



<https://doi.org/10.24245/mim.v41iMarzo.9509>

Dissección coronaria espontánea: diagnóstico y tratamiento. Actualización

Spontaneous coronary dissection: Diagnosis and treatment. State of the art.

David Trujillo Flores,¹ Mario López Becerril²

Resumen

ANTECEDENTES: La disección coronaria espontánea es una de las causas del síndrome coronario agudo que ha adquirido un papel relevante en los últimos años. El refinamiento de las técnicas diagnósticas ha permitido esclarecer su fisiopatología y, con ello, la planeación del tratamiento adecuado para evitar futuras complicaciones. Destaca el papel etiológico de múltiples factores que actúan en concierto para culminar en una sinfonía clínica, por lo que el conocimiento preciso permitirá la identificación oportuna de esta población vulnerable.

OBJETIVO: Proporcionar la información más actualizada de la disección coronaria espontánea que tendrá mayor incidencia ante el progreso y mayor uso de la imagen intravascular coronaria en el campo clínico actual.

METODOLOGÍA: Revisión semisistemática que incluyó artículos en inglés y español, de tipo ensayos clínicos controlados, estudios de cohorte y observacionales, con fecha de publicación de los últimos 14 años (2009 a 2023). La búsqueda de referencias estuvo limitada a la base de datos PubMed-Medline con la estrategia de búsqueda definida por las palabras clave (MeSH): "Acute coronary syndrome"; "Coronary disease"; "Conservative management"; "Percutaneous coronary intervention".

RESULTADOS: Se encontraron 643 artículos. En la primera fase del proceso de selección (título y resumen) se conservaron 296 artículos. En la segunda fase (texto completo) se seleccionaron 145 y el resto se rechazaron por no estar directamente relacionados con la disección coronaria ni con el síndrome coronario agudo, artículos duplicados, estudios con metodología débil, o intrascendentes.

CONCLUSIONES: La disección coronaria espontánea es una enfermedad que requiere un alto índice de sospecha clínica a fin de poder implementar los métodos diagnósticos más actuales en el momento preciso y, con ello, otorgar el tratamiento apropiado que, en la mayoría de los casos, es de tipo expectante.

PALABRAS CLAVE: Síndrome coronario agudo; enfermedad coronaria; tratamiento conservador; intervención coronaria percutánea.

Abstract

BACKGROUND: Spontaneous coronary dissection is one of the causes of acute coronary syndrome that has acquired an emerging role in recent years. With the refinement of diagnostic techniques, these have made it possible to clarify its pathophysiology and thus plan the appropriate treatment, in order to avoid future complications. It is worth highlighting the etiological role of multiple factors that act in concert to culminate in a clinical symphony, so precise knowledge will allow the timely identification of this vulnerable population.

OBJECTIVE: To provide the most up-to-date information on this fascinating topic of coronary disease, which will have a greater incidence due to the progress and greater use of coronary intravascular imaging in the current clinical field.

METHODOLOGY: A semi-systematic review that included articles in English and Spanish, of the type controlled clinical trials, cohort and observational studies, with a publication date in the last 14 years (2009 to 2023). The search for references was

¹ Médico adscrito al servicio de Cardiología y Ecocardiografía.

² Médico adscrito al servicio de Consulta externa de cardiología y hospitalización. Hospital de Especialidades 5 de Mayo, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores al Servicio de los Poderes del Estado de Puebla (ISSSTEP), Heroica Puebla de Zaragoza, México.

<https://orcid.org/0000-0002-4628-610X>

Recibido: 21 de enero 2024

Aceptado: 31 de mayo 2024

Correspondencia

David Trujillo Flores
davetf@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:
Trujillo-Flores D, López-Becerril M. Disección coronaria espontánea: diagnóstico y tratamiento. Actualización. Med Int Méx 2025; 41 (3): 152-168.



limited to the PubMed-Medline database, with the search strategy defined by the keywords (MeSH): "Acute coronary syndrome"; "Coronary disease"; "Conservative management"; "Percutaneous coronary intervention".

RESULTS: A total of 643 articles were found. In the first phase of the selection process (title and abstract), 296 articles were retained. In the second phase (full text), 145 were selected, and the rest were rejected for not being directly related to coronary artery dissection or acute coronary syndrome, for being duplicate articles, for studies with weak methodology, or for being irrelevant.

CONCLUSIONS: Spontaneous coronary dissection is a disease that requires a high level of clinical suspicion in order to be able to implement the most up-to-date diagnostic methods at the right time and, thus, provide the appropriate treatment, which, in most cases, is expectant.

KEYWORDS: Acute coronary syndrome; Coronary disease; Conservative management; Percutaneous coronary intervention.

ANTECEDENTES

La primera descripción de la disección coronaria espontánea la hizo Harold Pretty en 1931.¹ Es la causa del 1-4% de todos los síndromes coronarios agudos² debido a la compresión del lumen arterial originado por un hematoma intramural de origen no iatrogénico-no ateroscleroso³ o por el desgarre intimal secundario, lo que daña el flujo sanguíneo.⁴ Es una enfermedad infra-diagnosticada aún en estos tiempos. Gracias a los avances en los métodos diagnósticos, en el tratamiento farmacológico y en la terapia endovascular, se ha logrado mejorar la supervivencia de estos pacientes de una forma impresionante por medio de la prevención de recurrencias y complicaciones a largo plazo.

METODOLOGÍA

Revisión semisistemática que incluyó artículos en inglés y español, de tipo ensayos clínicos controlados, estudios de cohorte y observacionales, con fecha de publicación de los últimos 14 años (2009 a 2023). La búsqueda de referencias estuvo limitada a la base de datos PubMed-Medline con la estrategia de búsqueda definida por las pala-

bras clave (MeSH): "Acute coronary syndrome"; "Coronary disease"; "Conservative management"; "Percutaneous coronary intervention".

RESULTADOS

Se encontraron 643 artículos. En la primera fase del proceso de selección (título y resumen) se conservaron 296 artículos. En la segunda fase (texto completo) se seleccionaron 145 y el resto se rechazaron por no estar directamente relacionados con la disección coronaria ni con el síndrome coronario agudo, artículos duplicados, estudios con metodología débil, o intrascendentes.

Epidemiología

La disección coronaria espontánea afecta, principalmente, a las mujeres en el 90% de los casos.⁵ Es responsable del 24 al 50% de los casos de síndrome coronario agudo en mujeres menores de 55 años,⁶ con un pico entre 44 y 53 años.⁷ También se ha descrito en edades avanzadas.⁸ Los hombres afectados tienden a ser más jóvenes y, con frecuencia, la enfermedad se desencadena por ejercicios isométricos.⁹ Los hombres también

tienen más factores de riesgo cardiovascular.¹⁰ La hipertensión arterial sistémica es el factor más prevalente en un 33%¹¹ y la dislipidemia en 20-35% de los casos,¹² ambos con una frecuencia similar a la de la población general.¹³

Las mujeres han mostrado mayor incidencia de displasia fibromuscular: 72.8 vs 48% ($p = 0.01$).¹⁴ La disección coronaria espontánea se ha reportado en todas las razas.¹⁵

Fisiopatología

La disección coronaria espontánea, resultado de la combinación de una arteriopatía subyacente, influencia hormonal y factores externos, causa un fenotipo clínico específico.¹⁶ Los factores externos incluyen estresores emocionales y físicos (48 y 28%, respectivamente).⁷ Los primeros son comunes en mujeres.¹⁷ De los estresores físicos destacan los ejercicios isométricos y, con menos frecuencia, vómito o tos intensa, fenómenos que implican la maniobra de Valsalva.¹⁴ También se ha asociado con puentes miocárdicos.¹⁸

Algunas enfermedades hereditarias: síndrome de Marfan, Loeys-Dietz, Ehlers-Danlos tipo 4, enfermedad renal poliquística, síndrome de Alport y síndrome de uña-rótula se consideran la causa subyacente de la disección coronaria espontánea en 5-9% de casos,⁶ así como también un componente familiar no sindrómico asociado con variantes de nucleótido único en el 1.2% de los casos:¹⁹ el PHACTR1-EDN1 (*phosphatase and actin regulatory 1 gene-endothelin 1 gen*),²⁰ asociado con displasia fibromuscular,²¹ el PKD1²² y el locus rs11207415 del cromosoma 1q21.²³

Las concentraciones absolutas o fluctuaciones hormonales han sido responsables de la susceptibilidad;²⁴ hay una estrecha relación con los tratamientos endocrinos.²⁵ También se ha mencionado el papel de las enfermedades inflamatorias sistémicas en el 4.7 al 11.9%,²⁶ así como una asociación con el hipotiroidismo.²⁷

Otro factor implicado es el consumo de simpaticomiméticos, como la cocaína.²⁸

Hay dos teorías que intentan explicar su origen; la más representativa es la explicada por un hematoma intramural secundario a la ruptura de la *vasa vasorum* arterial,²⁹ acompañado de un infiltrado rico en neutrófilos y eosinófilos en el tercio externo de la túnica media,³⁰ que precede al desgarre intimal que lo despresuriza hacia el lumen vascular.³¹ El hematoma intramural causará una compresión de la luz verdadera del vaso sanguíneo y obstruirá su flujo, junto con el complejo trombótico en el sitio de ruptura,³² así como por el desgarre intimal *per se*.³³

Estos pacientes tienen mayor densidad de la *vasa vasorum* que sus contrapartes ateroscleróticas, lo que confiere mayor riesgo de disección coronaria espontánea³⁴ junto con mayor cantidad de tejido adiposo perivascular.³⁵ También se ha reportado la existencia de autoanticuerpos contra el receptor 1 de angiotensina y el receptor de endotelina A, lo que otorga un posible papel a la autoinmunidad como desencadenante.³⁶

Cuadro clínico

Se requiere un alto índice de sospecha diagnóstica ante pacientes con un cuadro clínico compatible con síndrome coronario agudo y ausencia de factores de riesgo cardiovascular.³⁷ El diagnóstico inicial se basa en síntomas isquémicos y cambios electrocardiográficos con o sin elevación de troponina sérica.³⁸ El dolor torácico es el síntoma más frecuente en más del 95% de los casos,³⁹ atribuido a isquemia y a la disección coronaria espontánea misma.³ Otras características atípicas son: dolor torácico de tipo urente (9%), pleurítico (3%), lancinante (1%) o posicional (1%), con irradiación al brazo ipsilateral (51.5%), cuello (22.2%), espalda (13.9%) y disnea (19.6%).⁴⁰ Existe el antecedente de síntomas similares en el 25% de los casos⁴¹ y el 90% inicia con infarto agudo de miocardio.⁴² De éstos, del



26 al 87% se manifiestan con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST;⁴³ del 13 al 69% con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (afección de múltiples vasos),⁴⁴ arritmias ventriculares o muerte súbita cardíaca en el 0.5-11% de los casos⁴⁵ y un 2% se manifiesta con choque cardiogénico.⁴⁶

Se ha descrito mayor frecuencia de arritmias ventriculares como manifestación inicial (8 vs 1.4%; $p = 0.01$) y durante la admisión hospitalaria (5 vs 0.4%, $p = 0.01$) en hombres;⁴⁷ sin embargo, las mujeres tienen mayor incidencia de reinfarto (15 vs 1%; $p = 0.01$).⁴⁸ Si existe displasia fibromuscular se encontrarán pulsos disminuidos, asimétricos y soplos en las extremidades, epigastrio o cuello.⁴² Por último, algunos pacientes son asintomáticos o tienen síntomas mínimos, lo que retrasa el diagnóstico.⁴⁰

Diagnóstico

La determinación de troponina establece el grado de necrosis miocárdica ocasionada por la disección coronaria espontánea y, con auxilio de la ecocardiografía, la mayoría de pacientes muestra una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada (72% de los casos).⁴⁹ La mayoría de pacientes con disfunción sistólica se recupera (el 6.7% permanece con esa disfunción a 4.4 meses).⁵⁰

La tomografía axial computada coronaria es un método diagnóstico para pacientes con síndrome coronario agudo, sin elevación del segmento ST, pertenecientes a la categoría de riesgo bajo-intermedio.⁵¹ Ofrece adecuada resolución espacial del árbol coronario, con limitación para visualizar vasos distales menores de 2.5 mm⁵² o la probabilidad de confusión con placas ateroescleróticas⁵³ (más de 50 unidades Hounsfield [UH] sugerentes de hematoma intramural),⁵⁴ con la identificación de los planos de disección en menos del 15% de los casos, pero con concordancia aceptable al grado de estenosis.⁵⁵ Si se

identifican signos poco claros o lesiones que ameriten revascularización miocárdica debe practicarse cateterismo cardíaco; pero si durante su realización no se localizan lesiones significativas, el paciente deberá tratarse médicamente y repetir la tomografía axial computada coronaria en los primeros cinco días de hospitalización.⁵⁶

La angiografía coronaria invasiva es el patrón de referencia para el diagnóstico de disección coronaria espontánea;⁵² se encuentra en 0.07-0.2% de todos los angiogramas.² La afección de único vaso ocurre en un 90% y en los segmentos proximales en menos del 10% de los casos.¹⁵ La arteria descendente anterior es la más afectada (32-46%),⁵⁷ seguida de la arteria circunfleja (15-45%),⁵⁸ la arteria coronaria derecha (10-39%), enfermedad de múltiples vasos coronarios (15-20%)⁵⁹ y el tronco coronario izquierdo en un 4% de los casos.⁶⁰ Los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST tienen alta frecuencia de lesiones en el tronco coronario izquierdo-arteria descendente anterior.⁶¹

Con la ayuda de métodos de imagen específicos, como el ultrasonido intravascular coronario o la tomografía de coherencia óptica, es posible caracterizar el tipo de lesión.⁶² El ultrasonido intravascular coronario, con una resolución axial de 150 mm, demuestra la luz verdadera y falsa, la extensión del hematoma intramural y tiene la capacidad de diferenciarlo de placas ateroescleróticas por el signo de la triple banda.⁶³ Tiene la desventaja de no poder detectar las fenestraciones características.⁶⁴ La tomografía de coherencia óptica, con su elevada resolución espacial (15 mm), le permite analizar las dimensiones de la membrana íntima-media, el lumen verdadero y falso, así como el desgarro intimal.⁶⁵ A pesar de ello, requiere lavados presurizados y velocidades de retroceso elevadas, con el potencial de exacerbar la disección coronaria espontánea, con una tasa de complicaciones del 7.9%,³¹ por lo que es recomendable como segunda opción.⁶⁶

A pesar de las ventajas de los métodos de imagen, en el 45% de los pacientes habrá dificultad para utilizarlos debido a la incapacidad de cruzar la lesión.⁶² En estos casos, la inyección de contraste, antes de la canalización, puede demostrar un hematoma intramural, lo que confirma la disección coronaria espontánea antes de causar una disección iatrogénica.⁶³ Si no hay penetración puede haber resultados falsos negativos.⁶⁷

Estos métodos de imagen, preferentemente, deben evitarse en lesiones distales.⁶³ Por medio de la angiografía, la disección coronaria espontánea se clasifica en cuatro patrones (**Figura 1**), de los que el tipo 2 afecta al 67.5%, el tipo 1 al 29.1%, el tipo 3 al 3.4-4%.¹⁴ En el 2.4% de los casos puede haber múltiples tipos en un mismo paciente.⁶⁸ El tipo 1 es una manifestación tardía,⁵⁷ con bajo riesgo de evolución clínica y de complicaciones asociadas con la intervención coronaria percutánea,⁶⁹ localizado principalmente en segmentos proximales;⁷⁰ es más común en hombres.⁷¹

El tipo 2 tiene dimensiones mayores de 20 mm y se divide en tipo A, si el hematoma intramural está limitado en sus extremos por lecho vascular sano, y tipo B, si se extiende a la punta de la arteria implicada, comúnmente inicia en una rama lateral¹³ debido a la resistencia axial vascular,⁷² lo que le confiere peor pronóstico.⁵⁷

Para la identificación del tipo 3, con longitud menor de 20 mm, es indispensable el uso de imagen intravascular, debido a que su morfología puede confundirse con otras causas, como la aterosclerosis.⁷³ La tortuosidad concomitante⁷⁴ y la respuesta a la nitroglicerina intracoronaria⁷⁵ apoyan el diagnóstico de disección coronaria espontánea.

Por último, el tipo 4 es una oclusión total.⁷³ Otro fenómeno que acompaña comúnmente a este tipo de lesiones es el vasoespasmo.⁶³ La tortuosidad arterial coronaria, como factor de

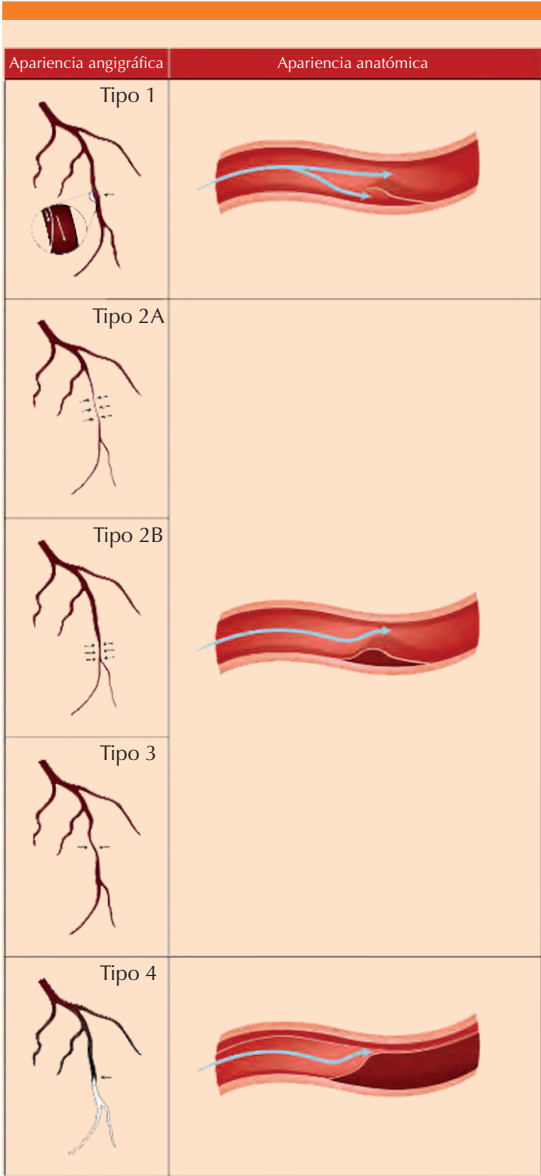


Figura 1. Clasificación angiográfica de Saw y apariencia anatómica respectiva de una disección coronaria espontánea.

riesgo, es la coexistencia de tres o más curvaturas consecutivas de 90 a 180 ° en un vaso epicárdico principal mayor o igual a 2 mm de diámetro.⁷⁶ Se detecta en el 78% de los casos



de disección coronaria espontánea y se asocia con displasia fibromuscular.⁷⁴ Diversos centros médicos recomiendan la angiografía de arterias renales es simultáneo con la angiografía coronaria en búsqueda de signos de displasia fibromuscular, como el clásico patrón en rosario, así como el escrutinio de otros territorios extracoronarios.⁵³

La coexistencia de enfermedad aterosclerótica coronaria con disección coronaria espontánea es poco común,⁷⁷ por lo que debe considerarse un diagnóstico diferencial del infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas.⁷⁸ Por medio de la resonancia magnética cardíaca puede comprobarse que el 40% de los casos de disección coronaria espontánea se curan sin dejar cicatriz, lo que se manifiesta por ausencia de realce tardío con gadolinio en el territorio irrigado por la arteria disecada. Un reporte normal no excluye el diagnóstico, lo que, a su vez, ayuda al diagnóstico diferencial.⁷⁹

Tratamiento

Tratamiento médico

Los pacientes clínicamente estables y con flujo coronario TIMI (*thrombolysis in myocardial infarction*) grado 2-3 apreciado en el cateterismo cardíaco se tratarán de forma conservadora (80% de los casos),⁸⁰ con monitoreo intrahospitalario durante 5 a 7 días,³ con fármacos y medidas generales, porque los vasos disecados tienden a sanar, con alivio angiográfico completo seis semanas después del evento índice en 73-97% de los casos.⁸¹

Este tratamiento ha demostrado una incidencia similar de eventos adversos hospitalarios y todas las causas de mortalidad a dos años que el tratamiento invasivo.⁸² La fibrinólisis está contraindicada en este escenario porque el hematoma intramural podría extenderse e, incluso, originar taponamiento cardíaco.⁴³

El tratamiento antianginoso incluye bloqueadores beta y de canales de calcio.³⁷ Para tratar el vasoespasmio o la disfunción microcirculatoria asociada pueden administrarse nitratos o ranolazina.⁵² Además, los bloqueadores beta, al lado de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas del receptor de angiotensina tipo 2, inhibidores del receptor de angiotensina-neprilisina y antagonistas del receptor de mineralocorticoides se administrarán si existe disfunción sistólica del ventrículo izquierdo,⁸³ arritmias⁸⁴ o hipertensión arterial sistémica.⁸⁵ La incidencia de infarto agudo de miocardio recurrente o revascularización miocárdica no planeada durante el internamiento es del 5-10%²⁶ según la existencia de un hematoma intramural, la severidad de la lesión o el daño de múltiples vasos.⁵⁷

De manera particular, las disecciones de tipo 2A y 3 se asocian con alto riesgo de propagación proximal o distal en pacientes tratados de forma conservadora,⁶⁹ especialmente con estenosis mayor del 80%.⁵⁷ La angiografía solo se repetirá en caso de dolor torácico e isquemia recurrente.⁶ Ante un tratamiento conservador se ha recomendado la doble antiagregación plaquetaria durante, al menos, dos a cuatro semanas después del evento, en especial si hay un trombo en la luz verdadera,³ seguida de ácido acetilsalicílico a dosis bajas durante 3 a 12 meses,³⁷ debido a que la doble antiagregación plaquetaria a largo plazo se asocia con malos resultados.⁸⁶

En mujeres esto puede complicarse con menorragia;⁸⁷ por ello, en casos agudos,⁸⁸ puede considerarse el uso de dispositivos intrauterinos liberadores de levonorgestrel o la ablación endometrial. La administración de inhibidores del receptor plaquetario P2Y12 más potentes no es favorable en este contexto.⁸⁹ En la actualidad se esperan los resultados del estudio BA-SCAD (*Beta-blockers and antiplatelet agents in patients with spontaneous coronary artery dissection*) para definir el potencial terapéutico de los

bloqueadores beta y de la doble antiagregación plaquetaria en sujetos que recibieron tratamiento conservador durante un año.⁹⁰ Los anticoagulantes están justificados solo si existe indicación apropiada: un trombo en el ventrículo izquierdo o fibrilación auricular⁷³ y las estatinas están limitadas para las indicaciones habituales.^{91,92,93}

Tratamiento invasivo

Una vez diagnosticada la disección coronaria espontánea, no deben prescribirse inhibidores de la GPIIb/IIIa (GPIs) ni ácido tranexámico y deberá interrumpirse la anticoagulación.⁵² El objetivo de la revascularización miocárdica es restaurar el flujo sanguíneo en vez de corregir la arquitectura vascular.⁴³ Sus indicaciones están sustentadas en guías recientes.⁹⁴ **Cuadro 1**

Durante la intervención coronaria percutánea se ha destacado a la tomografía de coherencia óptica como primera línea, limitada a regiones proximales.⁹⁵ La intervención coronaria percutánea, en este contexto, se asocia con malos resultados:⁹⁶ 1) el acceso vascular, en especial el acceso arterial radial, en el que existe un riesgo tres veces mayor de disección, debido a la alineación no coaxial del ostium coronario, lo que implica mayor necesidad de manipulación del catéter,⁹⁷ propagación del hematoma intramural en un tercio de los casos que, a su vez, incrementa el uso de endoprótesis vasculares no planeadas.⁹⁸ 2) El paso de guías hacia el falso lumen, que requiere fenestración de rescate.³⁹

Cuadro 1. Indicaciones de revascularización miocárdica en disección coronaria espontánea

- Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
- Disección del tronco coronario izquierdo
- Isquemia en curso
- TIMI 0-1 a nivel proximal de un vaso epicárdico mayor
- Inestabilidad hemodinámica
- Arritmias resistentes

TIMI: *Thrombolysis in Myocardial Infarction*.

3) Malaposición de la endoprótesis vascular por remodelado vascular positivo durante la convalecencia, que incrementa el riesgo de trombosis subaguda o tardía.⁹⁹ 4) La aplicación de endoprótesis vasculares infraexpandidas que podrían incrementar el riesgo de reestenosis-trombosis o sobreexpandidos que causarían extensión de la disección.⁴³

Estos factores contribuyen a que el éxito de la intervención coronaria percutánea sea del 43 al 91% de casos.⁴⁹ La intervención coronaria percutánea en disección coronaria espontánea se asocia con menor probabilidad de alcanzar un flujo TIMI 3 (91 vs 98%; $p = 0.016$).⁶¹ Por ello la angioplastia coronaria trasluminal percutánea es el método más común de tratamiento por su inmediata restauración del flujo coronario.¹⁰⁰

Las técnicas para evitar complicaciones incluyen: limitar la instrumentación coronaria, la implantación de endoprótesis vasculares liberadoras de fármacos largas que cubran de 5 a 10 mm los bordes proximal y distal del hematoma intramural antes de colocar una endoprótesis vascular central para evitar su propagación,¹⁰¹ la colocación directa de la endoprótesis vascular sin predilatación,¹⁰² angioplastia aislada focal,⁷ fenestración de la luz falsa con o sin endoprótesis vasculares¹⁰³ o la colocación de endoprótesis vasculares bioabsorbibles.¹⁰⁴ El objetivo es reducir la estenosis coronaria residual al menos un 50% y alcanzar un flujo coronario TIMI 3.¹⁰⁵

La intervención coronaria percutánea se evitará si existen características de bajo riesgo: isquemia inactiva o un territorio afectado de pequeño volumen.⁴³ Los pacientes a quienes se coloca una endoprótesis vascular deben tratarse de acuerdo con las pautas actuales⁹⁴ porque la prescripción de doble antiagregación plaquetaria se basa en la existencia de un trombo, detectado por medio de tomografía de coherencia óptica en un 36% de los casos de disección coronaria espontánea fenestrada y en un 14% de las no fenestradas.³¹

Debe indicarse por periodos prolongados en caso de mala posición de la endoprótesis vascular.⁶

La cirugía de revascularización miocárdica de urgencia (0.6-9% de los casos)²⁶ se debe a la imposibilidad de aplicar técnicas complejas durante la intervención coronaria percutánea o a complicaciones de ésta,¹⁰⁶ así como a ciertas características anatómicas, como disecciones que afecten al tronco coronario izquierdo o regiones proximales de dos vasos coronarios. Debe evitarse el uso de vasos distales debido a la friabilidad de los tejidos vasculares,⁶ lo que resulta en un éxito aproximado del 94%.⁹⁶

Además, la permeabilidad de los puentes coronarios está disminuida a largo plazo, debido a la recanalización de las arterias nativas y al subsecuente flujo competitivo,³⁹ por lo que se recomienda el uso de injertos de origen venoso para preservar los lechos arteriales y poder usarlos en un futuro de ser necesarios.⁵² Los

pacientes con el antecedente de hipertensión arterial sistémica experimentan menor éxito al practicar la revascularización miocárdica (65 vs 88%; $p = 0.05$).¹⁰⁷

Soporte circulatorio mecánico

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST es la principal causa de choque cardiogénico,¹⁰⁸ éste se clasifica con base en la escala de la SCAI (*Society for Cardiovascular Angiography and Interventions*), que puede decidir el momento óptimo para iniciar el soporte circulatorio mecánico¹⁰⁹ porque ante hipoperfusión persistente, su necesidad deberá considerarse, mediante su uso a corto plazo hacia la recuperación o puente a terapias avanzadas,¹¹⁰ con beneficio si se coloca 30 minutos antes de la revascularización miocárdica.¹¹¹ Esto reduce el grado de lesión por isquemia-reperfusión y el tamaño final del infarto al permitir una revascularización completa.¹¹² Además, por medio de la escala ORBI (*Observatoire Régional Breton*

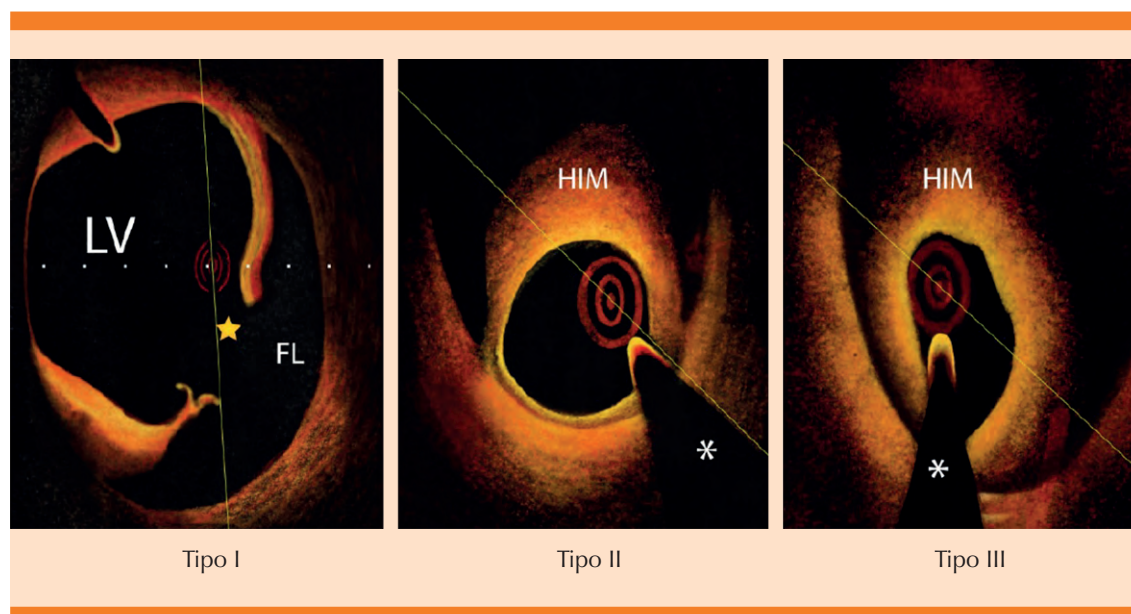


Figura 2. Imágenes por tomografía de coherencia óptica donde se visualiza el aspecto de los tipos de disección coronaria espontánea.

FL: falso lumen; HIM: hematoma intramural; LV: lumen verdadero; ★desgarre intimal; * catéter intravascular.

sur l'Infarctus du myocarde) podrá predecirse el riesgo de choque cardiogénico.¹¹³

Entre las opciones de soporte circulatorio mecánico está el balón intraaórtico de contrapulsación, Impella, CentriMag, Tandem Heart e Impella RP (*Right Percutaneous*) si existe disfunción del ventrículo derecho asociada, que requiere el ajuste de los antiagregantes plaquetarios en el momento de su inserción y siguiendo sus protocolos particulares de anticoagulación.¹¹⁰ Debido a la alta incidencia de arteriopatía concomitante, la inserción de catéteres vasculares de alto calibre puede resultar en disección iatrogénica de las arterias ilíacas o de la aorta.¹¹⁴

Otro método de soporte es el oxigenador por membrana extracorpóreo en su modalidad veno-arterial que, en sus variedades central o periférica, incrementa el gasto cardíaco y permite el intercambio de gases en caso de insuficiencia respiratoria asociada.¹¹⁵ Durante su uso se requiere vigilancia clínica y ecocardiográfica. Esta última se efectúa en las primeras seis horas de haberse colocado, diario y cuando exista deterioro hemodinámico; valora la recuperación de la función sistólica nativa, función diastólica, anomalías valvulares o la formación de trombos.¹¹⁶



Figura 3. Imagen tridimensional a partir de tomografía de coherencia óptica donde las zonas moradas corresponden al falso lumen que envuelve al lumen verdadero (zona roja) en una disección coronaria espontánea tipo 1.

Las escalas SAPS II (*Simplified Acute Physiology Score II*) y SAVE (*Survival After Veno-arterial ECMO*) son las más adecuadas para predecir mortalidad en estos pacientes.¹¹⁷ Una vez lograda la estabilización clínica y el cumplimiento de parámetros ecocardiográficos (integral velocidad tiempo aórtico mayor de 12, FEVI > 25% o incremento de ésta en 5% a las 48 horas de inicio, onda S tisular del anillo mitral mayor de 6 cm/s) podrá considerarse su retiro.¹¹⁸

Seguimiento a largo plazo

La angiografía coronaria de seguimiento no se recomienda de forma rutinaria y solo debe practicarse cuando el beneficio sea mayor que los riesgos: en caso de síntomas resistentes, grandes territorios miocárdicos en riesgo,¹¹⁹ origen dudoso de los síntomas⁵² o angiografía de alto riesgo detectada en el procedimiento inicial.⁴² En su lugar es mejor considerar la tomografía axial computada coronaria, cuya sensibilidad y especificidad alcanzan 76.9 y 84%, respectivamente, al día 80 del evento agudo.¹²⁰

En el diagnóstico diferencial de una lesión vascular coronaria que ha sanado y con recanalización completa hay que considerar las rupturas o erosiones focales que pueden mostrar un comportamiento similar.¹²¹ Se necesita la evaluación de la FEVI para guiar el posible uso de dispositivos¹²² porque una FEVI menor del 50% y taquicardia ventricular-fibrilación ventricular en la hospitalización inicial se han asociado con recurrencia arrítmica.¹²³

El dolor torácico coexiste en más del 50% de los pacientes al seguimiento y origina, incluso, el 20% de readmisiones hospitalarias,¹²⁴ a pesar de no existir obstrucción fija o isquemia inducible⁶ que es de difícil control¹²⁵ debido a disfunción microvascular.¹²⁶

Las mujeres premenopáusicas lo reportan en fechas cercanas a su periodo menstrual.¹²⁵ El

dolor torácico de origen no cardíaco deberá ser un diagnóstico de exclusión.⁵²

Otra causa de readmisión hospitalaria es la insuficiencia cardíaca aguda en un 17.5% a 30 días.¹²⁷ Entre los predictores de readmisión también se han incluido: la enfermedad arterial periférica, hipertensión arterial sistémica y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica a 90 días.¹²⁸ Es necesario investigar si existe displasia fibromuscular. La arteriopatía más frecuentemente asociada, con prevalencia estimada del 25 al 86%¹⁴ y, a su vez, con una prevalencia de disección coronaria espontánea en displasia fibromuscular del 2.7%,¹²⁹ afecta varios lechos vasculares [arterias renales (79.7%), carótidas extracraneales (74.3%)¹³⁰ y vasos intracraneales (7-14%) –más del 40% en vasos intracraneales mayores de 5 mm–]¹³¹ mediante protocolos de tomografía axial computada o resonancia magnética de cabeza a

pelvis. Sin embargo, el método de elección para el diagnóstico de displasia fibromuscular es la angiografía, con una resolución menor de 0.1 mm; su uso es adecuado ante métodos no invasivos equívocos¹³² con la imagen en cadena de cuentas distintiva, debida a áreas de fibrosis que alternan con regiones dilatadas.¹³³ La disección coronaria espontánea es una experiencia traumatizante con gran repercusión a largo plazo, porque un tercio de los pacientes, principalmente mujeres, reportan recibir tratamiento contra la ansiedad y depresión, con mala calidad de vida.¹³⁴

El control de la hipertensión arterial sistémica es la mejor estrategia de prevención secundaria.⁶ Se recomienda evitar ejercicios isométricos, entrenamientos de alta intensidad y actividades que impliquen maniobras de Valsalva.¹²⁶ No hay recomendaciones para la evaluación genética de rutina en familiares asintomáticos.⁵²

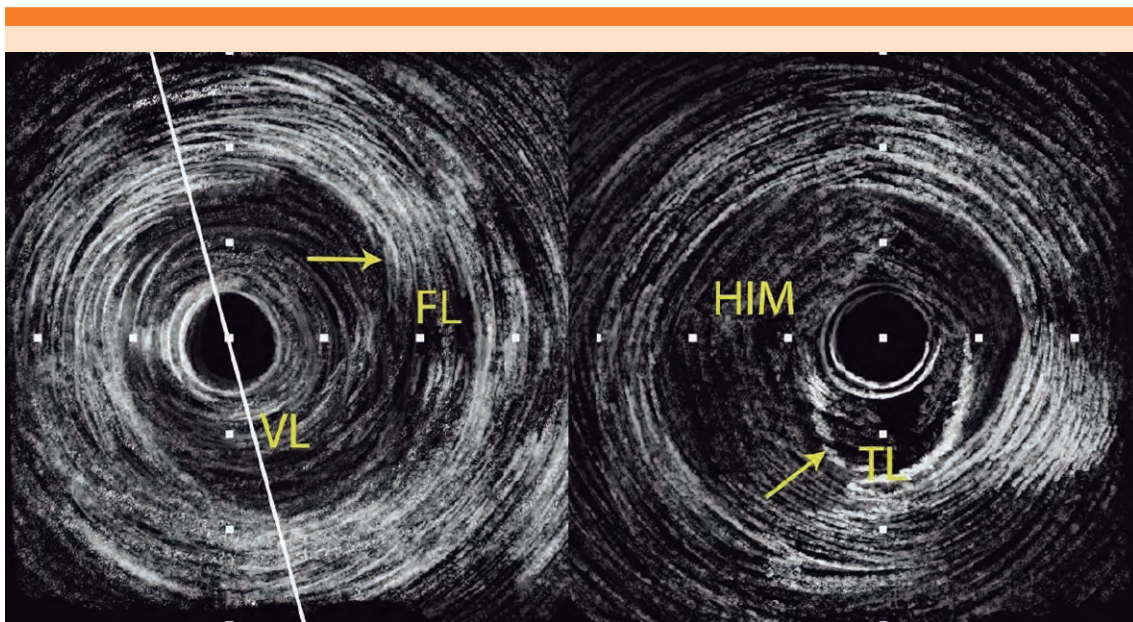


Figura 4. Imágenes de disección coronaria espontánea por ultrasonido intravascular coronario. La flecha amarilla señala el desgarre intimal.

FL: falso lumen; HIM: hematoma intramural; VL: lumen verdadero.

Recurrencias

El estatuto de consenso de la *American Heart Association* expresa un intervalo de 30 días posteriores a la disección coronaria espontánea inicial para considerar recurrencia a un nuevo evento,⁵² que ocurre en un 5% a 22 meses,⁴⁶ 10.4% a 3 años,⁷ 17% a 4 años⁸ y 30% de los casos a 10 años.⁹⁶ Afecta nuevos territorios coronarios⁸ sin extensión de la disección original,⁷ con más frecuencia en la arteria marginal obtusa (29 vs 17%; $p = 0.02$) y la arteria posterolateral (6.5 vs 1.3%; $p = 0.046$)¹³⁵ por ser vasos de mayor tortuosidad.⁷⁶

De las readmisiones hospitalarias a 30 días, el 45% son secundarias a infarto agudo de miocardio, de las que el 50% sobreviven en los primeros 2 días¹²⁴ y disminuyen al 17% en un periodo de 14 días.⁴⁶ La frecuencia de readmisión por infarto agudo de miocardio es mayor por una disección coronaria espontánea recurrente que por aterosclerosis; la proporción de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST es similar a la del evento inicial.¹³⁶

La hipertensión arterial sistémica ha sido frecuente en casos recurrentes, confirmada por análisis multivariantes (cociente de riesgo [HR]: 2.46; intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 1.23-4.93; $p = 0.011$),⁷ así como el antecedente de migraña (HR: 3.4; IC95%: 1.4-8.4; $p = 0.008$), displasia fibromuscular (HR: 5.1; IC95%: 1.6-15.8; $p = 0.005$)¹³⁷ y la muerte súbita cardíaca (razón de momios [OR]: 7.03; $p = 0.007$).¹³⁸ El tratamiento inicial no disminuye el riesgo de recurrencia.¹³⁹

Los bloqueadores beta disminuyen en un 64% la incidencia de recurrencias en un periodo de 3.1 años (HR: 0.36; $p = 0.004$), por lo que es una opción farmacológica adecuada.⁷

Rehabilitación cardíaca

La rehabilitación cardíaca en este contexto se ha recomendado ampliamente¹⁴⁰ debido a sus beneficios metabólicos,¹⁴ disminución en la frecuencia de síntomas¹⁴¹ y mejoría del estado emocional,¹⁴² por lo que se considera una actividad segura,¹⁴³ ejemplificado en el registro de la Clínica Mayo de pacientes con disección coronaria espontánea, en el que el 82% informó beneficios para la salud física y el 75% para la salud emocional.¹⁴²

Puede utilizarse el esquema de Vancouver con los siguientes límites de ejercicio: una presión arterial menor de 130-80 mmHg, 50 al 70% de la frecuencia cardíaca de reserva y uso de peso libre de 2 a 12 libras para ejercicios de resistencia con incremento progresivo,¹⁴¹ al menos tres veces por semana, durante 20 a 30 minutos, sin incluir intervalos de ejercicio de alta intensidad, hasta alcanzar 45-60 minutos por sesión.³⁷ Deben evitarse las maniobras de Valsalva. Sin embargo, la rehabilitación cardíaca no ha demostrado disminuir la disección coronaria espontánea recurrente.¹⁴²

Pronóstico

En general, la mortalidad hospitalaria es del 5%; sin embargo, es más común en mujeres que en hombres (5 vs 3.5%; $p \leq 0.001$).¹⁴⁴ Se han descrito eventos adversos cardiovasculares mayores en el 8.8% de los casos después de 30 días;²⁶ del 14.6% a 6 años;⁴⁶ del 15-20% a 7 años y del 50% a 10 años,⁸ a pesar de una mejor supervivencia en comparación con el síndrome coronario agudo de origen ateroscleroso.⁶¹

La serie de pacientes de la Clínica Mayo reportó una supervivencia a 10 años por curvas de Kaplan-Meier del 92%,⁸ similar a la de series italianas con 94.4% de supervivencia a 6 años.⁴⁶

En tanto, el grupo canadiense describió una mortalidad del 1.2% en un seguimiento de 3.1 años.⁷ Algunos factores predictivos, como el hipotiroidismo (HR: 3.79; $p \leq 0.001$), daño de vasos coronarios proximales (HR: 2.69; $p = 0.009$), doble antiagregación plaquetaria (HR: 2.18; $p = 0.042$) o hematoma intramural de tipo 2 (HR: 2.12; $p = 0.037$) predicen, independientemente, eventos adversos cardiovasculares mayores,¹⁴⁵ así como enfermedades del tejido conectivo.²⁶

CONCLUSIONES

La disección coronaria espontánea es una enfermedad que requiere un alto índice de sospecha clínica a fin de poder implementar los métodos diagnósticos más actuales en el momento preciso y, con ello, otorgar el tratamiento apropiado que, en la mayoría de los casos, es de tipo expectante; sin embargo, se necesita atención ante ciertos factores que hacen de la revascularización miocárdica una opción. Se necesitan estudios clínicos que aporten mayor nivel en la evidencia para otorgar una conducta terapéutica definida.

REFERENCIAS

1. Pretty HC. Dissecting aneurysm of coronary artery in a woman aged 42: rupture. *Br Med J* 1931; 1: 667.
2. Vanzetto G, Berger-Coz E, Barone-Rochette G, Chavanon O, et al. Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11,605 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 35 (2): 250-4.
3. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C; Writing Committee. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J* 2018; 39 (36): 3353-68.
4. Vrints CJ. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart* 2010; 96 (10): 801-8.
5. García-Guimaraes M, Bastante T, Macaya F, Roura G, et al. Spontaneous coronary artery dissection in Spain: clinical and angiographic characteristics, management, and in-hospital events. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2021; 74 (1): 15-23.
6. Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ESH, et al. Spontaneous coronary artery dissection: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76 (8): 961-84.
7. Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Clinical outcomes and risk of recurrence. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70 (9): 1148-58.
8. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2012; 126 (5): 579-88.
9. Fahmy P, Prakash R, Starovoytov A, Boone R, Saw J. Predisposing and precipitating factors in men with spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv* 2016; 9 (8): 866-8.
10. Zilio F, Muraglia S, Morat F, Borghesi M, et al. Sex differences in clinical and angiographic characteristics in spontaneous coronary artery dissection. *Future Cardiol* 2021; 17 (4): 669-75.
11. Franke KB, Nerlekar N, Marshall H, Psaltis PJ. Systematic review and meta-analysis of the clinical characteristics and outcomes of spontaneous coronary artery dissection. *Int J Cardiol* 2021; 322: 34-9.
12. McNair PW, Parker A, Taylor A, Battle R, et al. Spontaneous coronary artery dissection and its association with fibromuscular dysplasia and other vascular abnormalities. *Am J Cardiol* 2020; 125 (1): 34-9.
13. Motreff P, Malcles G, Combaret N, Barber-Chamoux N, et al. How and when to suspect spontaneous coronary artery dissection: novel insights from a single-centre series on prevalence and angiographic appearance. *EuroIntervention* 2017; 12 (18): e2236-43.
14. Saw J, Aymong E, Sedlak T, Buller CE, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7 (5): 645-55.
15. Modaragamage Dona AC, Abuelgasim E, Abuelgasim B, et al. Dissection of coronary artery: A clinical overview. *J Cardiol* 2021; 77 (4): 353-60.
16. Henkin S, Negrotto SM, Tweet MS, Kirmani S, et al. Spontaneous coronary artery dissection and its association with heritable connective tissue disorders. *Heart* 2016; 102 (11): 876-81.
17. Liddon L, Kingerlee R, Barry JA. Gender differences in preferences for psychological treatment, coping strategies, and triggers to help-seeking. *Br J Clin Psychol* 2018; 57 (1): 42-58.
18. De-Giorgio F, Grassi VM, Abbate A, d'Aloja E, Arena V. Causation or coincidence? A case of sudden death due to spontaneous coronary artery dissection in presence of myocardial bridging. *Int J Cardiol* 2012; 159 (2): e32-4.
19. Goel K, Tweet M, Olson T, Maleszewski J, Gulati R, Hayes S. Familial spontaneous coronary artery dissection—evidence for genetic susceptibility. *JAMA Inter Med* 2015; 175 (5): 821-6.
20. Turley TN, O'Byrne MM, Kosel ML, de Andrade M, et al. Identification of susceptibility loci for spontaneous coronary artery dissection. *JAMA Cardiol* 2020; 5 (8): 929-38.

21. Adlam D, Olson TM, Combaret N, Kovacic JC, et al. Association of the PHACTR1/EDN1 genetic locus with spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73 (1): 58-66.
22. Carss KJ, Baranowska AA, Armisen J, Webb TR, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Insights on rare genetic variation from genome sequencing. *Circ Genom Precis Med* 2020; 13 (6): e003030.
23. Saw J, Yang ML, Trinder M, Tcheandjie C, et al. Chromosome 1q21.2 and additional loci influence risk of spontaneous coronary artery dissection and myocardial infarction. *Nat Commun* 2020; 11 (1): 4432.
24. Tweet MS, Miller VM, Hayes SN. The evidence on estrogen, progesterone, and spontaneous coronary artery dissection. *JAMA Cardiol* 2019; 4 (5): 403-4.
25. Iyasere C, Potdar N. Spontaneous coronary artery dissection associated with infertility treatment. *Cureus* 2022; 14 (9): e29587.
26. Saw J, Starovoytov A, Humphries K, Sheth T, et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes. *Eur Heart J* 2019; 40 (15): 1188-97.
27. Camacho Freire SJ, Díaz Fernández JF, Gheorghe LL, Gómez Menchero AE, et al. Spontaneous coronary artery dissection and hypothyroidism. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2019; 72 (8): 625-33.
28. Messina Alvarez AA, Bilal MA, Damlakhy AR, Manasrah N, Chaudhary A. Spontaneous coronary artery dissection: A literature review. *Cureus* 2023; 15 (9): e45868.
29. García-Guimarães M, Bastante T, Antuña P, Jimenez C, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Mechanisms, diagnosis and management. *Eur Cardiol* 2020; 15: 1-8.
30. Kajihara H, Tachiyama Y, Hirose T, Takada A, et al. Eosinophilic coronary periarteritis (vasospastic angina and sudden death), a new type of coronary arteritis: report of seven autopsy cases and a review of the literature. *Virchows Arch* 2013; 462 (2): 239-48.
31. Jackson R, Al-Hussaini A, Joseph S, van Soest G, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Pathophysiological insights from optical coherence tomography. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019; 12 (12): 2475-88.
32. Djokovic A, Krljanac G, Matic P, Zivic R, et al. Pathophysiology of spontaneous coronary artery dissection: hematoma, not thrombus. *Front Cardiovasc Med* 2023; 10: 1260478.
33. Kim ESH. Spontaneous coronary-artery dissection. *N Engl J Med* 2020; 383 (24): 2358-70.
34. Kwon TG, Gulati R, Matsuzawa Y, Aoki T, et al. Proliferation of coronary adventitial vasa vasorum in patients with spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016; 9 (7): 891-2.
35. Wolny RR, Kwieciński J, Zalewska J, Michałowska I, et al. Pericoronary adipose tissue density is increased in patients with recent spontaneous coronary dissection. *Heart* 2023; 109 (19): 1443-9.
36. Civieri G, Vadori M, Masiero G, Iop L, et al. Spontaneous coronary artery dissection in women with acute myocardial infarction: is there a new role for autoimmunity? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2023: zuad070.
37. Pristera N, Chaudhury P, Van Iterson EH, Cho LS. Spontaneous coronary artery dissection: Principles of management. *Cleve Clin J Med* 2021; 88 (11): 623-30.
38. Janssen EBNJ, de Leeuw PW, Maas AHM. Spontaneous coronary artery dissections and associated predisposing factors: a narrative review. *Neth Heart J* 2019; 27 (5): 246-51.
39. Teruzzi G, Santagostino Baldi G, Gili S, Guarnieri G, et al. Spontaneous coronary artery dissections: A systematic review. *J Clin Med* 2021; 10 (24): 5925.
40. Luong C, Starovoytov A, Heydari M, Sedlak T, et al. Clinical presentation of patients with spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017; 89 (7): 1149-54.
41. Lindor RA, Tweet MS, Goyal KA, Lohse CM, et al. Emergency department presentation of patients with spontaneous coronary artery dissection. *J Emerg Med* 2017; 52 (3): 286-91.
42. Nepal S, Bishop MA. Spontaneous coronary artery dissection. 2023. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
43. Krittanawong C, Gulati R, Eitzman D, Jneid H. Revascularization in patients with spontaneous coronary artery dissection: Where are we now? *J Am Heart Assoc* 2021; 10 (13): e018551.
44. Salamanca J, García-Guimarães M, Sabaté M, Sanz-Ruiz R, et al. Multivessel spontaneous coronary artery dissection: Clinical features, angiographic findings, management, and outcomes. *Int J Cardiol* 2023; 370: 65-71.
45. Phan D, Clare R, Duan LW, Kim C, et al. Characteristics and outcomes of patients with spontaneous coronary artery dissection who suffered sudden cardiac arrest. *J Interv Card Electr* 2021; 60 (1): 77-83.
46. Lettieri C, Zavalloni D, Rossini R, Morici N, et al. Management and long-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 2015; 116 (1): 66-73.
47. Alvarado T, García-Guimaraes M, Nogales JM, Jimenez-Kockar M, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Are there differences between men and women? *Arq Bras Cardiol* 2023; 120 (1): e20210550.
48. Vautrin E, Jean ABP, Fourny M, Marlière S, et al. Sex differences in coronary artery lesions and in-hospital outcomes for patients with ST-segment elevation myocardial infarction under the age of 45. *Catheter Cardiovasc Interv* 2020; 96 (6): 1222-30.
49. Hassan S, Samuel R, Starovoytov A, Lee C, et al. Outcomes of percutaneous coronary intervention in patients with spontaneous coronary artery dissection. *J Interv Cardiol* 2021; 2021: 6686230.
50. Franco C, Starovoytov A, Heydari M, Mancini GB, et al. Changes in left ventricular function after spontaneous coronary artery dissection. *Clin Cardiol* 2017; 40 (3): 149-54.

51. Maurovich-Horvat P, Bossert M, Kofoed KF, Rieckmann N, et al. CT or invasive coronary angiography in stable chest pain. *N Engl J Med* 2022; 386 (17): 1591-1602.
52. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Current state of the science: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2018; 137 (19): e523-57.
53. Tweet MS, Akhtar NJ, Hayes SN, Best PJ, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Acute findings on coronary computed tomography angiography. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2019; 8 (5): 467-75.
54. Motoyama S, Ito H, Sarai M, Ozaki Y, Narula J. Reply: Plaque characterization by coronary computed tomography angiography and association with acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67 (4): 459-60.
55. Pozo-Osinalde E, García-Guimaraes M, Bastante T, Aguilera MC, et al. Characteristic findings of acute spontaneous coronary artery dissection by cardiac computed tomography. *Coron Artery Dis* 2020; 31 (3): 293-99.
56. Pergola V, Continisio S, Mantovani F, Motta R, et al. Spontaneous coronary artery dissection: the emerging role of coronary computed tomography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2023; 24 (7): 839-50.
57. Waterbury TM, Tweet MS, Hayes SN, Eleid MF, et al. Early natural history of spontaneous coronary artery dissection. *Circ Cardiovasc Interv* 2018; 11 (9): e006772.
58. Feldbaum E, Thompson EW, Cook TS, Sanghavi M, et al. Management of spontaneous coronary artery dissection: Trends over time. *Vasc Med* 2023; 28 (2): 131-8.
59. Kotecha D, Garcia-Guimaraes M, Premawardhana D, Pellegri D, et al. Risks and benefits of percutaneous coronary intervention in spontaneous coronary artery dissection. *Heart* 2021; 107 (17): 1398-1406.
60. Abreu G, Galvão Braga C, Costa J, Azevedo P, Marques J. Spontaneous coronary artery dissection: A single-center case series and literature review. *Rev Port Cardiol (Engl Ed)* 2018; 37 (8): 707-13.
61. Lobo AS, Cantu SM, Sharkey SW, Grey EZ, et al. Revascularization in patients with spontaneous coronary artery dissection and ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74 (10): 1290-1300.
62. Alfonso F, Paulo M, Gonzalo N, Dutary J, et al. Diagnosis of spontaneous coronary artery dissection by optical coherence tomography. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59 (12): 1073-9.
63. Adlam D, Tweet MS, Gulati R, Kotecha D, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Pitfalls of angiographic diagnosis and an approach to ambiguous cases. *JACC Cardiovasc Interv* 2021; 14 (16): 1743-56.
64. Haraki T, Uemura R, Masuda S, Lee T. Progressed multivessel spontaneous coronary artery dissection that naturally healed in a male patient with non-ST segment elevation myocardial infarction. *Case Rep Cardiol* 2016; 2016: 4109496.
65. Araki M, Park SJ, Dauerman HL, Uemura S, et al. Optical coherence tomography in coronary atherosclerosis assessment and intervention. *Nat Rev Cardiol* 2022; 19 (10): 684-703.
66. Smirnova A, Aliberti F, Cavaliere C, Gatti I, et al. Spontaneous coronary artery dissection: An unpredictable event. *Eur Heart J Suppl* 2023; 25 (Suppl B): B7-11.
67. Alzand BSN, Vanneste L, Fonck D, Van Mieghem C. Spontaneous coronary artery dissection undissolved using cardiac computed tomography. *Int J Cardiol* 2016; 222: 1040-1.
68. Daoulah A, Al-Faifi SM, Alhamid S, Youssef AA, et al. Spontaneous coronary artery dissection in the gulf: G-SCAD Registry. *Angiology* 2021; 72 (1): 32-43.
69. Mori R, Macaya F, Giacobbe F, Salinas P, et al. Clinical outcomes by angiographic type of spontaneous coronary artery dissection. *EuroIntervention* 2021; 17 (6): 516-24.
70. Parekh JD, Chauhan S, Porter JL. Coronary artery dissection. 2023. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
71. Sharma S, Kaadan MI, Duran JM, Ponzini F, et al. Risk factors, Imaging findings, and sex differences in spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 2019; 123 (11): 1783-7.
72. Combaret N, Gerbaud E, Dérimay F, Souteyrand G, et al. National French registry of spontaneous coronary artery dissections: prevalence of fibromuscular dysplasia and genetic analyses. *EuroIntervention* 2021; 17 (6): 508-15.
73. Al-Hussaini A, Adlam D. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart* 2017; 103 (13): 1043-51.
74. Eleid MF, Guddeti RR, Tweet MS, Lerman A, Singh M, Best PJ, et al. Coronary artery tortuosity in spontaneous coronary artery dissection: angiographic characteristics and clinical implications. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7 (5): 656-62.
75. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014; 84 (7): 1115-22.
76. Ciurică S, Lopez-Sublet M, Loeys BL, Radhouani I, et al. Arterial tortuosity. *Hypertension* 2019; 73 (5): 951-60.
77. Margaritis M, Saini F, Baranowska-Clarke AA, Parsons S, et al. Vascular histopathology and connective tissue ultrastructure in spontaneous coronary artery dissection: pathophysiological and clinical implications. *Cardiovasc Res* 2022; 118 (7): 1835-48.
78. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, et al. WG on cardiovascular pharmacotherapy. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J* 2017; 38 (3): 143-53.
79. Al-Hussaini A, Abdelaty AMSEK, Gulsin GS, Arnold JR, et al. Chronic infarct size after spontaneous coronary artery dissection: implications for pathophysiology and clinical management. *Eur Heart J* 2020; 41 (23): 2197-205.

80. Ma Y, Zhong X, Yin J, Lu H, et al. Treatment strategy for spontaneous coronary artery dissection based on anatomical characteristics. *Eur J Med Res* 2023; 28 (1): 29.
81. Main A, Saw J. Percutaneous coronary intervention for the treatment of spontaneous coronary artery dissection. *Interv Cardiol Clin* 2019; 8 (2): 199-208.
82. Benenati S, Giacobbe F, Zingarelli A, Macaya F, et al. Interventional versus conservative strategy in patients with spontaneous coronary artery dissections: Insights from DISCO registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2023; 16 (6): e012780.
83. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022; 145 (18): e895-e1032.
84. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021; 42 (5): 373-498.
85. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens* 2023; 41 (12): 1874-2071.
86. Cerrato E, Giacobbe F, Quadri G, Macaya F, et al. Antiplatelet therapy in patients with conservatively managed spontaneous coronary artery dissection from the multicentre DISCO registry. *Eur Heart J* 2021; 42 (33): 3161-71.
87. Maas AH, Euler M, Bongers MY, Rolden HJ, et al. Practice points in gynecardiology: abnormal uterine bleeding in premenopausal women taking oral anticoagulant or antiplatelet therapy. *Maturitas* 2015; 82 (4): 355-9.
88. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2018; 39 (34): 3165-241.
89. Brízido C, Madeira S, Silva C, Strong C, et al. Spontaneous coronary artery dissection: A review for clinical and interventional cardiologists. *Rev Port Cardiol* 2023; 42 (3): 269-76.
90. Alfonso F, de la Torre Hernández JM, Ibáñez B, Sabaté M, et al. Rationale and design of the BA-SCAD (beta-blockers and antiplatelet agents in patients with spontaneous coronary artery dissection) randomized clinical trial. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2022; 75 (6): 515-22.
91. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020; 41 (1): 111-188.
92. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, et al. ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021; 42 (34): 3227-337.
93. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, et al. ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J* 2023; 44 (39): 4043-140.
94. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, et al. ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023; 44 (38): 3720-826.
95. Fabris E, Kennedy MW, Sinagra G, Van't Hof A, Kedhi E. Optical coherence tomography for strategy planning and staged optimization of spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017; 18 (8): 939.
96. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, Lennon RJ, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7 (6): 777-86.
97. Prakash R, Starovoytov A, Heydari M, Mancini GB, Saw J. Catheter-induced iatrogenic coronary artery dissection in patients with spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv* 2016; 9 (17): 1851-53.
98. Tweet MS, Kok SN, Hayes SN. Spontaneous coronary artery dissection in women: what is known and what is yet to be understood. *Clin Cardiol* 2018; 41 (2): 203-10.
99. Lempereur M, Fung A, Saw J. Stent mal-apposition with re-sorption of intramural hematoma with spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovasc Diagn Ther* 2015; 5 (4): 323-9.
100. Main A, Lombardi WL, Saw J. Cutting balloon angioplasty for treatment of spontaneous coronary artery dissection: case report, literature review, and recommended technical approaches. *Cardiovasc Diagn Ther* 2019; 9 (1): 50-4.
101. Saw J. Natural history of spontaneous coronary artery dissection: to stent or not to stent? *EuroIntervention* 2019; 14 (13): 1353-6.
102. Arrivi A, Milici C, Bock C, Placanica A, et al. Idiopathic, serial coronary vessels dissection in a young woman with psychological stress: a case report and review of the literature. *Case Rep Vasc Med* 2012; 2012: 498465.
103. Ito T, Shintani Y, Ichihashi T, Fujita H, Ohte N. Non-atherosclerotic spontaneous coronary artery dissection revascularized by intravascular ultrasonography-guided fenestration with cutting balloon angioplasty. *Cardiovasc Interv Ther* 2017; 32 (3): 241-3.
104. Camacho Freire SJ, Gomez Menchero AE, Roa Garrido J, Leon Jimenez J, et al. Bioresorbable scaffolds in spontaneous coronary artery dissection: long-term follow-up in 4 patients. *Tex Heart Inst J* 2017; 44 (6): 405-10.

105. Hassan S, Prakash R, Starovoytov A, Saw J. Natural history of spontaneous coronary artery dissection with spontaneous angiographic healing. *JACC Cardiovasc Interv* 2019; 12 (6): 518-27.
106. Saw JW, Hassan S, Starovoytov A, Lee C. Outcomes of percutaneous coronary intervention in patients with non-atherosclerotic spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: A6.
107. Alfonso F, García-Guimaraes M, Alvarado T, Sanz-Ruiz R, et al. Clinical implications of arterial hypertension in patients with spontaneous coronary artery dissection. *Coron Artery Dis* 2022; 33 (2): 75-80.
108. Helgestad OK, Josiassen J, Hassager C, Jensen LO, et al. Temporal trends in incidence and patient characteristics in cardiogenic shock following acute myocardial infarction from 2010 to 2017: A Danish cohort study. *Eur J Heart Fail* 2019; 21 (11): 1370-8.
109. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, Hollenberg SM, et al. SCAI SHOCK stage classification expert consensus update: a review and incorporation of validation studies: This statement was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), American College of Emergency Physicians (ACEP), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT), Society of Critical Care Medicine (SCCM), and Society of Thoracic Surgeons (STS) in December 2021. *J Am Coll Cardiol* 2022; 79 (9): 933-46.
110. Bernhardt AM, Copeland H, Deswal A, Gluck J, Givertz MM; Task Force 1; Task Force 2; Task Force 3; Task Force 4. The International Society for Heart and Lung Transplantation/Heart Failure Society of America Guideline on Acute Mechanical Circulatory Support. *J Card Fail* 2023; 29 (3): 304-74.
111. Watanabe S, Fish K, Kovacic JC, Bikou O, et al. Left ventricular unloading using an Impella CP improves coronary flow and infarct zone perfusion in ischemic heart failure. *J Am Heart* 2018; 7 (6): e006462.
112. Baldetti L, Beneduce A, Pappalardo F. Primary mechanical unloading in high-risk myocardial infarction: Perspectives in view of a paradigm shift. *Int J Cardiol* 2019; 293: 32-8.
113. Auffret V, Cottin Y, Leurent G, Gilard M, et al. Predicting the development of in-hospital cardiogenic shock in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: the ORBI risk score. *Eur Heart J* 2018; 39 (22): 2090-102.
114. Cox J, Roberts WC, Araj FG, Jarzembowski J, et al. Acute isolated coronary artery dissection causing massive acute myocardial infarction and leading to unsuccessful coronary bypass, extracorporeal life support, and successful cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 2020; 125 (9): 1446-8.
115. Keebler ME, Haddad EV, Choi CW, McGrane S, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in cardiogenic shock. *JACC Heart Fail* 2018; 6 (6): 503-16.
116. Tavazzi G, Alviar CL, Colombo CNJ, Dammassa V, et al. How to unload the left ventricle during veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2023; 24 (6): 696-8.
117. Peigh G, Cavarocchi N, Keith SW, Hirose H. Simple new risk score model for adult cardiac extracorporeal membrane oxygenation: simple cardiac ECMO score. *J Surg Res* 2015; 198 (2): 273-9.
118. Møller JE, Sionis A, Aissaoui N, Ariza A, et al. Step by step daily management of short-term mechanical circulatory support for cardiogenic shock in adults in the intensive cardiac care unit: a clinical consensus statement of the Association for Acute Cardiovascular Care of the European Society of Cardiology SC, the European Society of Intensive Care Medicine, the European branch of the Extracorporeal Life Support Organization, and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2023; 12 (7): 475-85.
119. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, Bittner V, et al. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2023; 148 (9): e9-e119.
120. Wong B, To A, El-Jack S. Spontaneous coronary artery dissection: insights from computed tomography coronary angiography follow-up. *N Z Med J* 2022; 135 (1555): 41-7.
121. Reynolds HR, Maehara A, Kwong RY, Sedlak T, et al. Coronary optical coherence tomography and cardiac magnetic resonance imaging to determine underlying causes of myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries in women. *Circulation* 2021; 143 (7): 624-40.
122. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021; 42 (35): 3427-520.
123. Cheung CC, Starovoytov A, Parsa A, Andrade JG, et al. In-hospital and long-term outcomes among patients with spontaneous coronary artery dissection presenting with ventricular tachycardia/fibrillation. *Heart Rhythm* 2020; 17 (11): 1864-9.
124. Gad MM, Mahmoud AN, Saad AM, Bazarbashi N, et al. Incidence, clinical presentation, and causes of 30-day readmission following hospitalization with spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv* 2020; 13 (8): 921-32.
125. Bhatt DD, Kachru R, Gupta S, Kaul U. Recurrent chest pain after treatment of spontaneous coronary artery dissection: An enigma. *Indian Heart J* 2015; 67 Suppl 3 (Suppl 3): S18-20.
126. Sedlak T, Starovoytov A, Humphries K, Saw J. Coronary flow reserve in patients with prior spontaneous coronary artery dissection and recurrent angina. *J Am Heart Assoc* 2020; 9 (16): e015834.
127. Krittanawong C, Yue B, Mahtta D, Kumar A, et al. Hospital readmission in patients with spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 2021; 151: 39-44.

128. Virk HUH, Tripathi B, Kumar V, Lakhter V, et al. Causes, trends, and predictors of 90-day readmissions after spontaneous coronary artery dissection (from a nationwide readmission database). *Am J Cardiol* 2019; 124 (9): 1333-9.
129. Kadian-Dodov D, Gornik HL, Gu X, Froehlich J, et al. Dissection and aneurysm in patients with fibromuscular dysplasia: Findings from the U.S. Registry for FMD. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68 (2): 176-85.
130. Olin JW, Froehlich J, Gu X, Bacharach JM, et al. The United States registry for fibromuscular dysplasia: Results in the first 447 patients. *Circulation* 2012; 125 (25): 3182-90.
131. Prasad M, Tweet MS, Hayes SN, Leng S, et al. Prevalence of extracoronary vascular abnormalities and fibromuscular dysplasia in patients with spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 2015; 115 (12): 1672-7.
132. Olin JW, Gornik HL, Bacharach JM, Biller J, et al. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014; 129: 1048-1078.
133. Khoury MH, Gornik HL. Fibromuscular dysplasia (FMD). *Vasc Med* 2017; 22 (3): 248-52.
134. Saw JWL, Starovoytov A, Birnie T, Prakash R, et al. Comparison of psychosocial questionnaires between spontaneous coronary artery dissection (SCAD) and non-SCAD populations undergoing cardiac rehabilitation program after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67: 1936.
135. Tweet MS, Young KA, Best PJM, Hyun M, et al. Association of pregnancy with recurrence of spontaneous coronary artery dissection among women with prior coronary artery dissection. *JAMA Netw Open* 2020; 3 (9): e2018170.
136. Rogowski S, Maeder MT, Weilenmann D, Haager PK, et al. Spontaneous coronary artery dissection: angiographic follow-up and long-term clinical outcome in a predominantly medically treated population. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017; 89 (1): 59-68.
137. Clare R, Duan L, Phan D, Moore N, et al. Characteristics and clinical outcomes of patients with spontaneous coronary artery dissection. *J Am Heart Assoc* 2019; 8 (10): e012570.
138. Antonutti M, Baldan F, Lanera C, Spedicato L, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Role of prognostic markers and relationship with genetic analysis. *Int J Cardiol* 2021; 326: 19-29.
139. Martins JL, Afreixo V, Santos L, Costa M, et al. Medical treatment or revascularisation as the best approach for spontaneous coronary artery dissection: A systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2018; 7 (7): 614-23.
140. Lewey J, El Hajj SC, Hayes SN. Spontaneous coronary artery dissection: New insights into this not-so-rare condition. *Annu Rev Med* 2022; 73: 339-54.
141. Chou AY, Prakash R, Rajala J, Birnie T, et al. the first dedicated cardiac rehabilitation program for patients with spontaneous coronary artery dissection: Description and initial results. *Can J Cardiol* 2016; 32 (4): 554-60.
142. Krittanawong C, Tweet MS, Hayes SE, Bowman MJ, et al. Usefulness of cardiac rehabilitation after spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 2016; 117 (10): 1604-9.
143. Silber TC, Tweet MS, Bowman MJ, Hayes SN, Squires RW. Cardiac rehabilitation after spontaneous coronary artery dissection. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2015; 35 (5): 328-33.
144. Krittanawong C, Kumar A, Virk HUH, Yue B, et al. Trends in incidence, characteristics, and in-hospital outcomes of patients presenting with spontaneous coronary artery dissection (from a national population-based cohort study between 2004 and 2015). *Am J Cardiol* 2018; 122 (10): 1617-23.
145. Garcia-Guimaraes M, Masotti M, Sanz-Ruiz R, Macaya F, et al. Clinical outcomes in spontaneous coronary artery dissection. *Heart* 2022; 108 (19): 1530-8.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.