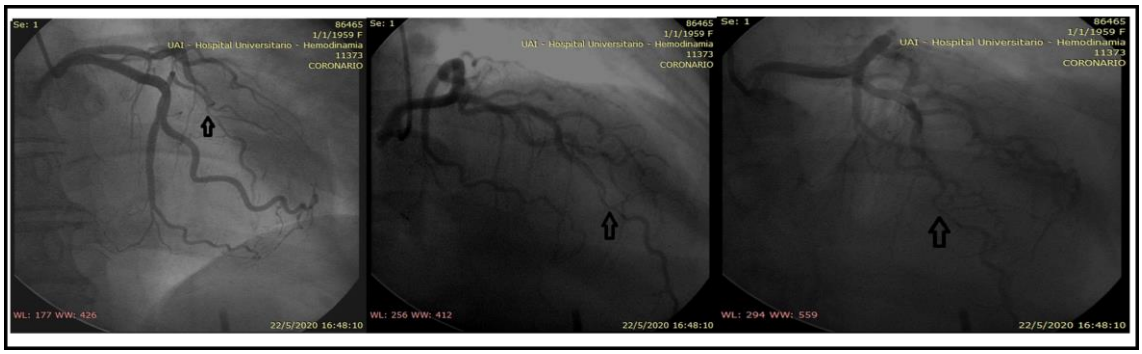
ANEXO 2: Electrocardiograma de ingreso a unidad coronaria

Al examen físico de ingreso a Unidad coronaria se encuentra lúcida, hemodinámicamente estable, tolera decúbito, afebril, con TA: 190/80, FC: 74, FR: 18, SatO2: 96% al aire ambiente, sin signos de insuficiencia cardiaca congestiva, a la auscultación R1 R2 en 4 focos con ruidos cardiacos rítmicos, no se auscultan soplos, pulsos periféricos presentes de buena intensidad y simétricos, a la auscultación pulmonar con buen patrón respiratorio, sin ruidos sobreagregados sin requerimientos de oxígeno suplementario, abdomen blando, depresible e indoloro

Radiografía de tórax sin evidencia de patología pleuropulmonar con índice cardíaco < 0.5. Laboratorios sin particularidades excepto por elevación enzimática.

Se le realiza Ecocardiograma con hipertrofia ventricular izquierda, hipocinesia severa de todo el ápex con resto de la motilidad conservada, fracción de eyección del 50% y disfunción diastólica grado I.

Se le realizó cinecoronariografía el 22/05/2020 que reporta **arteria descendente anterior tortuosa** que a **nivel de su segmento distal** que presenta **afinamiento difuso de aproximadamente 30 mm de longitud**, que no impresiona de origen aterosclerótico y que **corresponde a Disección Coronaria Espontánea**. El resto de las arterias coronarias fue reportadas sin lesiones angiográficamente significativas (anexo 3). Con resultado del cateterismo cardíaco y el contexto clínico de la paciente se optó por tratamiento conservador.



ANEXO 3: Cinecoronariografía con imagen de disección coronaria espontánea en segmento distal de arteria descendente anterior.

Evoluciona hemodinámicamente estable, asintomática, sin nuevos episodios anginosos ni otras complicaciones. La conducta definida por parte del servicio de cardiología fue tratamiento médico farmacológico con Carvedilol 25 mg cada 12 horas, Enalapril 5 mg cada 12 horas, Ácido acetil salicílico 100 mg cada día, Clopidogrel 75 mg cada día, Atorvastatina 80 mg cada día. Se otorga alta sanatorial y en los controles ambulatorios persiste asintomática sin presentar nuevos eventos o complicaciones.

CASO CLÍNICO N 2

Paciente de sexo masculino de 25 años, con antecedentes de consumo diario de cocaína desde los 14 años, con múltiples intentos de rehabilitación desde, internación por síndrome coronario agudo a los 16 años, sin otros antecedentes patológicos. Posterior a 3 días de consumo comienza con dolor precordial opresivo irradiado al miembro superior izquierdo consultando a las 12 horas de iniciados los síntomas a otra institución de donde derivan a unidad coronaria con diagnóstico de “SÍNDROME CORONARIO AGUDO”. Ingresa se encontraba

hemodinámicamente estable, asintomático; con electrocardiograma que evidencia mala progresión de la onda R en V1-V4 con supradesnivel del ST y T negativas (anexo 4), con enzimas cardiacas elevadas (CPK 1.111 U/L, MB 98 U/L)



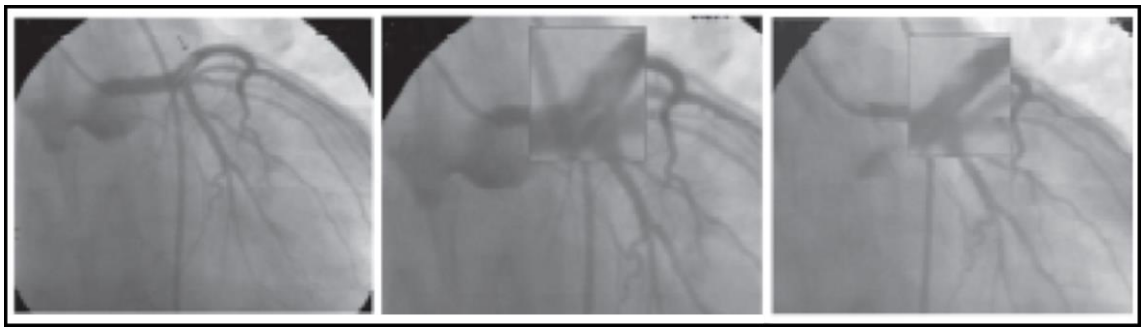
ANEXO 4 Electrocardiograma de ingreso a unidad coronaria

Al examen físico de ingreso a Unidad coronaria se encuentra lúcido, hemodinámicamente estable, tolera decúbito, afebril, con TA: 130/80, FC: 70, FR: 16, SatO2: 96% al aire ambiente, sin signos de insuficiencia cardiaca congestiva, a la auscultación R1 R2 en 4 focos con ruidos cardiacos rítmicos, no se auscultan soplos, pulsos periféricos presentes de buena intensidad y simétricos, a la auscultación pulmonar con buen patrón respiratorio, sin ruidos sobreagregados sin requerimientos de oxígeno suplementario, abdomen blando, depresible e indoloro

Radiografía de tórax sin evidencia de patología pleuropulmonar con índice cardíaco <0.5. Laboratorios sin particularidades excepto por elevación enzimática.

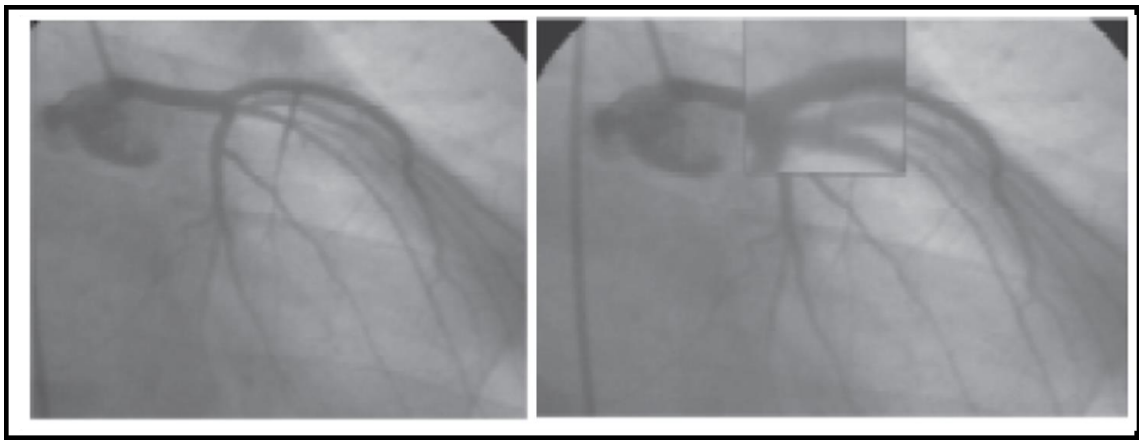
Se le realiza Ecocardiograma con deterioro leve a moderado de la Función sistólica del ventrículo izquierdo, hipertrofia ventricular izquierda, hipocinesia severa de todo el ápex con resto de la motilidad conservada y trombo apical.

Se le realizó cinecoronariografía que reporta **arteria descendente anterior** que a nivel de su **segmento proximal** presenta imagen de **Disección Coronaria Espontánea con trombo sobreagregado. El resto de las arterias coronarias fue reportado** sin lesiones angiográficamente significativas (anexo 5). Debido al estado clínico del paciente y al resultado de la CCG se decidió tratamiento farmacológico (AAS, clopidogrel, nitritos, enalapril y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular) y posterior control angiográfico.



ANEXO 5 Cinecoronariografía: Disección coronaria espontánea de segmento proximal de Descendente anterior con trombo sobreagregado

Evoluciona hemodinámicamente estable, asintomático, sin nuevos episodios anginosos ni otras complicaciones. Posterior a siete días del evento se realizó revaluación de la lesión en siete días después que evidenció resolución completa de la disección (anexo 6). La conducta definida por parte del servicio de cardiología fue tratamiento médico farmacológico con Carvedilol, Enalapril, Ácido acetil salicílico y anticoagulación con acenocumarol. Se otorga alta sanatorial y en los controles ambulatorios persiste asintomático sin presentar nuevos eventos o complicaciones, al igual que rehabilitación de sus adicciones.



ANEXO 6: Cinecoronariografía a los 7 días con resolución de la disección y sin evidencia de trombo.

DISCUSIÓN

La disección coronaria espontanea es una de las causantes de síndrome coronario agudo, como se pudo observar en los dos casos clínicos referidos, en los cuales se presentan alteraciones electrocardiográficas que frecuentemente son elevación del Segmento ST (1,2,3), con biomarcadores que habitualmente demuestran injuria miocárdica, por lo cual se suelen encontrar elevados (2,3); cuadro clínico que se suele encontrar principalmente en mujeres jóvenes que no presenta factores de riesgo convenciones y que se encuentran sometidos a eventos de estrés físico y/o emocional (2,3,5); sin embargo, no es exclusiva de mujeres, como se pudo ver en el segundo caso clínico presentado puede darse en hombres jóvenes (3,6). Se ha planteado como una patología rara sin embargo los reportes recientemente publicados informar que su incidencia y prevalencia real son desconocidas (1,2), lo que realmente se plantea es la falta de sospecha clínica convirtiéndola en una patología infra diagnosticas (1,2). Actualmente se plantea que su incidencia es 0.28%-2% (33); incluso es de las principales causas de infarto agudo de miocardio durante el embarazo (16, 33).

Su etiología y fisiopatología aun no es del todo clara, pero se sabe que es una entidad no aterosclerótica en la cual el evento principal es la separación de las capas de la pared arterial que generan un falso lumen con obstrucción del lumen verdadero llevando a sus manifestaciones clínicas (1,4,5,24). Para la generación de este espacio de las capas se han propuesto dos mecanismos, el primero hace referencia a un desgarro o disección intimal que permite el paso de sangre de la luz verdades a la luz falsa formando un hematoma intramural y el segundo a la generación directa de un hematoma intramural, posiblemente por daño en la vasa vasorum (4,24). En cuanto a la frecuencia con la cual compromete las diferentes arterias coronarias, se ha descrito con mayor frecuencia la afectación de los segmentos medio distales de la arteria descendente anterior y sus ramas, seguido por la arteria circunfleja y finalmente la coronaria derecha, sin embargo, puede existir el compromiso multivaso y de tronco coronario izquierdo que son los menos frecuentes (2,3,6,11). En el caso de los dos pacientes expuestos se documentó compromiso a nivel de la arteria descendente anterior con la diferencia que la primera paciente presento compromiso en el segmento distal (zona más frecuentemente afectada) y el segundo paciente compromiso proximal, este último incluso con la presencia de trombo asociado que nos suele ser común esta forma de presentación.

Tiene una amplia presentación clínica con síntomas típicos y muy frecuentes como el dolor torácico, como sucedió en los dos pacientes, hasta síntomas más inespecíficos como cefalea y sincope (3). Habitualmente se presenta como síndrome coronario agudo, dentro de lo cual suele ser con elevación del ST y biomarcadores cardiacos positivos (15,26), igual a lo que se reportó en los dos pacientes presentados. Es fundamental intentar buscar causas

desencadenantes como estrés físico y/o emocional, así como consumo de sustancias y patologías asociadas que puede tener el paciente (3,4,8), en el caso de los pacientes presentados el primero se relacionó con cambios posturales que pueden generar maniobra de Valsalva y el segundo con consumo de cocaína. El diagnostico comienza por una fuerte sospecha clínica del paciente, el cual se sale del estándar habitual de la paciente coronaria típico por aterosclerosis, por lo cual el paso a seguir es realizar una cinecoronariografía que es la prueba estándar de oro para el diagnostico y a su vez para su clasificación en tipo 1 – 4 según SAW (2,3,6). En el caso de los pacientes mencionados se presentaron lesiones tipo 2 que hace referencia a la evidencia de la obstrucción de causa no aterosclerótica sin evidencia de flap de disección.

Con el surgir de las técnicas de imagen intracoronaria, así como lo son el ultrasonido intracoronario y la tomografía por coherencia óptica se ha logrado un mejor rendimiento diagnostico para SCAD, así como poder establecer mejor la diferencia entre una causa aterosclerótica y SCAD tipo 3 (2,3,4,14). Cada una presenta sus beneficios y limitaciones, pero cualquiera de las dos nos permite hacer el diagnostico de SCAD, obviamente no son necesarios en todos los casos, ejemplo de esto es los dos pacientes presentados que solo el cateterismo cardiaco fue suficiente para lograr el diagnóstico.

A pesar de que los métodos diagnósticos son cada vez mejores, permitiendo lograr de forma adecuada el diagnostico de SCAD, no se puede decir lo mismo del tratamiento. Actualmente las recomendaciones estaban basadas en opiniones de expertos y estudios observacionales (3,4), estos sugieren que la mayoría de los casos deben ser tratados con terapia conservadora y solo en casos de isquemia activa o anatomía de alto riesgo debería plantearse la necesidad de revascularización percutánea o quirúrgica. (3,4,26,34). La monitorización hospitalaria debe realizarse por lo menos por 3-7 días para evaluar riesgos de complicaciones y progresión de la disección, situación que se realizó en los dos pacientes mencionados.

En cuanto a la terapia conservadora los diferentes autores recomiendan el uso de antiagregantes plaquetarios de tipo acido acetil salicílico a todos los pacientes y de forma indefinida y existe controversia en cuento a la doble antiagregación agregando clopidogrel, donde algunos plantean el uso por lo menos por 1 a 3 meses de doble antiagregación y otros un año en los casos que no sean sometidos a revascularización percutánea (1,2,4,8,11,16); son claros en mencionar que si el paciente fue sometido a angioplastia se debe realizar doble antiagregación por lo menos por 12 meses, al igual que en el síndrome coronario agudo, y posterior a este tiempo se continua solo con ácido acetil salicílico (2,3,4,11,34). Por el contrario, el uso de anticoagulantes e inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa están contraindicados como uso habitual, solo deben utilizarse si existe otra situación clínica que lo requiere (2,3,4,8,11,34). En el caso de los dos pacientes expuestos, la primera paciente se optó por tratamiento

antiagregante dual y el segundo se decidió por aspirina en combinación con anticoagulación oral debido a la imagen de trombo intracoronario que se documentó en el estudio invasivo.

Otro de los grupos farmacológicos que son recomendados de uso habitual son los betabloqueantes los cuales en algunos de los estudios han evidenciado reducir el riesgo de extensión de la disección y aparentemente el riesgo de recurrencia, por este motivo los autores recomiendan su uso en todos los pacientes que no presente contraindicación para el mismo (2,4,8,11,27,34). En los pacientes presentados se indicó tratamiento prolongado con betabloqueantes.

Fármacos como los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona solo están recomendados en casos de disfunción ventricular, hipertensión arterial u otra indicación que requiere su uso, pero no por el diagnostico de SCAD (1,2,3,11,27,30). Situación similar ocurre con el uso de estatinas las cuales no tienen beneficio en el tratamiento por SCAD, por el contrario, algunos autores mencionan que pude aumentar el riesgo de recurrencia; se recomienda su uso solo en casos de documentar aterosclerosis o trastornos de los lípidos (1,2,3,11,15,34).

Al tratarse de una patología que se suele presentar como síndrome coronario agudo con elevación del ST se debe tener precaución con el uso de trombolíticos por el riesgo de incrementar el sangrado y por ende el hematoma intramural y extensión de la enfermedad. (1,2,4,11,27,34). Se requiere una alta sospecha clínica y poder llevar al paciente a cateterismo lo mas pronto que sea posible para evitar el uso de este tipo de fármacos.

En cuanto al tratamiento invasivo, sea intervención percutánea o quirúrgica, se deja solo para casos de anatomía de alto riesgo, signos de isquemia activa o deterior clínico; prefiriéndose la intervención por vía percutánea sobre la quirúrgica (1,2,3,8,11,15). En el caso de los pacientes presentados no fue necesario este tipo de tratamientos y solo con la terapia conservadora presentaron mejoría de su cuadro.

Es importante tener presente que el tratamiento de SCAD abarca una etapa aguda que fue lo mencionado previamente y una a largo plazo donde es fundamental la terapia de rehabilitación cardiaca y emocional que permite identificar y controlar factores desencadenantes, con ayuda psicosocial y manejo del dolor de pecho recurrente que en múltiples oportunidades no es de causa cardiaca. Es fundamental la consejería sobre métodos de anticoncepción a las mujeres que presentan esta patología, así como explicarle los riesgos de un nuevo embarazo que puede tener desenlaces peores que durante un evento de SCAD en no embarazadas. Finalmente se debe evaluar al paciente en todo su contexto clínico con el fin de determinar si puede tener otras patologías

asociadas como displasia fibromuscular o enfermedades del tejido conectivo, con el fin de solicitar estudios de tamizaje para estas entidades y no caer en el error de pedirle a todos los pacientes. (1,3,7,15,30,34)

En general, la gran mayoría de los pacientes suelen tener recuperación espontanea de la enfermedad con buena evolución clínica a corto plazo, incluso con mortalidad hospitalaria menor al 5% (4,7,10,21,37). Sin embargo, son pacientes que deben tener seguimiento permanente debido a que la literatura reporta a largo plazo un aumento en eventos cardiovasculares mayores en proporciones significativas, incluso con estimaciones de hasta el 50% por medio de curvas de Kaplan-Meier a 10 años (30). En el caso de los dos pacientes comentados, los cuales recibieron tratamiento conservador, cursaron con adecuada evolución clínica, sin presentar complicaciones y persistiendo asintomáticos posterior al alta.

CONCLUSIONES

1. Se debe tener presente que la etiología de los síndromes coronarios agudos abarca un amplio margen de posibilidades, no siempre siendo consecuencia de enfermedad aterosclerótica; lo que hace fundamental reconocer otras entidades causantes de cardiopatía isquémica aguda como lo es SCAD. La importancia de esto es poder ofrecer un adecuado tratamiento al paciente disminuyendo el riesgo a mayores complicaciones, tanto por la enfermedad, como por tratamientos indicados erróneamente.

2. La literatura demuestra que su etiología permanece desconocida, a pesar de las asociaciones que existen con otras patologías inmunológicas y no inmunológicas, incluso, en condiciones no patológicas como lo es el embarazo. Igualmente, su prevalencia aún no es del todo clara, pero no del todo infrecuente, considerándose una enfermedad infradiagnosticada según diversos autores.

3. Se debe sospechar principalmente en mujer joven sin factores de riesgo cardiovascular convencionales que presenta SCA, y entre estos, principalmente como STEMI; motivo por el cual debe entrenarse cada vez más al personal de salud en la sospecha y reconocimiento de SCAD.

4. La base del diagnóstico es la angiografía coronaria con base en la clasificación de SAW; sin embargo, es importante tener presente que en oportunidades es de difícil evaluación y diagnóstico, requiriendo métodos de mayor resolución como el ultrasonido intravascular coronario y/o la tomografía por coherencia óptica.

5. Su tratamiento en la mayoría de los casos es convencional, es decir tratamiento farmacológico donde los fármacos que más se utilizan según las guías son los betabloqueantes. Requiriéndose una internación de por lo menos 5 días para evaluar que no se presenten complicaciones como progresión de la disección.

6. A pesar de que la mayor parte de los pacientes solo requieren tratamiento convencional dado que la disección suele resolver de forma espontánea, se debe tener presente que existen situaciones en las cuales el paciente debe ser sometido a revascularización miocárdica (angioplastia o cirugía), dentro de las cuales la angioplastia cada vez demuestra mejores resultados, en pacientes adecuadamente seleccionados, con disminución en las complicaciones.

7. Es fundamental el seguimiento e intervención post alta, en la cual se incluye la rehabilitación cardiovascular y psicosocial, al igual que la consejería sobre la posibilidad de recurrencia de SCAD en embarazos futuros.

8. Por ser una patología por ahora con aparente poca prevalencia, es necesario más estudios que permitan caracterizar más la enfermedad desde el punto de vista epidemiológico, fisiopatológico, etiológico y terapéutico.

9. Siendo una patología que habitualmente presenta buena evolución, es necesario familiarizarse más con ella, favoreciendo así las posibilidades de identificarla ante la presencia de un SCA en los servicios de urgencias, teniendo presente el estricto seguimiento de se requiere de forma posterior por los reportes de aumento de riesgo de eventos cardiovasculares mayores a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hayes S, Tweet M, Adlam D, Kim E, Gulati R, Price J. Spontaneous Coronary Artery Dissection. J Am Coll Cardiol.2020;76:961-984.
2. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery diseccion. European Heart Journal.2018;39:3353-3368.
3. Hayes S, Kim E, Saw J, Adlam D, Arslanian C, Economy K, Ganesh S, Gulaty R, Lindsay M, Mieres J, Naderi S, Shah S, Thaler D, Tweet M, Wood M. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science. Circulation.2019; 137: e523-e557
4. Mendez-Eirin E, Suarez-Ourénz Y, Rodriguez-Fernandez J. Spontaneuos coronary artery dissection. Rev Clin Esp 2021; 221:297-305
5. Di Fusco S, Rossini R, Zilio F, Pollarolo L, Scorro di Uccio F, Iorio A, Luca F, Massimo M, Gabrielli D, Colivicchi F. Spontaneous coronary artery dissection: Overview of pathophysiology. Trends Cardiovasc Med.2022;32(2):92-100
6. Modaragamage Dona A, Abuelgasim E, Abuelgasim B, Kermali M, Zahra S, Hewage A, Harky A. Dissection of coronary artery: A clinical overview. 2021;77(4):353-360.
7. Franke K, Wong D, Baumann A, Nicholls S, Gulati R, Psaltis P. Current state of play in spontaneous coronay artery dissection. Cardiovasc Diagn Ther.2019;9(3):281.298
8. Gilhofer s, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection: update 2019. Curr Opn Cardiol 2019; 34:594-602.
9. Saw J, Aymong E, Sedlak T, Buller C, Starovoytov A, Ricci D, Robinson S, Vuurmans T, Gao M, Humphries K, Mancini J. Spontaneous Coronary Artery Dissection. Association With Predisposing Arteriopathies and Precipitating Stressors and Cardiovascular Outcomes. Circ Cardiovasc Interv. 2014; 7:645-655.
10. Tweet M, Kok S, Hayes S. Spontaneous coronary artery dissection in women. Clinical Cardiology. 2018; 41:203-210.
11. Kim E. Spontaneous Coronary Artery Dissection. N Engl J Med. 2020; 383(24):2358-2370.
12. Vandamme M, De Backer J, De Backer T, Drieghe B, Devos D, Gevaert S. The spectrum of spontaneous coronary artery dissection: Illustrated review of the literature. Acta Cardiol. 2017;72(6):599-609.
13. Alfonso F, Bastante T, García-Guimaraes M, Pozo E, Cuesta J, Rivero F, Benedicto A, Antuña P, Alvarado T, Gulati R, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection: new insights into diagnosis and treatment. *Coron Artery Dis*. 2016;27(8):696-706.
14. Bastante T, Cuesta J, García-Guimaraes M, Rivero F, Maruri R, Adlam D, Alfonso F. Current management of spontaneous coronary artery dissection. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2017;15(8):619-628.

15. Tan NY, Tweet MS. Spontaneous coronary artery dissection: etiology and recurrence. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2019;17(7):497-510
16. Tweet MS, Hayes SN, Codsi E, Gulati R, Rose CH, Best PJM. Spontaneous Coronary Artery Dissection Associated With Pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(4):426-435.
17. D'Ovidio C, Sablone S, Carnevale A. Spontaneous coronary artery dissection: case report and literature review. *J Forensic Sci*. 2015;60(3):801-806
18. Yapan Emren Z, Emren V, Özdemir E, Karagöz U, Nazlı C. Spontaneous right coronary artery dissection in a patient with COVID-19 infection: A case report and review of the literature. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2021;49(4):334-338.
19. Shojaei F, Habibi Z, Goudarzi S, Firouzabadi F, Memar S, Najafi H, Kahe F, Momenzadeh K, Mir M, Khan F, Jamil U, Jamil A, Lee J, Chi G. COVID-19: A double threat to takotsubo cardiomyopathy and spontaneous coronary artery dissection? *Med Hypotheses*. 2021; 146:110410.
20. Saw J, Aymong E, Mancini GB, Sedlak T, Starovoytov A, Ricci D. Nonatherosclerotic coronary artery disease in young women. *Can J Cardiol*. 2014;30(7):814-819
21. Iismaa S, Hesselson S, McGrath-Cadell L, Muller D, Fatkin D, Giannoulatou E, Kovacic J, Graham R. Spontaneous Coronary Artery Dissection and Fibromuscular Dysplasia: Vasculopathies With a Predilection for Women. *Heart Lung Circ*. 2021;30(1):27-35
22. Agrawal V, Kim ESH. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Cardiac Manifestations of Vascular Disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018;60(6):629-634.
23. Y-Hassan S. Spontaneous coronary artery dissection and takotsubo syndrome: An often overlooked association; review. *Cardiovasc Revasc Med*. 2018;19(6):717-723
24. Jackson R, Al-Hussaini A, Joseph S, Soest G, Wood A, Macaya F, Gonzalo N, Cade J, Caixeta A, Hlinomaz O, Leinveber P, O´Kane P, Garcia M, Cortese B, Samani N, Escaned J, Alfonso F, Johnson T, Adlam D. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Pathophysiological Insights From Optical Coherence Tomography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(12):2475-2488
25. Lebrun S, Bond RM. Spontaneous coronary artery dissection (SCAD): The underdiagnosed cardiac condition that plagues women. *Trends Cardiovasc Med*. 2018;28(5):340-345
26. Yang C, Alfadhel M, Saw J. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Latest Developments and New Frontiers. *Curr Atheroscler Rep*. 2020;22(9):49
27. Yeo I, Feldman DN, Kim LK. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Diagnosis and Management. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018;20(3):27

28. Mila R, Albistur J, Bachini J, Niggemeyer A, Durán A. Disección coronaria espontánea. Primer reporte a nivel nacional. Rev.Urug. Cardiol. 2020; 35(1):131-149.
29. García-Guimaraesa M, Bastantea T, Macayab F, Rourac G, Sanzd F, Barahona Alvaradoe C, Tizónf H, Flores-Ríos G, Moreuh J, Ojeda S, Nogales J, Veigak G, Masottil M, Camacho-Freirem S, Jiménez-Valeron S, Jiménez-Kockaro; Lozanop I, González-Ferreiro R, Velázquez M, Avanzass P, Rivero F, lfonso F. Diseccion coronaria espontánea en España: características clinicas y angiográficas, tratamiento y evolución hospitalaria. Rev Esp Cardiol. 2021;74(1):15–23
30. Gilhofer TS, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection: a review of complications and management strategies. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2019;17(4):275-291
31. Kok S, Tweet S. Recurrent spontaneous coronary artery dissection. Expert Review of Cardiovascular Therapy. 2021;19(3):201-210
32. Fahey JK, Chew A, Ihdayhid AR, Rashi H, Zaman S, Nicholls S, White A. Women With Spontaneous Coronary Artery Dissection Are at Increased Risk of Iatrogenic Coronary Artery Dissection. *Heart Lung Circ*. 2021;30(1): e23-e28.
33. Schossler F, Alcirley L, Hidalgo J. Diseccion esponatena de la arteria descednete anterior. Med Int Mex.2021;37 (1): 122-127.
34. Pristera N, Chaudhury P, Van Iterson EH, Cho LS. Spontaneous coronary artery dissection: Principles of management. *Cleve Clin J Med*. 2021;88(11):623-630.
35. Krittanawong C, Nazir S, Hassan Virk H, Hahn J, Wang Z, Fogg S, Sharma S, Alam M, Neid J. Long-Term Outcomes Comparing Medical Therapy versus Revascularization for Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Am J Med*. 2021;134(7): e403-e408
36. Kotecha D, Garcia-Guimaraes M, Premawardhana D, Pellegrini D, Oliver C, Bountiziouka V, EWood A, Natarajan N, Jackson R, Chan N, Ziaulla J, Rakhit, Hoole S, Johnson R, Kadziela J, Ludman O, Samani N, Maas A, Jan van Genus R, Afonso F, Adlam D. Risks and benefits of percutaneous coronary intervention in spontaneous coronary artery dissection. *Heart*. 2021;107(17):1398-1406.
37. Hassan S, Samuel R, Starovoytov A, Lee C, Aymong E, Saw J. Outcomes of Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Interv Cardiol*. 2021; 2021:6686230.
38. Hassan S, Prakash R, Starovoytov A, Saw J. Natural History of spontaneous Coronary Artery Dissection With Spontaneous Angiografphic Healing. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12(6):518-527.
39. Gad M, Mahmoud A, Saad A, Bazarbashi N, Ahuja K, Karrthik A, Elegendy I, Elegendy A, Don C, Hira R, Massoomi M, Saw J, Anderson R, Kapadia S. Incidence, Clinical Presentation, and Causes of 30-Day Readmission Following Hospitalization With Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020;13(8):921-932.

40. Andreou AY, Georgiou PA, Georgiou GM. Spontaneous coronary artery dissection: Report of two unsuspected cases initially treated with thrombolysis. *Exp Clin Cardiol*. 2009;14(4): e89-e92.