



TESIS DOCTORAL

**DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA: PREVALENCIA,
CARÁCTERÍSTICAS CLÍNICAS, MANEJO Y PRONÓSTICO EN
NUESTRO CENTRO**

CARMEN GARCÍA CORRALES

**PROGRAMA DE DOCTORADO EN BIOLOGÍA MOLECULAR Y
CELULAR, BIOMEDICINA Y BIOTECNOLOGÍA**

2019



TESIS DOCTORAL

**DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA: PREVALENCIA,
CARÁCTERÍSTICAS CLÍNICAS, MANEJO Y PRONÓSTICO EN
NUESTRO CENTRO**

CARMEN GARCÍA CORRALES

**PROGRAMA DE DOCTORADO EN BIOLOGÍA MOLECULAR Y
CELULAR, BIOMEDICINA Y BIOTECNOLOGÍA**

Conformidad de los Directores:

Fdo: Prof. Dr. Juan Manuel Nogales Asensio

Fdo: Prof. Dr. Jose Ramón López Mínguez

2019

A Manuela

AGRADECIMIENTOS

A mis padres Ricardo y Carmen, por exigirme la perfección. Gracias papá por inculcarme con tu ejemplo la importancia del esfuerzo y la perseverancia. Gracias mamá por ser la definición de fortaleza y generosidad infinita y por enseñarme que la palabra imposible no existe.

A mi hermano Ricardo por su bondad, por estar siempre a mi lado y ser un pilar en el que sé que siempre me puedo apoyar.

A mi marido Alberto, mi complemento. Por ser mi compañero de la vida. Gracias por tu ayuda en la elaboración de esta tesis, por hacer fácil lo difícil, por tu infinita paciencia y apoyo incondicional en este y en cada uno de mis proyectos, haciéndolos tuyos también.

A mi hija Manuela por regalarme tu sonrisa cada día y porque a pesar de privarme del descanso, has sido el principal estímulo para culminar esta tesis doctoral.

A mi director de tesis, el Dr Juan Manuel Nogales Asensio por haber contagiado mi interés y motivación en el estudio de esta patología. Gracias por tu ayuda desinteresada, sin la cual este trabajo no sería posible y por enseñarme cada día con tu ejemplo como debe ser un gran cardiólogo y ante todo una gran persona.

A mi codirector de tesis, el Dr José Ramón López Mínguez a quien admiro profundamente por promover los avances de la cardiología en nuestro servicio. Gracias por tu impagable ayuda en las gestiones para la defensa de la tesis doctoral.

A mis compañeros del Servicio de Cardiología, en especial a la Unidad de Hemodinámica, sin vuestra excelencia en la práctica clínica diaria para la identificación de esta patología, no sería posible este trabajo.

A los pacientes con disección coronaria espontánea por su colaboración desinteresada y por ser el alma y sentido de este proyecto.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La disección coronaria espontánea (DCE) es una causa infrecuente y a menudo infraestimada de síndrome coronario agudo (SCA), que afecta principalmente a mujeres jóvenes con escasos factores de riesgo cardiovascular (FRCV). Inicialmente se consideró una entidad asociada al embarazo y postparto pero hoy se sabe que los casos de DCE asociados al periparto representan una minoría. Recientemente se ha establecido una fuerte asociación con la displasia fibromuscular (DFM) con la que podría compartir un mismo sustrato fisiopatológico.

El mecanismo etiológico, manejo diagnóstico y terapéutico, así como el pronóstico de los pacientes con DCE están insuficientemente caracterizado, por eso nuestro objetivo fue analizar las características clínicas, actitud diagnóstica y terapéutica, así como en pronóstico de los pacientes con DCE diagnosticados en nuestro centro.

MÉTODOS Y RESULTADOS

De los pacientes sometidos a angiografía coronaria por SCA entre el 1 de enero de 2007 y el 30 de junio de 2018, identificamos 36 pacientes en los que el mecanismo fue DCE. Realizamos un estudio observacional analítico retrospectivo en el que identificamos una incidencia de DCE del 0,46%.

Además, analizamos las características basales y al ingreso de los pacientes con DCE, la edad media fue $53,8 \pm 9,7$ años y el 91,7% de los pacientes fueron mujeres. Respecto al SCA secundario a aterosclerosis, los pacientes con DCE eran más jóvenes y con una mayor proporción de mujeres. Se identificó una situación precipitante de DCE en el 55,6% de los casos siendo el estrés emocional el más frecuente. Hubo un 8,3% de casos que presentaban además otras anomalías vasculares extracoronarias. Únicamente 3 casos de DCE (8,3%) estaban asociados al embarazo o postparto.

En el 13,9% de los casos el diagnóstico se realizó de forma retrospectiva.

La presentación clínica más frecuente fue como SCASEST tipo IAM no Q y la FEVI media fue de $57 \pm 9,1\%$.

La DA fue la arteria más frecuentemente afectada (52,8%) y la imagen angiográfica de doble luz se identificó en el 72,2% de los casos. Observamos que hubo una mayor afectación de segmentos medios (37%) y distales (46,3%) respecto a segmentos proximales (16,7%).

El tratamiento inicial de elección fue el conservador en el 63,9% de los pacientes. De los pacientes en los que se optó por manejo conservador, 3 presentaron recurrencia precoz por progresión de la DCE y en 2 de los 3 casos fue necesaria la revascularización percutánea.

Se realizó un seguimiento medio de 33,8 meses desde el evento índice. Se identificó sellado espontáneo de la disección en el 66,7% de los pacientes sometidos a coronariografía invasiva y en el 85,7% de los pacientes a los que se realizó coronariografía no invasiva de control. Durante el seguimiento no hubo ninguna muerte y el único evento clínico registrado fue la recurrencia de DCE que se dio en el 22,2% de los casos, presentando 2 pacientes recurrencia en 2 ocasiones. El tiempo medio hasta la recurrencia fue de 43,5 meses.

CONCLUSIONES

La DCE es una causa poco frecuente de SCA en nuestro centro, aunque probablemente infradiagnosticada. La mayoría de los pacientes fueron mujeres de edad media, siendo poco frecuente la DCE asociada al embarazo. La proporción de pacientes con anomalías vasculares fue baja, probablemente porque sólo en algunos casos se realizó cribado de lesiones vasculares extracoronarias.

El hecho de que el 13,9% de los casos de DCE fueran diagnosticados de forma retrospectiva refleja la dificultad del diagnóstico. Además, la imagen angiográfica más frecuentemente identificada fue la imagen de doble luz lo que sugiere que disecciones con apariencia angiográfica más sutil podrían haber pasado desapercibidas.

El manejo conservador parece la estrategia terapéutica de elección en pacientes estables debido a que el pronóstico suele ser bueno y a que el sellado espontáneo forma

parte de la historia natural de la enfermedad, además de las complicaciones asociadas al intervencionismo percutáneo.

Un 22,2% de los pacientes presentaron recurrencia de DCE durante el seguimiento, lo que indica la importancia de buscar factores predictores de recurrencia para establecer medidas de prevención de nuevos episodios de DCE.

GLOSARIO

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN EL TEXTO:

β hCG	Beta gonadotropina humana
AAS	Ácido acetyl salicílico
ACO	Anticonceptivos orales
AI	Angina inestable
AMI	Arteria mamaria interna
angioTAC	Angiotomografía axial computarizada
angioRMN	Angioresonancia magnética nuclear
ARAI	Antagonistas del receptor de la angiotensina II
CD	Coronaria derecha
CIE	Cardiopatía isquémica estable
CK	Creatina cinasa
Cx	Circunfleja
DA	Descendente anterior
DAI	Desfibrilador automático implantable
DAI-TRC	Desfibrilador automático implantable-terapia resincronización cardiaca
DCE	Dissección coronaria espontánea
DIU	Dispositivo intrauterino
DLP	Dislipemia
DM	Diabetes mellitus

DP	Descendente posterior
ECG	Electrocardiograma
ECMO	Membrana de oxigenación extracorpórea
ECV	Enfermedades cardiovasculares
FA	Fibrilación auricular
FEVI	Función sistólica del ventrículo izquierdo
FIV	Fecundación in vitro
FRCV	Factores de riesgo cardiovascular
FV	Fibrilación ventricular
GC	Gasto cardiaco
HTA	Hipertensión arterial
IAM	Infarto agudo de miocardio
ICC	Insuficiencia cardiaca congestiva
ICP	Intervencionismo coronario percutáneo
IECA	Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
IVUS	Ultrasonido intravascular
MINOCA	Infarto de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas
OCT	Tomografía de coherencia óptica
OM	Obtusa marginal
PL	Posterolateral
RAI	Registro Absorb italiano

RMC	Resonancia magnética cardiaca
SCA	Síndrome coronario agudo
SCAEST	Síndrome coronario agudo con elevación del ST
SCASEST	Síndrome coronario agudo sin elevación del ST
SLF	Stent liberador de fármacos
TCI	Tronco coronario izquierdo
TCMD	TAC coronario multidetector
TL	Trombolisis
TS	Tako tsubo
TSVI	Tracto de salida del ventrículo izquierdo
TV	Taquicardia ventricular
VPN	Valor predictivo negativo
VS	Volumen sistólico

ÍNDICE

ÍNDICE

RESUMEN	9
GLOSARIO	15
ÍNDICE	21
1. INTRODUCCIÓN	27
1.1 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	29
1.1.1. <i>Definición y Epidemiología</i>	29
1.1.2. <i>Formas de presentación</i>	31
1.1.3. <i>Etiología, más allá de la aterosclerosis</i>	35
1.2 DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA	37
1.2.1. <i>Definición</i>	37
1.2.2. <i>Epidemiología</i>	37
1.2.3. <i>Fisiopatología</i>	39
1.2.4. <i>Etiología. Factores predisponentes</i>	41
1.2.5. <i>Etiología. Factores precipitantes</i>	49
1.2.6. <i>Otras asociaciones: Síndrome de tako tsubo</i>	50
1.2.7. <i>Formas de presentación</i>	53
1.2.8. <i>Diagnóstico</i>	54
1.2.9. <i>Manejo terapéutico</i>	63
1.2.10. <i>Tratamiento médico</i>	73
1.2.11. <i>Pronóstico</i>	78
1.2.12. <i>Seguimiento</i>	81
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	91
2.1 HIPÓTESIS	93
2.2 OBJETIVOS	93
2.2.1. <i>Objetivo general</i>	93
2.2.2. <i>Objetivos específicos</i>	93
3. MATERIALES Y MÉTODOS	95
3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO	97
3.2 ÁMBITO DEL ESTUDIO	97
3.3 SELECCIÓN DE PACIENTES	98

3.4	VARIABLES DEL ESTUDIO Y RECOGIDA DE DATOS	99
3.4.1.	<i>Variables durante el ingreso hospitalario</i>	99
3.4.2.	<i>Seguimiento clínico</i>	102
3.5	ASPECTOS ESTADÍSTICOS	103
3.6	ASPECTOS ÉTICOS	103
4.	RESULTADOS	105
4.1	ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA SERIE DE PACIENTES CON DCE	107
4.1.1.	<i>Prevalencia de DCE en pacientes ingresados por SCA</i>	107
4.1.2.	<i>Características basales de los pacientes con DCE</i>	108
4.1.3.	<i>Factores predisponentes y precipitantes</i>	111
4.1.4.	<i>Presentación clínica al ingreso</i>	113
4.1.5.	<i>Características angiográficas</i>	115
4.1.6.	<i>Manejo terapéutico</i>	118
4.1.7.	<i>Pronóstico de los pacientes con DCE</i>	121
4.2	DESCRIPCIÓN ICONOGRÁFICA DE NUESTRA MUESTRA	123
5.	DISCUSIÓN	209
5.1	EPIDEMIOLOGÍA DE LA DCE	211
5.2	CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES CON DCE	213
5.3	FACTORES PREDISONENTES Y PRECIPITANTES	217
5.5.1.	<i>Factores predisponentes</i>	217
5.5.2.	<i>Factores precipitantes</i>	223
5.4	PRESENTACIÓN CLÍNICA AL INGRESO	225
5.5	DIAGNÓSTICO	226
5.5.1.	<i>Diagnóstico retrospectivo</i>	226
5.5.2.	<i>Técnicas de imagen intravascular</i>	227
5.6	CARACTERÍSTICAS ANGIOGRÁFICAS	228
5.6.1.	<i>Vasos coronarios afectados</i>	228
5.6.2.	<i>Tipo de disección</i>	229
5.6.3.	<i>Otras características angiográficas de la DCE</i>	230
5.7	TRATAMIENTO	231
5.7.1.	<i>Tratamiento conservador</i>	231
5.7.2.	<i>Revascularización percutánea</i>	233

5.7.3.	<i>Cirugía de revascularización coronaria</i>	236
5.7.4.	<i>Tratamiento médico</i>	237
5.8	PRONÓSTICO	240
5.9	SEGUIMIENTO	241
6.	CONCLUSIONES	243
7.	LIMITACIONES	249
8.	BIBLIOGRAFÍA	253
9.	TABLAS Y FIGURAS	273
9.1	RELACIÓN DE TABLAS INCLUIDAS EN EL TEXTO	275
9.2	RELACIÓN DE FIGURAS INCLUIDAS EN EL TEXTO	276
10.	ANEXOS	283

1. INTRODUCCIÓN

1.1 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

1.1.1. Definición y Epidemiología

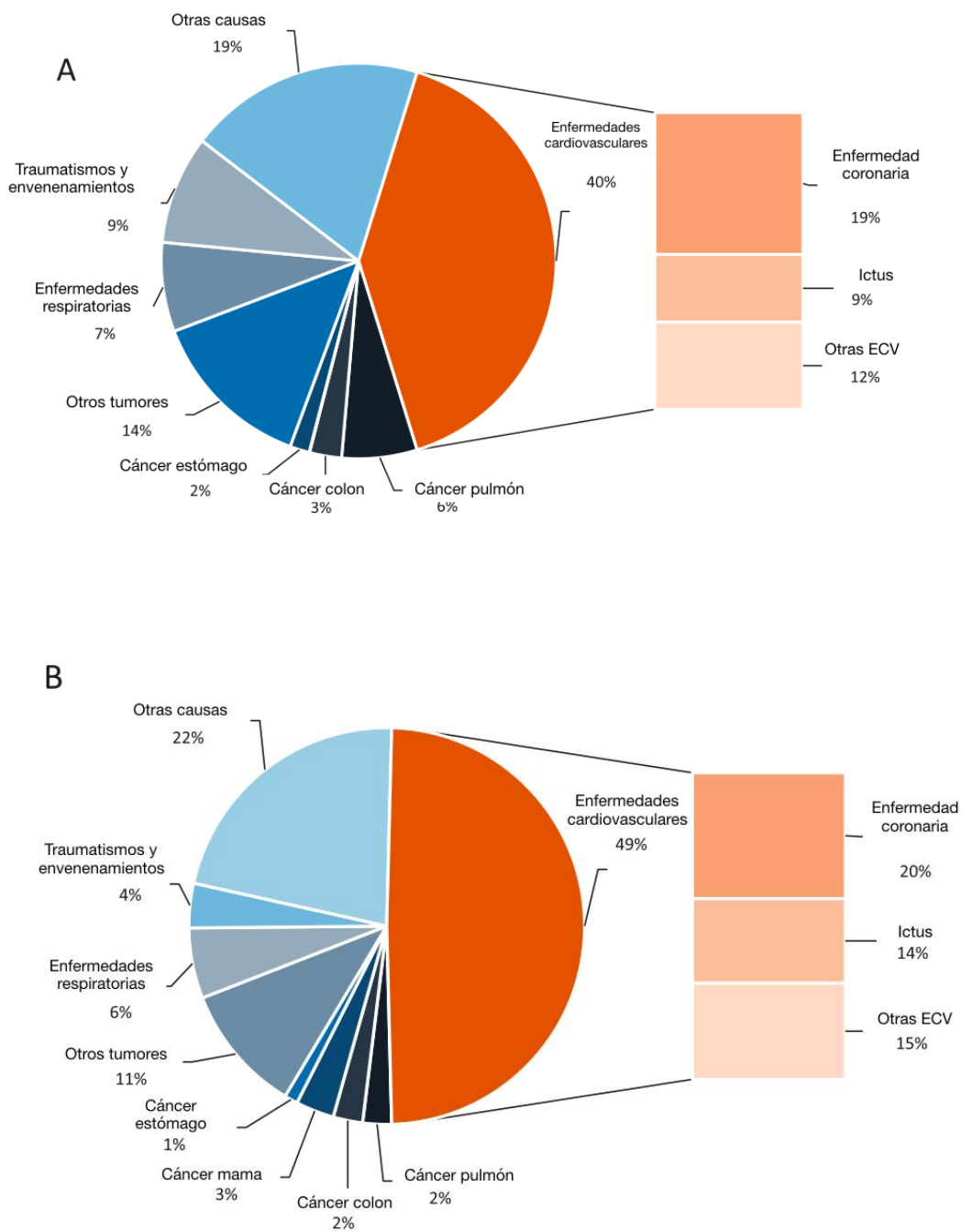
La cardiopatía isquémica es el resultado de cualquier fenómeno fisiopatológico que produzca un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno al miocardio, siendo la aterosclerosis la causa más frecuente de este desbalance.

Aunque la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica ha disminuido en las últimas cuatro décadas debido, entre otros factores, a las medidas de prevención y a los cambios en el manejo terapéutico, el envejecimiento progresivo de la población y los hábitos de vida como el sedentarismo y la globalización de la dieta occidental, hacen prever que la prevalencia de enfermedad coronaria no disminuirá sino que incluso irá en aumento¹.

La cardiopatía isquémica continúa siendo una de las principales causas de morbimortalidad en los países desarrollados, de esta manera, se estima que un tercio de los sujetos de edad >35 años mueren por enfermedad coronaria².

Se estima que en Estados Unidos, casi la mitad de los varones y un tercio de las mujeres sufrirán alguna manifestación de cardiopatía isquémica^{1,2}. Así mismo, en Europa casi un 50% de las causas de mortalidad son debidas a enfermedades cardiovasculares (ECV), siendo la principal la cardiopatía isquémica³ (**figura 1**).

Figura 1: principales causas de muerte en Europa entre hombre (A) y mujeres (B). (Modificada de Townsend et al. Cardiovascular disease in Europe: Epidemiological update 2016. Eur Heart J. 2016)



1.1.2. Formas de presentación

La isquemia miocárdica se puede manifestar como cardiopatía isquémica estable (CIE) o como síndrome coronario agudo (SCA). Ambas manifestaciones constituyen un continuo de la misma enfermedad, que a veces es difícil de diferenciar o separar, sin embargo, presentan mecanismos fisiopatológicos distintos y por tanto el manejo terapéutico y el pronóstico son diferentes.

Cardiopatía isquémica estable

Hace referencia a pacientes con episodios crónicos de isquemia miocárdica reversible, generalmente inducidos por situaciones como el ejercicio o el estrés.

También se incluye en esta definición a aquellos pacientes que se estabilizan tras un evento coronario agudo y que en muchas ocasiones se encuentran asintomáticos.

La causa más frecuente de CIE es la presencia de una estenosis coronaria significativa: $\geq 50\%$ en el tronco coronario izquierdo (TCI) o $\geq 70\%$ en las arterias coronarias principales, aunque también puede ser debido a disfunción microvascular o vasoespasma coronario^{4,5}.

La isquemia miocárdica suele manifestarse como angina de pecho. La angina es un tipo de dolor causado por el desajuste entre aporte/necesidades de oxígeno. La angina típica suele manifestarse como un dolor de tipo opresivo o constrictivo, de localización frecuentemente retroesternal, que se irradia de forma característica a brazos, mandíbula o espalda. La irradiación por encima de la mandíbula o por debajo del epigastrio es rara. Generalmente tiene un inicio progresivo, de unos 15-20 minutos de duración. Situaciones como el ejercicio, el frío o el periodo postprandial pueden desencadenar angina, cediendo con el reposo o con la administración de nitroglicerina. Los equivalentes anginosos son síntomas de isquemia distintos a la angina, como fatiga, disnea o eructos. Son frecuentes, sobre todo en ancianos, mujeres o pacientes diabéticos⁵.

Síndrome coronario agudo

Corresponde a la presentación aguda de la cardiopatía isquémica. El sustrato fisiopatológico más común es la inestabilización y rotura de una placa de ateroma. Esto produce la activación plaquetaria, de la cascada de la coagulación, así como de los mediadores inflamatorios formándose un trombo que ocluye parcial o completamente la luz coronaria. Esto conlleva la aparición de isquemia por disminución de la perfusión coronaria y si persiste en el tiempo la necrosis miocárdica.

Los cambios producidos en el electrocardiograma (ECG) y la elevación de los marcadores de daño miocárdico nos permiten clasificar a los pacientes con SCA en aquellos con elevación del segmento ST y sin elevación del segmento ST (**figura 2**)⁶.

Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCAEST)

Se debe a la oclusión completa y persistente de la luz coronaria y produce típicamente la elevación del segmento ST en el ECG. El infarto altera la secuencia de despolarización, lo que se refleja en cambios en el QRS, siendo lo más característico la aparición de onda Q en las derivaciones que representan la zona del infarto, dando lugar al término infarto con onda Q. Sin embargo, algunos pacientes con SCAEST no presentan ondas Q en el ECG.

Los pacientes con SCAEST, son candidatos a terapia de reperfusión emergente, bien sean farmacológicas (fibrinólisis) o mediante angioplastia para reestablecer el flujo coronario en la arteria ocluida.

Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCAEST)

Incluye un grupo heterogéneo de pacientes, que se caracterizan por presentar un evento isquémico agudo sin elevación persistente del segmento ST en el ECG. Estos pacientes pueden presentar un amplio espectro de manifestaciones electrocardiográficas, incluyendo: ascenso transitorio del segmento ST, infradesnivelación del ST, negativización de la onda T, pseudonormalización de la onda T o ECG normal ⁷.

Se incluye en este grupo la angina inestable (AI) y el infarto agudo de miocardio (IAM) sin elevación del ST.

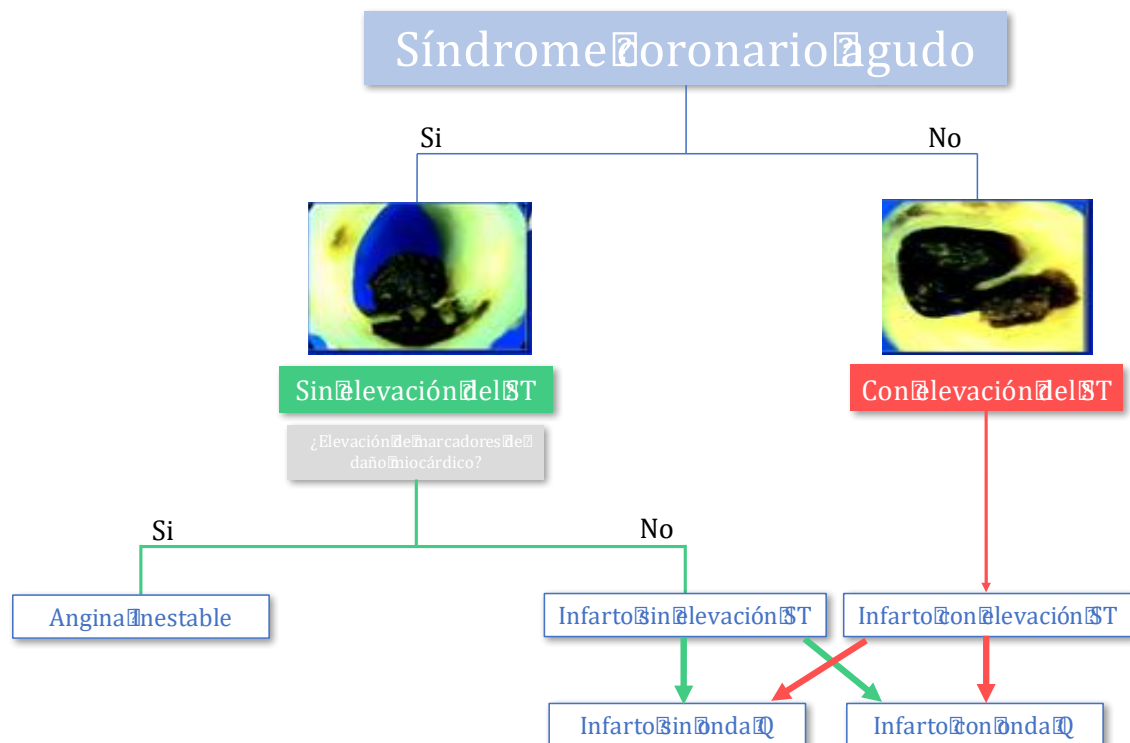
La angina inestable hace referencia al dolor torácico de tipo anginoso que aparece en reposo, de inicio reciente o que tiene un carácter progresivo: aparece con más frecuencia, con menos grado de ejercicio o de mayor duración.

Cuando los pacientes con angina inestable presentan elevación de marcadores de daño miocárdico, como la isoenzima MB de la creatina cinasa (CK) o la troponina T o I, se establece el diagnóstico de IAM sin elevación del ST, que en la mayoría de casos será un infarto sin onda Q^{7,8}.

En estos pacientes, si bien requieren de terapia antitrombótica, no son candidatos en la mayoría de las ocasiones a terapia de reperfusión emergente a diferencia de los pacientes con SCAEST, aunque se suelen someter generalmente a intervencionismo coronario percutáneo (ICP) de forma preferente.

La **figura 2** resume los tipos de SCA.

Figura 2: clasificación de los tipos de síndrome coronario agudo. (Modificado de Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. Heart. 2000;83(3):361-366)



Así mismo la definición universal de infarto agudo de miocardio⁹ ha sido actualizada, publicándose recientemente la cuarta definición¹⁰. En este documento el término infarto de miocardio, ya sea con o sin elevación del segmento ST, hace referencia a la elevación de marcadores de daño miocárdico (preferiblemente troponina), por encima del percentil⁹⁹ junto a un contexto clínico de isquemia, incluyendo al menos uno de los siguientes criterios:

- Síntomas de isquemia
- Nuevos cambios en el segmento ST-onda T o nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH)
- Aparición de ondas Q patológicas en el ECG
- Pérdida de miocardio viable o alteraciones segmentarias de la contractilidad en las pruebas de imagen
- Identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o la autopsia

A su vez, el infarto se clasifica en 5 categorías según el mecanismo causal:

- Infarto tipo 1: es el infarto espontáneo, secundario a la inestabilización de una placa de ateroma que conlleva la formación de un trombo intracoronario.
- Infarto tipo 2: es el infarto secundario a cualquier circunstancia que produzca un desequilibrio entre el suministro y las demandas de oxígeno al miocardio.
- Infarto tipo 3: es el que resulta en la muerte del paciente antes de que se obtenga las determinaciones de biomarcadores cardiacos.
- Infarto tipo 4: es el daño miocárdico que aparece en el contexto del intervencionismo coronario percutáneo. Se subdivide a su vez en 3 tipos: *infarto tipo 4a* es el relacionado con el ICP, y se define arbitrariamente como la elevación de troponina >5 x percentil⁹⁹ del límite superior de referencia o bien, en pacientes con elevación previa de troponina, un aumento >20%. *Infarto tipo 4b*: es el

secundario a trombosis de stent. El *infarto tipo 4c* es el debido a reestenosis de stent.

- Infarto tipo 5: es el relacionado con la cirugía de revascularización aortocoronaria. se define arbitrariamente como la elevación de troponina >10 x percentil⁹⁹ del límite superior de referencia.

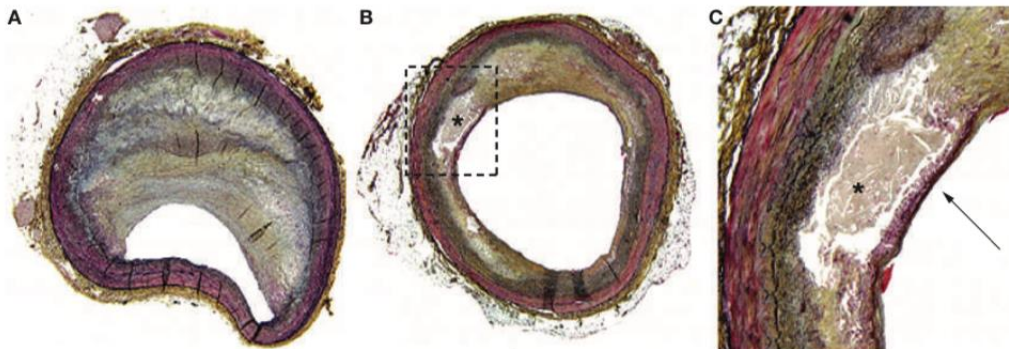
1.1.3. Etiología, más allá de la aterosclerosis

La principal causa de cardiopatía isquémica es la aterosclerosis: la formación de placas de ateroma en las arterias coronarias condiciona una limitación del flujo coronario provocando isquemia miocárdica. La placa de ateroma va a tener una composición diferente según el contexto clínico de pacientes con enfermedad coronaria crónica o con SCA (**figura 3**).

En la cardiopatía isquémica crónica, la placa de ateroma suele ser estable, esto es con bajo contenido lipídico y de células inflamatorias, presentando una cubierta fibrosa gruesa y con preservación del endotelio.

En el SCA, solemos encontrar placas inestables o vulnerables, con un core rico en lípidos y células inflamatorias. Generalmente la cubierta fibrosa es más fina. La rotura o fisura de estas placas, conlleva la formación de trombo intracoronario limitando la perfusión coronaria.

Figura 3: diferencias histológicas en la composición de una placa de ateroma estable estenosante (A) y una placa inestable o vulnerable (B). C: detalle de la imagen B que muestra placa con abundante contenido lipídico (asterisco) con capa fibrosa fina (flecha). (Modificado de Low et al. Technology Insight: optical coherence tomography, current status and future development. Nature. 2006; 3: 154-62)



Aunque la enfermedad aterosclerótica representa más del 90% de los casos de cardiopatía isquémica, existen otros mecanismos relacionados con la perfusión coronaria que también pueden producir isquemia, entre los que se encuentra la disección coronaria espontánea (DCE). La alteración en la microcirculación coronaria, la disfunción endotelial, el espasmo o la embolia coronaria son otros de los mecanismos implicados en la isquemia miocárdica.

Así mismo, en situaciones en las que la perfusión coronaria está preservada, podemos encontrar isquemia miocárdica debido a un aumento de las demandas de oxígeno, como en la estenosis aórtica, las taquiarritmias o debido a una disminución en el aporte de oxígeno, como ocurre en pacientes con anemia severa o hipoxemia.

La **tabla 1** resume las principales causas de isquemia miocárdica que no son debidas a aterosclerosis.

Tabla 1

Principales causas de cardiopatía isquémica no debidas a aterosclerosis

Causas de isquemia miocárdica no aterosclerótica	Enfermedades asociadas
Enfermedad coronaria no aterosclerótica	Arteritis (sífilica, granulomatosa), panarteritis nodosa, enfermedad de Kawasaki, LES, espondilitis anquilosante, artritis reumatoide
Embolismo	Endocarditis infecciosa, endocarditis trombótica abacteriana, prolapso mitral, trombo mural en cavidades izquierdas o venas pulmonares, prótesis valvular, mixoma, embolia paradójica, fibroelastoma papilar sobre válvula aórtica, secundario a cateterismo o cirugía cardiaca
Traumatismo coronario	Desgarro, iatrogenia, radiación, contusión miocárdica
Anomalía coronaria congénita	Origen anómalo de la coronaria izquierda (en la arteria pulmonar o seno de valsalva anterior), fístula coronaria arteriovenosa o arteriocavitaria, aneurisma coronario
Engrosamiento mural por enfermedades metabólicas o proliferación de la íntima	Mucopolisacaridosis, homocistinuria, enfermedad de Fabry, amiloidosis, pseudoxantoma elástico, hiperplasia intimal en relación con anticonceptivos orales (ACO) o postparto, fibrosis coronaria secundaria a radioterapia

Causas de isquemia miocárdica no aterosclerótica	Enfermedades asociadas
Desproporción demanda-aporte de oxígeno	Estenosis o insuficiencia aórtica, tirotoxicosis, taquiarritmias, hipotensión mantenida, hipoxemia, anemia.
Reducción del calibre coronario por otros mecanismos	Espasmo coronario, disección aórtica, disección coronaria, consumo cocaína
Enfermedades hematológicas	Policitemia vera, trombocitosis, coagulación intravascular diseminada, estados de hipercoagulabilidad

1.2 DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA

1.2.1. Definición

La DCE es una entidad clínica que hace referencia al desarrollo de una falsa luz en la pared arterial coronaria, comprometiendo el flujo coronario por la compresión extrínseca que la falsa luz ejerce sobre la luz verdadera. Esto lleva a la aparición de isquemia y subsiguiente necrosis miocárdica si no se reestablece la circulación coronaria. La falsa luz se produce de forma espontánea, excluyéndose así aquellos casos de disección debidos a traumatismo, yatrogenia o a aterosclerosis¹¹.

1.2.2. Epidemiología

La DCE fue descrita por primera vez en una autopsia realizada a una mujer de 42 años en 1931¹². Aunque inicialmente fue considerada una causa muy rara de infarto en mujeres jóvenes, generalmente en el contexto del embarazo, es una entidad mucho más frecuente de lo que previamente se pensaba.

Su incidencia real es incierta y probablemente infraestimada, ya que la DCE a menudo pasa desapercibida y requiere un alto grado de sospecha clínica para alcanzar el diagnóstico. No obstante, los avances en las técnicas de imagen intracoronaria y la mayor familiaridad con esta entidad en los últimos años, ha mejorado su identificación.

En las series contemporáneas, en las que se excluyen generalmente los casos de disección secundaria a traumatismo, yatrogenia o aterosclerosis, se estima una

incidencia de DCE del 1-4%¹³⁻¹⁵ del total de las angiografías coronarias realizadas en pacientes con SCA.

En un estudio retrospectivo realizado por Saw et al¹⁶ acerca del SCA de etiología no aterosclerótica en mujeres jóvenes (edad ≤ 50 años), se objetivó que la DCE estaba presente en el 24% de los casos, siendo la causa más frecuente de SCA no debida aterosclerosis. Así mismo, en una serie Japonesa, la incidencia de DCE en mujeres ≤ 50 años con un evento coronario agudo fue del 35%¹⁷.

La DCE tiene una clara preferencia por el sexo femenino, afectando a mujeres en torno al 90% de los casos^{14,18-22}, generalmente en ausencia o con poca densidad de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) como son la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus (DM), la dislipemia (DLP) o el tabaquismo. El hecho de que la enfermedad afecte principalmente a mujeres, hace que se plantee que el factor hormonal juegue un papel importante en la fisiopatología de esta entidad.

Aunque se ha descrito en pacientes desde los 18 a los 84 años, la edad media de presentación es de 44-53 años^{13,17,18,19,21-25} correspondiente al periodo de la perimenopausia.

Se ha sugerido que la edad de presentación de los hombres con DCE es algo inferior que en el caso de las mujeres²⁶.

Respecto a la distribución coronaria en pacientes con disección espontánea, el territorio arterial más frecuentemente afectado es el de la arteria descendente anterior (DA) y ramas diagonales (45-61% de los casos), circunfleja (Cx) y obtusa marginal (OM) en el 15-45% y coronaria derecha (CD), ramas posterolaterales (PL) y descendente posterior (DP) en el 10-39%. Por el contrario, se ha reportado una afectación del TCI por DCE en torno al 4% de los casos. En el 9-23% de los pacientes con DCE existe afectación multivaso²⁷.

La DCE se ha asociado estrechamente con el embarazo y el postparto. Los cambios hormonales y hemodinámicos que se producen durante este periodo, podrían contribuir a su aparición.

Una revisión publicada en 2014 sobre infarto asociado al embarazo²⁸, mostró que la etiología del infarto durante el embarazo era la disección coronaria en el 43% de los casos. La DCE se objetivó principalmente durante el tercer trimestre de gestación (21%) y el postparto (73%).

Aunque inicialmente se consideró una entidad específica del periparto; hoy en día se sabe que las disecciones coronarias asociadas al embarazo representan una minoría del total de casos de DCE, correspondientes al 2-8% según la serie^{20,21,29,30}. Probablemente esto fuera debido a que los casos más floridos se dan en este contexto mientras que otros casos de DCE no asociados al embarazo pueden manifestarse de forma más sutil, pasando desapercibidos.

1.2.3. Fisiopatología

La DCE es una enfermedad de la pared coronaria. Las arterias coronarias son vasos arteriales de calibre medio cuya pared está formado por tres componentes principales:

- Íntima: es la capa más interna, en contacto con el lumen arterial. Está formada por el endotelio, cuyas células epiteliales asientan sobre la lámina basal; el subendotelio y la lámina elástica interna
- Capa media: constituida principalmente por células musculares lisas que se distribuyen de forma concéntrica. Entre las células musculares encontramos fibras elásticas, fibras de colágeno y proteoglicano. Está delimitada por la lámina elástica interna, que la separa de la íntima y la lámina elástica externa, que la separa de la adventicia.
- Adventicia: es la cubierta externa de la pared arterial, formada principalmente por tejido conectivo. Contiene una red de vasos sanguíneos llamados vasa vasorum que se encargan de proporcionar nutrientes y oxígeno a la pared arterial, así como fibras nerviosas conocidas como nervi vasorum que son responsables de la inervación de la pared coronaria.

La DCE ocurre por la formación espontánea de una falsa luz, generalmente en el tercio externo de la capa media, que produce la compresión de la luz verdadera.

La causa primaria por la que se produce no está clara y se proponen dos mecanismos³¹ (**figura 4**): la primera hipótesis es la de la rotura o disrupción íntima, que genera una interfase entre el lumen y la íntima. Esto produce la entrada de sangre a la pared arterial coronaria, formándose una falsa luz.

La segunda hipótesis se basa en la formación in situ de un hematoma intramural por la rotura espontánea de los vasa vasorum de la adventicia. En algunos estudios realizados con técnicas de imagen intracoronaria, se ha demostrado la integridad de la íntima, por lo que este segundo mecanismo podría ser el responsable de al menos algunos casos de DCE³².

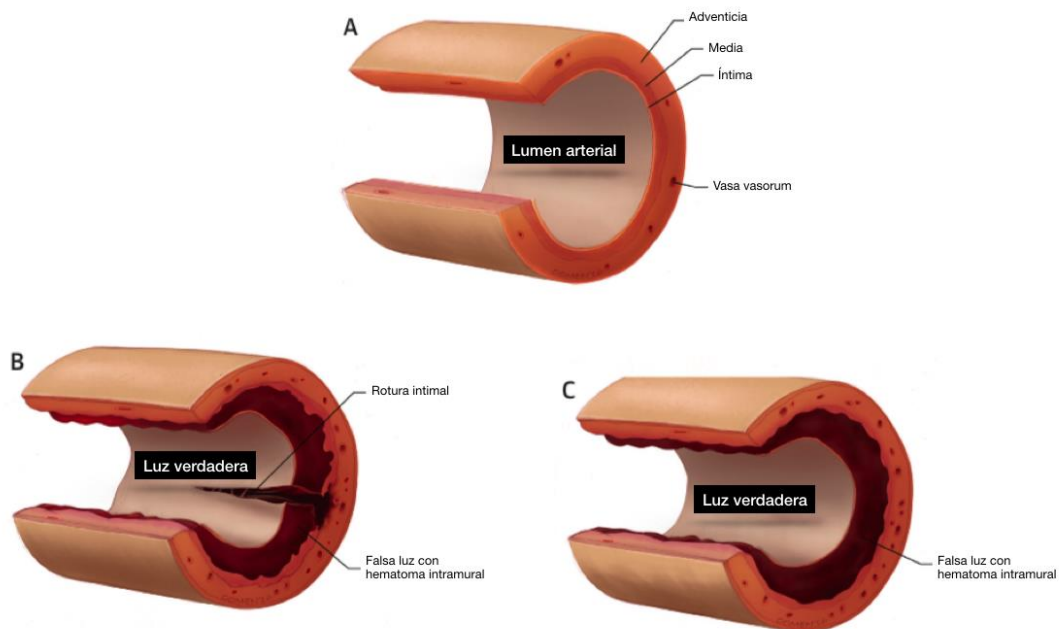
Así mismo, se ha planteado que los pacientes con DCE podrían presentar una mayor densidad de vasa vasorum. Un estudio de observacional³³ comparó a pacientes con DCE (n=9) con controles (n=18) que presentaban enfermedad coronaria no obstructiva. Fueron sometidos a tomografía de coherencia óptica (OCT) objetivándose un mayor volumen de vasa vasorum en el grupo de pacientes con DCE. Esto lleva a plantear si los pacientes con disección espontánea tienen una mayor proliferación de vasa vasorum que podría llevar a su rotura con el consiguiente hematoma intramural.

Así mismo, la presencia de un flap o rotura íntima, no siempre tiene por qué ser el mecanismo primario ya que puede aparecer secundariamente al aumento de presión en la pared arterial debido al hematoma intramural. En cualquier caso, la formación de una falsa luz comprime la luz verdadera produciendo isquemia e infarto de miocardio.

Desde el punto de vista histológico, se ha objetivado en pacientes con DCE la presencia de un hematoma rico en fibrina rodeado de un infiltrado de neutrófilos. A menudo se observa además la presencia de un infiltrado inflamatorio periadventicial rico en eosinófilos. Inicialmente se planteó si los eosinófilos tenían un papel en la fisiopatología de la enfermedad pero pueden aparecer como respuesta inflamatoria ante el daño vascular³⁴.

La presencia de un infiltrado inflamatorio puede ser de ayuda para diferenciar los casos de DCE de aquellas disecciones iatrogénicas que se producen en los estudios postmortem.

Figura 4: mecanismos de DCE. A: arteria coronaria normal. B: rotura intimal con formación de hematoma intramural. C: hematoma intramural por sangrado espontáneo de los vasa vasorum, formándose una falsa luz, en ausencia de flap intimal. (Modificada de Saw et al. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. J Am Coll Cardiol 2016; 68 (3): 297-312).



1.2.4. Etiología. Factores predisponentes

La etiología de la DCE es incierta y parece ser multifactorial. Se cree que existen una serie de factores predisponentes que aumentan la debilidad de la pared arterial y que en presencia de circunstancias precipitantes pueden desencadenar la DCE.

La **tabla 3** resume las diferentes causas predisponentes y posibles precipitantes de DCE. A continuación, se exponen algunos de estos factores:

Displasia fibromuscular (DFM)

Se ha establecido una fuerte asociación entre la DCE y la presencia de DFM en otros territorios vasculares arteriales.

La DFM es una arteriopatía no aterosclerótica ni inflamatoria que suele afectar, al igual que ocurre en la DCE, a mujeres de edad media con escasos FRCV.

Aunque puede comprometer a cualquier componente de la pared arterial, en el 85-90% de los casos la capa afectada es la media. Se debe a una proliferación de tejido conectivo y músculo liso que altera la arquitectura de la pared arterial. Este cambio aumenta el riesgo de complicaciones vasculares como estenosis, aneurisma, disección o hemorragia.

La DFM puede ser focal, en este caso a menudo está afectada la íntima, aunque también hay casos de displasia focal en los que se ve afectada la capa media o la adventicia. Sin embargo, la DFM multifocal es mucho más frecuente. En estos casos el vaso afecto adquiere una apariencia en “collar de cuentas” en los estudios radiológicos, debido a la alternancia de zonas de estenosis y de dilatación vascular.

Cualquier arteria puede verse comprometida, sin embargo, las más frecuentemente afectadas son las arterias de mediano calibre, principalmente las arterias renales, carótidas y vertebrales.

La asociación entre DFM y DCE se describió por primera vez en 2005³⁵. Desde entonces se ha confirmado su relación en múltiples series de casos. La prevalencia de DFM en pacientes con DCE varía entre 17-86%^{20,23,36-39}. Este amplio rango es debido a varios factores: las diferencias en las poblaciones estudiadas, si se ha realizado cribado en busca de afectación vascular extracoronaria y en caso de ser así, el tipo de protocolo que se ha llevado a cabo (técnicas de imagen empleadas, territorios vasculares explorados o criterios diagnósticos de DFM). Respecto a las técnicas diagnósticas, la angiografía invasiva es la más sensible para el diagnóstico de DFM, seguido de la angiotomografía axial computarizada (angioTAC) y finalmente la angioresonancia magnética nuclear (angioRMN), que presenta una menor resolución.

Un estudio canadiense sobre arteriopatías que predisponen a presentar DCE³⁶, realizó un cribado sobre afectación vascular extracoronaria mediante estudio de angioTAC o angioRMN. Se identificó en una muestra total de 168 pacientes con disección coronaria un 72% de casos de DFM. La localización más frecuente fue la afectación renal (72,7%), seguida de la presencia de DFM a nivel de las arterias cerebrovasculares (52,1%) e iliacas (50,4%).

Del mismo modo, la presencia de DCE entre los pacientes con DFM tampoco es inusual. En un registro americano de pacientes con DFM, de la muestra total de 921 pacientes, un 25,7% de los casos presentaban disecciones arteriales. De este subgrupo, el 10,5%, había presentado algún episodio de disección coronaria, correspondiente al 2.7% del total de pacientes con DFM⁴⁰.

Esta importante asociación ha hecho que se plantee la hipótesis de si la disección coronaria no es más que una complicación de la presencia de DFM a nivel coronario⁴¹. A favor de esta hipótesis está el hecho de que en algunos estudios histológicos se ha confirmado la presencia de displasia a nivel coronario^{42,43}. Así mismo, aunque es muy inusual identificar la imagen casi patognomónica en “collar de cuentas” a nivel coronario, típica de la displasia multifocal, la presencia de cambios de calibre, estenosis o tortuosidad arterial podrían corresponder a displasia focal. De hecho, se ha objetivado que la tortuosidad coronaria es más frecuente en pacientes con DCE que en controles⁴⁴.

Sin embargo, hay que ser cautos respecto a esta hipótesis puesto que la DCE en ocasiones es idiopática o se asocia a otro tipo de anomalías vasculares extracoronarias, tales como aneurismas o disecciones.

Embarazo y terapia hormonal

El embarazo representa una situación de riesgo para la aparición de DCE. Como se ha descrito previamente, inicialmente se consideró que la DCE era una entidad propia del embarazo, sin embargo según las series de casos contemporáneas hoy sabemos que la DCE asociada al embarazo representa un porcentaje pequeño del total de casos^{20,21,29,30}.

En contraste con la población general en la que la causa más frecuente de IAM es la aterosclerosis, la principal etiología del SCA en el embarazo y el postparto es la DCE, explicando más del 40% de los eventos coronarios agudos²⁸.

La DCE puede aparecer durante el embarazo o en el periodo correspondiente al postparto, que se divide a su vez en tres intervalos:

- Postparto precoz: correspondiente a las 6 primeras semanas tras el parto

- Postparto tardío: entre la 6ª semana hasta los 12 meses
- Postparto muy tardío: entre los 12 y 24 meses.

El tercer trimestre y sobre todo el postparto precoz son los periodos de mayor riesgo de DCE^{28,45,46}.

La etiología de la DCE asociada al embarazo no está clara, sin embargo, se cree que el cambio hormonal juega un papel principal en la fisiopatología de la disección: el aumento de las concentraciones de progesterona altera el contenido de mucopolisacáridos y fibras elásticas y reduce la síntesis de colágeno en la capa media, lo cual modifica la composición de la pared coronaria, haciéndola más vulnerable. Por otro lado, el aumento de estrógenos produce cambios en la hemostasia, favoreciendo el estado de hipercoagulabilidad.

Además de los cambios hormonales, los cambios hemodinámicos también podrían influir en el desarrollo de DCE: el aumento del gasto cardíaco (GC) y del volumen sistólico (VS), incrementan el estrés parietal aumentando el riesgo de disección sobre una pared arterial coronaria más débil¹¹.

Por otro lado, es posible que la lactancia perpetúe estos cambios hormonales, sobre todo en el postparto tardío y muy tardío⁴⁷.

Entre los factores que podrían aumentar el riesgo de DCE asociada al embarazo está la edad materna avanzada y la raza negra⁴⁸. En una serie contemporánea de 120 pacientes con DCE asociada a embarazo, el 81% de las pacientes tenían >30 años y en el 40,5% de los casos la edad materna era >35 años⁴⁹.

Otro factor de riesgo de DCE es la multiparidad. Se cree que la exposición repetida a los cambios hormonales en mujeres multíparas, podría contribuir a un deterioro crónico de la integridad de la pared arterial, favoreciendo la disección coronaria^{45,46,50}.

En un registro americano sobre DCE asociada al embarazo⁴⁶, se observó una mayor incidencia de tratamiento hormonal para la infertilidad y de episodios de pre-eclampsia en mujeres con DCE asociada al embarazo respecto al control. No obstante, otros

trabajos no han objetivado diferencias en la incidencia de pre-eclampsia entre las gestantes con disección y aquellas sin DCE⁴⁸.

Otros factores como la HTA crónica, los trastornos del metabolismo lipídico, la depresión o la migraña, se han asociado a un mayor riesgo de presentar DCE asociada al embarazo⁴⁸.

En cuanto a su presentación clínica, la DCE asociada a la gestación se considera una entidad con un curso clínico más agresivo y de peor pronóstico que la DCE no asociada al embarazo^{28,45,46,48-50}.

La **tabla 2** refleja las diferencias en las características angiográficas y en cuanto a complicaciones en una muestra general de pacientes con DCE y otra muestra de pacientes con DCE asociada al embarazo^{20,49}.

En un estudio dirigido por la clínica Mayo en el que se analizaron 323 casos de DCE, de los cuales 54 estaban asociados al embarazo o al postparto (≤ 12 meses tras el parto), se observó que las pacientes con DCE asociada a la gestación presentaban más incidencia de SCAEST. La afectación del TCI y la afectación multivaso fue también más frecuente que en pacientes con DCE no asociada al embarazo. Además, presentaban una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) más baja, tanto en la presentación inicial como en el seguimiento. Respecto al tratamiento, hubo mayor incidencia de fracaso de la terapia médica precisando revascularización quirúrgica con más frecuencia.

Así mismo, presentaron menos casos de DFM y anomalías vasculares extracoronarias en comparación con pacientes con la DCE no asociada a embarazo.

Otros trabajos han mostrado resultados similares: generalmente la DCE asociada al embarazo produce infartos de mayor tamaño, donde la localización anterior es la más frecuente. Los segmentos coronarios proximales se ven afectados con más frecuencia que en pacientes con disección no asociada al embarazo.

Por último, las complicaciones en pacientes con DCE asociada al embarazo tampoco son infrecuentes. En el estudio de Havakuk et al⁴⁹, casi la mitad de las mujeres

presentaban disfunción ventricular izquierda significativa. Aproximadamente en una cuarta parte de los casos las pacientes cursaron con shock cardiogénico, precisando dispositivo de asistencia ventricular mecánica. Un 16% presentó arritmias ventriculares tipo fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV), con una mortalidad materna del 4%.

Tabla 2

Diferencias en las características de la DCE según esté o no asociada al embarazo

Parámetros	DCE asociada al	DCE no asociada al
	embarazo (Havakuk et al)	embarazo (Saw et al)
Nº de pacientes	120	168
Edad media (años)	33±5	52±9
SCAEST, n (%)	83 (69)	43 (26)
TCI, n (%)	43 (36)	2 (1,2)
DA, n (%)	86 (72)	108 (64)
Cx, n (%)	28 (23)	57 (34)
>1 vaso afecto, n (%)	42 (35)	32 (19)
FV/TV, n (%)	19 (16)	8 (5)
Cirugía de revascularización coronaria, n (%)	44 (37)	5 (3)
Shock cardiogénico, n (%)	29 (24)	0 (0)
Soporte circulatorio mecánico, n (%)	34 (28)	2 (1,2)
Mortalidad, n (%)	5 (4)	0 (0)

Modificado de Havakuk et al. Pregnancy and the risk of spontaneous coronary artery dissection. Circ Cardiovasc Interv. 2017).

Respecto a la terapia hormonal sustitutiva, se considera que la administración exógena de estrógenos o progesterona puede producir cambios en la arquitectura de la pared arterial coronaria, aumentando el riesgo de DCE. En una serie de 215 pacientes con DCE, el 12,4% había recibido tratamiento hormonal sustitutivo. Se comprobó que la incidencia de recurrencia en este grupo era mayor respecto a las pacientes que no habían recibido terapia hormonal (29,2% versus 6,5%; $p=0,003$)⁵¹.

Recientemente se ha planteado si los episodios de DCE podrían aparecer cuando hay una oscilación en los niveles de hormonas sexuales femeninas. Así muchos casos de DCE ocurren durante o tras la menopausia, también explicaría por qué la DCE asociada al embarazo aparece principalmente en el postparto precoz, momento en el que disminuye bruscamente los niveles de estrógeno y progesterona. Del mismo modo se ha objetivado cómo pacientes con diagnóstico de DCE que presentan episodios de dolor torácico recurrente que coinciden con la fase lútea del ciclo menstrual, que va asociada a una reducción de estrógeno y progesterona⁵².

Enfermedades inflamatorias

La prevalencia de enfermedades inflamatorias sistémicas en pacientes con DCE es baja. Aunque una serie canadiense de DCE mostró una incidencia de enfermedades autoinmunes del 8,9%²⁰, otros trabajos han objetivado una incidencia mucho menor.

Se han descrito casos de disección espontánea en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, panarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener, enfermedad de Churg Strauss, enfermedad de Beçet, arteritis de células gigantes, sarcoidosis o celiaquía entre otras⁵³⁻⁶².

Se cree que el estado inflamatorio y la posible presencia de vasculitis a nivel coronario podría predisponer a la aparición de DCE. Sin embargo, los casos reportados son en su mayoría casos aislados y por tanto la relación fisiopatológica entre las dos entidades no está clara, pudiendo tratarse de una asociación casual.

Alfonso et al llevaron a cabo un cribado de enfermedades inflamatorias y autoinmunes en 27 pacientes con DCE sin encontrar ningún caso²⁴. Por tanto, no se recomienda el despistaje de enfermedades inflamatorias en pacientes con DCE de manera sistemática, a no ser que presenten síntomas o signos sugestivos de patologías reumatológicas asociadas.

Por último, se ha relacionado la DCE con las alteraciones tiroideas. Un estudio español⁶³ que incluyó una cohorte de pacientes con DCE de dos centros distintos (n=73), encontró una alta incidencia de hipotiroidismo entre estos pacientes.

Se comparó las alteraciones tiroideas con controles seleccionados retrospectivamente que habían tenido un SCA sin DCE y se vio cómo el hipotiroidismo era más frecuente en la cohorte con DCE (26%) respecto al grupo control (11%).

Así mismo, se objetivó que, entre los pacientes con DCE, aquellos con hipotiroidismo tenían disecciones más distales, con mayor grado de tortuosidad coronaria y que el tratamiento era con más frecuencia conservador.

Enfermedades hereditarias del tejido conectivo y otros factores genéticos

Se ha planteado que algunas conectivopatías de base genética, como el síndrome de Marfan, el síndrome de Ehlers-Danlos o el de Loeytz-Dietz, podrían tener una relación causal con la DCE^{20,64-67}.

Del mismo modo se han publicado casos de disección asociados a la enfermedad poliquística renal^{68,69}.

Los trastornos del tejido conectivo alteran la composición de la pared vascular, aumentando su fragilidad y el riesgo de disección. Sin embargo, esta asociación es muy infrecuente y se ha objetivado únicamente en un 1-2% de los casos de DCE en la mayoría de las series^{20,37}.

Un estudio retrospectivo que incluyó a 116 pacientes con DCE⁶⁷, analizó de forma sistemática su asociación con la presencia de vasculopatía o enfermedades hereditarias del tejido conectivo. Para ello los pacientes fueron sometidos a valoración clínica, buscando rasgos físicos característicos de alguna conectivopatía tales como talla alta, aracnodactilia, hiperlaxitud articular o miopía. 59 pacientes fueron además sometidos a estudio genético, analizándose paneles de genes asociados a arteriopatías o conectivopatías. Únicamente 3 pacientes presentaron alguna mutación patogénica (5,1%). En un caso se identificó una mutación en el gen de la fibrilina 1 (FBN1), asociado al Síndrome de Marfan y dos pacientes tenían mutaciones en el gen del colágeno tipo 3 alfa 1 (COL3A1), patogénica para el Síndrome de Ehlers-Danlos.

Fuera del contexto de las conectivopatías hereditarias, la disección espontánea no se suele considerar una entidad hereditaria, apareciendo generalmente de forma aislada.

No obstante, se han descrito casos de familiares de primer y segundo grado (madre e hija, hermanas, tía y sobrina y primas hermanas) que comparten historia de DCE⁷⁰. Del mismo modo, se ha planteado que la DFM, altamente prevalente entre los pacientes con DCE, tenga un sustrato genético.

Todo ello hace sugerir la hipótesis de una posible mutación genética, no relacionada con conectivopatías, aún no identificada que pueda explicar, al menos algunos casos de DCE⁶⁷.

1.2.5. Etiología. Factores precipitantes

Se han descrito varios factores que pueden desencadenar los episodios de DCE, especialmente en aquellos pacientes con una arteriopatía u otro sustrato predisponente.

Las maniobras de valsalva como la tos, el vómito o la fase expulsiva del parto vaginal, conllevan un incremento de la presión toraco-abdominal que podrían aumentar el estrés parietal sobre el árbol coronario^{20,30,71,72}.

Del mismo modo, se ha planteado el aumento brusco de catecolaminas en plasma como desencadenante de DCE. Las catecolaminas aumentan el inotropismo y el riesgo de espasmo coronario. El vasoespasmo a su vez puede dañar la pared arterial favoreciendo la rotura de la íntima o el sangrado espontáneo de los vasa vasorum adventiciales.

Ejemplos de aumento brusco de catecolaminas son el estrés emocional o el ejercicio físico intenso, especialmente el isométrico, que también conlleva un aumento de la presión intratorácica^{26,73-78}. Así mismo se han descrito casos de DCE desencadenada por el consumo de drogas simpaticomiméticas^{26,79}.

Por otro lado, la terapia hormonal ha sido descrita tanto como factor predisponente como precipitante de disección. Existen casos publicados en la literatura

de DCE tras la inyección aguda de dosis elevadas de beta gonadotropina humana (β hCG) o corticoides⁸⁰⁻⁸². El mecanismo causal no está claro, aunque podría estar asociado a cambios en la arquitectura de la pared coronaria, así como a factores hemodinámicos al desencadenar, en el caso de la corticoterapia, aumento brusco de la tensión arterial.

La identificación de un factor precipitante es frecuente, en especial el estrés emocional. En una cohorte retrospectiva de pacientes con DCE, hasta un 57% de los casos refirieron alguna circunstancia desencadenante. El estrés emocional se identificó en un 40% de los sujetos²⁰.

Se ha objetivado una diferencia entre sexos en relación con las circunstancias desencadenantes. El ejercicio isométrico es más común en hombres mientras que el estrés emocional se describe con más frecuencia en mujeres.

En una serie de casos de 288 casos de DCE, en la que 25 eran hombres; el ejercicio isométrico se identificó en un 44% de los varones frente a un 15,6% de mujeres ($p=0,004$), en cambio, el estrés emocional se objetivó en el 24% de los varones frente a un 54,8% de mujeres ($p=0,005$)²⁶.

Por último, la identificación de estos desencadenantes puede ser útil con vistas a llevar a cabo medidas preventivas para evitar nuevos episodios de DCE.

1.2.6. Otras asociaciones: Síndrome de tako tsubo

En los últimos años se ha planteado la asociación entre la DCE y el síndrome de tako tsubo (TS) o miocardiopatía de estrés^{83,84}. Aunque la disección espontánea es una enfermedad vascular y el síndrome de TS es una afectación primaria del miocardio, ambas entidades comparten varias características: tienen predilección por el sexo femenino, suelen estar desencadenadas por una situación de estrés emocional o físico y la historia natural de las mismas es la de la resolución espontánea a lo largo del tiempo. Del mismo modo, en los dos casos el mecanismo fisiopatológico no está esclarecido y se cree que influyen factores neuro-hormonales, anatómicos o genéticos entre otros.

Se han publicado casos de pacientes con diagnóstico inicial de SCA en los que la ventriculografía ha identificado disquinesia medio-apical con hipercontractilidad de los

segmentos basales sugestivo de TS, pero en los que se han objetivado además lesiones angiográficas compatibles con DCE. En algunos casos, la disección coronaria afectaba a un territorio miocárdico mucho más reducido que las alteraciones segmentarias de la contractilidad objetivadas y, por tanto, no justificadas por la disección. En otros casos, pacientes con diagnóstico de TS se han sometido a estudio de resonancia magnética cardíaca (RMC) objetivándose un realce tardío de tipo isquémico. Al revisar la coronariografía, se ha identificado una lesión compatible con DCE⁸³.

Es por ello, que se valora la posibilidad de que ambas entidades coexistan en algunos pacientes, bien porque exista una causa común que desencadene la DCE y el síndrome de TS de forma simultánea, o bien porque una de ellas actúe como desencadenante de la otra.

Algunas de las hipótesis planteadas sobre esta asociación y cómo una entidad puede precipitar la otra, son las siguientes:

- Un mecanismo fisiopatológico común que desencadene las dos entidades de forma simultánea.
- El daño isquémico agudo en pacientes con DCE, podría actuar como factor precipitante de la miocardiopatía de estrés⁸⁵.
- El dolor torácico que aparece en el contexto del SCA secundario a la DCE, es una situación de estrés físico que podría desencadenar el TS.
- También se ha postulado que en algunos pacientes con síndrome de TS, la situación de hipercontractilidad de los segmentos miocárdicos basales pueda provocar un daño coronario que en pacientes predispuestos provoque la DCE⁸⁶.

No obstante, esta asociación puede estar infradiagnosticada ya que en muchos pacientes sometidos a angiografía, una vez identificada la lesión causal, no se realiza ventriculografía y al contrario: pacientes en los que la disección espontánea pasa desapercibida en la imagen angiográfica (principalmente las disecciones tipo 2 ó 3 según la clasificación de Saw et al³⁹) y la ventriculografía muestra hallazgos compatibles con miocardiopatía de estrés.

La identificación de ambas entidades puede tener implicaciones terapéuticas importantes, de ahí la importancia de un correcto diagnóstico. En el caso de DCE, como veremos posteriormente, el tratamiento suele ser conservador salvo casos de inestabilidad hemodinámica o isquemia persistente que pueden precisar revascularización. En caso de miocardiopatía de estrés asociada, los síntomas de inestabilidad hemodinámica y shock cardiogénico pueden ser debidos a la presencia de disfunción ventricular y/o a la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y no a la isquemia, pero si no se identifica, podría llevar a someter al paciente a revascularización sin tratar la verdadera causa de la situación hemodinámica⁸³.

Por ello en pacientes con diagnóstico de DCE, es importante descartar una miocardiopatía de estrés asociada mediante pruebas de imagen cardiaca.

Tabla 3

Potenciales factores predisponentes y precipitantes de DCE

Causas predisponentes

Displasia fibromuscular y otras anomalías vasculares extracoronarias

Embarazo y postparto

Terapia hormonal

Anticonceptivos orales, estrógenos, progesterona, β hCG, corticoides

Enfermedades inflamatorias

LES, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, panarteritis nodosa, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener, síndrome de Churg Strauss, artritis reumatoide, enfermedad de Kawasaki, arteritis de células gigantes, enfermedad celiaca

Enfermedades del tejido conectivo

Síndrome de Marfan, síndrome de Ehler-Danlos, síndrome de Loeys-Dietz, enfermedad poliquística renal

Idiopática

Factores precipitantes

Ejercicio físico intenso

Estrés emocional

Maniobras de valsalva

Drogas simpaticomiméticas

Cocaína, anfetaminas...

Sustancias vasoconstrictoras

Fármacos antimigrañosos

Terapia hormonal intensiva

Inyecciones de β hCG o de corticoides

Vasoespasma

1.2.7. Formas de presentación

Como ya hemos expuesto, la DCE es una entidad infradiagnosticada. El hecho de que aparezca en sujetos jóvenes, principalmente mujeres, con escasos FRCV, hace que cuando consultan por dolor torácico en los servicios médicos, sean catalogados como pacientes de bajo riesgo y es posible que no lleguen a realizarse estudio de imagen coronaria.

En aquellos casos en los que se llega al diagnóstico de DCE, el espectro de manifestaciones clínicas es muy amplio. Luong et al⁸⁷ publicaron un estudio sobre la forma de presentación clínica de pacientes con DCE. Del total de pacientes (n=196), el síntoma más frecuente fue el dolor torácico, que fue documentado en el 96% de los casos. No siempre el dolor torácico era típico para isquemia miocárdica, describiéndose casos de dolor quemante (9,6%), pleurítico (3%) o mecánico (1%). Algunos síntomas asociados al dolor torácico fueron la irradiación a brazos (49,5%) y a cuello (22,1%), el cortejo vegetativo (44,3%) o la disnea (19,3%).

Otras manifestaciones menos frecuentes fueron fatiga, mareo, cefalea o síncope.

Aunque no se ha comparado directamente, posiblemente los pacientes con DCE refieran con más frecuencia dolor torácico que aquellos pacientes con SCA debido a enfermedad aterosclerótica. Según diferentes registros, hasta un 44% de los pacientes con IAM, no manifiestan dolor torácico. Se plantea que en el caso de la DCE, el dolor

torácico no sólo sea debido a la isquemia miocárdica sino también a la rotura coronaria, que puede ser dolorosa per sé⁸⁷.

La forma de presentación más frecuente de la DCE, es el SCA con elevación de marcadores de daño miocárdico.

La proporción de pacientes con SCAEST (26-55%)^{17-19,17,23,88} versus SCASEST, varía ampliamente según las diferentes series, lo que refleja la heterogeneidad de los pacientes incluidos en las mismas.

La mayoría de los pacientes cursan sin complicaciones, presentando una incidencia <5% de shock cardiogénico¹⁷.

En el 3-11% de los casos, la DCE se manifiesta como arritmias ventriculares o muertes súbita^{17-20,30}, sin embargo, este porcentaje podría estar infraestimado si no se identifica la disección como etiología en la presentación inicial, además de la dificultad para realizar el diagnóstico en los estudios postmortem.

En la mayoría de los casos se identifica elevación de enzimas cardíacas. En la cohorte de Vancouver, la elevación media de Troponina I fue de 6 µg/L (normal <0,005 µg/L)²⁰. Se ha objetivado que la elevación de enzimas cardíacas es menor que en pacientes con SCA secundarios a enfermedad aterosclerótica. Esto va en consonancia con el hecho de que, aunque se suele identificar alteraciones segmentarias de la contractilidad, la función sistólica global generalmente está conservada o ligeramente deprimida en el momento de la presentación. Es frecuente la recuperación completa de la FEVI en el seguimiento, posiblemente por el sellado de la disección y la recuperación del miocardio aturdido^{17,19}.

1.2.8. Diagnóstico

El diagnóstico de la DCE representa un reto y requiere un alto índice de sospecha clínica para su identificación.

La DCE debe formar parte del diagnóstico diferencial en pacientes con infarto de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas (MINOCA). El término MINOCA ha sido recientemente definido como la presencia de infarto de miocardio (según la 4ª

definición universal¹⁰) en ausencia de lesiones coronarias obstructivas (ausencia de estenosis coronaria $\geq 50\%$) y tras descartar otras entidades que puedan provocar daño miocárdico⁸⁹. A su vez el MINOCA puede ser secundario a diferentes etiologías, entre las que encontramos la DCE y es importante diferenciarlo de otras entidades que también son causa de MINOCA como el espasmo coronario, la trombosis/embolia coronaria o la rotura de una placa de ateroma. En este contexto RMC nos permite confirmar la existencia de necrosis miocárdica y descartar otras patologías que pueden simular infarto como el síndrome de TS o la miocarditis. Del mismo modo, una vez realizado el diagnóstico de MINOCA, el estudio de imagen intravascular mediante OCT o ultrasonido intravascular (IVUS) es de gran importancia para esclarecer el mecanismo subyacente.

Un ejemplo de ello es que se han publicado algunos casos de pacientes con SCA sin lesiones coronarias obstructivas en los que los hallazgos angiográficos fueron inicialmente interpretados como espasmo coronario^{90,91}. Posteriormente, al emplear técnicas de imagen intravascular se objetivó que la causa subyacente del SCA era la presencia de disección espontánea. Por ello puede haber una tendencia al sobrediagnóstico de espasmo coronario en pacientes que realmente presentan DCE, sobre todo cuando la imagen angiográfica de disección es sutil.

La importancia del diagnóstico correcto radica en que el manejo terapéutico y seguimiento va a ser distinto en los pacientes con DCE respecto a otras entidades.

Angiografía coronaria

La angiografía coronaria o coronariografía suele ser la prueba de elección para la valoración invasiva de pacientes con SCA. A pesar de ello, al tratarse de un luminograma bidimensional, no permite una correcta valoración de la pared arterial coronaria, lo que puede dificultar el diagnóstico de DCE, precisando en ocasiones el empleo de técnicas de imagen intracoronaria de forma complementaria.

La imagen angiográfica típica de DCE consiste en una doble luz con retención de contraste extraluminal, junto a múltiples defectos de repleción configurándole en ocasiones una apariencia de disección espiroidea. Se recomienda realizar múltiples

proyecciones angiográficas para identificar el flap intimal, así como el empleo de nitroglicerina intravenosa para optimizar la imagen y descartar la presencia de espasmo coronario.

A pesar de ello, esta imagen prácticamente patognomónica, sólo se identifica en un porcentaje bajo del total de pacientes con DCE^{39,92}.

A menudo la presencia de hematoma intramural se manifiesta angiográficamente como estenosis longitudinales o focales que remedan la enfermedad aterosclerótica, lo que dificulta el diagnóstico. Por ello debemos sospechar la presencia de DCE en pacientes jóvenes, principalmente mujeres, con escasos o sin FCRV que presentan un SCA y en los que se objetiva una disminución del calibre coronario, sin otras irregularidades ni lesiones en el resto de árbol coronario⁹³.

Buccheri et al⁹⁴ plantean un score basado en ítems clínicos y angiográficos que deben hacernos sospechar la presencia de DCE:

Características clínicas:

- Edad < 50 años (1 punto)
- Ausencia de FCRV clásicos (1 punto)
- Embarazo: periparto o gestaciones múltiples (1 punto)
- Terapia hormonal (1 punto)
- Enfermedad del tejido conectivo o historia de DFM (2 punto)
- Enfermedad inflamatoria sistémica (2 punto)
- Drogas simpaticomiméticas o sustancias vasoconstrictoras (1 punto)
- Antecedentes de espasmo coronario o DCE (3 punto)
- Situación de estrés físico o emocional (1 punto)

Características angiográficas:

- Enfermedad de un vaso con ausencia de lesiones ateroscleróticas en el resto del árbol coronario (1 punto)

- Lesiones largas o tortuosas (1 punto)
- Reducción abrupta y difusa del calibre arterial coronario (1 punto)

Ante la presencia de un score de al menos 3 puntos en un paciente con SCA, debemos sospechar disección coronaria y los autores recomiendan confirmar el diagnóstico mediante técnicas de imagen intravascular.

Por otro lado, Saw et al publicaron en 2014 un trabajo en el que propusieron una clasificación de la DCE en base a su apariencia angiográfica³⁹.

- DCE tipo 1: corresponde a la imagen clásica de doble lumen lineal con identificación de un flap radioluciente y a menudo asociado a retención de contraste en la falsa luz.

- DCE tipo 2: se trata de una reducción difusa del calibre arterial (habitualmente >20 mm). La DCE tipo 2 a su vez se diferencia en tipo 2a, en la que el segmento estenótico está delimitado tanto proximal como distalmente por un calibre arterial normal y el tipo 2b donde la reducción de calibre se extiende hasta el final de la arteria coronaria.

- DCE tipo 3: consiste en una estenosis focal (normalmente <20 mm), prácticamente indistinguible mediante angiografía de la estenosis secundaria a aterosclerosis.

Se ha objetivado que la DCE tipo 2 es la más frecuente, reportándose en el 52-67,5% de los casos^{17,20,21}, seguida de la DCE tipo 1 (29,1%²⁰). La DCE tipo 3 sólo es identificada en 3,4%²⁰ de los pacientes, probablemente debido a que en muchos casos sea interpretada como estenosis secundaria a aterosclerosis.

En base a esta clasificación, se plantea la siguiente valoración diagnóstica³⁹:

- Ante una DCE tipo 1 se realiza directamente el diagnóstico.
- Cuando se objetiva un patrón compatible con DCE tipo 2, se aconseja la administración de nitroglicerina intracoronaria para descartar que se deba a vasoespasmos. En caso de que persista la estenosis, valorar complementar el

estudio mediante OCT o IVUS, o bien repetir la angiografía en unas 4 semanas para ver si se ha resuelto la estenosis, lo que sugeriría el sellado de la DCE.

- En caso de identificar una estenosis focal, equivalente a la DCE tipo 3, es preciso completar el estudio con OCT o IVUS.

Otros hallazgos angiográficos característicos de la DCE es que, como ya expusimos previamente, la arteria más frecuentemente afectada es la DA y sus ramas diagonales y septales^{17,18,20,21,88}. A diferencia de la enfermedad aterosclerótica, los segmentos medios y distales son los que se ven comprometidos en la mayoría de los casos^{18,20,21,30}.

Por otro lado, se ha asociado la DCE con la presencia de tortuosidad coronaria, que puede dar una apariencia en “sacacorchos” al árbol coronario.

Se han definido varios grados de tortuosidad coronaria. Esta definición hace referencia a arterias epicárdicas de al menos 2 mm de diámetro^{44,95}:

- Tortuosidad leve: ≥ 3 curvas consecutivas de $\geq 45^\circ$ en telediástole.
- Tortuosidad moderada: ≥ 3 curvas consecutivas de $\geq 90^\circ$ en telediástole.
- Tortuosidad severa: ≥ 2 curvas consecutivas de $\geq 180^\circ$ en cualquier fase del ciclo cardiaco.
- Tortuosidad extrema: giros de 360° en arterias tortuosas.

Un estudio de casos y controles comparó una serie de pacientes con DCE (n=246) con controles sometidos a coronariografía sin DCE (n=313). Se objetivó que la tortuosidad coronaria era mucho más frecuente en los pacientes con DCE (78% versus 17%; $p < 0,0001$). En caso de recurrencia, en el 80% de los casos ocurría en segmentos tortuosos. Así mismo, la tortuosidad severa se asoció a un mayor riesgo de recurrencia (Hazard ratio: 3,29; intervalo de confianza al 95%: 0,99-8,29; $p = 0,05$). También se observó que estos pacientes tenían más incidencia de DFM y anomalías vasculares extracoronarias.

Técnicas de imagen intracoronaria

Como hemos expuesto anteriormente, la imagen angiográfica típica de DCE sólo se identifica en un porcentaje bajo del total de pacientes.

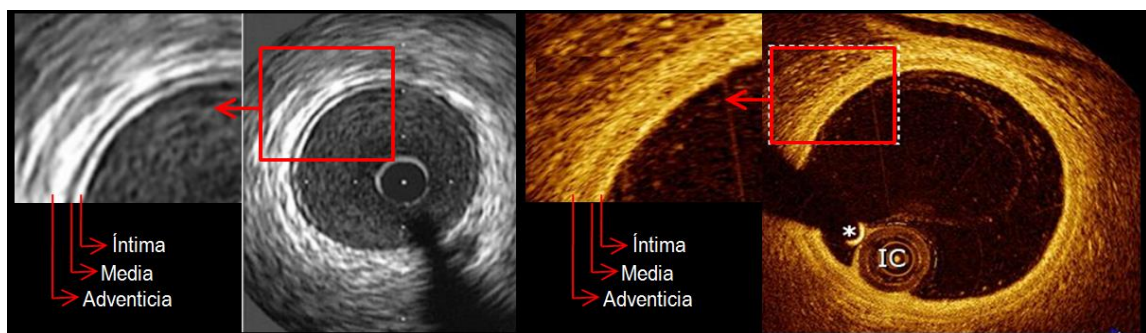
Dado que la disección espontánea es una patología de la pared arterial, para una correcta caracterización en ocasiones es necesario el empleo de técnicas de imagen intravascular: IVUS u OCT, que permitan una adecuada valoración de la pared coronaria y de la interfase lumen-íntima.

Ecografía intravascular coronaria

La ecografía intravascular o IVUS fue la primera técnica de imagen incorporada al diagnóstico intracoronario. Los principios físicos son los mismos que los de la ecografía no invasiva. Se basa en la capacidad para emitir ultrasonidos de un material piezoeléctrico al aplicar sobre este una corriente eléctrica. Estas ondas ultrasónicas penetran y se reflejan en las estructuras adyacentes siendo devueltas al traductor. El análisis de esta señal conforma la imagen ultrasónica de la pared coronaria.

Cuando el haz de ultrasonidos penetra de un tejido a otro con diferentes propiedades físicas (diferente impedancia) se produce una reflexión. En la arteria coronaria existen dos interfases: una entre la luz y la capa íntima y otra entre la media y la adventicia. Así, la imagen ultrasónica de la pared de una arteria coronaria sana se compone de tres capas rodeando la luz (**figura 5**).

Figura 5: Visión intracoronaria de un segmento coronario normal por IVUS (izquierda) y OCT (derecha).



En la DCE el IVUS, dada su gran capacidad de penetrancia en la pared coronaria, consigue valorar la falsa luz en toda su extensión, tanto circunferencial como longitudinal. Esto permite que incluso hematomas intramurales extensos sean correctamente identificados hasta su borde externo (**figura 5**).

Tomografía por coherencia óptica

La OCT es una técnica de imagen que utiliza luz con una longitud de onda de 1,3 micras, muy cercana al rango de visión humana (luz infra-roja). La técnica se basa en el análisis, mediante un sensor, del reflejo de la luz que producen las estructuras adyacentes al catéter emisor que se sitúa en la luz de la arteria coronaria. Así, los tejidos de alta refringencia (capa íntima, adventicia, trombo, sangre, metal del stent...) se visualizan como imágenes hiperintensas mientras que aquellos de baja refringencia (capa media normal, placas lipídicas, calcio...) se visualizan como señales hipointensas.

Dado que la sangre produce una gran dispersión de la luz impidiendo la visualización de estructuras más allá de la misma, la adquisición de imágenes de OCT requiere la administración de contraste iodado que elimine la sangre de alrededor del catéter durante la misma.

La posibilidad de adquirir una mayor cantidad de imágenes por segundo le confiere a la OCT una mayor resolución que el IVUS lográndose imágenes con una mayor correlación histológica. En contrapartida presenta una menor capacidad de penetración que el IVUS, por lo que la dispersión de la luz producida por estructuras de la íntima y la media nos impide valorar la adventicia (**tabla 4**).

Tabla 4

Características comparativas entre el IVUS y la OCT

Parámetros	IVUS	OCT
Capacidad de penetración (mm)	10	1-3
Imágenes por segundo	30	100-160
Resolución axial (micras)	100-200	10-20
Resolución lateral (micras)	200-300	20-40

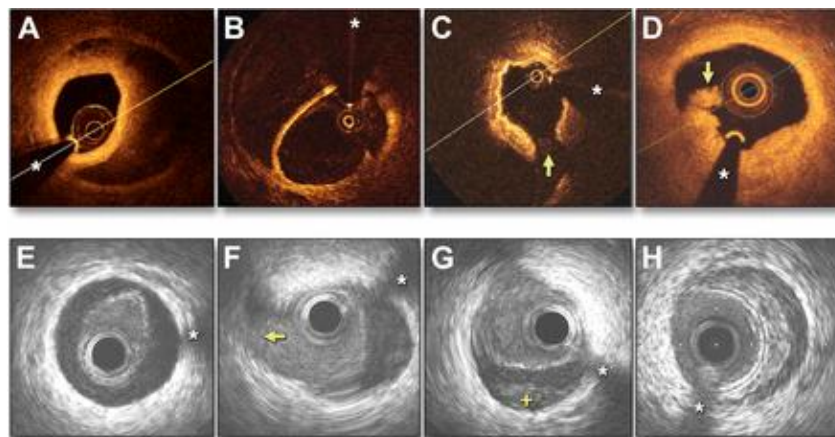
Parámetros	IVUS	OCT
Necesidad de retirar sangre	No	Sí

La imagen característica por OCT de la pared coronaria normal consiste en tres láminas de grosor parecido, aunque de distinta refringencia (capa íntima hiperrefringente, capa media hiporrefringente y capa adventicia hiperrefringente) (*figura 6*).

Aunque ambas técnicas de imagen son útiles en el despistaje de DCE, la OCT es superior en la identificación de la disrupción de la íntima y del trombo intraluminal, así como en la caracterización de la íntima. Sin embargo, la OCT es inferior en la visualización de la extensión periférica del hematoma debido a su menor penetración y la sombra producida por la sangre en la falsa luz (*figura 6*).

Figura 6: Segmentos coronarios visualizados por OCT (A, B, C, D) e IVUS (E, F, G, H) en pacientes con DCE.

(Manuel Paulo, Jorge Sandoval, Vera Lennie, Jaime Dutary, Miguel Medina et al. Combined Use of OCT and IVUS in Spontaneous Coronary Artery Dissection. JACC: Cardiovascular Imaging. 2013;6:830-832)



- A: Doble lumen separados por una membrana intimomedial gruesa.
- B: Doble lumen separados por una membrana intimal fina.
- C: Rotura intimal (flecha).
- D: Trombo intramural protruyendo a la luz coronaria.
- E: Doble lumen con luz verdadera rodeada de la falsa luz.
- F: Doble lumen con una rama emergiendo de la luz verdadera (flecha).
- G: Doble lumen con trombosis parcial de la falsa luz (+).
- H: Hematoma intramural.

TAC coronario multidetector (TCMD)

El valor del TCMD está ampliamente reconocido para el diagnóstico de enfermedad coronaria, presentando una sensibilidad y especificidad que alcanza el 94% y el 83% respectivamente para la identificación de lesiones coronarias significativas (estenosis coronaria >70%). En el contexto de la aterosclerosis coronaria su empleo se considera principalmente en pacientes de bajo/moderado riesgo con dolor torácico dudoso y/o pruebas funcionales con resultados no concluyentes. Su importancia radica en el elevado valor predictivo negativo (VPN) de la prueba, permitiendo prácticamente descartar la presencia de enfermedad coronaria si el estudio es normal.

Sin embargo, el papel del TCMD en el diagnóstico de pacientes con DCE no está claro. Por un lado, los patrones diagnósticos basados en la presencia de calcificación coronaria y placa de ateroma no están generalmente presentes en los pacientes con DCE. Por otro lado, el perfil clínico de los pacientes con DCE (mujer joven con pocos FRCV) hace que a menudo sean considerados pacientes de bajo riesgo de enfermedad coronaria y la disección espontánea puede ser desapercibida en la imagen de TCMD si no se sospecha esta entidad. Además, la presencia de hematoma intramural no siempre es fácil de identificar mediante TAC, pudiendo ser malinterpretado como artefacto por el movimiento cardíaco o como miocardio adyacente al vaso coronario.

Por otro lado, el TCMD tiene una menor resolución espacial que la angiografía coronaria, lo que limita su empleo para identificar disecciones espontáneas en vasos distales y de pequeño calibre, por lo que un estudio de TCMD normal no excluye la existencia de DCE⁹⁶.

Estas limitaciones técnicas y de interpretación hacen que actualmente el TCMD no se suela emplear en el diagnóstico de DCE, precisando más estudios que avalen su empleo en este contexto, sin embargo, como comentaremos más adelante, si podría tener un papel importante en la evaluación no invasiva de pacientes ya diagnosticados de DCE durante el seguimiento.

1.2.9. Manejo terapéutico

A diferencia del SCA secundario a placa de ateroma complicada, donde se ha confirmado ampliamente que el tratamiento de elección es la revascularización precoz^{97,98}, en el caso de los pacientes con eventos coronarios agudos en relación con DCE, no hay evidencia sobre la mejor estrategia terapéutica. Es por ello que hoy en día el manejo es empírico ante la ausencia de estudios aleatorizados que comparen las distintas opciones de tratamiento.

Tratamiento conservador

El manejo conservador es generalmente el tratamiento de elección en pacientes con DCE, principalmente en aquellos casos que se encuentran estables hemodinámicamente, sin isquemia persistente y con evidencia de flujo distal preservado en la arteria responsable.

En un estudio multicéntrico italiano, que incluyó a 134 pacientes con DCE, se decidió manejo conservador en el 58% de los casos. En el análisis multivariable, el presentar disección en segmentos coronarios distales frente a proximales o medios (odds ratio: 9,27) y la presencia de un flujo TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) 2 ó 3 frente a 1 ó 0 (odds ratio 0,20) se asociaron de forma independiente con la elección de tratamiento conservador frente a la revascularización¹⁸.

La mayoría de las series contemporáneas han mostrado excelentes resultados tanto a corto como a largo plazo en pacientes con DCE en el que se decide por un manejo conservador^{24,30,36}.

Del mismo modo, se ha descrito que entre los pacientes en los que se opta por una estrategia conservadora, se consigue el sellado de la disección en un 68-97% de los casos según la serie^{18,20,21,29,38}. Este porcentaje dependerá del número de pacientes a los que se realice técnicas de imagen coronaria de control, el motivo por el que se realicen y del momento de llevarlas a cabo.

No está claro porqué en algunos casos la disección persiste tras el evento agudo o bien si es posible que se produzca un sellado más tardío. El tiempo que tarda sellarse la disección tampoco ha sido determinado.

En la serie canadiense²⁰, la mayor parte de pacientes con DCE fueron tratados inicialmente de forma conservadora (134/168 pacientes; 79,8%). De aquellos pacientes manejados de forma conservadora, 9 fueron sometidos a técnicas de imagen coronaria de forma precoz (mediana de tiempo=5 días tras el evento agudo) y no se objetivó resolución en ningún caso. Así mismo, se realizaron técnicas de imagen de control de forma tardía en 79 de los 134 casos con tratamiento conservador, 74 mediante angiografía coronaria y 5 mediante TAC coronario. La mediana de tiempo fue de 161 días. Se comprobó el sellado espontáneo de la disección en todos los casos. Esto sugiere que la resolución de la DCE depende del momento en que se realice el control angiográfico.

El grupo de la clínica Mayo analizó de forma retrospectiva 189 pacientes con DCE¹⁹. De los 189 casos, 94 fueron tratados de forma conservadora. En 59 de estos 94 pacientes se realizó coronariografía de control debido a recurrencia de disección, como parte de estudio de dolor torácico (generalmente atípico) o como control (mediana: 2,4 años; Q₁-Q₃, 0,9-6,2 años). Se objetivó sellado espontáneo en el 73% de los casos (43/59).

Rowoski et al²¹ analizaron la evolución de pacientes con DCE (n=64) de los cuales la mayor parte fueron tratados de forma conservadora (56/64). De estos 56 pacientes, en 36 casos se realizó coronariografía de control en el seguimiento, 30 de ellos en ausencia de signos o síntomas de isquemia recurrente. De los 30 casos, en todos salvo en uno se confirmó el sellado de la disección a los 6 meses del evento agudo.

La **tabla 5** resume algunas de las series contemporáneas de DCE en las que se analiza los casos con resolución espontánea de la disección entre aquellos pacientes manejados inicialmente de forma conservadora.

Tabla 5

Resolución espontánea de la DCE en pacientes manejados de forma conservadora

Parámetros	Año	Pacientes	Manejo	Coronariografía de control, n	Resolución	Mediana tiempo
		con DCE, n	conservador inicial, n (%)		espontánea de la DCE, n (%)	desde el EASD (meses)
Alfonso et al ²⁴	2012	45	36 (80%)	13/45	7 (54%)	ND
Saw et al ²⁰	2014	168	134 (79,8%)	79*/134	79 (100%)	5,3
Tweet et al ¹⁹	2014	189	94 (49,7%)	59/94	43 (72,9%)	28,8
Nakashima et al ¹⁷	2016	63	28 (44,4%)	28/28	19 (68%)	3,4
Rowoski et al ²¹	2017	64	56 (87,5%)	30**/56	29 (96,7%)	6

Aunque la mayoría de pacientes manejados de forma conservadora evolucionan favorablemente, se ha descrito que en torno al 5-10% de los casos presentan recurrencia del evento coronario agudo, normalmente debido a progresión angiográfica de la disección^{18,20,30}. Generalmente ocurre en los primeros 7 días tras el episodio inicial y suele requerir revascularización urgente. No se han identificado variables clínicas o angiográficas que se hayan relacionado con un mayor riesgo de progresión de la disección. Es por ello que se recomienda en los pacientes manejados de forma conservadora, mantener la vigilancia mediante monitorización hospitalaria prolongada^{11,19}.

Revascularización percutánea

A diferencia de la revascularización en pacientes con enfermedad coronaria secundaria a aterosclerosis, el intervencionismo percutáneo en pacientes con DCE representa técnicamente un reto y se asocia a una elevada tasa de complicaciones.

Aunque algunos trabajos han sugerido resultados favorables en los pacientes con disección sometidos a revascularización^{99,100}, esta enfermedad implica una mayor fragilidad de la arquitectura de la pared coronaria lo que aumenta el riesgo de extensión de la disección espontánea durante la ICP.

Así mismo, se ha objetivado una mayor incidencia de disección iatrogénica durante la angioplastia. Un estudio canadiense retrospectivo, analizó el riesgo de disección iatrogénica en pacientes con DCE¹⁰¹. La incidencia fue del 3,4%, mucho mayor que la reportada en la población general sometida a coronariografía (<0,2%). Esto es de nuevo un reflejo de la mayor vulnerabilidad y fragilidad de la pared coronaria en los pacientes con DCE. Se cree que el empleo de catéter guía, que es más rígido, la intubación profunda del ostium coronario o la inyección de contraste a alta presión podrían aumentar el riesgo de disección. También se objetivó que la incidencia de disección era mayor si el acceso vascular era radial frente al femoral (50% versus 16,4%, $p=0,009$). Esta última observación podría estar relacionada con la posición no coaxial del catéter, intubación más profunda en el ostium coronario o una mayor manipulación del catéter debido a la anatomía del miembro superior.

Algunas de las complicaciones técnicas descritas durante el intervencionismo coronario en pacientes con DCE son las siguientes:

- Paso de la guía a la falsa luz
- Extensión de la disección o hematoma proximal o distal al stent implantado, lo que puede llevar a la pérdida de flujo.
- Persistencia de la disección distal al stent.
- Progresión de la disección a otras ramas coronarias, que pueden incluir ramas principales como el TCI.

Por otro lado, al ser generalmente lesiones largas, se requiere a menudo el empleo de stents de mayor longitud, aumentando el riesgo de reestenosis y trombosis en el seguimiento. Así mismo, como ya hemos comentado anteriormente la DCE suele afectar a segmentos distales lo que puede dificultar el implante de stent por el pequeño calibre del vaso coronario a este nivel. Además, se ha documentado un caso¹⁰² de reabsorción del hematoma intramural en el seguimiento con la consiguiente mala aposición de los struts del stent, lo que podría teóricamente aumentar el riesgo de trombosis, aunque esto no ha sido demostrado. Por ello, la decisión de dilatar con balón tras el implante de

stent debe ser balanceado entre conseguir una correcta aposición del stent y el riesgo de perforación coronaria.

Tweet et al¹⁹ publicaron un estudio observacional con una cohorte de 189 pacientes con DCE. Se decidió revascularización como tratamiento inicial en 95 de ellos. La tasa de fracaso del intervencionismo percutáneo fue elevada: 53% de los casos, basándose en los criterios generales de fallo de la ICP (estenosis residual $\geq 30\%$) y del 30% atendiendo a criterios específicos para la DCE (empeoramiento del flujo TIMI respecto al basal). El 13% de los pacientes sometidos a ICP, precisaron cirugía de revascularización coronaria urgente debido al fracaso técnico de la misma.

En la serie canadiense, sólo un 20% (33/168) de los pacientes, fueron sometidos a ICP como tratamiento inicial, presentando una incidencia de fracaso de la angioplastia coronaria del 36,4%. 4 de los 33 pacientes precisaron cirugía de revascularización coronaria urgente y se documentaron dos casos de trombosis de stent. De los pacientes que mostraron un resultado óptimo inicial, un 57,1% (12/21) mostraron progresión de la disección que en algunos casos afectó al TCI y en 5 de los 21 pacientes se objetivó reestenosis de stent en el seguimiento. Únicamente un 30,3% de los pacientes sometidos a ICP presentaron un resultado óptimo inicial sin eventos en el seguimiento, incluido la progresión de la disección, necesidad de revascularización, trombosis o reestenosis de stent²⁰.

En la serie de Lettieri et al¹⁸, de los 134 casos de DCE, en el 42% de los casos (56/134) se optó por la revascularización como tratamiento inicial. De los 56 pacientes, 51 fueron sometidos a revascularización percutánea. La tasa de éxito de ICP fue del 72,5%. 3 pacientes (5,1%) precisaron cirugía coronaria urgente por fracaso de la ICP. Sin embargo, en el seguimiento no hubo diferencias en los eventos adversos definidos como muerte, trombosis de stent, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, necesidad de revascularización o ictus, entre el grupo con manejo conservador y grupo de revascularización.

¿Cómo optimizar la revascularización percutánea?

A pesar de las dificultades técnicas que implica la ICP en los pacientes con DCE, se plantea en aquellos casos que precisen revascularización una serie de medidas durante el procedimiento que podrían mejorar los resultados.

Se recomienda el uso de técnicas de imagen intravascular: IVUS u OCT para valorar el calibre de la arteria, ver la longitud de la lesión, identificar la puerta de entrada de la disección y comprobar que la guía se encuentra en la luz verdadera. Del mismo modo, las técnicas de imagen intravascular pueden ser útiles para demostrar una adecuada aposición del stent en la pared vascular y valorar el hematoma y disección residual¹⁰³.

Así mismo, se ha planteado un algoritmo terapéutico basado en la realización de angioplastia paso por paso¹⁰⁴:

En primer lugar, dilatar la lesión con un balón convencional. Si con ello se consigue reestablecer el flujo coronario, finalizar el procedimiento en este momento.

En caso de no ser así, utilizar en segundo lugar un “cutting” balón para fenestrar la disección y así reducir la presión en la falsa luz, evitando la propagación del hematoma. Para reducir el riesgo de perforación coronaria durante el inflado, se puede guiar con IVUS u OCT para determinar el tamaño del balón y la presión de inflado¹⁰⁵⁻¹⁰⁷. Se puede finalizar así el procedimiento si se consigue reestablecer el flujo coronario o bien utilizarlo como paso previo al implante de stent.

En caso de revascularizar mediante stent, si son disecciones focales se recomienda emplear stents largos que abarquen segmentos proximales y distales sanos a la disección, evitando de esta forma la propagación del hematoma. Si fueran lesiones más largas, se puede optar por un primer stent que selle la disección a nivel distal y posteriormente otro que selle la puerta de entrada de la misma, stentando finalmente los segmentos medios de la disección.

En los pacientes con DCE difusa, se puede optar por una estrategia más conservadora sellando la puerta de entrada de la disección y tratando los segmentos más proximales, dejando sin tratar la porción distal de la disección, evitando de esta

forma la propagación de la enfermedad y las consecuencias a largo plazo del empleo de un mayor número de stents en la arteria coronaria¹⁰³.

¿Qué tipo de stent es más adecuado en pacientes con DCE?

Existe poca evidencia a este respecto. Si bien los stent farmacoactivos evitan la proliferación neointimal, podrían retrasar el sellado de la disección, no obstante, el consenso general es el empleo de stent farmacoactivos de segunda generación ya que al igual que ocurre en los pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica, el riesgo de reestenosis parece menor comparado con los stent convencionales.

Un trabajo recientemente publicado comparó los resultados a largo plazo de revascularización mediante stent farmacoactivo o convencional en pacientes con DCE. Se incluyeron 238 pacientes con disección espontánea, de los cuales, 117 fueron sometidos a revascularización percutánea, excluyéndose a 9 de ellos del análisis por realizarse angioplastia simple con balón o por empleo tanto de stent farmacoactivo como convencional. De los 108 restantes, en 60 se implantaron stent farmacoactivos y en 48 pacientes stent convencionales. La incidencia de complicaciones durante el procedimiento fue del 22,2%, sin encontrar diferencias entre los dos grupos. Tras el seguimiento (mediana=1201 días), aunque no resultó estadísticamente significativa, se objetivó una tendencia a una menor incidencia del end point primario: eventos cardiovasculares mayores (MACE) en el grupo tratado con stent farmacoactivo frente a convencional (25,9% versus 38,7%; $p=0,14$), principalmente a expensas de una reducción en la incidencia de reestenosis (4 versus 17,6%; $p=0,08$)¹⁰⁸.

Otra alternativa en caso de precisar ICP es el empleo de stent bioabsorbibles. Los stent bioabsorbibles se caracterizan por presentar una tecnología que proporcionan soporte mecánico y liberación de fármacos antiproliferativos al igual que los stent farmacoactivos en la fase inicial, con la posterior degradación pasiva de la plataforma a partir del tercer año aproximadamente tras el implante. Esta puede resultar una opción terapéutica atractiva para pacientes con DCE en los que el sellado de la disección forma parte de la historia natural de la enfermedad consiguiéndose tras la desaparición del stent la restauración morfológica y funcional del segmento coronario tratado. Además,

suelen ser pacientes jóvenes con lesiones largas precisando el empleo frecuentemente de varios stent solapados con las consecuencias negativas que esto puede implicar en el seguimiento cuando se trata de armazones metálicos. Otra ventaja es que no suele ser necesario una postdilatación con balón agresiva para conseguir una buena aposición del stent.

El registro RAI (“Registro Absorb Italiano”)¹⁰⁹ incluyó la serie más larga de pacientes con DCE tratados con stent bioabsorbibles. Se incluyeron 18 pacientes con DCE, la forma de presentación clínica fue como SCA. El end point primario fue conseguir un adecuado implante con estenosis final <30% y flujo TIMI 3 en el vaso afecto. Además, analizaron la aparición de eventos adversos (muerte cardiovascular, necesidad de revascularización, trombosis de stent o infarto) en el seguimiento. El implante fue exitoso en todos los casos y no se documentaron eventos adversos en el seguimiento (mediana de tiempo=18 meses).

Así mismo, un trabajo español que incluyó a 4 pacientes con DCE tratados con stent bioabsorbibles mostraron resultados favorables en el seguimiento, que se llevó a cabo mediante técnicas de imagen intracoronaria: IVUS y OCT¹¹⁰.

Sin embargo, a pesar de estos resultados varios estudios realizados en la población general, mostraron una tendencia a resultados desfavorables, incluyendo el mayor riesgo de trombosis de stent, con este tipo de plataforma respecto a los stent farmacoactivos^{111,112}.

Posteriormente, en 2017 se publicó un metanálisis¹¹³ que incluyó 7 estudios aleatorizados en los que se comparaba los resultados con stent bioabsorbible frente a stent metálico liberador de everólimus. Se incluyeron 5583 pacientes, de los cuales 3261 recibieron stent bioabsorbibles y los 2322 pacientes restantes stent farmacoactivos. El seguimiento medio fue de 2 años. Se objetivó una mayor incidencia de fallo en la lesión diana en los pacientes con stent bioabsorbibles (9,6% versus 7,2%; $p=0,003$) así como mayor tasa de trombosis de stent (2,4% versus 0,7%; $p<0,0001$) tanto precoz (<30 días), tardía (30 días a 1 año) y muy tardía (>1 año).

Se han planteado varios mecanismos como responsables de estos resultados: el mayor grosor de los struts del stent, una reendotelización más tardía de lo esperada o el desarrollo de neoaterosclerosis. También se ha expuesto como posibles causas una inadecuada predilatación o postdilatación, así como errores en la selección estricta del diámetro. Del mismo modo, una baja proporción de uso de técnicas de imagen intracoronaria para comprobar el resultado de implante, podría haber desembocado en peores resultados.

Como consecuencia, el stent bioabsorbible Absorb® de la casa comercial Abbot fue finalmente retirado del mercado limitando su uso a ensayos clínicos y registros.

Cirugía de revascularización coronaria

La cirugía de revascularización coronaria es una opción terapéutica en pacientes con DCE, normalmente reservada a disecciones del TCI o multivaso con afectación de segmentos proximales que presentan un amplio territorio miocárdico en riesgo. Además, se puede plantear en aquellos casos de fallo técnico de la revascularización percutánea o en los pacientes que no son candidatos a ICP por su anatomía coronaria.

Existe poca evidencia sobre los resultados de la revascularización quirúrgica en este perfil de pacientes, tan solo algunos casos aislados o series de casos pequeñas^{19,30}.

La técnica puede representar un reto en caso de disecciones muy extensas y por la dificultad que supone conseguir la anastomosis del injerto con la luz verdadera de la arteria coronaria. Se han publicado casos de empleo de injertos arteriales, venosos, cirugía sin circulación extracorpórea o mediante robótica.

En un estudio observacional sobre las distintas opciones terapéuticas en pacientes con DCE¹⁹, la cirugía de revascularización coronaria resultó la estrategia terapéutica inicial en 6 de los 189 pacientes. Todos presentaron excelentes resultados en la evolución intrahospitalaria, sin ningún evento adverso. Finalmente, un total 20 pacientes fueron sometidos a cirugía de bypass aortocoronario durante el ingreso. En la mayoría de los casos se consiguió una adecuada anastomosis del injerto vascular a la

arteria coronaria salvo 2 de los 34 bypasses por la extensión de la disección en el vaso nativo.

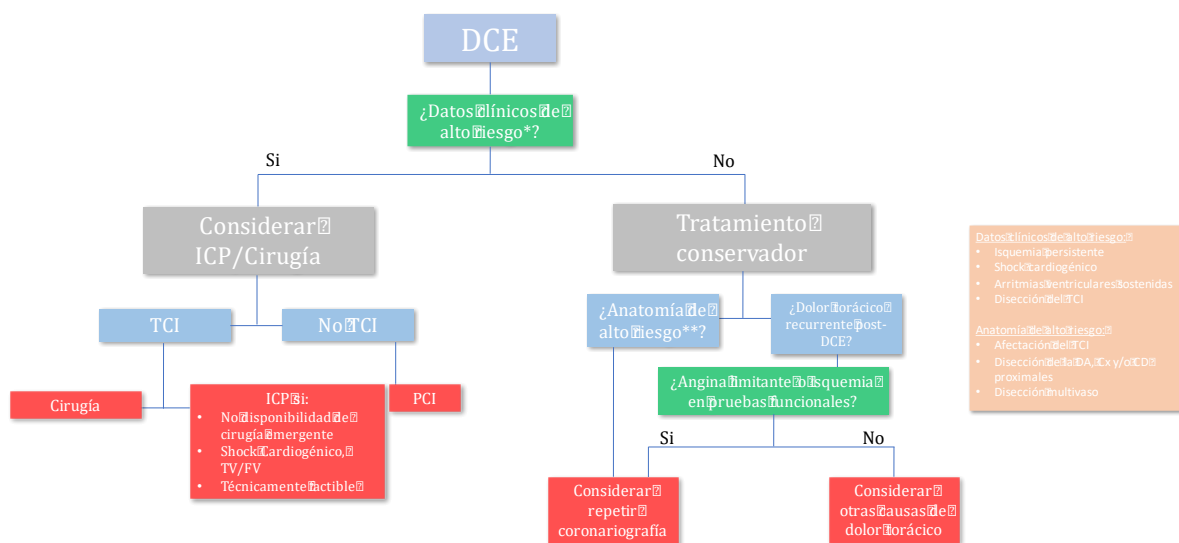
En cuanto al seguimiento, 11 de los 20 pacientes fueron sometidos a coronariografía de control (mediana de tiempo=3,5 años) se vio que de los 16 injertos aortocoronarios, sólo 5 seguían permeables, el resto estaban ocluidos. Estos resultados pueden ser secundarios al sellado espontáneo de la disección, con el restablecimiento del flujo en la arteria nativa. La competencia de flujo con el injerto provocaría finalmente la oclusión del mismo.

Es por ello que se plantea el empleo en estos pacientes de injertos venosos en caso de precisar revascularización quirúrgica reservando los injertos arteriales por si fuera necesario su uso en el futuro.

Este estudio también mostró que la cirugía de bypass aortocoronario no previene la recurrencia de DCE ni la necesidad de revascularización en el seguimiento.

La **figura 7** muestra un algoritmo sobre el abordaje terapéutico de pacientes con DCE.

Figura 7: Algoritmo terapéutico en pacientes con DCE. DCE=disección coronaria espontánea. TCI=tronco coronario izquierdo. DA: descendente anterior. Cx: circunfleja. ICP: intervencionismo coronario percutáneo. (Modificada de Saw et al. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. J Am Coll Cardiol 2016; 68 (3): 297-312).



1.2.10. Tratamiento médico

El tratamiento médico tiene por objetivo aliviar los síntomas, mejorar el pronóstico a corto y largo plazo y evitar las recurrencias.

Hay poca evidencia sobre la terapia farmacológica de elección en estos pacientes, por lo que las recomendaciones están basadas en opiniones de expertos, así como la extrapolación del manejo de pacientes con SCA no debido a DCE.

Trombolisis

La trombolisis es una opción terapéutica que se ha empleado en algunos casos de disección espontánea en los que se desconocía la anatomía coronaria. Si bien esta terapia de reperfusión ha demostrado su utilidad en el seno del IAM con elevación ST secundario a rotura de placa de ateroma y trombosis, en pacientes con DCE la trombolisis podría favorecer la progresión del hematoma intramural y la extensión de la disección. Se han documentado incluso casos de rotura coronaria que han terminado en taponamiento cardíaco^{114,115}. Es por ello que esta terapia no se recomienda en el manejo agudo de estos pacientes.

Antiagregantes

Existe controversia respecto a la terapia antiagregante en pacientes con DCE. Por un lado, la disrupción de la íntima favorece el estado protrombótico y aumentan en riesgo de trombosis coronaria; sin embargo, los tratamientos antitrombóticos aumentan el riesgo hemorrágico en una entidad clínica en la que la base fisiopatológica podría ser la hemorragia intramural por la rotura de los vasa vasorum.

El empleo de antiagregantes intravenosos antiIIb/IIIa en la fase aguda del SCA se deben realizar con cautela debido al riesgo de sangrado.

Generalmente, en pacientes tratados mediante ICP, en los que se implanta stent, se recomienda doble antiagregación durante al menos 12 meses, siguiendo las guías de práctica clínica sobre SCA de origen aterosclerótico^{7,98}. Se suele emplear ácido acetil salicílico (AAS) y clopidogrel, evitando el empleo de otros inhibidores de la P2Y12 más

potentes como prasugrel o ticagrelor. Tras el año de doble antiagregación, generalmente se mantiene AAS de forma indefinida.

Respecto a los pacientes en los que se opta por manejo conservador, existe incertidumbre sobre la mejor estrategia antiagregante. Hay autores que recomiendan el empleo de doble antiagregación durante 1 año como en el caso de los pacientes sometidos a ICP o durante los 3 primeros meses^{7,98}, pero habitualmente se opta por la opción de antiagregación simple con AAS durante 12 meses o incluso de forma indefinida^{11,14,116}.

En un estudio italiano observacional, se optó por asociar doble terapia antiagregante en el 94% de los pacientes sometidos a ICP y en el 82% de los casos en los que se siguió una estrategia conservadora. El tiempo medio de duración de la doble terapia fue de $12,4 \pm 7,8$ meses para el grupo de ICP y de $10,9 \pm 2,9$ meses para los casos con manejo conservador. La incidencia de progresión de disección o recurrencia fue similar entre los pacientes con doble antiagregación y antiagregación simple y los autores concluyeron que la doble antiagregación puede ser una estrategia segura y eficaz. Sin embargo, en este trabajo no se hace referencia a los eventos hemorrágicos que presentaron los pacientes en el seguimiento¹⁸.

Hay que tener en cuenta además que los pacientes con DCE son a menudo mujeres jóvenes en edad menstrual, por lo que el tratamiento antiagregante a largo plazo puede aumentar el riesgo de metrorragias. Es por ello y debido a que no hay evidencia sobre el beneficio de que la antiagregación crónica en pacientes con DCE, la decisión sobre la mejor estrategia terapéutica debe ser individualizada.

Anticoagulantes

La terapia anticoagulante suscita los mismos interrogantes que el tratamiento antiagregante. Los anticoagulantes podrían aumentar el hematoma parietal favoreciendo la progresión de la disección, por lo que generalmente se suspenden tras el diagnóstico de DCE¹¹⁶. Su uso se limita en la fase aguda al intervencionismo percutáneo en aquellos casos donde se opte por esta actitud terapéutica.

El tratamiento anticoagulante crónico sólo se indica en aquellos pacientes que tienen alguna indicación de anticoagulación por otro motivo como la existencia de trombo intraventricular o tromboembolismo pulmonar.

Betabloqueantes

Los betabloqueantes están indicados en pacientes con disección espontánea que presentan disfunción ventricular¹¹⁷, arritmias o como tratamiento antihipertensivo. Sin embargo, algunos autores apuestan por su uso generalizado extrapolando los beneficios que esta terapia ha demostrado en pacientes con cardiopatía isquémica secundaria a aterosclerosis y en aquellos con aneurisma o disección aórtica para reducir la tensión parietal. Por el contrario, otras vertientes opinan que los betabloqueantes podrían aumentar el riesgo de espasmo coronario e hipotensión. Además, su uso está limitado por sus efectos adversos, provocando síntomas de astenia y fatigabilidad, más aún en el perfil de pacientes con DCE.

Saw et al¹¹⁸ publicaron una cohorte prospectiva de pacientes con DCE, con el objetivo de analizar los eventos adversos en el seguimiento y los predictores de recurrencia. Se incluyeron 327 pacientes con disección espontánea. En el 83% de los casos el tratamiento al alta incluía betabloqueantes. El seguimiento medio fue de 3,1 años, hubo un 19,9% de eventos adversos tipo MACE. La incidencia de recurrencia de disección espontánea fue del 10,4%. En el análisis multivariable, el único predictor independiente que se asoció a una menor incidencia de recurrencia fue el tratamiento con betabloqueantes (Hazard ratio: 0,36; p=0,004) mientras que la HTA se relacionó con un mayor riesgo de recurrencia (Hazard ratio: 2,46; p=0,011).

De este modo, los betabloqueantes han sido el único tratamiento médico que ha demostrado mejorar el pronóstico a largo plazo reduciendo el riesgo de recurrencia, no obstante, en el estudio no se especifica la dosis ni el tipo de betabloqueante empleado, las curvas comenzaron a separarse a los 3 años y el nivel de evidencia es bajo al tratarse de un estudio observacional, por lo que se necesitarían estudios aleatorizados para confirmar estas observaciones.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas del receptor de la angiotensina II

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs) y los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA II) están indicados en pacientes con deterioro de la función ventricular izquierda, en base a las recomendaciones de las guías de práctica clínica^{98,117}. Lo mismo ocurre con los antagonistas mineralcorticoides.

En pacientes con FEVI conservada, se podrían emplear como tratamiento antihipertensivo, aunque hay que tener en cuenta en mujeres en edad fértil el potencial efecto teratogénico de los IECAs y ARAII.

Estatinas

A pesar del beneficio que han demostrado las estatinas para un adecuado control lipídico en pacientes que han presentado un SCA secundario a aterosclerosis, en los casos en los que el evento coronario agudo es debido a disección espontánea, su uso es controvertido, ya que no comparten el mismo mecanismo fisiopatológico.

Por otro lado, un estudio observacional que incluyó a 87 pacientes con DCE, mostró una mayor incidencia de recurrencia de disección entre el grupo de pacientes al que se prescribió estatinas al alta tras el evento índice, respecto al grupo al que no se prescribió. No obstante, se trata de un estudio observacional con algunas limitaciones por lo que hay que ser cautos respecto a estos resultados³⁰. Además otros estudios más recientes no han confirmado estos hallazgos, mostrando similares resultados en el seguimiento según tomaran o no estatinas¹¹⁸.

Generalmente, las estatinas no están indicadas en pacientes con DCE, salvo que precisen tratamiento hipolipemiante por la coexistencia de DLP, atendiendo a las recomendaciones de las guías de práctica clínica sobre manejo de la DLP y prevención cardiovascular^{119,120}.

Por último, se está llevando un estudio aleatorizado: estudio SAFER-SCAD (Statin and Angiotensin-converting Enzyme Inhibitor on Symptoms in Patients With SCAD) que compara el empleo de estatinas e IECAs frente a placebo para valorar su eficacia en el

control de la clínica de dolor torácico que en muchos casos presentan los pacientes con DCE y que puede ser debido a enfermedad microvascular.

Terapia antianginosa

El tratamiento antianginoso está indicado para el control sintomático durante el ingreso hospitalario de los pacientes con DCE. No es excepcional que los pacientes que han presentado DCE refieran dolor torácico en el seguimiento. Aquí el tratamiento antianginoso con nitratos, calcio antagonistas o ranolazina, puede ser útil en aquellos casos que no se hayan podido revascularizar y presenten isquemia residual, en los que se demuestre la presencia de espasmo coronario o en casos de disfunción microvascular²⁷.

Otras terapias

Se ha descrito el uso de terapias de soporte como el balón de contrapulsación aórtico o los dispositivos de asistencia ventricular mecánica de corta duración, normalmente tipo membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO), en pacientes con DCE que cursan con shock cardiogénico. Están indicados como puente a la recuperación o puente al trasplante cardiaco, así como medida de soporte hemodinámica durante la angioplastia coronaria o la revascularización quirúrgica en pacientes de alto riesgo.

El riesgo potencial de implantar un dispositivo de asistencia ventricular percutáneo o balón de contrapulsación es provocar disección femoral o iliaca debido a la mayor susceptibilidad de daño vascular en los casos que asocian DFM u otras anomalías vasculares extracoronarias. Del mismo modo, el aumento de la presión de perfusión coronaria que aporta el balón de contrapulsación en diástole podría favorecer la propagación de la disección²⁷.

Existe escasa evidencia sobre el empleo de estas terapias en pacientes con disección espontánea, sólo algunos casos clínicos aislados¹²¹⁻¹²⁷. Por ello las indicaciones para el uso de las terapias de soporte mecánicas son las mismas que para otros escenarios clínicos distintos a la DCE¹²⁸.

Suelen ser pacientes con disecciones proximales, afectación multivaso, generalmente con compromiso del TCI en los que las terapias de revascularización no son efectivas presentando infartos extensos y disfunción ventricular severa.

Algunos de los casos reportados ocurren en el contexto del embarazo o el puerperio donde, como ya hemos expuesto, las disecciones suelen presentar un curso más agresivo con una mayor incidencia de shock cardiogénico¹²⁴⁻¹²⁶.

1.2.11. Pronóstico

El pronóstico de los pacientes con DCE suele ser bueno, presentando una tasa de mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo baja, sin embargo, la incidencia de eventos en el seguimiento no es despreciable, tanto ansiedad, depresión o dolor torácico de repetición como eventos cardiovasculares mayores tales como recurrencia de IAM, recurrencia de DCE, necesidad de revascularización, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) o ictus.

Tweet et al³⁰ mostraron una serie retrospectiva de 87 pacientes con DCE, de los cuales 15 (17%) presentaron recurrencia durante una mediana de seguimiento de 47 meses y se estimó un riesgo de recurrencia a los 10 años del 29,4%. El tiempo medio hasta el segundo episodio fue de 2,8 años. 12 de los 15 pacientes presentaron disección en territorios coronarios no afectados previamente y 2 de los 15 pacientes presentaron un tercer episodio de disección espontánea. Todos los casos de recurrencia ocurrieron en mujeres y de los 10 casos de DFM identificados en esta serie, 4 presentaron recurrencia.

La tasa de supervivencia a largo plazo fue favorable. Se comparó la supervivencia en esta población con controles sometidos a ICP por SCA secundarios a aterosclerosis, objetivándose una menor mortalidad entre los pacientes con DCE, sin embargo, la aparición de eventos cardiovasculares tipo MACE en el seguimiento fue elevada, estimándose una tasa de eventos a 10 años del 47,4%.

La serie de Vancouver²⁰, que incluyó a 168 pacientes con DCE analizó el pronóstico a corto y largo plazo. No hubo muertes durante el ingreso hospitalario, la incidencia de

ictus fue del 2,4%, uno de estos casos, debido a disección de la arteria vertebral. 8 pacientes (4,8%) presentaron recurrencia de IAM y el 4,8% precisó revascularización repetida o no programada.

Una reciente publicación del grupo canadiense ha mostrado que el postparto y las enfermedades del tejido conectivo representan predictores de eventos tipo MACE tanto hospitalarios como a los 30 días tras el alta¹²⁹.

Respecto al pronóstico a largo plazo, la mortalidad fue baja (2,4%), 1 paciente falleció de causa cardíaca y los 3 restantes de causas no cardíacas. La incidencia de eventos tipo MACE fue del 20,2%. El 15,6% presentó recurrencia de IAM, la mayor parte (13,1%) por recurrencia de DCE. El 6,5% precisó revascularización en el seguimiento. El 7,7% de los pacientes reingresaron por dolor torácico sin elevación de marcadores de daño miocárdico.

Un estudio multicéntrico observacional italiano¹⁸ que incluyó 134 pacientes con DCE, mostró resultados favorables a corto y largo plazo. La mortalidad hospitalaria fue del 2,2%. La incidencia global de MACE durante el ingreso fue del 8,9%, siendo mayor entre los pacientes sometidos a revascularización frente a aquellos en los que se optó por un manejo conservador (16,1% versus 3,8%; $p=0,028$). Se realizó un seguimiento medio de 31 ± 30 meses. La supervivencia acumulada y supervivencia libre de MACE fue del 94,4% y del 85,4% respectivamente. No se encontraron diferencias entre los pacientes sometidos a revascularización y los que se manejaron de forma conservadora a largo plazo, aunque hubo una tendencia a una mayor incidencia de eventos cardiovasculares en el grupo en el que se optó por la revascularización, a expensas principalmente de la necesidad de nueva revascularización debido a trombosis de stent, reestenosis de stent o progresión de la disección distal al stent previamente implantado. En esta serie la incidencia de recurrencia fue del 4,7%.

Nakashima et al¹⁷ publicaron una serie de 63 pacientes con DCE y analizaron el pronóstico a largo plazo de mujeres <50 años con DCE (45/63 pacientes). El endpoint combinado de muerte e infarto de miocardio no fatal ocurrió en el 38% de los casos. La incidencia de recurrencia de DCE fue del 27%. Cabe destacar que en el 50% de los casos,

la recurrencia ocurrió en los primeros 30 días tras el caso índice. La mediana de tiempo hasta el segundo episodio de disección fue de 42 días, con un rango muy amplio (1-2968 días). No se objetivaron diferencias en la incidencia de recurrencia según la estrategia de tratamiento inicial elegido, aunque en el grupo de ICP, el 17% de las recurrencias ocurrieron en el mismo vaso coronario que el evento índice, mientras que, en los pacientes con tratamiento conservador, el total de las recurrencias ocurrieron en territorios coronarios distintos. Estos resultados sugieren que algunos de esos episodios catalogados como recurrencia, fueran en realidad progresión de una disección previa.

Una pequeña serie portuguesa de 27 pacientes con DCE, mostró una incidencia de reinfartos durante el ingreso del 25,9%, con un tiempo medio desde el primer evento de 6 días. No hubo ninguna muerte hospitalaria. En el seguimiento medio de 20 meses, la incidencia de recurrencia de DCE fue del 14,8% (4/27 pacientes). La nueva disección ocurrió en una arteria coronaria distinta al caso inicial en 3 de los 4 pacientes. En tiempo medio hasta la recurrencia fue de 222 días¹³⁰.

Como se puede reflejar de estos estudios, gran parte de los eventos cardiovasculares que ocurren en el seguimiento son debidos a recurrencia de DCE. Se ha estimado una incidencia de recurrencia del 12-29%^{17,20,30,44,130}, aunque hay trabajos en los que la incidencia alcanza el 37%²⁷. Esta variabilidad está en relación con la definición de recurrencia, la metodología diagnóstica o el tiempo de seguimiento.

Inicialmente se consideró recurrencia, tanto la progresión de la disección en una arteria con disección previa por extensión del hematoma intramural, generalmente identificada durante el ingreso del paciente, como la disección de novo, que hace referencia a una nueva disección espontánea, independiente a la del caso índice y al menos 30 días después de la misma¹³¹. Hoy en día, cuando nos referimos a recurrencia solemos hacer referencia a disección de novo, que presenta una base fisiopatológica distinta a la extensión de la disección previa.

Generalmente la disección de novo ocurre en otro territorio coronario (77-100% casos).

En un trabajo reciente se analizaron factores predictores de recurrencia, la HTA fue identificada como un factor de riesgo mientras que el tratamiento con betabloqueantes apareció como factor protector de recurrencia¹¹⁸. Como reseñamos previamente, en un estudio observacional se asoció el tratamiento con estatinas con un mayor riesgo de recurrencia en el seguimiento, aunque estos hallazgos no han sido confirmados en estudios posteriores³⁰.

La tortuosidad coronaria severa también se ha asociado a mayor riesgo de recurrencia en el trayecto coronario tortuoso⁴⁴, sin embargo no se ha visto asociación entre el riesgo de recurrencia y la presencia de DFM⁴⁴.

Ni la revascularización percutánea ni quirúrgica han mostrado reducir el riesgo de recurrencia ni la necesidad de revascularización en el seguimiento¹⁹.

Rigatelli et al¹³² compararon a pacientes con un episodio de DCE (n=31) con aquellos que habían presentado recurrencia (n=6). El tiempo desde el primer evento hasta la recurrencia fue de 58,8±27,9 meses. Se observó que los pacientes con recurrencia tenían más incidencia de HTA (50% versus 12,9%; p=0,04). Así mismo, la imagen angiográfica de estrechamiento abrupto del calibre coronario, con una longitud>15 mm (signo de la cuerda) era más frecuente entre los pacientes con recurrencia (100% versus 3,2%; p<0,001). Además, la incidencia de hematoma intramural, en lugar de flap intimal, objetivado mediante IVUS, fue mayor entre los pacientes con recurrencia de disección (100% versus 33,3%; p=0,002). Aunque se trata de un estudio observacional, retrospectivo, con un tamaño muestral pequeño, los autores sugieren que estos factores podrían ser predictores de recurrencia.

1.2.12. Seguimiento

Como ya hemos expuesto, la incidencia de eventos durante el ingreso hospitalario y en el seguimiento no son infrecuentes. Respecto al ingreso, se recomienda tras el evento coronario agudo, la vigilancia y monitorización de estos pacientes durante al menos 3-5 días, especialmente aquellos manejados de forma conservadora para descartar extensión o progresión de la disección previa que obligue a repetir la coronariografía y valorar revascularización.

Tras el alta hospitalaria, se recomienda el seguimiento de los pacientes con DCE, siendo este más estrecho en pacientes de alto riesgo: FEVI deprimida, isquemia residual, recurrencia o persistencia sintomática. El tiempo desde el evento índice hasta la aparición de eventos cardiovasculares tipo MACE, principalmente la recurrencia de DCE es muy variable, dependiendo de las series^{17,18,20,30}, por ello es importante la vigilancia tanto a corto como a largo plazo.

Técnicas de imagen cardiovascular durante el seguimiento

En los pacientes que han experimentado un episodio de DCE Se recomienda el control de la función ventricular mediante ecocardiograma o RMC.

Respecto al valor de la RMC en pacientes con DCE, existe poca información sobre su uso en esta población de pacientes. Recientemente se ha publicado una serie de 18 pacientes con DCE a los que se realizó RMC en los primeros 8 días tras el evento coronario. La mayor parte mostraron alteraciones en el estudio de resonancia consistentes con el SCA, tales como alteraciones regionales de la contractilidad, realce tardío con patrón subendocárdico o transmural en la región del infarto u obstrucción microvascular. Todos los pacientes con FEVI<50% presentaban obstrucción microvascular, que representa un marcador de mal pronóstico. Todos los estudios se realizaron una vez establecido el diagnóstico salvo dos casos, lo que pone de manifiesto una vez más la importancia de la RMC en el diagnóstico de L MINOCA y en la diferenciación con otras entidades que simulan infarto como la miocarditis o la miocardiopatía de estrés. Sólo dos pacientes con DCE presentaron un estudio de RMC rigurosamente normal, lo que lleva a los autores a indicar que un estudio normal no descarta el diagnóstico de DCE¹³³.

En cuanto a la reevaluación de la anatomía coronaria en el seguimiento, como ya se ha indicado, el sellado espontáneo de la disección forma parte de la historia natural de la enfermedad, principalmente en los pacientes en los que se optó por manejo conservador. Repetir la coronariografía para analizar la evolución de las lesiones coronarias es controvertido debido al riesgo de disección iatrogénica, a la que es más susceptible esta población debido a la mayor vulnerabilidad de la arquitectura vascular.

Es por ello que la mayoría de expertos sólo recomiendan repetirla cuando el beneficio supera el riesgo del procedimiento como en caso de persistencia sintomática, recurrencia de DCE o anatomía coronaria de alto riesgo (dissección de TCI o dissección multivaso).

Una alternativa a la coronariografía es la angiografía coronaria no invasiva mediante TCMD.

El grupo de Bellvitge publicó una serie de pacientes con DCE a los que se realizó seguimiento mediante de angioTAC coronario. De los 34 pacientes incluidos, 24 se sometieron a angioTAC de control en los primeros 3-6 meses tras el evento índice (20 pacientes con manejo conservador y 4 tratados mediante ICP). El 83% (18 pacientes del grupo de tratamiento conservador y 2 del grupo que se había sometido a ICP) presentaron resolución de la dissección mediante sellado espontáneo de la misma. Se observó además que estos pacientes presentaban muy buen pronóstico en el seguimiento a largo plazo¹³⁴.

Por tanto, el TCMD representa una alternativa atractiva a la coronariografía para reevaluar la anatomía coronaria durante el seguimiento en pacientes con DCE, ya que, debido a su carácter no invasivo, el riesgo al que se somete el paciente es menor. Sin embargo, hay que tener en cuenta que su rentabilidad es mayor en caso de dissecciones proximales o que afecten a vasos de gran calibre mientras que dissecciones distales y/o pequeñas podrían no ser evaluadas correctamente debido a que la resolución espacial de la técnica es limitada.

Cribado de lesiones vasculares extracoronarias

Existe una estrecha relación entre la presencia de DCE y la existencia de lesiones vasculares extracoronarias, principalmente la DFM, pero también otras anomalías como aneurisma, dissección, dilatación o tortuosidad arterial. Es por ello que se recomienda una exploración física minuciosa en todos los pacientes con DCE mediante la palpación y auscultación de pulsos arteriales, en busca de asimetría de pulsos o soplos. Estos hallazgos tienen una baja sensibilidad para detectar anomalías vasculares pero una alta especificidad y valor predictivo positivo⁴⁰. Por ello una exploración física normal no

descarta la presencia de lesiones vasculares extracoronarias. Esto hace que tras el diagnóstico de DCE, se recomiende el cribado de DFM y otras lesiones arteriales mediante técnicas de imagen²⁷. Dado que la localización más frecuente es a nivel de las arterias renales, cerebrovasculares e ilíacas, el estudio de imagen debe centrarse en el screening cerebral y pélvico³⁶. No obstante, otros centros presentan un protocolo de cribado más amplio que incluye la exploración de cuello, tórax, abdomen y pelvis³⁸.

En relación con el tipo de prueba de imagen a emplear, la angiografía invasiva es la técnica con mayor resolución espacial para el diagnóstico de DFM o aneurismas vasculares. Se puede realizar en el mismo acto de la coronariografía, mediante inyección de contraste de forma selectiva o no selectiva en otros territorios arteriales. Sin embargo, su carácter invasivo, con las potenciales complicaciones que ello implica, hace que no suela ser la técnica de primera elección. Además, no está claro si la identificación de lesiones de escaso calibre tiene relevancia clínica. Por todo ello, se suele reservar a aquellos casos en el que el diagnóstico es confuso mediante otras técnicas de imagen.

El angioTAC suele ser la técnica diagnóstica de elección por su carácter no invasivo y adecuada resolución espacial. Además, las técnicas de post-procesado como el "volume-rendering", permiten obtener imágenes cuya calidad se aproxima a las de la angiografía convencional. No obstante, en aquellos pacientes con alergia o intolerancia a contraste yodado, insuficiencia renal o en los que haya especial preocupación por el empleo de radiación ionizante, la angioRM puede ser una alternativa, aunque cuenta con una menor resolución que el angioTAC. También se ha valorado el empleo de la ecografía-doppler en este contexto, pero no se suele recomendar su uso para este fin: el hecho de ser una técnica operador dependiente y que tienen menor sensibilidad para detectar lesiones vasculares de menor tamaño, hacen que su rentabilidad diagnóstica sea menor.

Por otro lado, no está claro si la identificación de anomalías vasculares extracoronarias tiene implicaciones pronósticas o terapéuticas. Un estudio de la clínica Mayo³⁸ aplicó un protocolo de angioTAC para detectar anomalías vasculares en pacientes con DCE. Se objetivó una alta prevalencia de lesiones vasculares (69%) en esta población de pacientes. Sin embargo, en ningún caso fue necesario el intervencionismo

inicial sobre las mismas. No obstante, algunas de las alteraciones identificadas precisan un control y seguimiento tanto clínico como mediante pruebas de imagen.

En relación con el tratamiento, la indicación de intervencionismo no varía respecto a pacientes con anomalías vasculares que no aparecen en el contexto de DCE.

Dolor torácico tras un episodio de DCE

El dolor torácico es un síntoma muy frecuente entre pacientes que han presentado DCE, estimándose una incidencia mayor del 50%²⁷. El diagnóstico diferencial a menudo representa un reto, ya que esta clínica puede obedecer a etiologías muy variables, desde pacientes con SCA a episodios de dolor torácico de origen no cardíaco.

Ante un paciente con DCE previa y dolor torácico de reciente inicio, hay que descartar un nuevo SCA entre otras causas. Para ello es necesario la valoración del ECG, seriación de enzimas de daño miocárdico y monitorización del paciente. En caso de signos y síntomas de isquemia o infarto, será necesario repetir la coronariografía para descartar progresión o recurrencia de la disección previa y en pacientes a los que se ha sometido a ICP, considerar la posibilidad de trombosis o reestenosis de stent.

En caso de síntomas estables que se reproducen con el ejercicio, valorar la realización de una prueba de detección de isquemia, como ecografía de estrés, resonancia de estrés o prueba de perfusión isotópica. Sí se induce isquemia, se recomienda ajustar el tratamiento médico antianginoso y según la severidad y extensión de la misma, valorar reevaluar la anatomía coronaria mediante coronariografía invasiva o TAC coronario.

En otras ocasiones la clínica es más dudosa y puede aparecer en situación de reposo o en el contexto de estrés emocional. A veces puede ser debido a vasoespasmo, disfunción endotelial o enfermedad microvascular. En estos casos se pueden sustituir de forma empírica los betabloqueantes por calcio antagonistas o nitratos de acción prolongado y ver la respuesta. Así mismo, se han descrito casos de dolor torácico recurrente en mujeres jóvenes que aparecen en relación con el ciclo menstrual, normalmente antes de la menstruación^{135,136}. Se ha catalogado en ocasiones este dolor

como angina menstrual o dolor torácico catamenial. Como ya comentamos previamente, la reducción de estrógenos circulantes justo antes de la menstruación, podrían favorecer cambios adversos en la pared vascular con el desarrollo de disfunción endotelial, contribuyendo de esta manera a la clínica. El tratamiento antianginoso en esta fase del ciclo menstrual puede ayudar a controlar los síntomas. Así mismo se ha descrito que el empleo de anticonceptivos, como el dispositivo intrauterino (DIU) Minera® puede mejorar la clínica¹³⁷.

Por último, en aquellos casos en los que los síntomas sean atípicos y no se pruebe la presencia de isquemia o infarto, se pueden considerar otras causas extracardiacas de dolor torácico, incluido el origen funcional, sin embargo, este debe ser siempre un diagnóstico de exclusión¹³⁵.

Se cree que los episodios de dolor torácico van reduciendo de frecuencia con el tiempo. La mejoría de los síntomas de depresión o ansiedad que a menudo presentan estos pacientes, puede contribuir a ello²⁷.

Rehabilitación cardiaca

La rehabilitación cardiaca está indicada en pacientes que han sufrido un SCA como parte de las medidas de prevención secundaria, recibiendo un nivel de recomendación I con evidencia A⁹⁸. Los programas multidisciplinarios que generalmente incluyen un plan de actividad física, la ayuda a la adherencia terapéutica y el soporte psicológico entre otros aspectos, han demostrado tener un impacto beneficioso en el pronóstico de los pacientes que han sufrido un infarto. Sin embargo, las guías de práctica clínica no hacen mención específica sobre los programas de rehabilitación cardiaca en pacientes con DCE.

Hay autores que muestran incertidumbre sobre la actividad física en pacientes con disección espontánea al haberse documentado casos en los que el ejercicio físico intenso, especialmente isométrico, ha actuado como precipitante de la disección. Esta cautela ha hecho que muchos pacientes, la mayoría de ellos jóvenes, realicen actividades de baja carga condicionándoles una vida sedentaria, que puede tener un impacto negativo tanto en su capacidad funcional como a nivel psicológico.

El grupo de Vancouver llevó a cabo un programa específico de rehabilitación cardíaca para pacientes que habían presentado DCE¹³⁸. Se incluyeron a 70 pacientes, todos eran mujeres. Se llevó a cabo una serie de medidas que incluían un programa de ejercicio físico predominantemente de resistencia, ayuda psicológica e información sobre hábitos de vida saludable y adherencia terapéutica. Se realizó especial hincapié en el estado psicosocial debido a la alta incidencia de ansiedad y depresión entre estos pacientes¹³⁹, además de que el estrés emocional puede actuar como precipitante de los episodios de DCE. El programa tuvo una duración de 6 meses, aunque sólo el 40% lo completaron. Tras su finalización, se confirmó la seguridad y viabilidad del programa de rehabilitación cardíaca además de su eficacia. Los pacientes incluidos documentaron que los episodios de dolor torácico eran menos frecuentes que al inicio del programa (62,9% versus 37,1%; $p < 0,001$), además se objetivó mejoría en la capacidad funcional y mejor puntuación en los cuestionarios de evaluación psicosocial, principalmente en lo referente a la depresión. Del mismo modo, se llevó a cabo un seguimiento a largo plazo de estos pacientes durante una media de $3,8 \pm 2,9$ años y se comparó con una cohorte de pacientes con DCE que no habían seguido el programa de rehabilitación cardíaca. No hubo diferencia significativa en las características basales entre los dos grupos. Se objetivó que la incidencia de MACE era menor entre los pacientes incluidos en el programa de rehabilitación cardíaca (4,7% versus 26,2%; $p < 0,001$). Los eventos tipo MACE en este grupo fueron a expensas de la necesidad de someterse a revascularización coronaria, pero no hubo casos de muerte, recurrencia de infarto o ictus.

Otros trabajos muestran cómo los pacientes con DCE incluidos en programas de rehabilitación cardíaca refieren mejoría tanto en la capacidad física como en el estado mental^{140,141}.

En general, en base a los estudios publicados y a falta de ensayos clínicos aleatorizados que lo soporten, se recomienda que los pacientes que han sufrido un episodio de DCE, lleven a cabo actividad física y reciban soporte psicológico como parte de un programa de rehabilitación cardíaca, con reincorporación progresiva a sus actividades cotidianas evitando ejercicios isométricos o extremos así como maniobras de valsava intensas que puedan aumentar el estrés parietal¹³⁷.

Embarazo tras episodio de DCE

En pacientes que han experimentado un episodio de DCE, generalmente se recomienda evitar el embarazo debido al potencial riesgo de recurrencia. Además, no existen medidas de prevención secundaria útiles para evitar nuevos eventos coronarios y, por otro lado, como ya hemos indicado, la DCE asociada al embarazo y periparto suele tener peor pronóstico.

Aun así, existe escasa evidencia que sustente esta recomendación. Tweet et al¹⁴² publicaron una pequeña serie de 8 mujeres que habían quedado embarazadas tras haber sufrido DCE. De los 8 casos de DCE, 4 habían ocurrido durante el periparto. Las 8 mujeres tuvieron una evolución favorable desde el punto de vista cardiovascular tras el embarazo, salvo un caso de recurrencia de DCE. En esta paciente el primer caso de DCE no había ocurrido en el contexto del embarazo y la recurrencia se produjo 9 semanas tras el parto. Se manifestó como SCAEST con disección espontánea que afectaba al TCI, precisando cirugía de revascularización aortocoronaria por fracaso de la ICP. Por ello los autores concluyen que, aunque la incidencia de recurrencia fue baja, (1/8 pacientes) las potenciales consecuencias adversas llevan recomendar evitar el embarazo.

En aquellos casos en los que a pesar de las recomendaciones las pacientes deciden quedarse embarazadas, es necesario un seguimiento estrecho durante todo el embarazo y el periodo de postparto, por un equipo multidisciplinar que incluya ginecólogos y cardiólogos. La modalidad de parto va a depender de la presencia de conectivopatía, la función ventricular, así como factores obstétricos, aunque en general se prefiere el parto por vía vaginal.

Respecto a los métodos de contracepción, se recomienda evitar el tratamiento hormonal con estrógenos y progesterona por los potenciales riesgos a nivel vascular y emplear otros métodos como la vasectomía, la ligadura de trompas o los métodos de barrera. Otra posibilidad es el empleo de DIU liberador de levonorgestrel que además puede ser útil en el control del sangrado menstrual en pacientes con tratamiento antiagregante.

Del mismo modo es recomendable evitar la terapia hormonal sustitutiva para el control de los síntomas asociados al climaterio, optando por cambios en los hábitos de vida y tratamientos no hormonales. En caso de no ser suficiente, valorar el empleo de terapia hormonal a la dosis más baja efectiva posible²⁷.

Control del sangrado ginecológico

Finalmente, el sangrado ginecológico puede representar un problema en pacientes que han presentado un episodio de DCE, debido al empleo de antiagregación plaquetaria. La forma más frecuente de sangrado ginecológico es el sangrado menstrual abundante.

Se recomienda evitar la terapia hormonal para el control de estos sangrados, en cambio en empleo de DIU liberador de levonorgestrel 20 µgr/día es una terapia muy efectiva que tiene muy pocos efectos a nivel sistémico.

Otras medidas incluyen la ablación endometrial y otras técnicas quirúrgicas en caso de fracaso del tratamiento farmacológico.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1 HIPÓTESIS

La DCE es una causa infrecuente de SCA, aunque pensamos que está infradiagnosticada debido a la dificultad diagnóstica mediante angiografía convencional. Los pacientes con esta patología tendrían características clínicas diferentes a aquellos con SCA de causa aterosclerótica y un mejor pronóstico, aunque con riesgo de recurrencia de la DCE.

2.2 OBJETIVOS

2.2.1. Objetivo general

Analizar la incidencia de DCE en nuestro centro, así como estudiar las características demográficas y clínicas de los pacientes con esta patología y aspectos diferenciales con respecto a los ingresados por SCA de causa aterosclerótica.

2.2.2. Objetivos específicos

- Analizar la incidencia de DCE entre los pacientes ingresados por SCA.
- Describir las variables clínicas basales y durante el ingreso de los pacientes con DCE y compararlas con las de aquellos pacientes ingresados por SCA de causa aterosclerótica.
- Identificar posibles factores predisponentes y precipitantes que podrían estar implicados en el desarrollo de DCE.
- Poner de relieve la dificultad diagnóstica mediante angiografía coronaria analizando los casos de DCE que se han diagnosticado de forma retrospectiva.
- -Evaluar la utilidad de las técnicas de imagen intracoronaria en el diagnóstico y caracterización de esta patología.
- -Evaluar el manejo terapéutico y evolución hospitalaria de estos pacientes.

- Describir el papel del TCMD en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con DCE.
- Determinar el pronóstico en el seguimiento a largo plazo de los pacientes con DCE.
- Analizar la incidencia de recurrencia de DCE durante el seguimiento en nuestra muestra.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio observacional analítico retrospectivo con sentido hacia delante (estudio de cohortes retrospectivo o cohortes históricas) en el que se analiza la incidencia de DCE entre aquellos pacientes sometidos a angiografía coronaria por SCA, seleccionando aquellos casos informados como disección espontánea tras revisar las imágenes angiográficas. Además, realizamos una búsqueda de DCE en aquellos casos en los que la coronariografía había sido informada inicialmente como “sin lesiones ateroscleróticas significativas” en pacientes jóvenes de sexo femenino o con síntomas recurrentes.

Se analizarán así mismo las características basales y clínicas de estos pacientes y se realizará un estudio de supervivencia en el que se analizarán las tasas de los eventos cardiovasculares durante el seguimiento tras el diagnóstico de DCE: infarto de miocardio no fatal, ictus, muerte cardiovascular y recurrencia de la DCE.

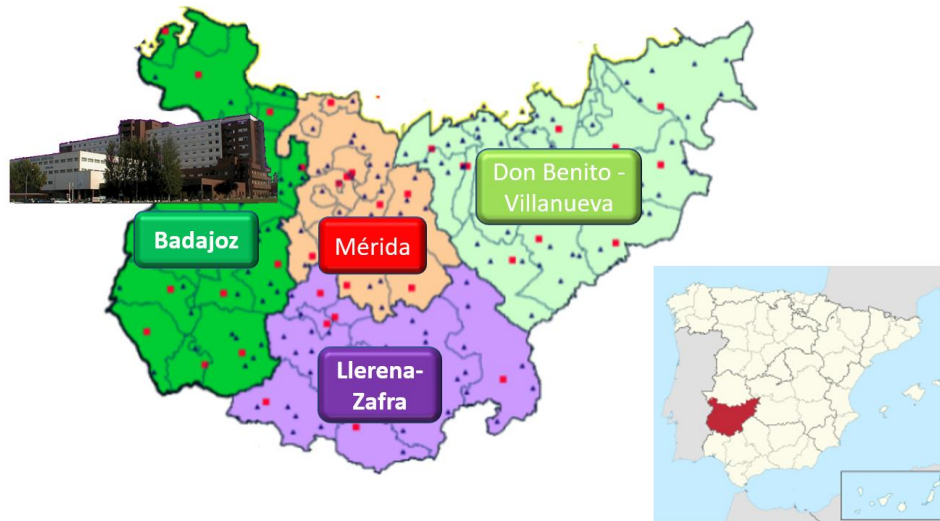
3.2 ÁMBITO DEL ESTUDIO

Se analizarán los casos de DCE diagnosticados en nuestro centro, Hospital Universitario de Badajoz, en el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2007 hasta el 1 de junio del 2018, ambos inclusive.

Nuestra Unidad de Hemodinámica atiende actualmente a pacientes del Área de Salud de Badajoz y del Área de Salud Llerena-Zafra y atendió a pacientes de todas las Áreas de la Provincia de Badajoz (área de población: 680.000 habitantes) hasta el año 2014 (Unidad funcional de Hemodinámica Badajoz-Mérida).

El Área de Salud de Badajoz es el área de mayor población de la Comunidad Autónoma, atendiendo a un total de 273.000 pacientes, mientras que el Área Llerena-Zafra atiende a un total de 102.000 pacientes. Las Áreas de Salud de Mérida y Don Benito-Villanueva comprenden un total de población de 167.000 y 138.000 habitantes, respectivamente.

Figura 8: Áreas de Salud de la provincia de Badajoz y localización del Hospital Universitario de Badajoz.



3.3 SELECCIÓN DE PACIENTES

Incluimos en el estudio los pacientes con los siguientes criterios:

- Sólo se incluyeron pacientes en los que la angiografía se encontraba disponible para su revisión en nuestro sistema informático Xcelera (Philips®). Estos fueron los pacientes en los que la angiografía se realizó a partir del 1 de enero del 2007.
- Pacientes diagnosticados por angiografía coronaria de DCE. En estos se revisó la angiografía para confirmar el diagnóstico.
- Pacientes en los que, tras una búsqueda activa, se concluyó que el origen del síndrome coronario agudo fue una DCE. Para la búsqueda activa de esta patología revisamos las imágenes angiográficas de aquellos pacientes con alta probabilidad de DCE como etiología de síndrome coronario agudo (mujeres jóvenes con SCA sin lesiones coronarias significativas en la angiografía).
- Los pacientes con disección iatrogénica o con imagen de disección en el contexto de placas ateroscleróticas que provocan rotura de la íntima quedaron excluidos del estudio.

3.4 VARIABLES DEL ESTUDIO Y RECOGIDA DE DATOS

Los datos de las variables se recogieron digitalizados en una base de datos específica realizada en el programa Microsoft Office Access 2007® (*anexo I*).

3.4.1. Variables durante el ingreso hospitalario

Las variables relativas al ingreso hospitalario en relación con el episodio de DCE en el que se realizó el diagnóstico se muestran en la *tabla 6*.

Tabla 6

Variables recogidas durante el ingreso

Datos antropométricos	Tipo	Medición
Fecha de nacimiento	Fecha	
Edad	Cuantitativa continua	Años
Sexo	Categoría binaria	Masculino / Femenino
Peso	Cuantitativa continua	Kilogramos
Talla	Cuantitativa continua	Centímetros
Factores de riesgo cardiovascular	Tipo	Medición
Hipertensión arterial	Categoría Binaria	SI / NO
Tabaco	Categoría Binaria	SI / NO
Hipercolesterolemia	Categoría Binaria	SI / NO
Diabetes mellitus	Categoría Binaria	SI / NO
Diabetes en tratamiento con insulina	Categoría Binaria	SI / NO
Antecedentes familiares	Categoría Binaria	SI / NO
Antecedentes personales de CI	Categoría Binaria	SI / NO

Factores predisponentes/enfermedades asociadas	Tipo	Medición
Multiparidad	Categórica Binaria	SI / NO
Displasia fibromuscular	Categórica Binaria	SI / NO
Enfermedad inflamatoria sistémica	Categórica Binaria	SI / NO
Embarazo/puerperio	Categórica Binaria	SI / NO
Ansiedad / Depresión	Categórica Binaria	SI / NO
Migraña	Categórica Binaria	SI / NO
Menopausia	Categórica Binaria	SI / NO
Edad de la menopausia	Cuantitativa continua	Años
Terapia hormonal	Categórica Binaria	SI / NO
Terapia hormonal (tipo)	Categórica	Anticonceptivos / β -hCG / Estrógenos / Progesterona / Corticoides / Testosterona

Factores precipitantes	Tipo	Medición
Esfuerzo físico	Categórica Binaria	SI / NO
Estrés psíquico	Categórica Binaria	SI / NO
Valsalva	Categórica Binaria	SI / NO
Drogas	Categórica Binaria	SI / NO
Crisis hipertensiva	Categórica Binaria	SI / NO
Sobredosificación anticoagulación	Categórica Binaria	SI / NO

Diagnóstico de DCE (DCE índice)	Tipo	Medición
Diagnóstico en recurrencia	Categórica Binaria	SI / NO
Fecha del diagnóstico	Fecha	
Síntomas	Categórica	Angina estable / SCAEST / SCASEST
Tensión arterial sistólica	Cuantitativa continua	mmHg
Tensión arterial diastólica	Cuantitativa continua	mmHg
Troponina I pico	Cuantitativa continua	ng/ml
FE VI	Cuantitativa continua	Porcentaje
Realización de coronariografía emergente	Categórica Binaria	SI / NO
Número de vasos afectados	Cuantitativa discreta	1, 2, 3
Número de segmentos afectados	Cuantitativa discreta	1,2,3,4,5...
Longitud segmento afecto	Cuantitativa continua	Mm
Tortuosidad coronaria en segmento	Categórica	Leve (<45%), Moderada (45-180°), Severa (>180°)
Tipo de DCE	Categórica	Tipo 1, Tipo 2 (A o B), Tipo 3
Estenosis coronaria	Cuantitativa continua	Porcentaje
Flujo coronario en arteria afecta	Categórica	TIMI 0 / TIMI 1 / TIMI 2 / TIMI 3
Utilización de técnicas de diagnóstico intracoronario	Categórica	No / IVUS / OCT
Tratamiento de revascularización	Categórica	Conservador / ICP / CiCor
Número de Stents (si ICP)	Cuantitativa discreta	1,2,3...
Tipo de Stents (si ICP)	Categórica	Metálico / Bioabsorbible
Longitud tratada (si ICP)	Cuantitativa continua	Mm
Tratamiento antiagregante	Categórica	No / AA simple / AA doble
Tratamiento anticoagulante	Categórica Binaria	SI / NO
Tratamiento beta-bloqueante	Categórica Binaria	SI / NO
Tratamiento con IECAs/ARA-II	Categórica Binaria	SI / NO
Tratamiento con estatinas	Categórica Binaria	SI / NO

3.4.2. Seguimiento clínico

Se realizó un seguimiento libre, desde el diagnóstico de DCE hasta última observación, de todos los pacientes incluidos en el estudio. Durante este periodo de seguimiento se evaluó la aparición de recurrencia de la DCE y de eventos cardiovasculares, así como la fecha de ocurrencia de estos eventos. En la **tabla 7** se exponen estas variables.

Tabla 7

Variables durante el seguimiento clínico

Variables	Tipo	Medición
Fecha de nacimiento	Categórica Binaria	SI / NO
Recurrencia de la DCE	Cuantitativa discreta	1,2,3...
Número de recurrencias	Categórica	Angina estable / SCAEST / SCASEST
Tratamiento de revascularización en recurrencia	Categórica	Conservador / ICP / CiCor
Muerte	Categórica Binaria	SI / NO
Causa de la muerte	Categórica Binaria	Cardiaca / No cardiaca
IAM	Categórica Binaria	SI / NO
ACV	Categórica Binaria	SI / NO
Reestenosis del stent	Categórica Binaria	SI / NO
Nueva revascularización	Categórica Binaria	SI / NO
Nueva ICP	Categórica Binaria	SI / NO
CiCor	Categórica Binaria	SI / NO
Nueva ICP misma lesión (RLT)	Categórica Binaria	SI / NO
Nueva ICP mismo vaso (RVT)	Categórica Binaria	SI / NO
Nueva revascularización otra lesión	Categórica Binaria	SI / NO
Nueva revascularización otro vaso	Categórica Binaria	SI / NO
Trombosis del stent	Categórica Binaria	SI / NO

3.5 ASPECTOS ESTADÍSTICOS

La normalidad de la distribución de las variables cuantitativas se evaluó mediante la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov. Las variables cuantitativas continuas que seguían una distribución normal se expresaron por su media y desviación estándar. Las variables cuantitativas continuas que no siguieron una distribución normal y las variables cuantitativas discretas se expresaron por su mediana, primer y tercer cuartil. Las variables categóricas se expresaron por su frecuencia absoluta y porcentaje.

El análisis estadístico de la asociación entre variables cuantitativas y categóricas se realizó mediante la comparación de medias (prueba t de Student y análisis de la variancia) o test no paramétricos (U de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis). Las variables categóricas se compararon mediante la prueba Chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher.

Se realizó un análisis multivariante (regresión logística binaria) incluyendo a todos los pacientes con SCA (variable dependiente binaria: diagnóstico de DCE) para evaluar aquellas variables basales (edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, tipo de SCA...) que se asocian al diagnóstico de DCE, mediante un método por pasos basado en la razón de verosimilitud.

Se realizó un análisis de la supervivencia libre de eventos mediante método de Kaplan-Meier. La influencia en la supervivencia de las diferentes variables de exposición se evaluó mediante el método log-rank y el análisis multivariante de la supervivencia mediante regresión de Cox.

Se consideraron significativos los valores de significación $p < 0,05$. Todos los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS v22 (SPSS 2016, Chicago, Illinois, Estados Unidos).

3.6 ASPECTOS ÉTICOS

Se garantizó en todo momento el anonimato de los pacientes y la confidencialidad de los datos, tanto en la recogida de los datos como en el análisis y publicación de los mismos, según establece la Ley General de Sanidad (artículo 61) y la Ley Orgánica

15/1999, de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD) (BOE NÚMERO 298 DE 14 DE DICIEMBRE DE 1999) Y EN EL REGLAMENTO QUE LA DESARROLLA (REAL DECRETO 1720/2007 DE 21 DE DICIEMBRE (BOE número 17 de 19 de enero de 2008).

Se entregó a cada paciente incluido un formulario de consentimiento informado para recibir autorización por escrito por parte de los mismos sobre el uso de sus datos **(anexo II)**. La información de cada paciente se recogió en un archivo informático de forma anónima, de tal forma que esta información no pueda relacionarse con la identidad del paciente.

Así mismo se adjunta la autorización por parte del Comité Ético de Investigación Clínica del Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz para el uso de los datos de los pacientes incluidos en la tesis doctoral **(anexo III)**.

4. RESULTADOS

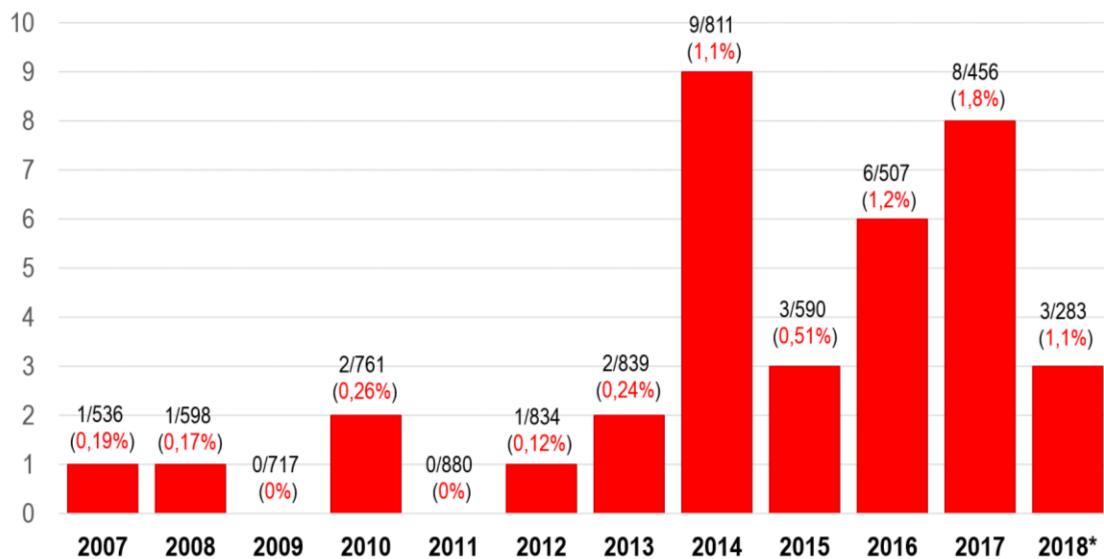
4.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA SERIE DE PACIENTES CON DCE

4.1.1. Prevalencia de DCE en pacientes ingresados por SCA

En el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2007 y el 1 de junio del 2018 se ingresaron en nuestro servicio 7812 pacientes con el diagnóstico de SCA: 5179 pacientes (66,3%) con el diagnóstico de SCASEST y 2633 pacientes (33,7%) con el diagnóstico de SCAEST.

Entre estos casos hubo 36 pacientes (0,46%) con el diagnóstico final de DCE como mecanismo etiológico del SCA. La **figura 9** muestra el número de casos de DCE diagnosticados por año.

Figura 9: gráfico de barras mostrando el número de casos de DCE diagnosticados por año. En la referencia sobre las barras: número de casos de DCE / total de casos de SCA y prevalencia de DCE por año entre los casos de SCA (en rojo). *Los casos del año 2018 se recogieron hasta el 1 de junio de ese año.



Hubo 463 pacientes de sexo femenino y edad igual o inferior a 60 años que se presentaron con SCA durante el periodo de estudio, de las cuales se identificó DCE como mecanismo causal en 25 casos (prevalencia del 5,4%).

Las diferencias en las variables basales y durante el ingreso hospitalario entre aquellos pacientes con SCA sometidos a coronariografía, según la presencia de DCE como mecanismo etiológico se muestran en la **tabla 8**.

Tabla 8

Diferencias en las características basales y durante el ingreso de los pacientes con SCA según el mecanismo etiológico

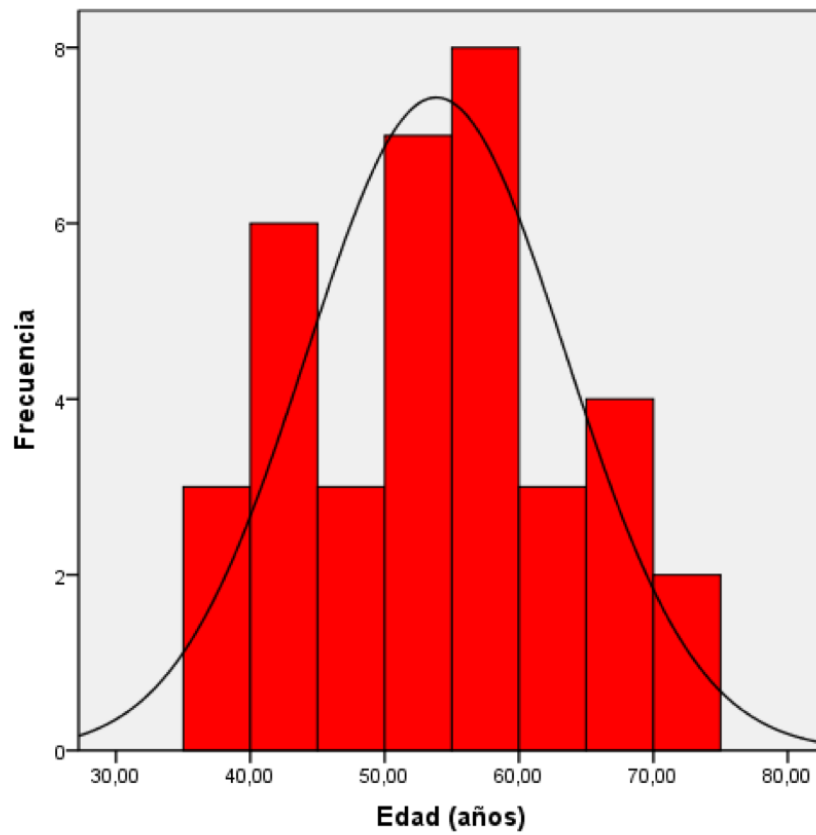
Variables	DCE (N=36)	NO DCE (N=7776)	P
Edad	53,8±9,7	67,2±13,2	<0,001
Sexo femenino	33 (91,7%)	2282 (29,3%)	<0,001
SCAEST	13 (36,1%)	2621 (33,7%)	0,854
HTA	14 (38,9%)	4856 (62,4%)	0,004
Hiperlipemia	10 (27,8%)	3585 (46,0%)	0,028
Tabaco	15 (41,7%)	2166 (27,8%)	0,064
DM	1 (2,8%)	1567 (39,7%)	<0,001
Antecedentes familiares (AF)	6 (16,7%)	501 (6,4%)	0,027
Realización de ICP	12 (33,3%)	3742 (80,1%)	<0,001
Exitus	0	136 (2,9%)	0,286

En el análisis multivariante (regresión logística binaria) las únicas variables basales al ingreso que se asociaron a DCE como mecanismo etiológico del SCA fueron la edad (odd ratio: 0,92; IC: 0,89 a 0,94; p<0,001) y el sexo femenino (odd ratio: 33,9; IC: 11,8 a 96,9; p<0,001).

4.1.2. Características basales de los pacientes con DCE

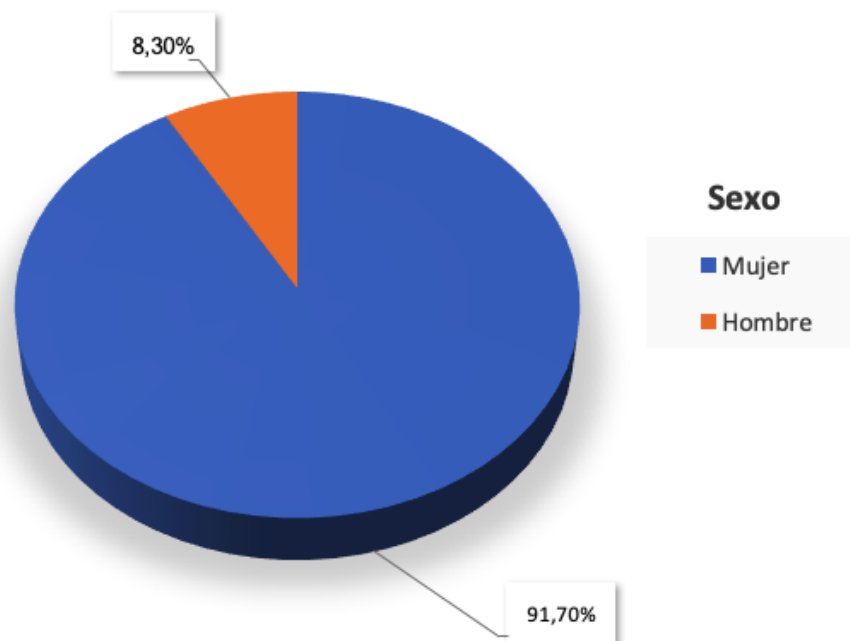
La edad media de los pacientes incluidos en el estudio fue de 53,8±9,7 años (mínimo 35 años, máximo 71 años) (**figura 10**). Respecto a la distribución por sexos, la edad media en hombres fue de 49,8±10,7 años y de 54,2±9,7 en mujeres.

Figura 10: histograma de la distribución de la edad



Hubo 33 mujeres (91,7%) en nuestra muestra y 3 (8,3%) hombres (*figura 11*).

Figura 11: diagrama de sectores que muestra la distribución de los pacientes según el sexo



En cuanto a los FRCV clásicos, el 80,6% presentaba al menos un FRCV, siendo el más frecuente el tabaquismo (41,7%).

El 38,9% de los pacientes tenían historia de ansiedad y/o depresión. La edad media de la menopausia fue de 48,1±6,1 años (mínimo 36 años, máximo 57 años). En 3 pacientes (9,1% de las mujeres) se identificó menopausia precoz, definida como el cese permanente de los periodos menstruales antes de los 40 años¹⁴³. La **tabla 9** resume las características basales de los pacientes con. DCE.

Tabla 9

Características basales de los pacientes con DCE

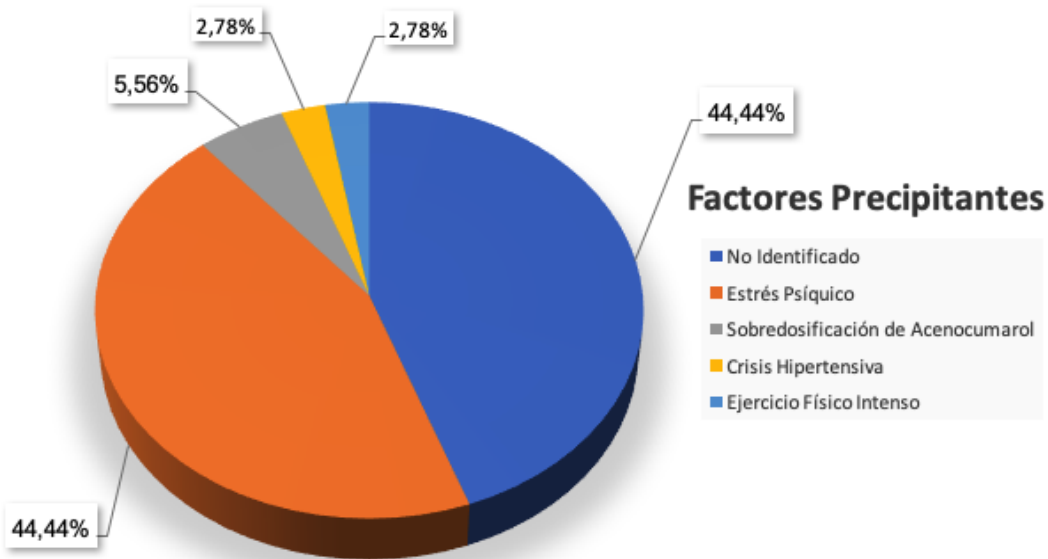
Variables	N=36
Edad (años)	53,8±9,7
Sexo femenino	33 (91,7%)
HTA	14 (38,9%)
Hiperlipemia	10 (27,8%)
DM	1 (2,8%)
Tabaco	15 (41,7%)
Antecedentes personales (AP) de cardiopatía isquémica	1 (2,8%)
AF de cardiopatía isquémica	6 (16,7%)
Ansiedad/depresión	14 (38,9%)
Migraña	12 (33,3%)
Trastornos tiroideos	7 (19,4%)
Menopausia	24 (72,2%) *
Edad de la menopausia (años)	48,1±6,1*
Menopausia precoz	3 (9,1%) *

*Referido al total de mujeres de la muestra

4.1.3. Factores predisponentes y precipitantes

La identificación de alguna circunstancia desencadenante ocurrió en el 55,6% de los casos. El estrés psíquico fue el factor más frecuente siendo referido por 16 pacientes (44,4%) (**figura 12**).

Figura 12: diagrama de sectores sobre los factores precipitantes identificados en nuestra serie



En cuanto a las circunstancias predisponentes, un caso de DCE ocurrió en una paciente con diagnóstico previo de DFM (2,8%) a nivel de la arteria renal. En 2 pacientes, se objetivaron aneurismas arteriales a nivel cerebral (5,6%). Ninguno de los 3 casos fue identificado mediante cribado de lesiones vasculares extracoronarias. Se realizó screening de lesiones vasculares a 5 pacientes (13,9%), 1 mediante ecografía doppler carotídea y renal, 1 mediante ecografía doppler renal, 1 paciente se sometió a angioTAC de cráneo, otro paciente a angioTAC renal y un último paciente a angioTAC de cráneo y renal. Todos los estudios fueron negativos.

Hubo 3 casos (8,3%) con DCE durante el embarazo o postparto y otro apareció en el contexto de síndrome de Takotsubo (2,8%). La **tabla 10** resume los casos en los que se objetivó alguna situación predisponente o precipitante.

Tabla 10

Factores precipitantes y factores predisponentes/patologías asociadas

Factores Precipitantes	
Estrés emocional	16 (44,4%)
Ejercicio físico intenso	1 (2,8%)
Crisis hipertensiva	1 (2,8%)
Sobredosificación de acenocumarol	2 (5,6%)
Factores Predisponentes/Patologías Asociadas	
Anomalías vasculares	3 (8,3%)
Embarazo y postparto	3 (8,3%)
Multiparidad	24 (66,7%)
Tratamiento hormonal	16 (44,4%)
Enfermedad inflamatoria	3 (8,3%)
Síndrome de tako tsubo	1 (2,8%)
Conectivopatía	0

4.1.3.1 DCE asociada al embarazo

La edad media de las pacientes con DCE asociada al periparto fue de 37,3±2,2 años. Una paciente presentó el evento en el tercer trimestre de gestación y dos durante el postparto. Todas las pacientes eran primigrávidas y no hubo ningún caso de multiparidad. De las pacientes con DCE durante el postparto, una ocurrió durante el postparto precoz y otra durante el postparto muy tardío. Las dos pacientes con DCE durante el postparto se habían sometido a técnicas de fecundación in vitro (FIV). El 66,7% de los casos manifestó una situación de estrés emocional en el momento del diagnóstico.

La presentación clínica más frecuente fue como SCAEST (66,7%). Los niveles de troponina pico al ingreso fueron más elevados que en la DCE no asociada al embarazo, mostrando además una menor fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

Respecto a las características angiográficas, la afectación de la DA fue del 100% y el TCI estaba comprometido en el 66,7% de los casos. En todos los casos hubo afectación de más de 1 vaso. La necesidad de revascularización coronaria fue del 66,7%. La **tabla 11** muestra las diferencias entre la DCE asociada y no al embarazo.

Tabla 11

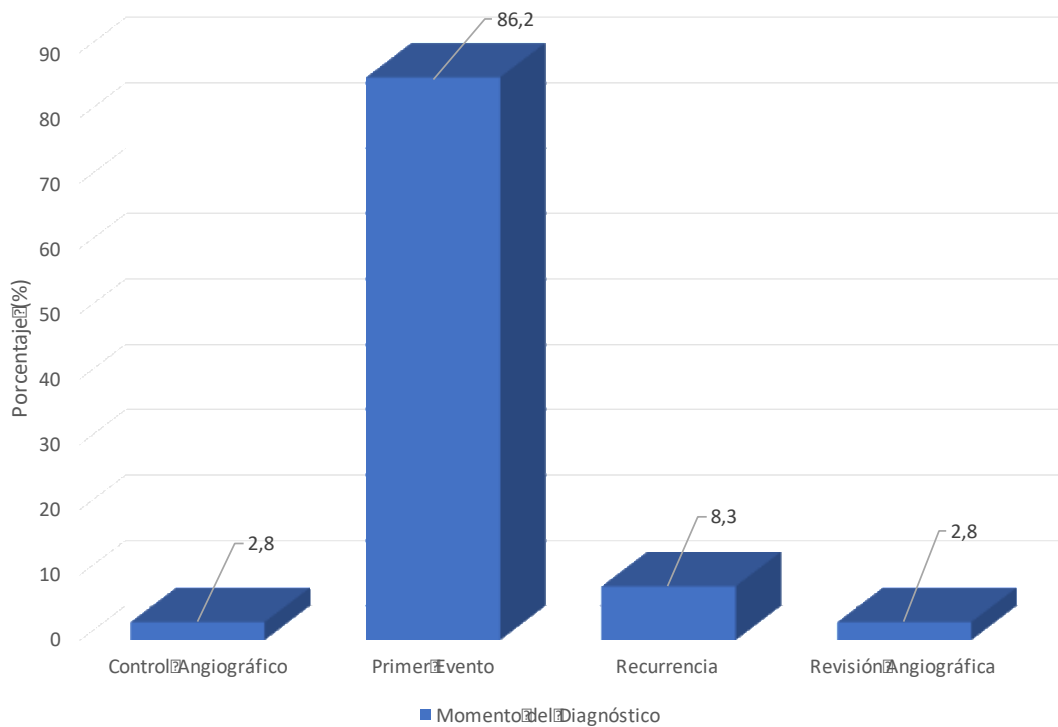
Características clínicas y angiográficas de los pacientes con DCE

Parámetros	DCE asociada al embarazo	DCE no asociada al embarazo
Nº de pacientes	3	33
Edad (años)	37,3±2,2	55,3±8,6
SCAEST, n (%)	2 (66,7%)	11 (33,3%)
Troponina (ng/ml)	142	8
FEVI (%)	39±3,6	58,8±7,5
TCI, n (%)	2 (66,7%)	0
DA, n (%)	3 (100%)	16 (48,5%)
Cx, n (%)	1 (33,3%)	14 (42,4%)
CD, n (%)	1 (33,3%)	9 (27,3%)
>1 vaso afecto, n (%)	3 (100%)	6 (18,2%)
Revascularización coronaria	2 (66,7%)	11 (33,3%)
Cirugía de revascularización coronaria	1 (33,3%)	1 (3%)
Recurrencia	1 (33,3%)	7 (21,2%)

4.1.4. Presentación clínica al ingreso

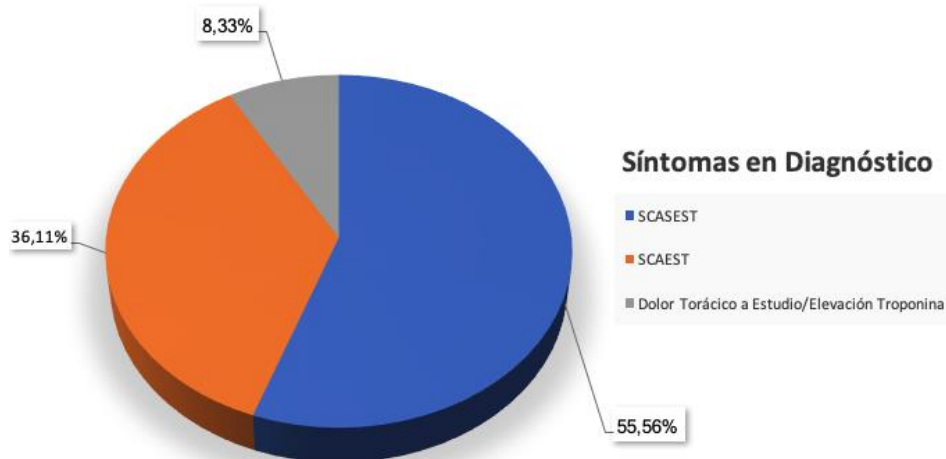
El diagnóstico de DCE se realizó en la mayoría de los casos en el primer evento, aunque en un 8,3% de los pacientes fueron diagnosticados en alguna de las recurrencias de disección. En otros casos la identificación de la DCE como mecanismo causal se realizó en una coronariografía de control o bien al revisar un estudio angiográfico previo (**figura 13**).

Figura 13: diagrama de barras que muestra la distribución de pacientes según el momento del diagnóstico



En cuanto a las características clínicas al ingreso (*tabla 12*), la forma más frecuente de presentación fue como SCASEST (55,6%), 13 pacientes tuvieron un SCAEST como manifestación inicial de la DCE (36,1%), en 2 casos la presentación fue la de dolor torácico a estudio y en 1 paciente se objetivó elevación de marcadores de daño miocárdico en el contexto de cefalea (*figura 14*).

Figura 14: forma de presentación clínica al ingreso de los pacientes con DCE



En el 88,9% de los casos se objetivó elevación de troponina I, con una mediana de 8 (4-25,5) pg/dl.

La FEVI media al ingreso fue de 57±9,1%. Sólo el 13,9% presentó algún grado de disfunción ventricular izquierda (FEVI<50%).

Tabla 12

Presentación clínica al ingreso hospitalario

Variables	N=36
SCAEST	13 (36,1%)
Coronariografía urgente	12 (33,3%)
FEVI al ingreso (%)	57±9,1
FEVI≤35%	1 (2,8%)
FEVI<50%	5 (13,9%)
Troponina I elevada	32 (88,9%)
Variables	N=36
Troponina I no elevada	1 (2,8%)
Troponina no disponible	3 (8,3%)
Nivel de Troponina (ng/ml)	8 (4-25,5)
TAS (mmHg)	128±18,6
TAD (mmHg)	75±12,9

Características angiográficas

La CD estuvo afectada en 9 pacientes (25%) mientras que la coronaria izquierda lo estuvo en 30 pacientes (83,3%). En 9 pacientes (25%) hubo afectación por DCE de más de un vaso. La media de vasos afectados fue de 1,31 por paciente. Hasta en 12 pacientes hubo afectación de más de un segmento coronario. La media de segmentos afectados por paciente fue de 1,47. La **tabla 13** y la **figura 15** muestra las arterias y segmentos afectados de DCE en nuestra muestra.

Tabla 13

Características angiográficas de los pacientes con DCE

Número de vasos afectados	
1	27 (75%)
2	7 (19,4%)
3	2 (5,6%)
Afectación de más de un vaso	9 (25%)
Arteria afectada	
TCI	2 (5,6%)
DA	19 (52,8%)
Cx	15 (41,7%)
CD	10 (27,8%)
Número de segmentos afectos	
1	24 (66,7%)
2	9 (25%)
3	1 (2,8%)
4	2 (5,6%)
Utilización de imagen intravascular	
IVUS	3 (8,3%)
OCT	5 (13,9%)
Ninguna	28 (77,8%)
Tipo de DCE	
Tipo 1	26 (72,2%)
Tipo 2a	13 (36,1%)
Tipo 2b	9 (25%)
Tipo 3	5 (13,9%)
Flujo TIMI	
0	9 (25%)
1	5 (13,9%)
2	5 (13,9%)
3	17 (47,2%)
Características de la lesión	
Estenosis (%)	73,9±18,7
Longitud (mm)	33,9±19,8
Tortuosidad leve (<45°)	17 (47,2%)
Tortuosidad moderada (45-180°)	13 (36,1%)
Tortuosidad severa (>180°)	6 (16,7%)
Trayecto intramiocárdico	1 (2,8%)

Figura 15: distribución de los segmentos coronarios afectados en los pacientes con DCE en nuestra muestra

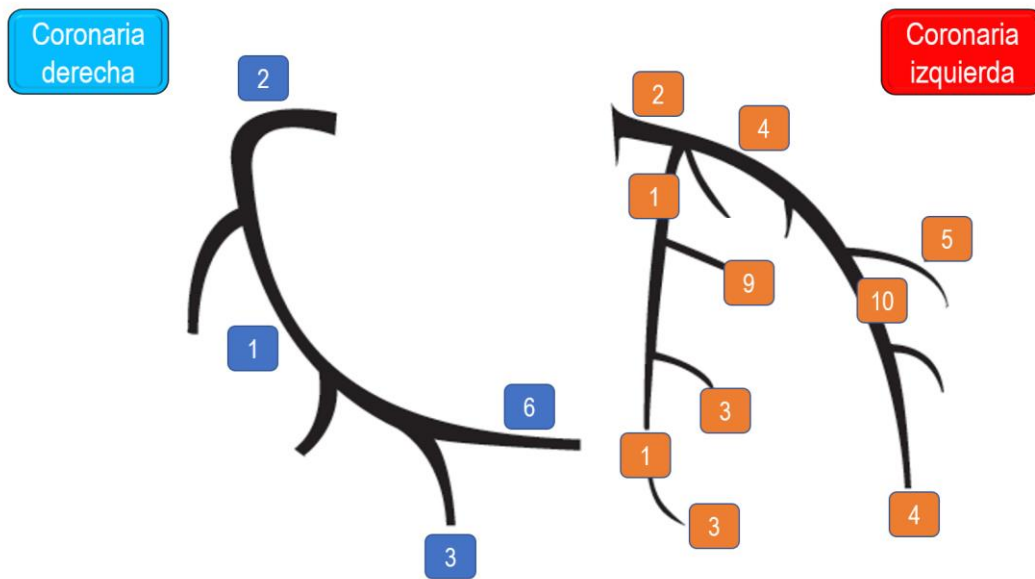
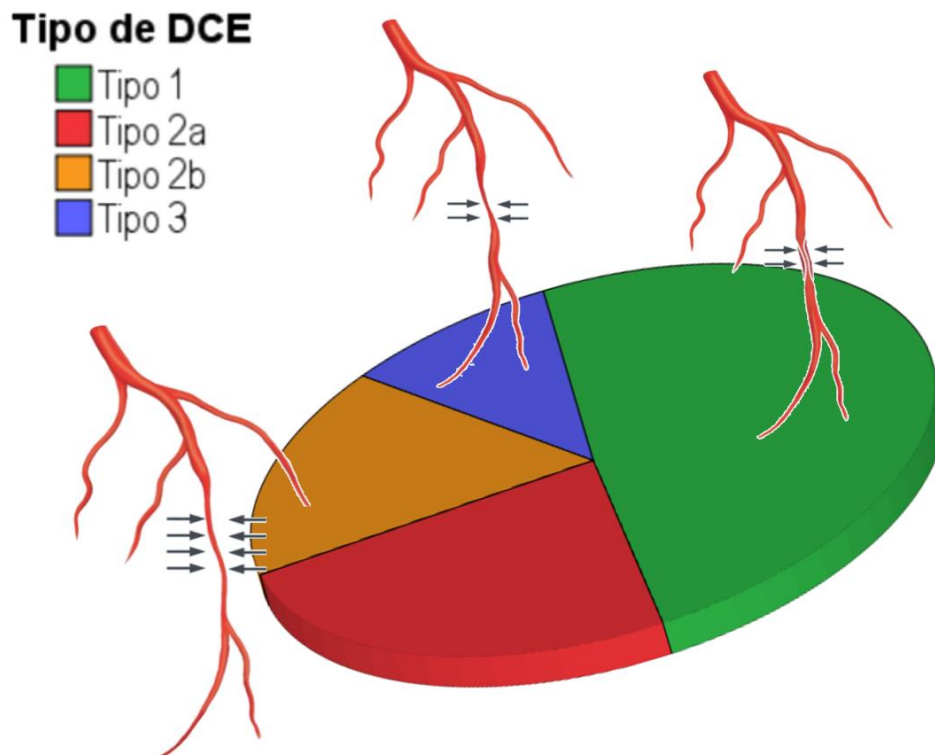


Figura 16: distribución de los tipos de DCE según su apariencia angiográfica



4.1.5. Manejo terapéutico

Revascularización

En cuanto a la estrategia terapéutica inicial (**figura 17**), el tratamiento elegido en la mayoría de los casos fue conservador (63,9%), 9 pacientes (25%) fueron sometidos a revascularización percutánea y 2 (5,6%) a revascularización quirúrgica. La fibrinólisis fue el tratamiento inicial elegido en el 5,6% de los casos.

De los pacientes en los que se optó por una actitud conservadora inicial, se objetivó progresión de la disección en 3 casos, uno a las 24 horas, otro a las 72 horas y el tercer caso 9 días después del evento inicial. En 2 de ellos fue necesaria la revascularización percutánea por isquemia persistente y en los 2 casos la revascularización se llevó a cabo durante el mismo ingreso.

Figura 17: diagrama de flujo que muestra la estrategia terapéutica inicial y el tratamiento final en un subgrupo de pacientes.

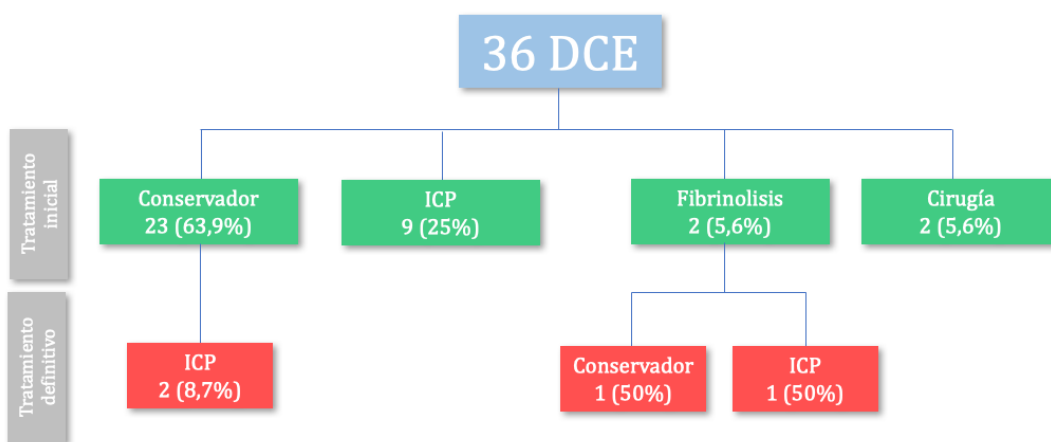


Tabla 14

Estrategia Terapéutica

Tratamiento Inicial	N=36
Conservador	23 (63,9%)
Fibrinólisis	2 (5,6%)
ICP	9 (25%)
Cirugía de revascularización coronaria	2 (5,6%)
Pacientes finalmente sometidos a ICP	N=12
Angioplastia simple	1 (8,3%)
Angioplastia simple+SLF	1 (8,3%)
Stent convencional	1 (8,3%)
Stent farmacoactivo	6 (50%)
Stent bioabsorbible	3 (25%)
Número de stents	N=11
1	4 (36,4%)
2	5 (45,5%)
3	2 (18,2%)
>1	7 (63,6%)
Longitud de stents (mm)	42,6±16,7
Empleo OCT para guiar la angioplastia	1 (8,3%)

En total, 12 pacientes fueron sometidos a ICP en el evento índice (*tabla 14*). El empleo de stent farmacoactivo fue el tratamiento percutáneo más frecuente (50%). En 3 casos (25%) se eligieron stents bioabsorbibles para la revascularización.

La mayor parte de los pacientes (63,6%) precisaron más de un stent durante el intervencionismo, con una longitud media stentada de 42,6±16,7 mm (mínimo 18 mm, máximo 76 mm).

De los pacientes en los que se optó por revascularización percutánea en algún momento de la enfermedad el 35,7% presentó algún tipo de complicación. En dos casos se objetivó progresión de la disección distal a los stents implantados, otra paciente

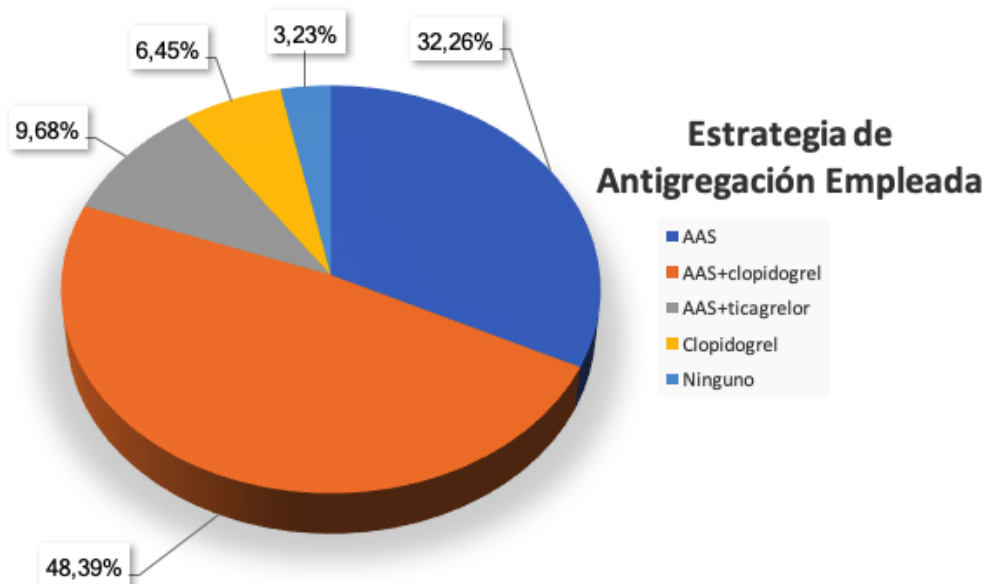
presentó oclusión de la DA tras angioplastia simple. En un caso no fue posible pasar la guía de angioplastia, con pérdida de flujo en la coronaria izquierda y hubo un último caso de rotura coronaria tras la ICP que precisó pericardiocentesis por situación de taponamiento cardiaco.

Tratamiento médico

Respecto al tratamiento antiagregante, la mayoría de los pacientes (97,2%) recibió alguna estrategia de antiagregación. Se optó por antiagregación simple en 12 pacientes, y 23 pacientes recibieron doble antiagregación. La **figura 18** muestra las diferentes estrategias de antiagregación.

De los pacientes 22 pacientes en los que finalmente se decidió por un manejo conservador, 10 (45,5%) recibieron antiagregación simple (9 con AAS y 1 con clopidogrel); 11 (50%) recibieron doble antiagregación (10 con AAS y clopidogrel y 1 con AAS y ticagrelor) y 1 paciente (4,5%) no recibió ningún régimen de antiagregación.

Figura 18: diagrama de sectores con la distribución de los pacientes según la estrategia de antiagregación empleada.



La **tabla 15** resume el tratamiento médico de los pacientes con DCE.

Tabla 15

Tratamiento Médico

Variables	N=36
Antiagregación simple	12 (33,3%)
Antiagregación doble	23 (63,9)
Betabloqueantes	33 (91,7%)
IECAs/ARAI	18 (50%)
Estatinas	34 (94,4%)

Otros dispositivos

No hubo ningún paciente que precisara dispositivo de asistencia ventricular mecánica o ECMO. A una paciente (2,8%) se le implantó un desfibrilador autoimplantable (DAI) en el seguimiento por disfunción ventricular severa como prevención primaria. Otra paciente había recibido DAI y terapia de resincronización cardíaca (TRC) por antecedente de disfunción ventricular y BRIHH.

4.1.6. Pronóstico de los pacientes con DCE

Seguimiento clínico

Se realizó un seguimiento clínico tras el alta del primer evento en todos los pacientes. Durante este seguimiento se monitorizó la aparición de eventos isquémicos y recurrencia de la DCE. La media de seguimiento fue 33,8 meses (mediana: 31,8 meses; P25: 9,4 meses; P75: 48,7 meses). No hubo ninguna muerte durante el seguimiento y los únicos eventos clínicos registrados fueron recurrencia de la DCE.

Recurrencia de la DCE

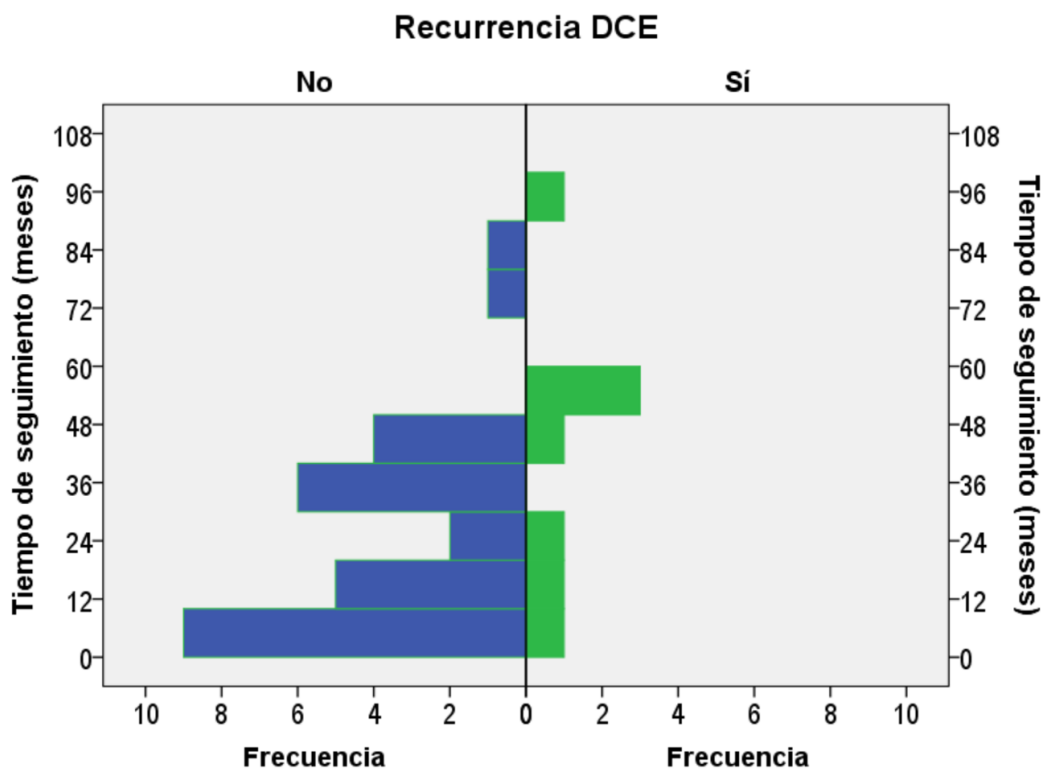
La recurrencia de DCE se dio en 8 pacientes (22,2%), considerando únicamente disecciones de novo. Hubo un caso de recurrencia entre los 3 pacientes de la muestra de sexo masculino (33,3%) frente a 7 casos entre las 33 mujeres (21,2%). La presentación clínica de la recurrencia fue SCAEST en 3 pacientes y SCASEST en 5 pacientes. De los 8

pacientes con recurrencia de la DCE en 2 pacientes la recurrencia se dio en dos ocasiones a lo largo del seguimiento.

El tratamiento en el primer evento en los pacientes con recurrencia fue en el 50% de los casos conservador y en el otro 50% revascularización percutánea.

El tiempo medio hasta la recurrencia fue de 43,5 meses (mediana: 48 meses). El tiempo hasta la aparición de la recurrencia en los 8 pacientes y tiempo de seguimiento en los pacientes sin recurrencia se muestran en la **figura 19**.

Figura 19: tiempo hasta la aparición de recurrencia y tiempo de seguimiento en los pacientes sin recurrencia

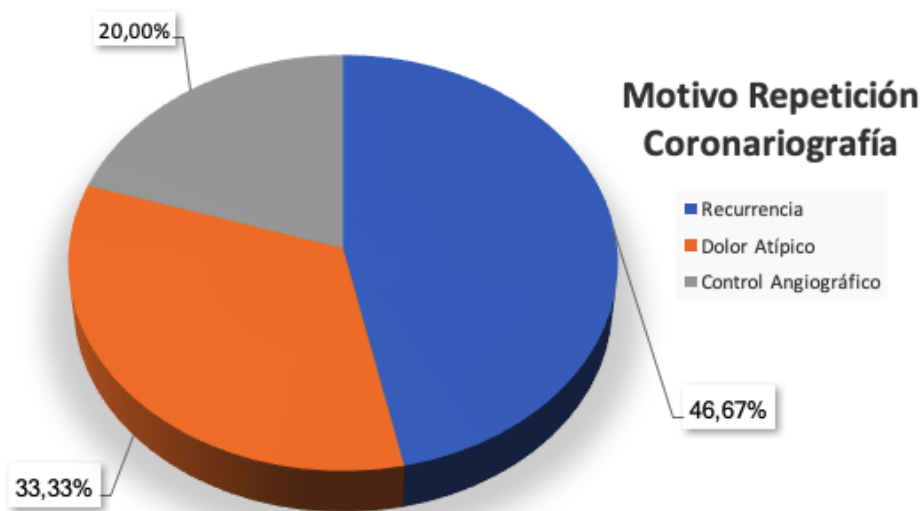


4.1.7.3 Seguimiento angiográfico (invasivo / no invasivo)

De los 36 pacientes con DCE, 15 (41,7%) se sometieron a una nueva coronariografía invasiva. El motivo de la repetición de la coronariografía fue en 12 pacientes por nueva sintomatología (recurrencia de DCE o dolor torácico a estudio) y sólo en 3 por control angiográfico. En la **figura 20** se detalla el motivo de repetición de la coronariografía. El tiempo medio desde el primer evento hasta la angiografía

coronaria de control fue de $22,5 \pm 22,0$ meses (mediana 14,7 meses, Q_1 : 1,2 meses, Q_3 : 45,3 meses). Se objetivó el sellado espontáneo de la disección en 10 de los 15 los casos (66,7%). Uno de los 5 pacientes en los que persistía la imagen de disección, se realizó control angiográfico mediante TCMD 6 meses después apreciándose resolución de la misma.

Figura 20: diagrama de sectores que muestra en los 15 pacientes sometidos a una nueva angiografía invasiva, el motivo de repetición de la misma.



Por otro lado, se realizó TCMD de control durante el seguimiento en 7 casos (19,4%). Todos habían recibido manejo conservador salvo un caso que se sometió a revascularización quirúrgica. El 85,7% mostró resolución de la disección y/o recuperación del calibre arterial. El tiempo medio hasta la realización del TCMD fue de $13,3 \pm 20,4$ meses (mediana 6,0 meses, Q_1 : 4,5 meses, Q_3 : 10,7 meses)

4.2 DESCRIPCIÓN ICONOGRÁFICA DE NUESTRA MUESTRA

En este apartado realizamos una descripción de los casos de nuestra muestra por orden cronológico según la fecha del primer episodio de DCE evidenciado en nuestro centro.

Caso 1

Variables	Datos
Sexo, Edad	Hombre, 41 años
FRCV	HTA, Dislipemia, AF
Otros antecedentes	MCHF (mutación MYBPC3)
Motivo ingreso	10/4/2007: SCASEST tipo Angina Inestable IIIB 30/6/2008: SCASEST tipo Angina Inestable IIIB 28/4/2015: SCASEST tipo IAM no Q
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	10/4/2007: 1ªOM proximal (tipo 2a) 30/6/2008: 1ªOM distal (tipo 2b), 2ª OM (tipo 1) 28/4/2015: sin imagen sugestiva de DCE
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Revisión angiografías
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador (en todos los episodios) / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS (en todos los episodios)
Evolución tras primera DCE	Recurrencias (x2)

Figura 21 A: coronariografía del 10/4/2007 que muestra reducción difusa del calibre de la 1ª OM a nivel proximal compatible con DCE tipo 2a (flecha) con recuperación del diámetro a nivel distal (punta de flecha). **B:** coronariografía del 30/6/2008 que muestra sellado de la DCE en 1ª OM proximal (*), reducción difusa del calibre de la 1ª OM a nivel distal (flecha) compatible con DCE tipo 2b, e imagen de doble luz a nivel de 2ª OM distal compatible con DCE tipo 1 (punta de flecha).

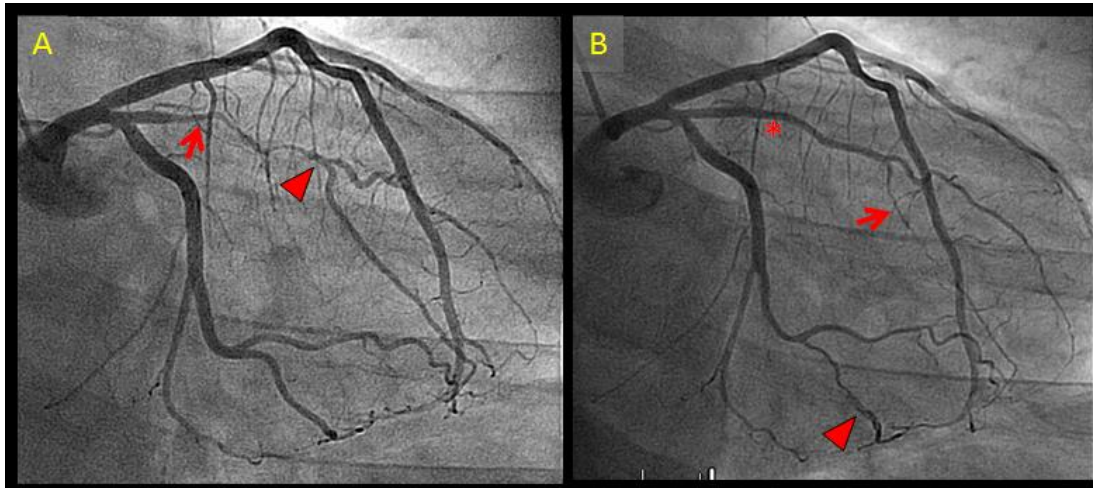
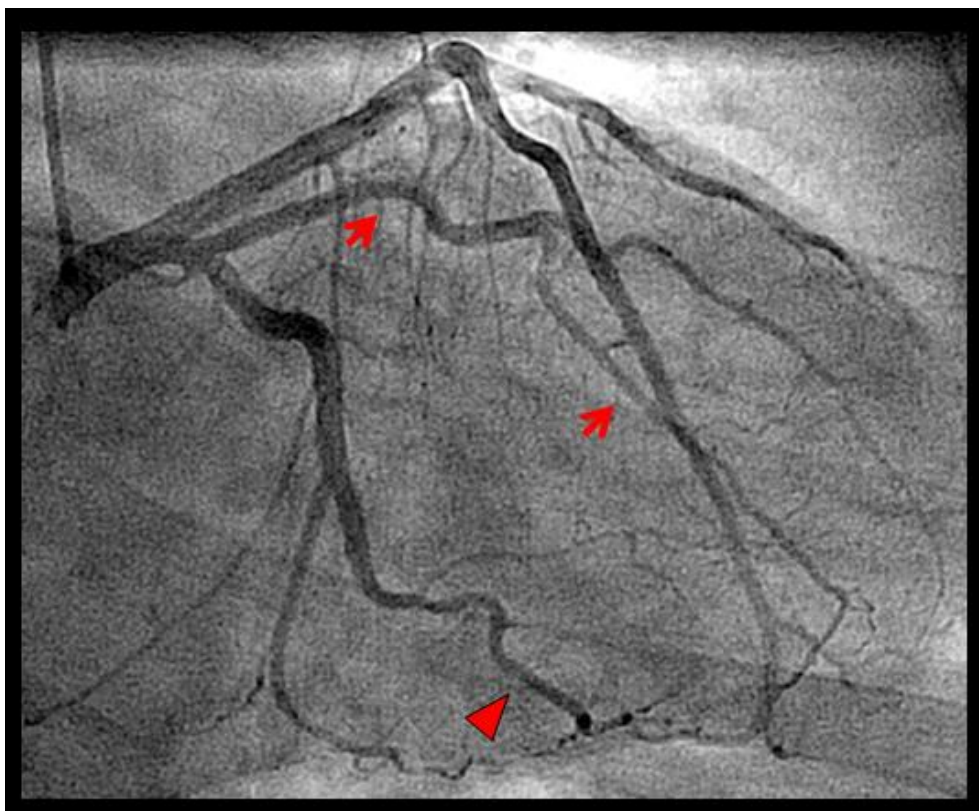


Figura 22: coronariografía del 28/4/2015 que muestra normalización del calibre de los segmentos afectados en episodios previos (flechas) compatible con sellado de las DCE.



Caso 2

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 49 años
FRCV	HTA, DLP, DMID
Otros antecedentes	Epilepsia, Hidrocefalia, Ansiedad/Depresión
Motivo ingreso	9/10/2008: Dolor torácico a estudio con SPECT MIBI positivo
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	DA media (tipo 1)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio (9/10/2008)
Tratamiento / Evolución ingreso	ICP: SLF / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + Clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 23: angiografía de arteria coronaria izquierda (A: Proyección oblicua izquierda; B: Proyección lateral) mostrando estenosis a nivel de DA media con imagen de doble luz sugestiva de DCE tipo 1 (flecha)

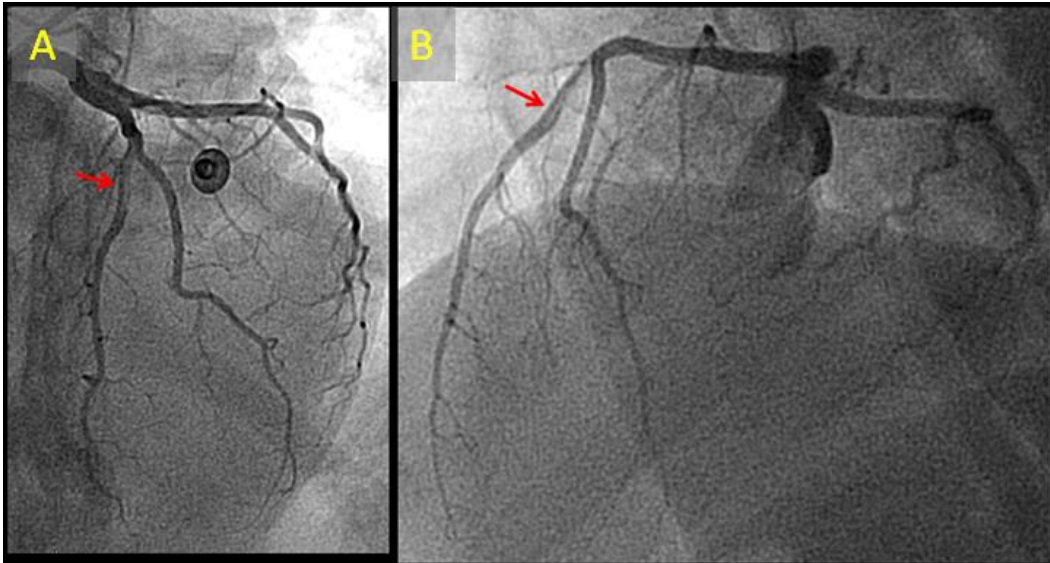


Figura 24: angiografía de arteria coronaria izquierda mostrando buen resultado angiográfico de ICP sobre lesión en DA media con implante de stent liberador de fármaco



Caso 3

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 46 años
FRCV	DLP
Otros antecedentes	1/6/2009: SCASEST (ICP con implante de dos stents en CD proximal-media en otro centro) Menopausia (40 años), Hipotiroidismo.
Motivo ingreso	18/4/2014: SCAEST anterolateral.
Factor precipitante	Estrés psíquico (discusión familiar)
Segmentos afectados	DA media (tipo 2b), 2ª Diagonal (tipo 1), 1ª OM (tipo 2a)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Segundo episodio (18/4/2014)
Tratamiento /Evolución ingreso	TL fallida; ICP de rescate sobre DA (resultado subóptimo); Conservador sobre OM /Evolución favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + Clopidogrel
Evolución tras última DCE	Favorable

Figura 25: angiografía de arteria coronaria izquierda (18/4/2014). **A, B, C:** La DA presenta reducción severa de su calibre en su tercio medio, desde salida de primera septal (flecha), con imagen sugestiva de DCE larga tipo 2a que se extiende hasta bifurcación con 2ª Diagonal (*) cuyo tercio proximal presenta imagen de doble luz sugestiva de DCE tipo 1. La DA distal deja de visualizarse a partir de la bifurcación con 2ª Diagonal. Se decide manejo conservador sobre OM e ICP sobre DA (ARI). **D:** Imagen post-ICP con implante de stents liberadores de fármaco implantados desde tercio medio de DA hasta tercio proximal de 2ª Diagonal. Sigue sin visualizarse el lecho distal de la DA a partir de la bifurcación

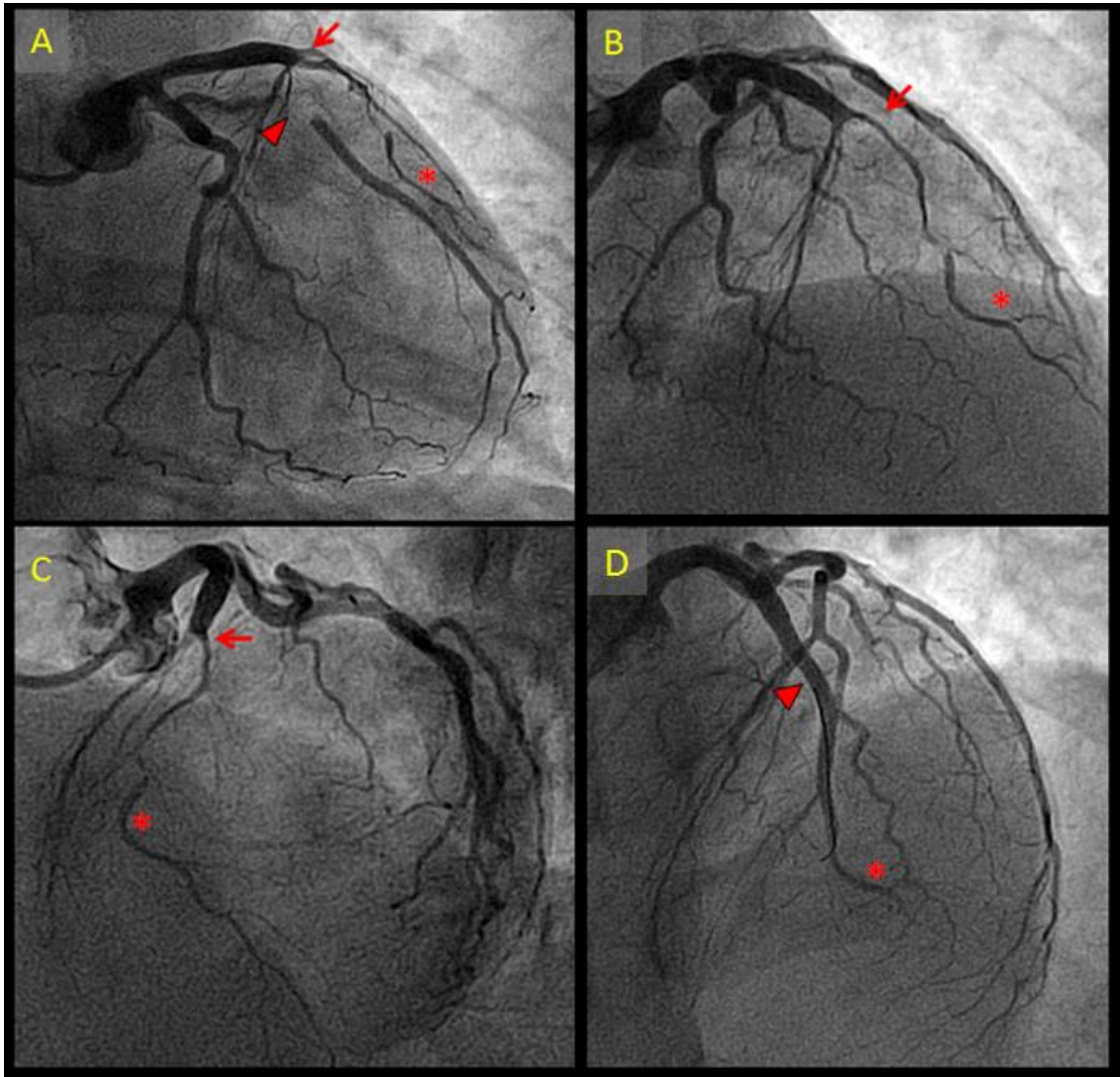
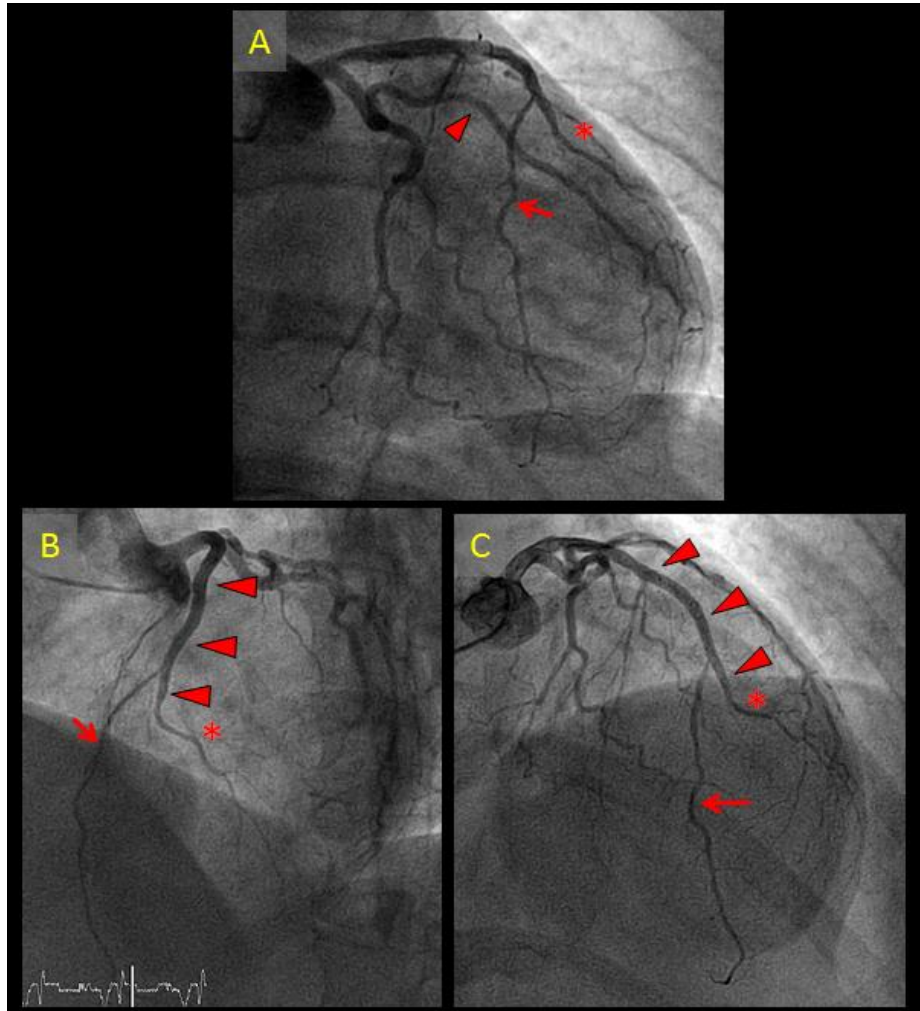


Figura 26: control angiográfico previo al alta. **A:** Se objetiva sellado de la DCE en 1ª OM (punta de flecha) y repermeabilización del lecho distal de DA (flecha) tras bifurcación con 2ª Diagonal (*). **B, C:** Repermeabilización del lecho distal de DA (flecha) tras bifurcación con 2ª Diagonal (*). Buen resultado de los stents en DA media hacia tercio proximal de 2ª Diagonal (puntas de flecha).



Caso 4

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 50 años
FRCV	Dislipemia
Otros antecedentes	Menopausia (40 años), Multiparidad, Terapia hormonal (ACO), Ansiedad/Depresión, Migraña, Hipotiroidismo
Motivo ingreso	18/1/2010: SCASEST tipo Angina inestable 11/4/2012: SCAEST lateral 18/6/2012: Angina de esfuerzo
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	18/1/2010: DA media (tipo 2a) 11/4/2012: 1ª OM (tipo 1), CX distal (tipo 2a), DA mediodistal (tipo 1) 18/6/2012: DA mediodistal (tipo 1)
Técnicas de imagen intracoronaria	IVUS
Momento de diagnóstico DCE	Tercer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	18/1/2010: ICP sobre DA con implante de SLF 11/4/2012: ICP sobre CX con implante de SLF 18/6/2012: Conservador
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Recurrencias (x2)

Figura 27: angiografía primer episodio. **A:** Reducción del calibre de la DA a lo largo de su tercio medio compatible con DCE tipo 2a (segmento delimitado por las flechas). **B:** Resultado de ICP con implante de stents liberadores de fármaco de estenosis en DA media.

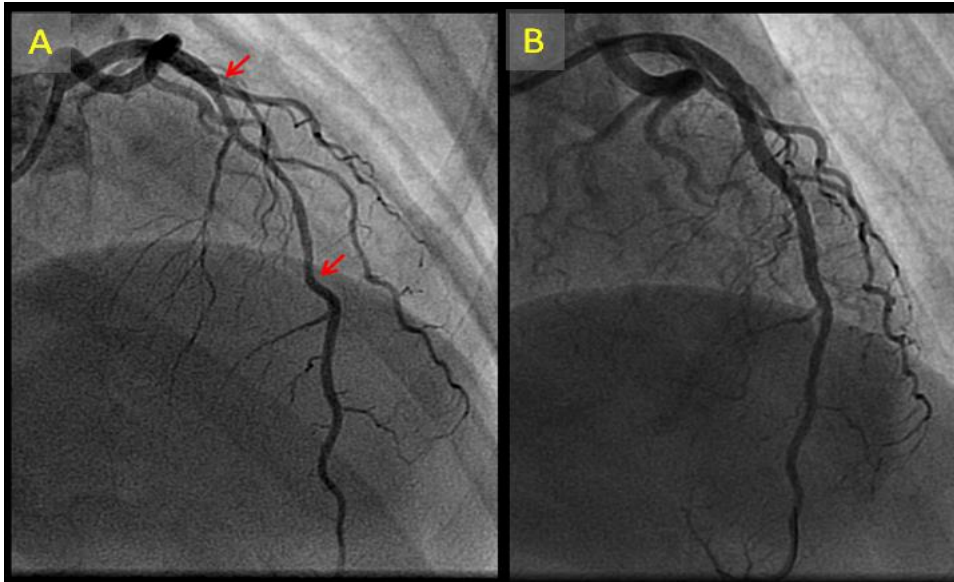


Figura 28: angiografía en segundo episodio. **A:** Imagen de doble luz compatible con DCE tipo 1 en primera OM (flecha) que limita su flujo distal. Reducción de calibre en CX distal compatible con DCE tipo 2a (punta de flecha). **B:** imagen de doble luz compatible con DCE tipo 1 en DA en segmento distal a los stents implantados en procedimiento previo (flecha).

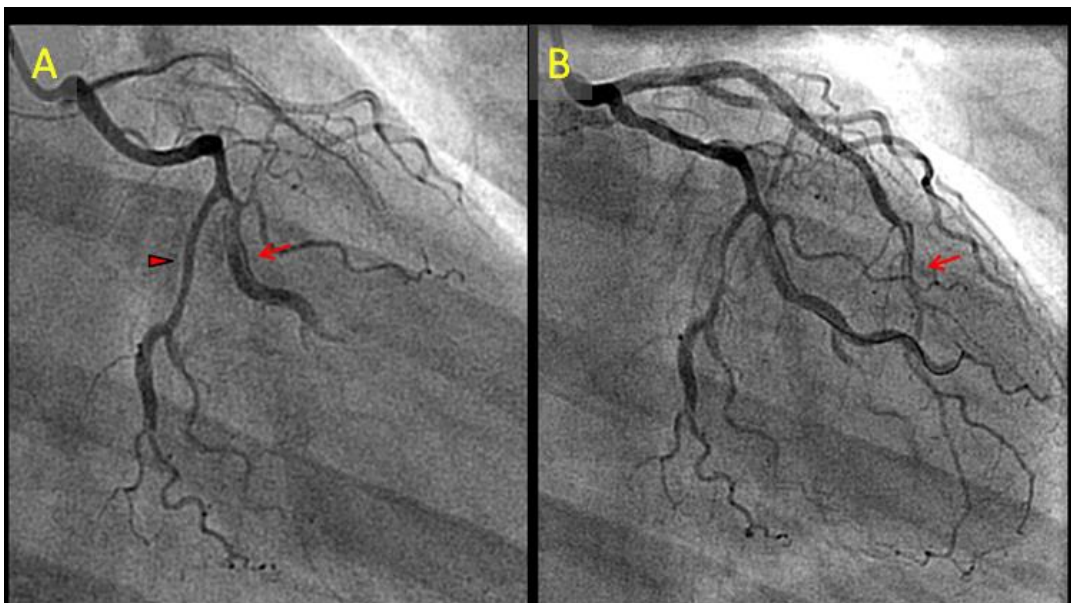


Figura 29: estudio intracoronario con IVUS que muestra catéter de IVUS en luz verdadera (*) y disección con falsa luz (flechas).

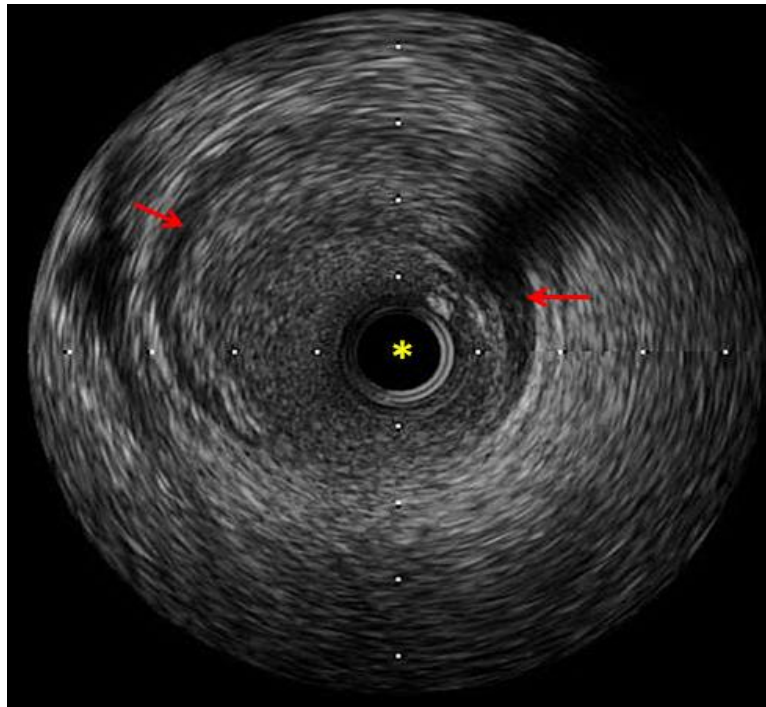
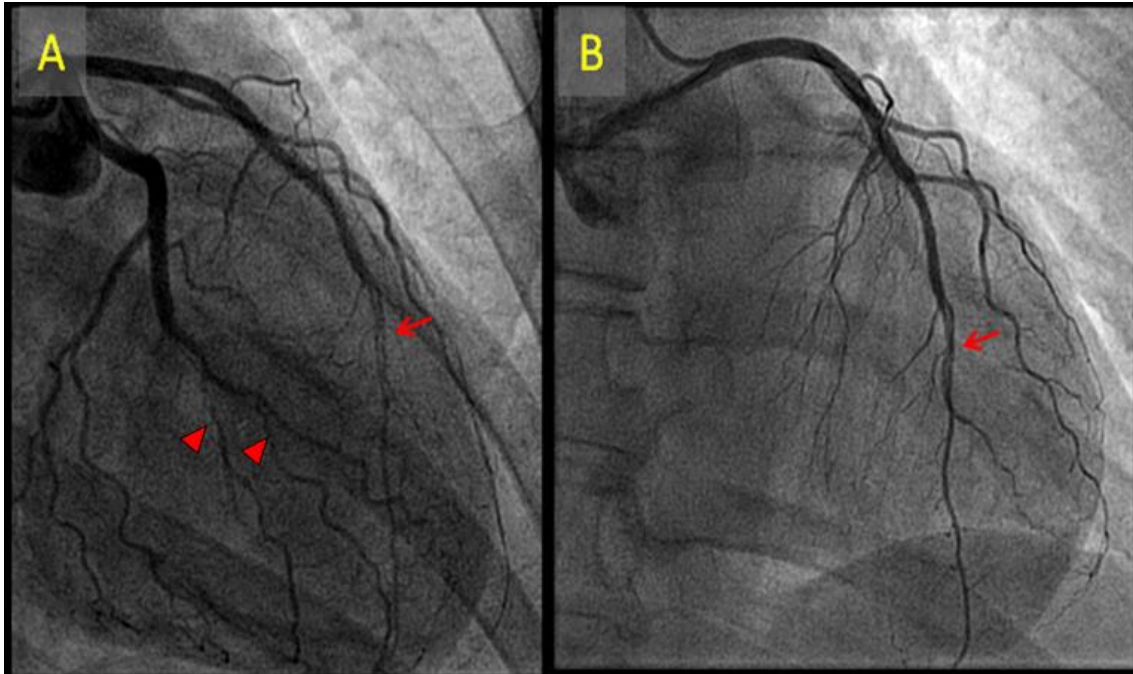


Figura 30: resultado de ICP en segundo episodio mostrando buen resultado de los stents en CX-OM.



Figura 31: angiografía en tercer episodio. Persiste buen resultado de los stents en DA media y CX-OM. Persiste imagen de disección en segmento distal a los stents en DA media (flecha). Se visualizan ramos de la arteria OM que no se visualizaban en procedimiento previo (puntas de flecha en imagen A).



Caso 5

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 36 años
FRCV	Tabaco, AF
Otros antecedentes	Gestante (38 semanas), familiar de segundo grado con infarto en el embarazo
Motivo ingreso	23/2/2010: SCAEST anterolateral
Factor precipitante	Embarazo
Segmentos afectados	TCI (Tipo 1), DA proximal (tipo 2a), 1ªD (tipo 2a), CX proximal (tipo 2a)
Técnicas de imagen intracoronaria	IVUS en segundo cateterismo (10/3/2010)
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio (23/2/2010)
Tratamiento / Evolución ingreso	23/2/2010: ICP con ACTP simple en DA y 1ªD Evolución: tras ICP se realiza cesárea urgente, evolución con progresión del infarto de localización anterior
	10/3/2010: Disección del TCI-CX proximal con oclusión de DA proximal: ICP con SLF sobre TCI-CX proximal
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Buena evolución tras el alta sin recurrencias

Figura 32: angiografía del 23/2/2010 mostrando reducción difusa de la luz coronaria a nivel de segmentos proximales de DA (flecha), 1ºD (flecha) y CX (punta de flecha) sugestivo de DCE tipo 2a.

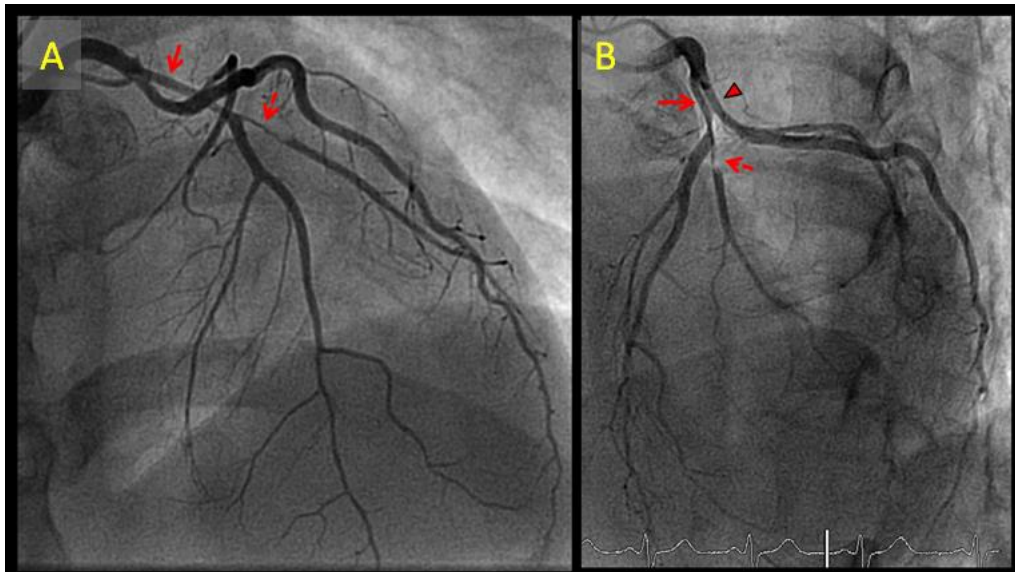


Figura 33: A: buen resultado de ICP con angioplastia simple sobre DA proximal y 1ºD. B: Imagen de doble luz a nivel de TCI sugestiva de disección (DCE tipo 1), sobre la que se decide inicialmente manejo conservador.

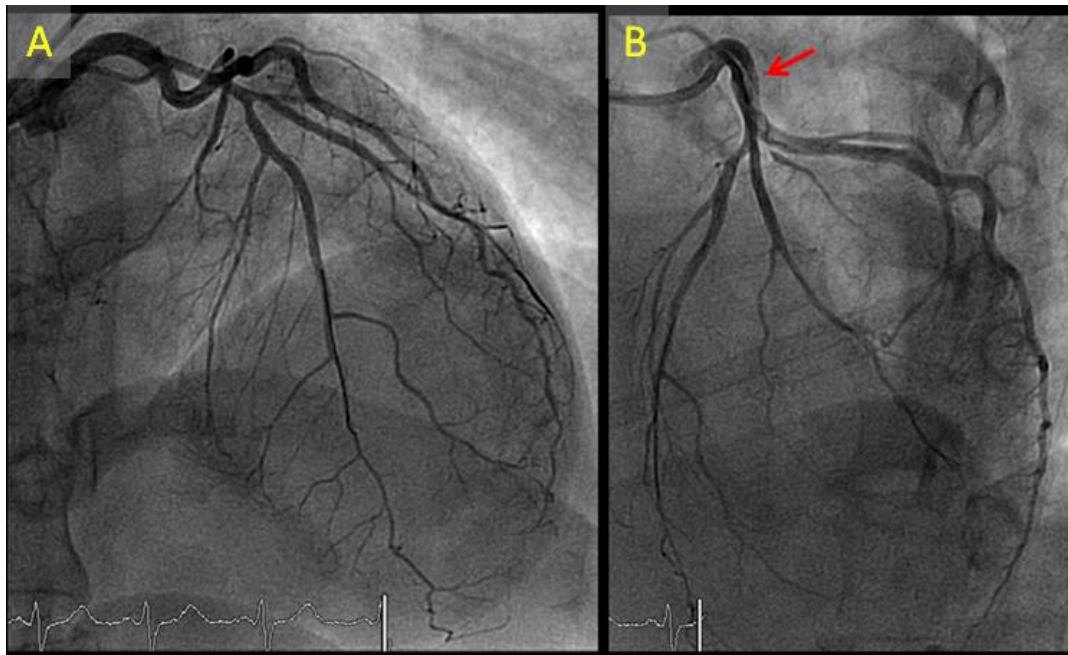


Figura 34: angiografía del 10/3/2010. **A:** Oclusión de la DA en su tercio proximal (punta de flecha), imagen de doble luz a nivel de TCI mediodistal sugestiva de disección (flecha) y de reducción de la luz en CX proximal (flecha). **B:** Buen resultado de ICP con stent liberador de fármaco en TCI-CX proximal. Se decidió manejo conservador sobre DA por ausencia de viabilidad en cara anterior.

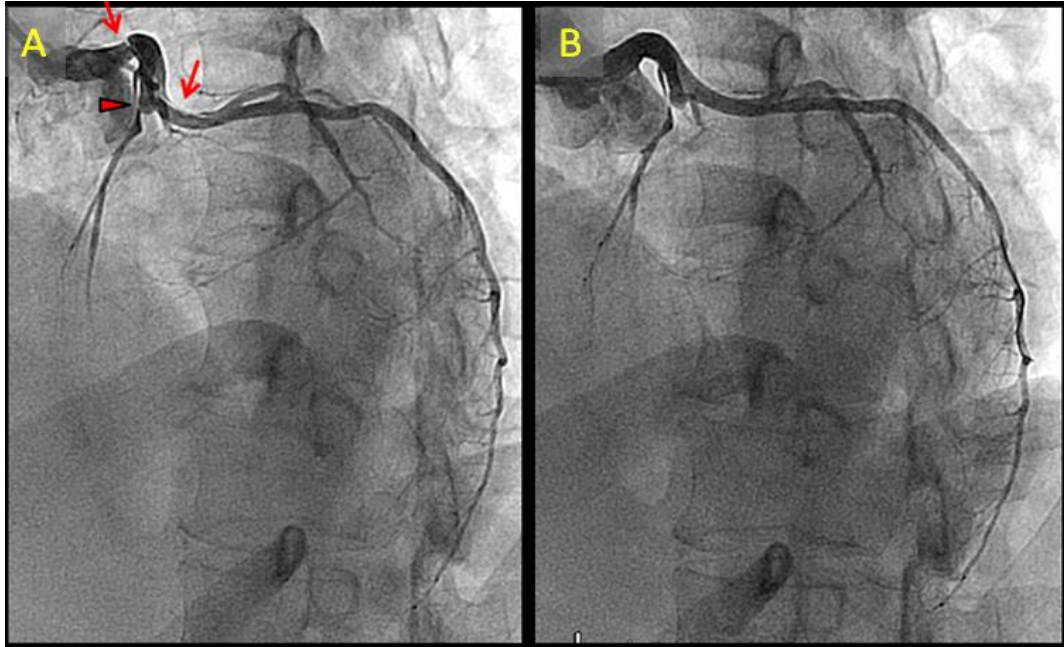
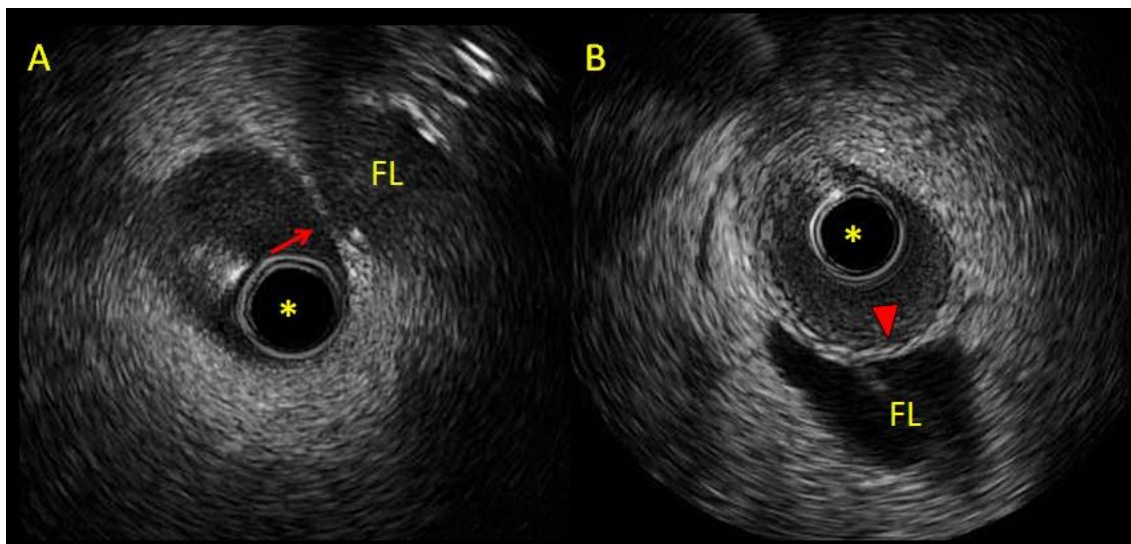


Figura 35: estudio intracoronario con IVUS durante el procedimiento del 10/3/2010. **A:** Catéter de IVUS en luz verdadera (*) comprimida por falsa luz (FL), con rotura de la íntima (flecha). **B:** Catéter de IVUS en luz verdadera (*) comprimida por la falsa luz (FL) en la capa media, la íntima se encuentra intacta (punta de flecha).



Caso 6

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 54 años
FRCV	Ninguno
Otros antecedentes	Menopausia (50 años), Multiparidad, Aneurisma en arteria cerebral media, Hipertiroidismo.
Motivo ingreso	31/3/2010: SCASEST tipo Angina Inestable IIIB 8/1/2014: SCASEST tipo IAM no Q
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	31/3/2010: DP (tipo 3) 8/1/2014: 2ªOM (tipo 1)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Segundo episodio (8/1/2014)
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Recurrencia DCE (8/1/2014), Hemorragia cerebral

Figura 36: angiografía del 31/3/2010. **A:** Reducción focal del calibre en segmento tortuoso en tercio proximal de arteria DP (flecha). **B:** Coronaria izquierda sin lesiones.

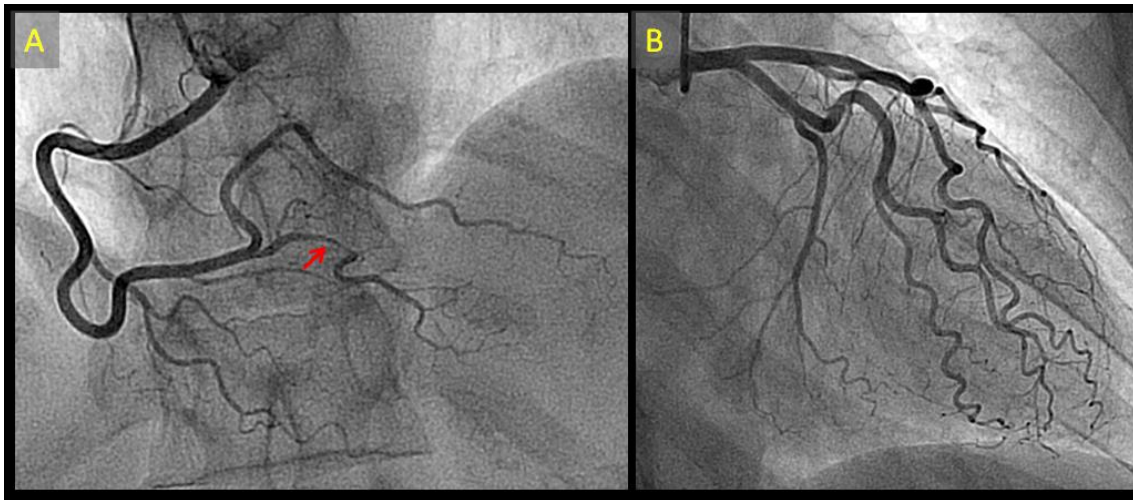
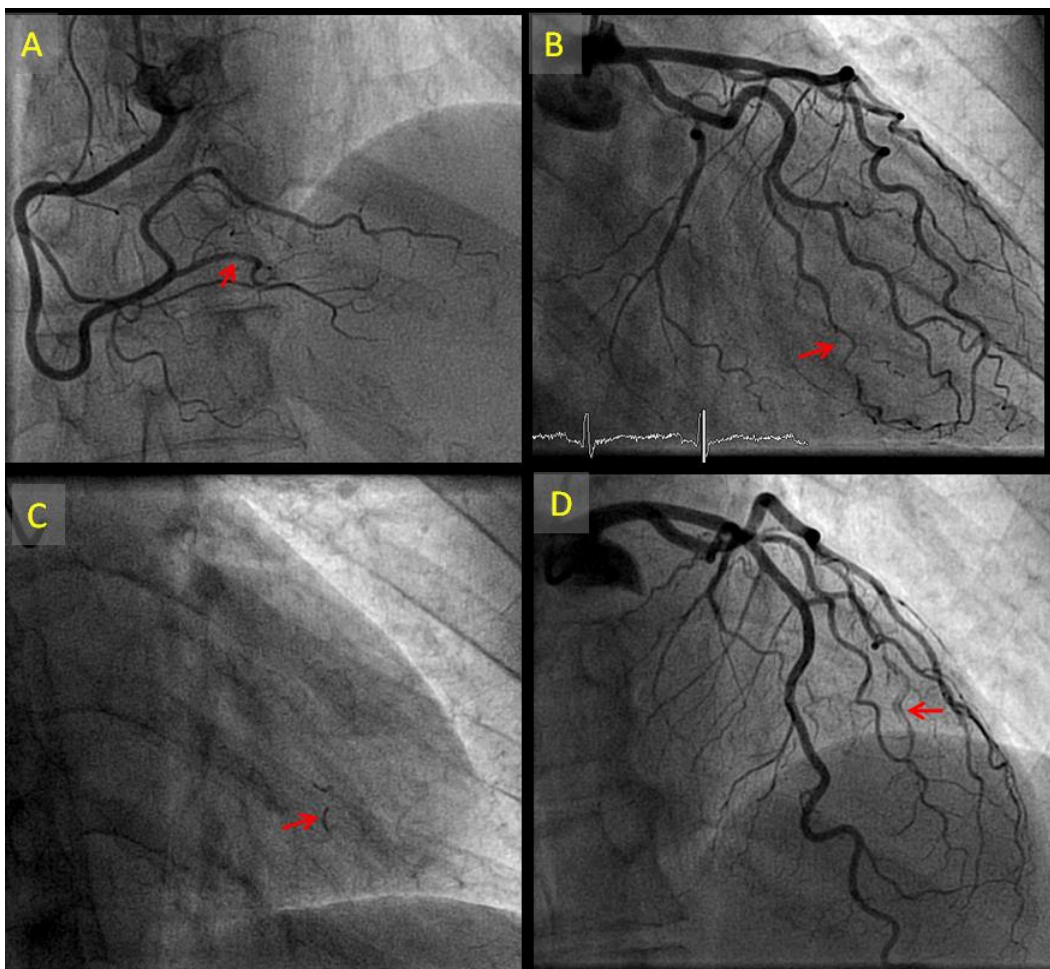


Figura 37: angiografía del 8/1/2014. **A:** Resolución de la imagen sugestiva de DCE en tercio proximal de arteria DP sugestivo de sellado de la misma (flecha). **B:** Reducción difusa de la luz a nivel de arteria 2ªOM. **C:** tinción de contraste retenido en segmento afecto en 2ªOM. **D:** Imagen de doble luz sugestiva de DCE tipo 1 en 2ªOM.



Caso 7

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 36 años
FRCV	HTA, Tabaco
Otros antecedentes	FIV, Gestación (1º episodio 1 mes tras parto), Ansiedad/Depresión
Motivo ingreso	10/5/2010: evidencia de infarto anterior crónico (necrosis anteroapical en MIBI) a raíz de estudio por T negativa anterolateral en ECG de reconocimiento de empresa 9/8/2018: SCASEST tipo IAM no Q
Factor precipitante	10/5/2010: Estrés psíquico (discusión) un mes tras parto 9/8/2018: Estrés psíquico (discusión)
Segmentos afectados	10/5/2010: CD media (tipo 1), 1ªD (Oclusión completa) 9/8/2018: TCI (tipo 1), DA proximal (tipo 1), CX proximal (tipo 1), CD media (tipo 1, crónica)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	10/5/2018: Conservador / Favorable 10/5/2018: Conservador
Tratamiento antiagregante al alta	AAS
Evolución tras primera DCE	Recurrencia (9/8/2018)

Figura 38. angiografía del 10/5/2010. **A:** Reducción de la luz (punta de flecha) e imagen de doble luz a nivel de CD media sugestiva de disección (flecha). **B:** Dilatación aneurismática de DA proximal y posible oclusión de 1^{er}D (flecha).

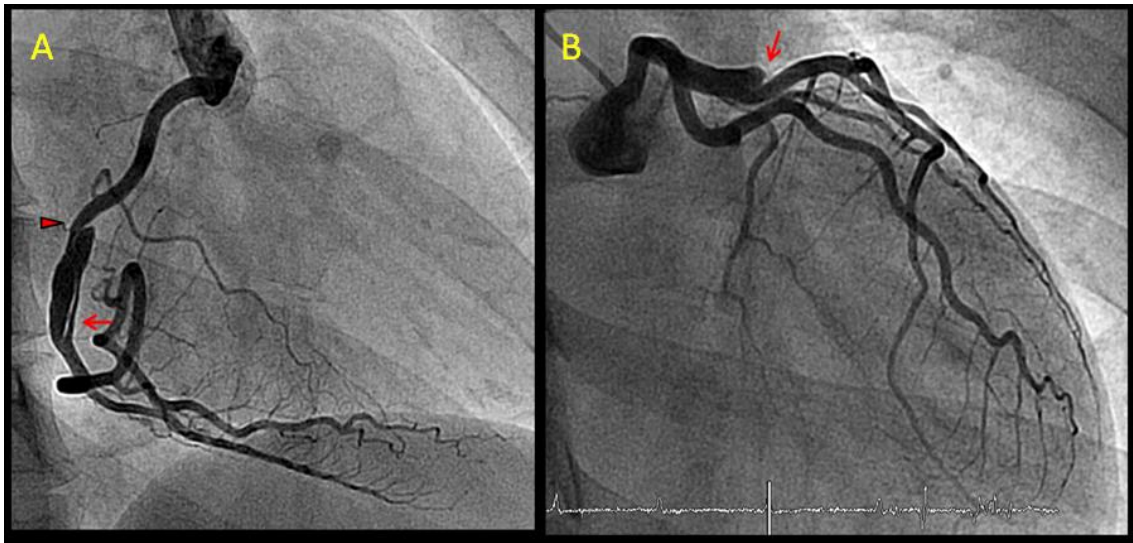


Figura 39. angiografía del 9/8/2018. **A:** Imagen de doble luz a nivel de CD media por disección crónica (flecha). **B:** TCI con diámetro reducido (flecha) por posible compresión de la luz por hematoma. Dilatación aneurismática a nivel de DA proximal (punta de flecha). El segmento proximal de la CX también tiene calibre reducido.

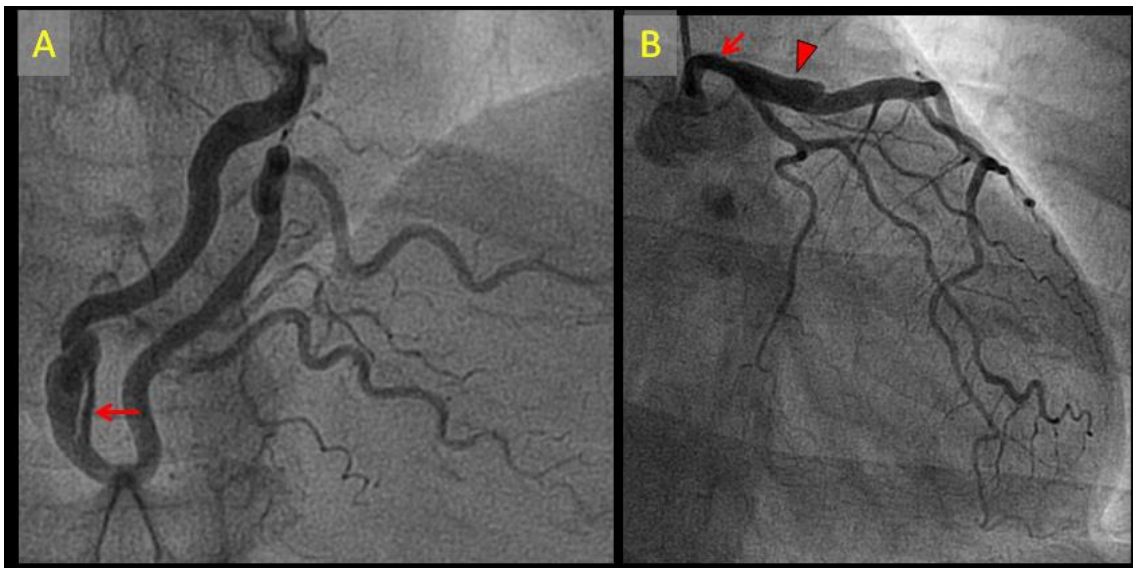


Figura 40: angiografía del 9/8/2018. **A:** Durante la coronariografía se produce pérdida de flujo de la coronaria izquierda con imagen de tinción de contraste sugestiva de disección a nivel de TCI y DA proximal (flecha). **B:** Imagen de doble luz en CX proximal sugestiva de disección (flecha) que limita su flujo distal. Reducción del calibre de la DA proximal (punta de flecha) con defecto de contrastación sugestivo de disección que no limita su flujo distal. Se decide manejo conservador tras intento fallido de avanzar la guía hacia CX.

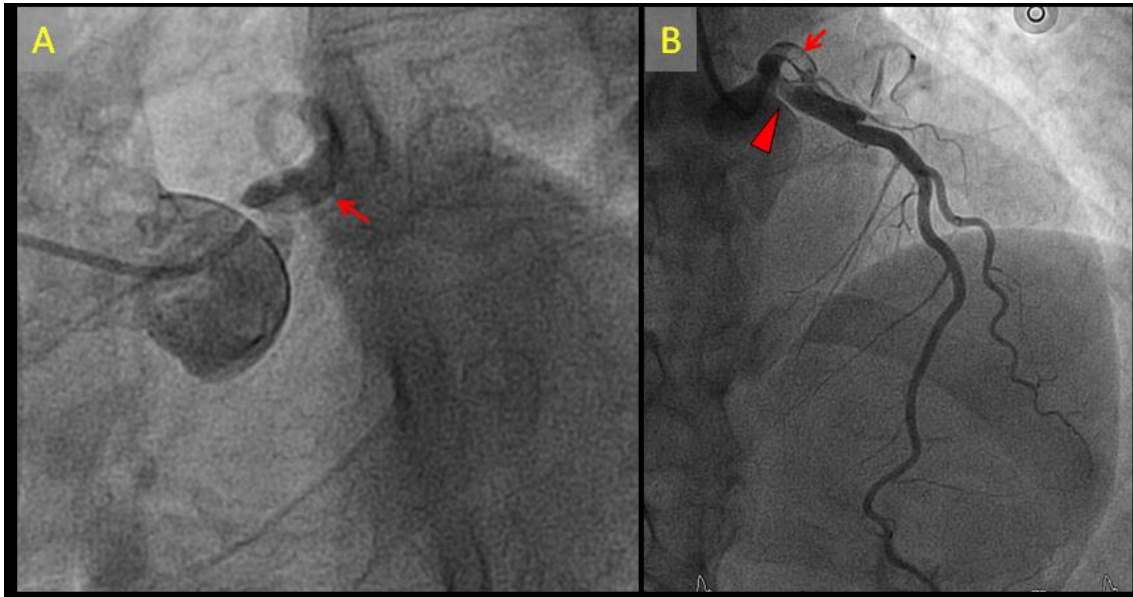
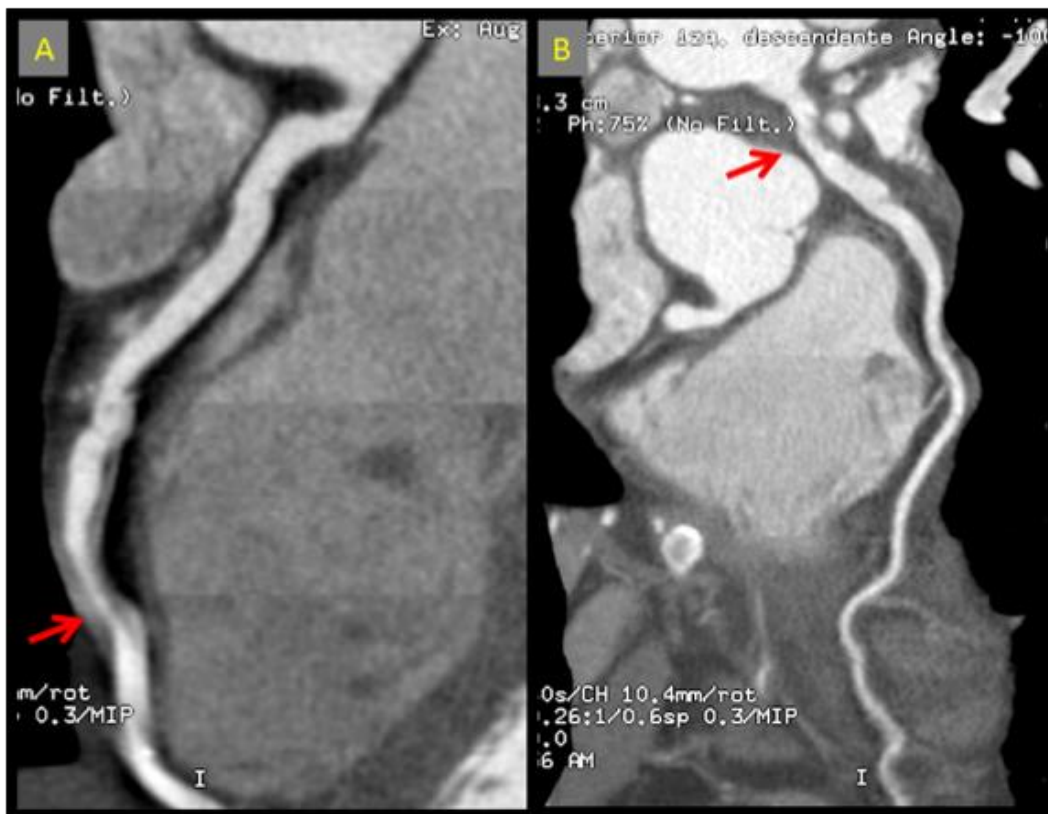


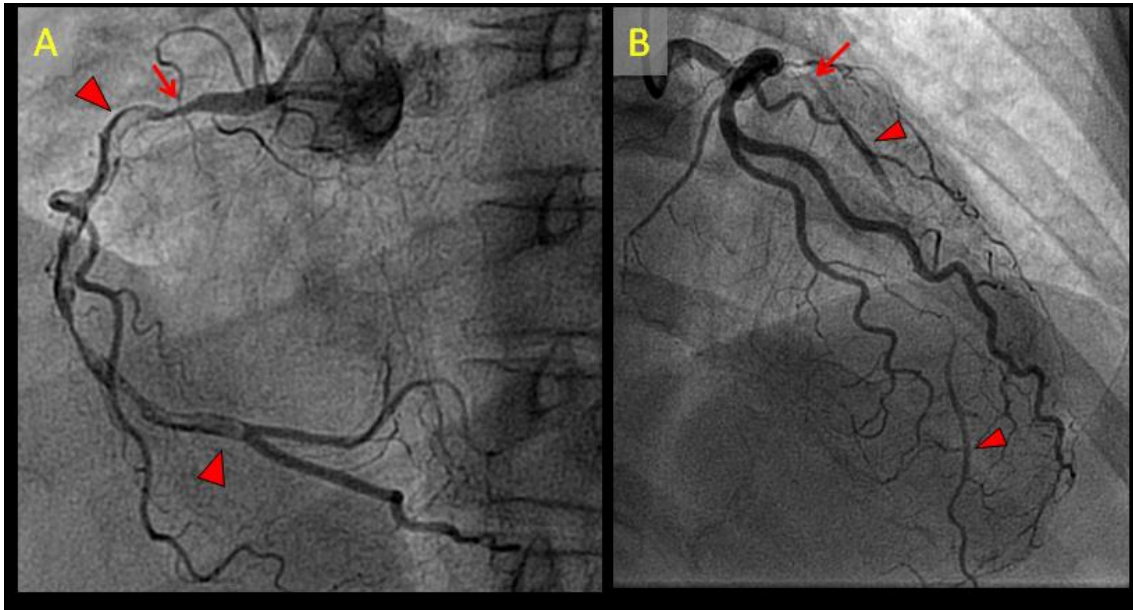
Figura 41: TCMD de control del 17/8/2018. **A:** Coronaria derecha mostrando disección con reducción de la luz coronaria en su tercio medio. **B:** Disección a nivel del tercio proximal de arteria descendente anterior.



Caso 8

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 61 años
FRCV	Tabaco, AF
Otros antecedentes	Menopausia (56 años), Trastorno de la personalidad, Ansiedad/Depresión
Motivo ingreso	9/10/2013: Angina de esfuerzo grado III con ergometría positiva severa.
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	CD proximal-media-distal (tipo 1), DA proximal (tipo 2a)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio (9/10/2013)
Tratamiento / Evolución ingreso	Cirugía Cardíaca / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 42: **A:** reducción del calibre a nivel de la CD proximal (flecha) con imagen de doble luz sugestiva de DCE tipo 1 que se extiende a lo largo de su tercio medio y distal hasta bifurcación con DP (puntas de flecha). **B:** Lesión suboclusión de la DA a nivel proximal (flecha), su lecho distal se visualiza de forma intermitente (puntas de flecha).



Caso 9

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 59 años
FRCV	Ninguno
Otros antecedentes	Menopausia (53 años), Multiparidad Ansiedad/Depresión, Obesidad, Hipotiroidismo subclínico
Motivo ingreso	16/12/2013: SCASEST tipo IAM no Q 22/3/2018: SCAEST inferior
Factor precipitante	16/12/2013: Estrés psíquico 22/3/2018: Ninguno
Segmentos afectados	16/12/2013: 2ªD (tipo 1) 22/3/2018: DP (tipo 1)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio (16/12/2013)
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Recurrencia (22/3/2018)

Figura 43: angiografía en primer episodio de DCE. **A y B:** Imagen de doble luz a nivel de tercio proximal de 2ªD sugestiva de DCE tipo 1 (flecha).

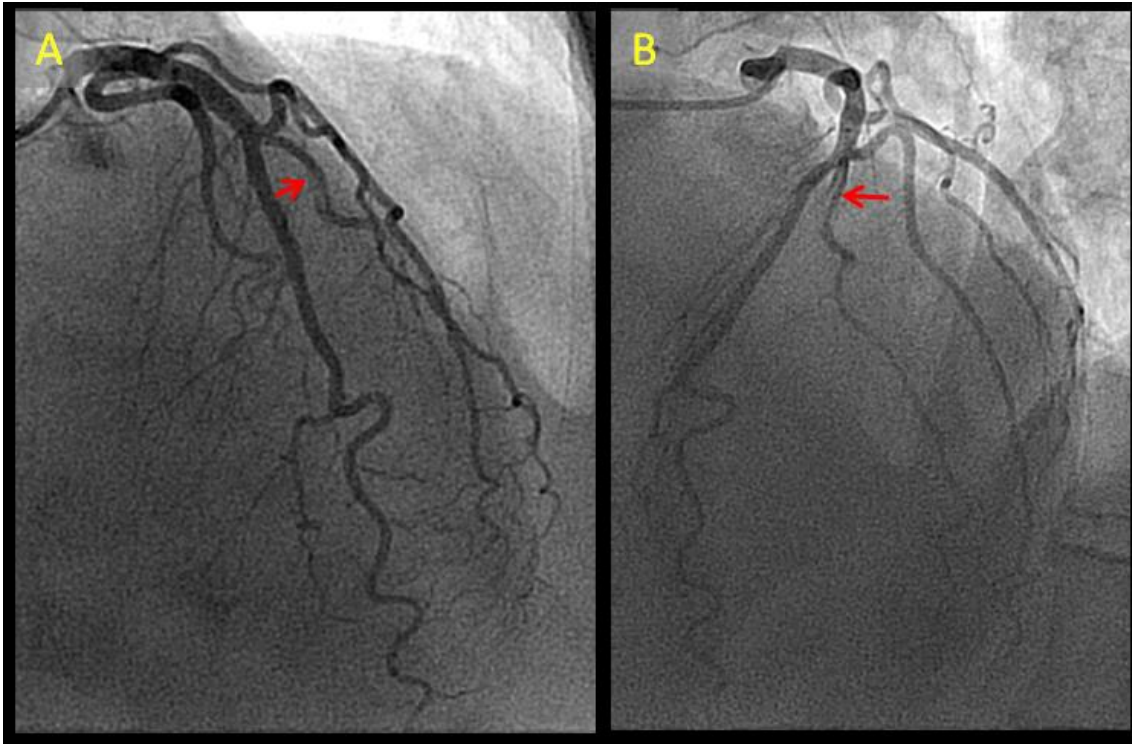
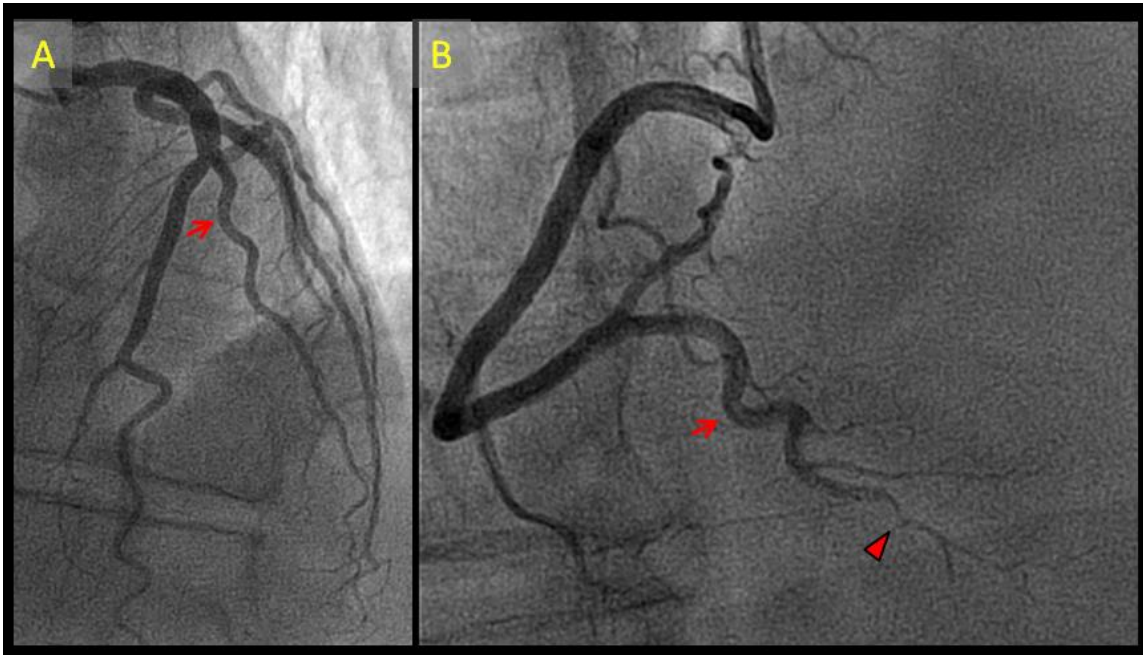


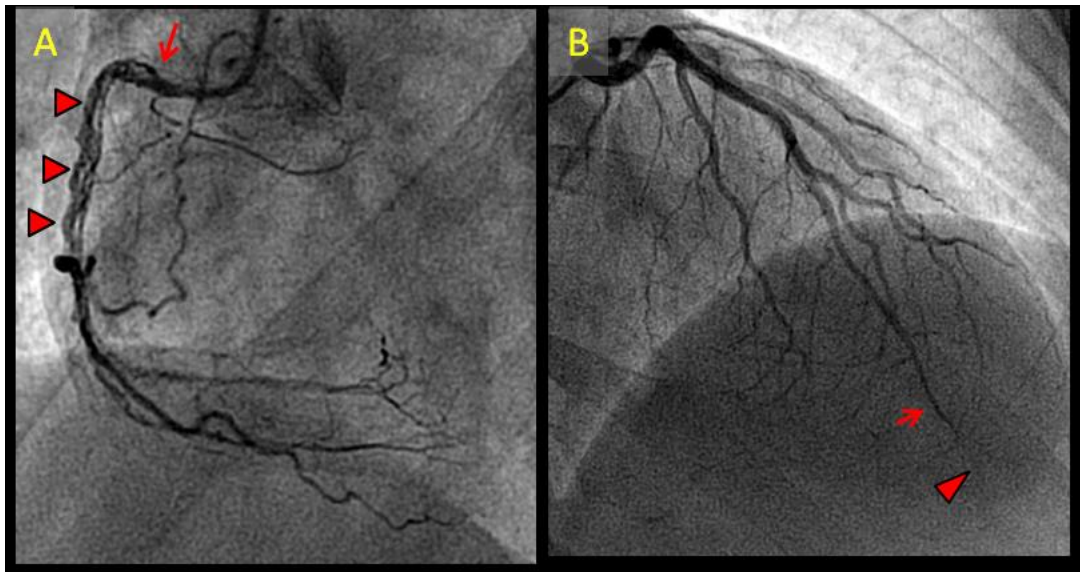
Figura 44: angiografía del 22/3/2018. **A:** Desaparición de la imagen de DCE en 2ªD responsable del primer episodio compatible con sellado de la misma (flecha). **B:** Imagen de doble luz a nivel de segmento tortuoso de arteria DP sugestivo de DCE tipo 1 con reducción del calibre a nivel distal (punta de flecha).



Caso 10

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 43 años
FRCV	Tabaco, HTA
Otros antecedentes	Menopausia (45 años), Tromboangitis de Buerger, Síndrome de Raynaud, Síndrome mieloproliferativo tipo trombocitemia esencial JAK2+, Migraña, Terapia hormonal (ACO)
Motivo ingreso	7/1/2014: Alteraciones electrocardiográficas y elevación de marcadores de daño miocárdico (consulta por cefalea)
Factor precipitante	Emergencia hipertensiva en contexto de estrés psíquico
Segmentos afectados	CD proximal-media-distal (tipo 1), DA distal (tipo 3)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio (7/1/2014)
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS
Evolución tras primera DCE	Favorable

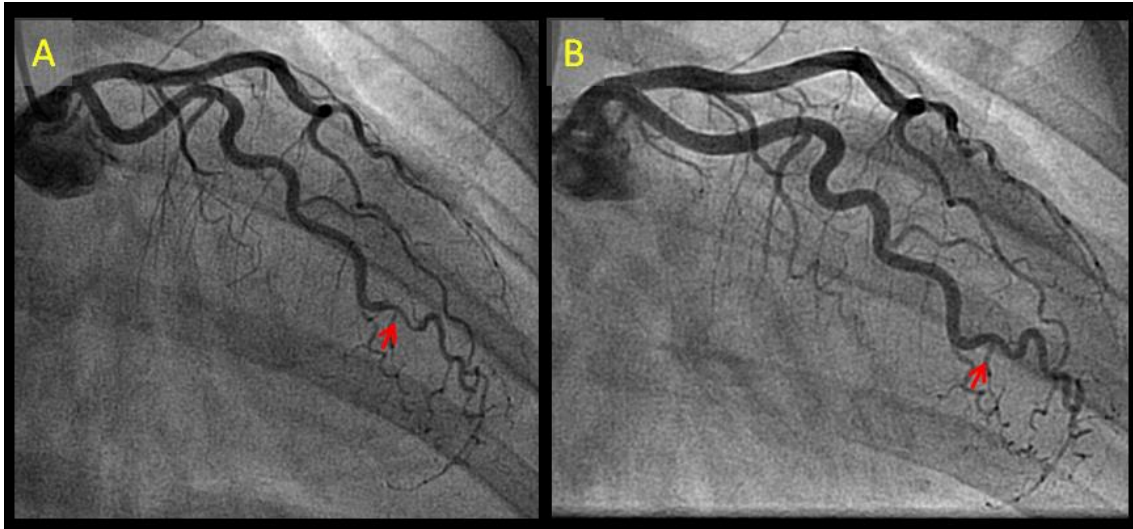
Figura 45: **A:** imagen de doble luz que se extiende desde la CD proximal (flecha) hacia su tercio medio y distal sugestiva de disección (puntas de flecha). **B:** Reducción del calibre de la DA en su tercio distal (flecha) con oclusión distal (punta de flecha).



Caso 11

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 50 años
FRCV	HTA, AF
Otros antecedentes	Multiparidad, Migraña
Motivo ingreso	7/3/2014: SCASEST tipo Angina Inestable IIIB
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	OM (tipo 2a)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio (7/3/2014)
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 46: **A:** angiografía del ingreso mostrando reducción del calibre a nivel de tercio distal de arteria OM sugestiva de DCE tipo 2a (flecha). **B:** Angiografía de control al mes que muestra resolución de la imagen de DCE sugestiva de sellado de la misma (flecha).



Caso 12

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 39 años
FRCV	Ninguno
Otros antecedentes	FIV, parto hacía 15 meses (lactancia)
Motivo ingreso	11/3/2014: SCASEST tipo IAM no Q
Factor precipitante	Estrés psíquico
Segmentos afectados	TCI mediodistal (tipo 1), DA proximal (tipo 1)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio (11/3/2014)
Tratamiento / Evolución ingreso	Cirugía Cardíaca / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 47: **A:** primera inyección mostrando reducción difusa de la luz coronaria a nivel de tercio medio y distal de TCI (flecha). **B:** Siguiete inyección que muestra imagen de doble luz sugestiva de DCE a nivel de TCI distal y DA proximal con oclusión de la DA en su tercio medio (punta de flecha).

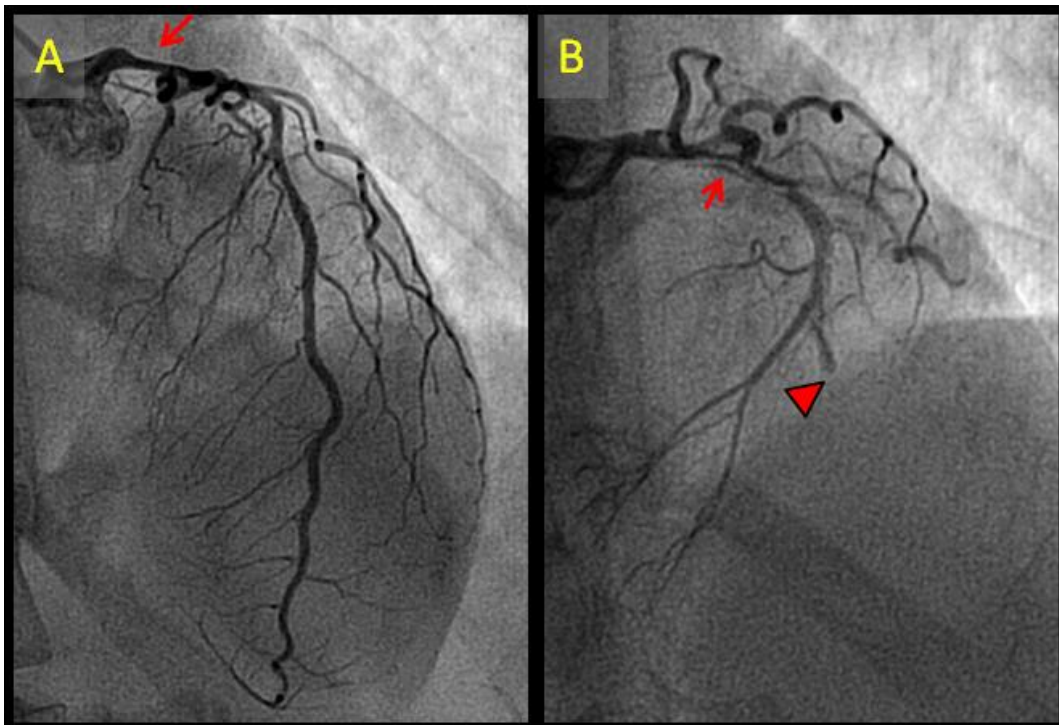
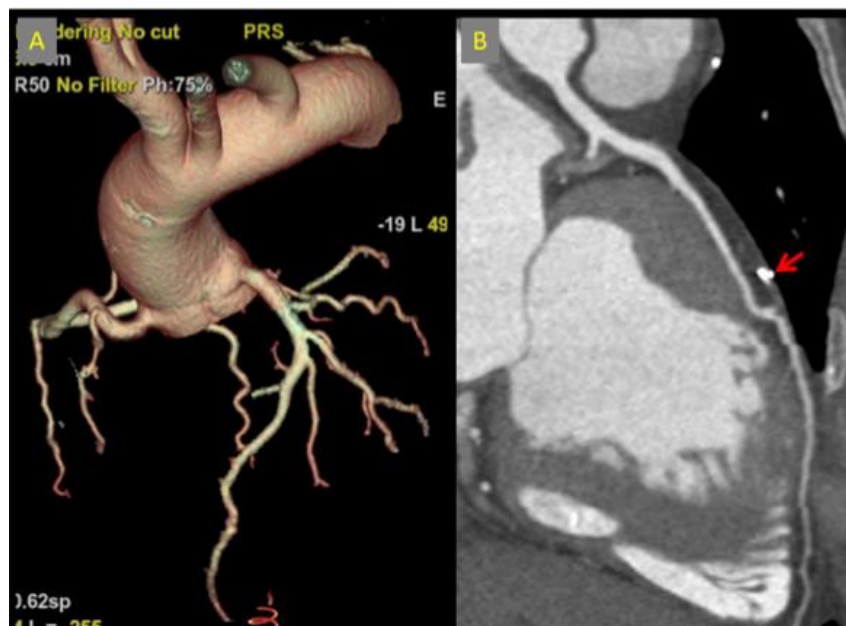


Figura 48: TCMD de control del 14/02/2019. **A:** árbol coronario que muestra buen estado de la arteria descendente anterior y ausencia de arteria mamaria izquierda por oclusión de la misma. **B:** Reconstrucción multiplanar que muestra arteria descendente anterior normal y ausencia de permeabilidad del bypass de arteria mamaria izquierda (flecha: clip metálico del bypass próximo a la anastomosis)



Caso 13

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 65 años
FRCV	HTA, Dislipemia
Otros antecedentes	Menopausia (42 años), Multiparidad, Histerectomía con doble anexectomía, Ansiedad/Depresión, fibrilación auricular (FA), DAI-TCR
Motivo ingreso	19/6/2014: SCASEST tipo angina inestable 22/6/2014: SCASEST tipo IAM no Q 20/9/2018: SCAEST inferolateral
Factor precipitante	20/9/2018: sobredosificación de Acenocumarol (Sintrom®): INR: 3,6
Segmentos afectados	22/6/2014: DA media y distal (tipo 1) 20/9/2018: 2ª OM (tipo 2b)
Técnicas de imagen intracoronaria	22/6/2014: IVUS 20/09/2018: OCT
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	22/6/2014: ICP con stent bioabsorbible (Absorb 2,5x28 mm) 20/9/2018: ICP con SLF conificado (Biomine 3- 2,5x28 mm) complicado con rotura coronaria
Tratamiento antiagregante al alta	AAS+clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Recurrencia

Figura 49: **A:** angiografía durante el primer ingreso (19/6/2014) que muestra coronarias sin lesiones angiográficamente significativas. **B:** Angiografía durante el segundo ingreso (22/6/2014) que muestra reducción difusa de la luz de la descendente anterior en su tercio medio (flecha) e imagen de disección a nivel mediodistal (punta de flecha).

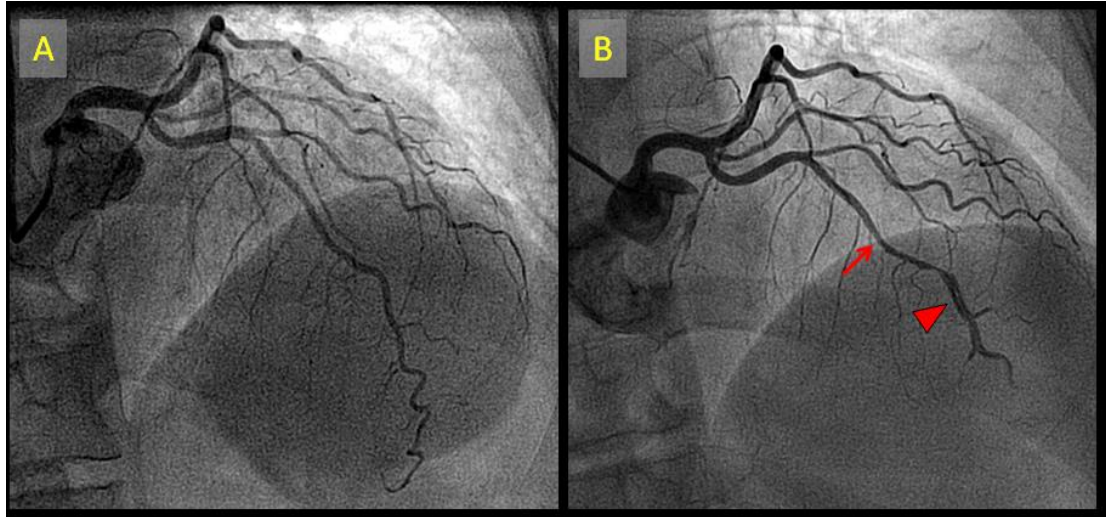


Figura 50: **A:** IVUS sobre DA mediodistal que objetiva la falsa luz sugestiva de disección (*). **B:** Resultado del ICP sobre la DA media con implante de stent farmacoactivo bioabsorbible Absorb 2,5x28 mm.

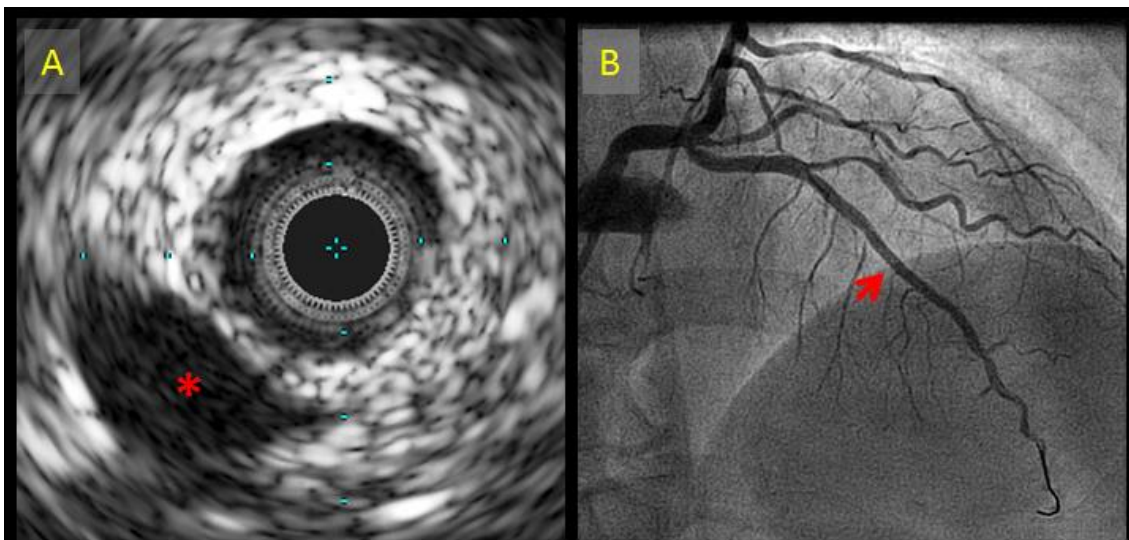


Figura 51: angiografía en tercer episodio (20/9/2018). Afilamiento de la CX tras la bifurcación con la 1ª OM (flecha) que se extiende de forma difusa hacia 2ª OM (punta de flecha) siendo la estenosis severa a nivel del tercio proximal de la 2ª OM (punta de flecha), con recuperación de su calibre a nivel mediodistal.

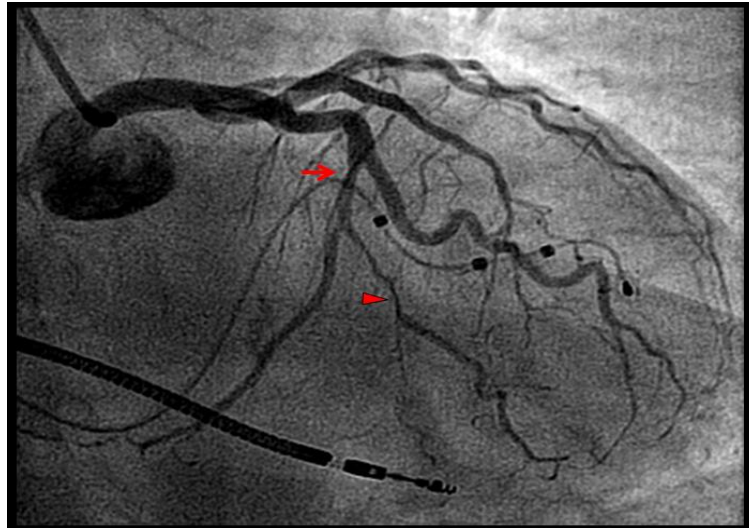


Figura 52: estudio intracoronario con OCT en CX y 2ª OM. **A:** A nivel distal se objetiva luz normal sin imagen de complicación en la pared arterial, aunque con proliferación vascular a nivel de la adventicia (punta de flecha). **B:** A nivel de la estenosis se objetiva gran hematoma (asterisco rojo) que comprime la luz coronaria (asterisco amarillo). **C:** Imagen de rotura de la capa media sugestiva de disección con falsa luz (asterisco rojo) rodeando la luz verdadera (asterisco amarillo). **D:** Rotura de la capa íntima (flecha) que comunica luz verdadera (asterisco amarillo) con falsa luz (asterisco rojo). **E:** Hematoma a nivel de la media (asterisco rojo) que comprime la luz coronaria (asterisco amarillo). **F:** Aspecto normal de la arteria proximal a la bifurcación con la 1ª OM.

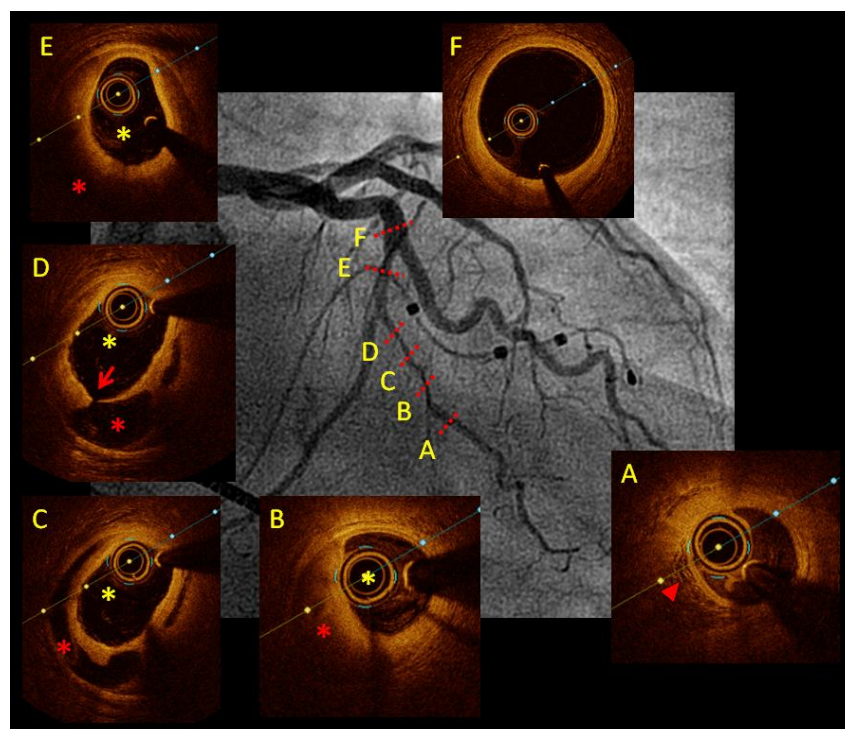
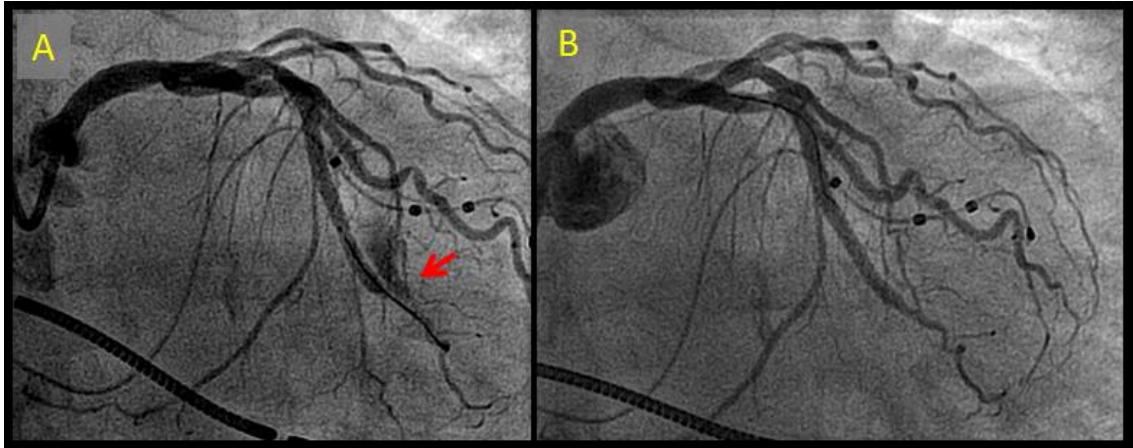


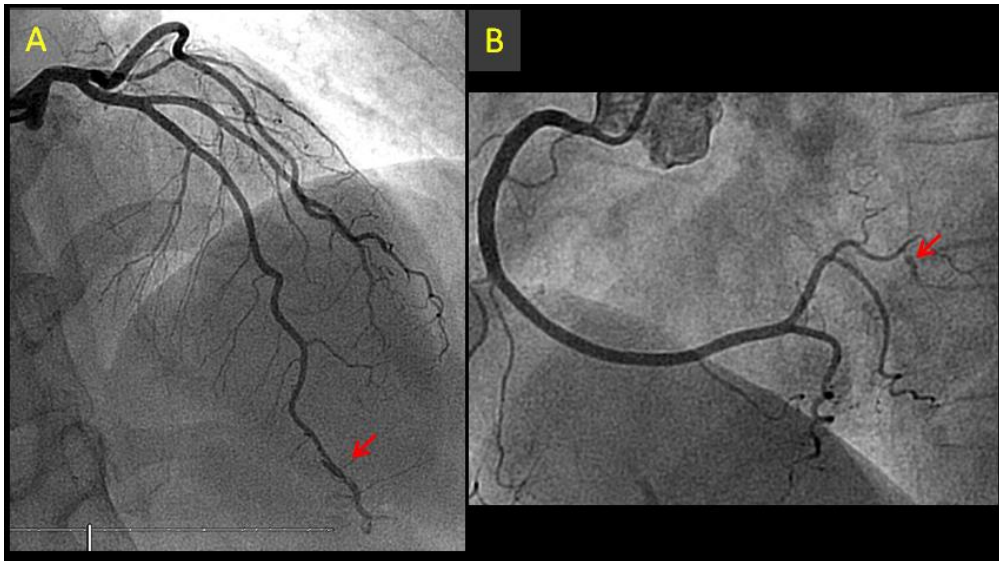
Figura 53: **A:** Tras ICP con implante de stent farmacoactivo conificado (diámetro de 3 mm proximal-2,5 mm distal) presenta imagen de extravasación de contraste sugestiva de rotura coronaria a nivel distal. **B:** Tras hemostasia con balón de angioplastia, se implanta un stent graft (Papyrus) en segmento perforado con buen resultado angiográfico y se realiza pericardicentesis por situación de taponamiento cardiaco



Caso 14

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 61 años
FRCV	HTA, Dislipemia
Otros antecedentes	Menopausia (49 años), Multiparidad, Enfermedad inflamatoria sistémica (artritis)
Motivo ingreso	5/9/2014: SCASEST tipo IAM no Q
Factor precipitante	Estrés psíquico. Disquinesia apical transitoria
Segmentos afectados	DA distal (tipo 1), Posterolateral (tipo 1)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	Clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 54: **A:** Imagen de doble luz sugestiva de DCE tipo 1 a nivel de DA distal (flecha). **B:** Imagen de doble luz sugestiva de DCE tipo 1 a nivel de segmento distal de arteria posterolateral con pérdida del flujo a dicho nivel.



Caso 15

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 58 años
FRCV	Tabaco
Otros antecedentes	Menopausia (57 años), Enfermedad Inflamatoria Sistémica (Sarcoidosis), Ansiedad/Depresión
Motivo ingreso	24/9/2014: SCASEST tipo IAM no Q inferolateral
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	3ªOM (posterolateral) (tipo 1)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Favorable (control angiográfico por dolores atípicos en abril 2018)

Figura 55: angiografía durante el ingreso. **A y B:** Reducción severa del calibre con imagen de doble luz a nivel de arteria 3^oOM que irriga territorio posterolateral, sugestiva de disección (flecha).

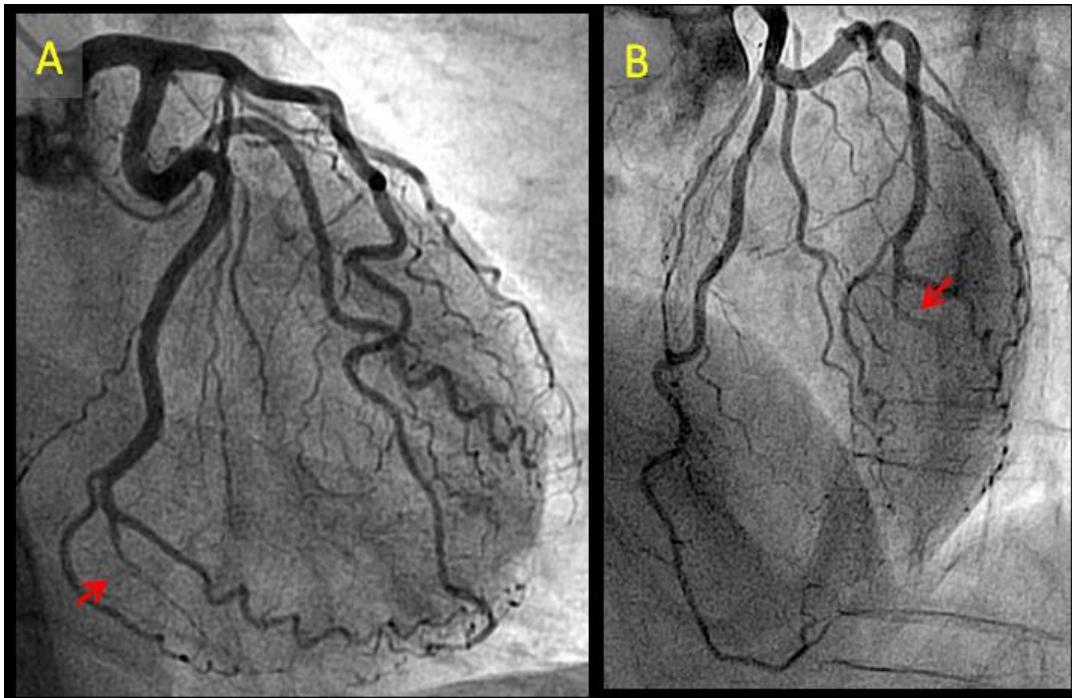
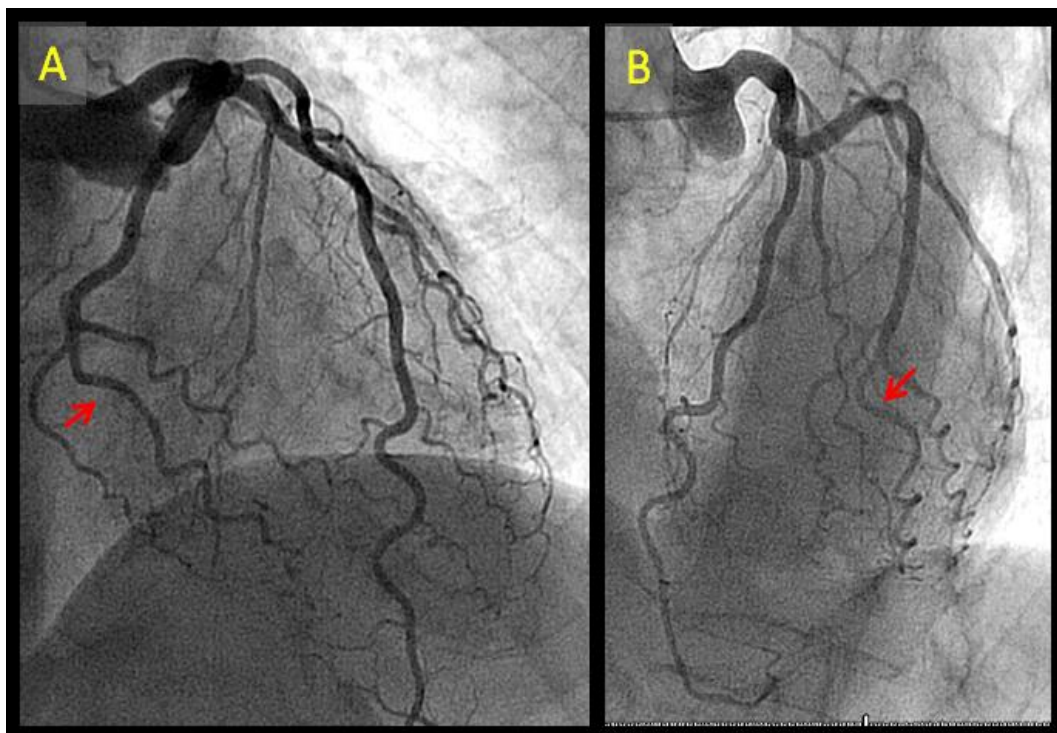


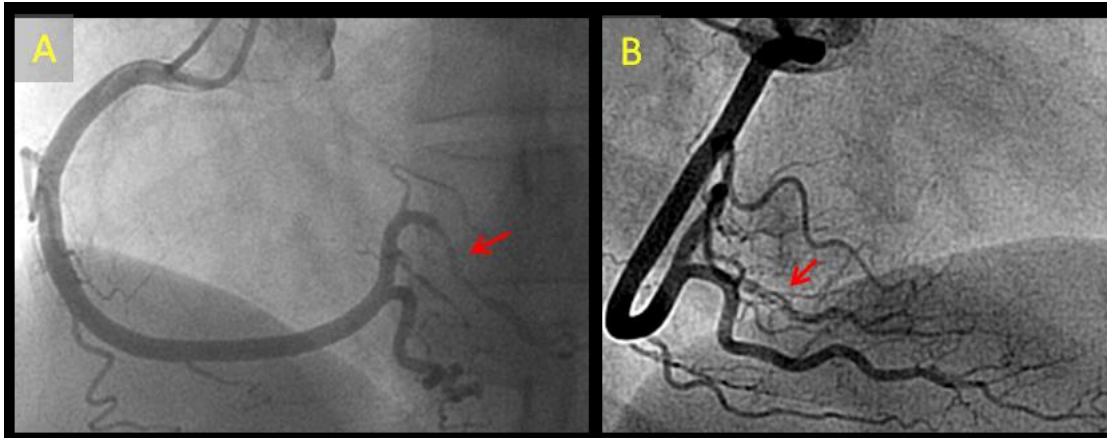
Figura 56: angiografía de control realizada 43 meses después por dolor atípico. **A y B:** Resolución de la imagen de DCE sugestiva de sellado de la misma (flechas).



Caso 16

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 54 años
FRCV	Exfumadora
Otros antecedentes	Menopausia (57 años), Multiparidad, Ansiedad
Motivo ingreso	28/10/2014: SCASEST tipo IAM no Q inferior (elevación transitoria ST)
Factor precipitante	Estrés emocional
Segmentos afectados	Posterolateral (tipo 1)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Favorable

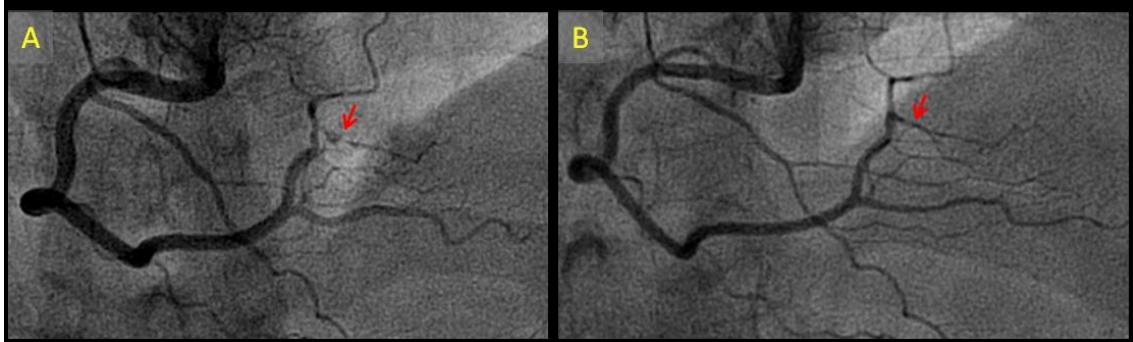
Figura 57: angiografía durante el ingreso. **A:** Reducción tubular del calibre a nivel de arteria posterolateral sugestiva de DCE (flecha). **B:** Imagen de doble luz en la siguiente inyección sugestiva de DCE tipo 1 (flecha).



Caso 17

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 58 años
FRCV	HTA, DLP
Otros antecedentes	Menopausia (43 años), Multiparidad, Fibromialgia, Migraña, Terapia hormonal (ACO)
Motivo ingreso	9/12/2014: SCASEST tipo IAM no Q posterior 28/7/2017: Dolor atípico
Factor precipitante	Estrés psíquico
Segmentos afectados	9/12/2014: Posterolateral (tipo 3) 28/7/2017: Ninguno (resolución DCE)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Segunda angiografía (28/7/2017)
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 58: **A:** angiografía durante el ingreso en diciembre 2014 que muestra imagen focal de reducción severa del calibre de la arteria posterolateral (flecha). **B:** Angiografía realizada por dolor atípico 31 meses después mostrando resolución de la DCE (flecha).



Caso 18

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 47 años
FRCV	Tabaco
Otros antecedentes	Menopausia (49 años), Multiparidad, DFM a nivel renal (angioplastia arteria renal), DIU
Motivo ingreso	1/5/2015: SCAEST inferior
Factor precipitante	Estrés emocional (laboral)
Segmentos afectados	4ªOM (tipo 2α)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador inicial / Necesidad de ICP con SLF por oclusión 4ªOM
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + ticagrelor
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 59: Angiografía emergente del 1/5/2015. **A y B:** Reducción difusa del calibre de la 4ªOM sugestiva de DCE tipo 2a (flechas) que no limita su flujo distal, con recuperación distal del calibre del vaso. Se decide manejo conservador.

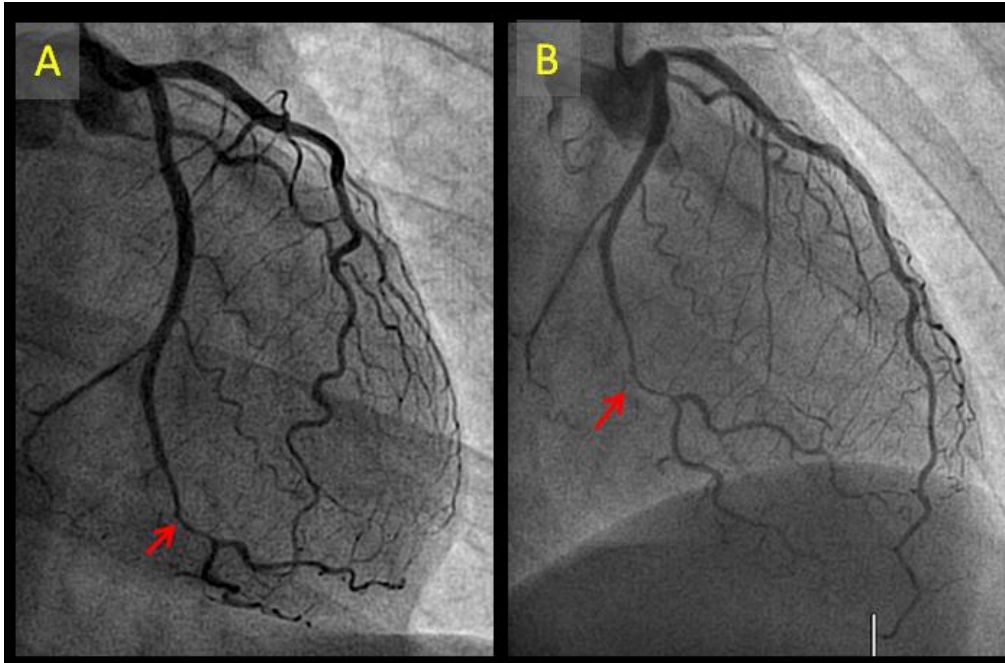
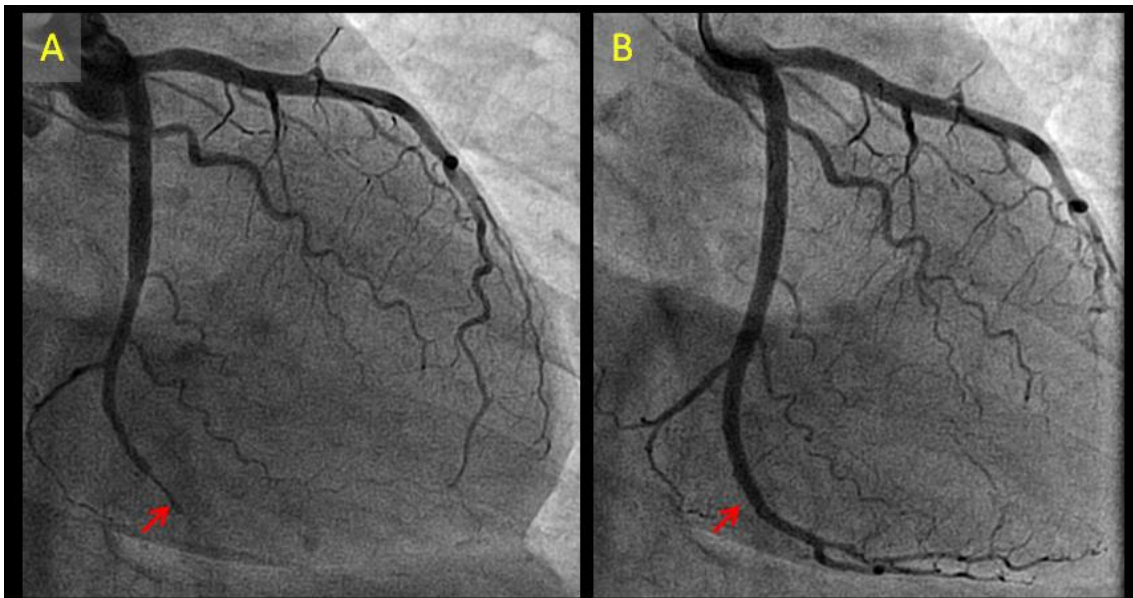


Figura 60: angiografía emergente 24 horas después por nuevo episodio de SCAEST. **A:** Oclusión de la 4ªOM (flecha). **B:** ICP con SLF sobre 4ªOM con buen resultado angiográfico.



Caso 19

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 69 años
FRCV	Ninguno
Otros antecedentes	Menopausia (46 años), Multiparidad, Migraña, Terapia hormonal (ACO)
Motivo ingreso	13/5/2015: SCASEST tipo Angina Inestable IIIB
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	DA media (tipo 2a y tipo 3)
Técnicas de imagen intracoronaria	OCT
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	ICP con implante de Stent bioabsorbible/ Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + ticagrelor
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 61: angiografía durante el ingreso. **A:** Reducción del calibre de la luz del vaso a nivel de la DA media (flechas). **B:** Buen resultado de ICP con stents bioabsorbibles en DA media.

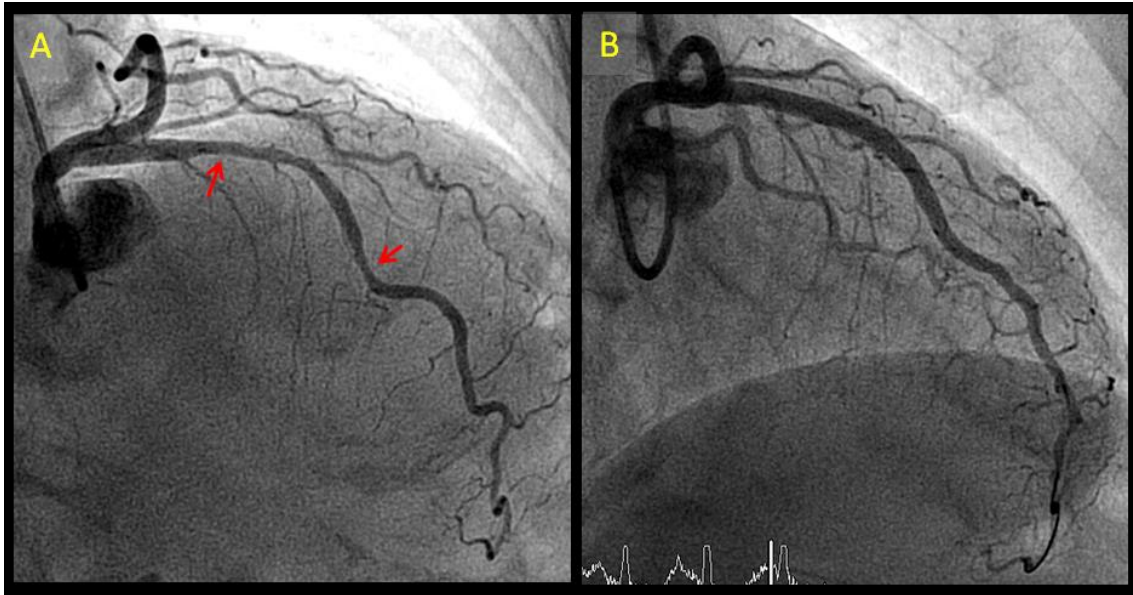


Figura 62: estudio intracoronario con OCT en DA media. **A:** Se observa reducción de la luz coronaria (L) debido a compresión por hematoma de la pared coronaria (*). **B:** Imagen de despegamiento a nivel de la capa media por disección (*). **C:** Rotura de la cara íntima arterial (flecha) con imagen de hematoma (*) que comprime la luz del vaso (L). **D:** Estenosis severa de la luz coronaria (L) debido a hematoma a nivel de la media (*).

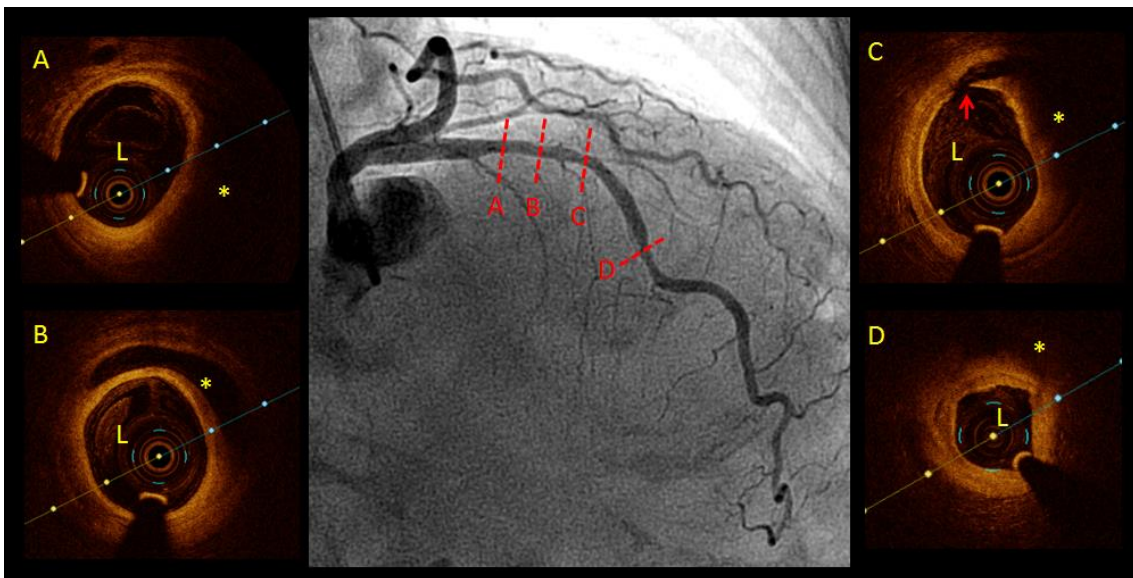


Figura 63: control por OCT de ICP con implante de stents bioabsorbibles en DA media que muestra buen resultado del implante con correcta aposición de los struts del stent (flecha) y recuperación de la luz normal del vaso (L).

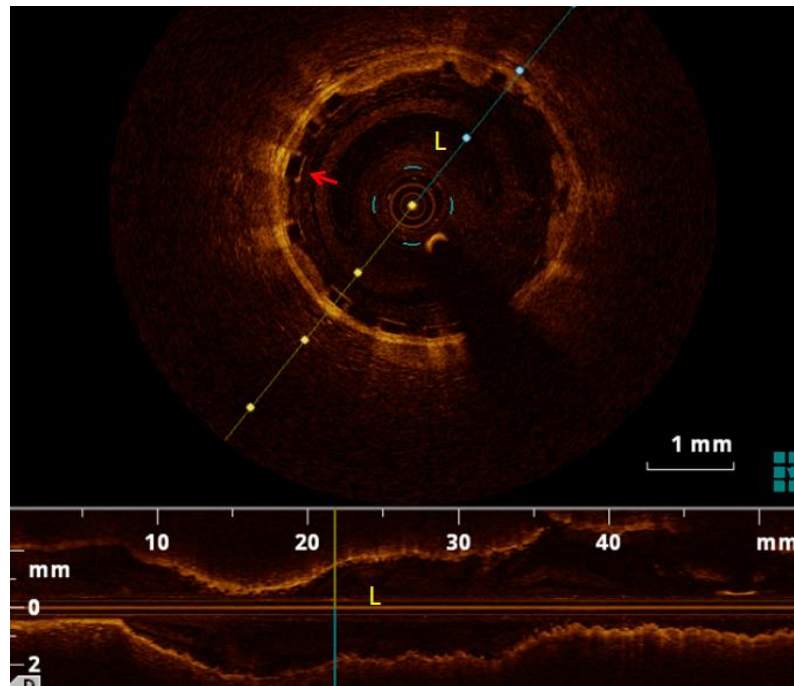


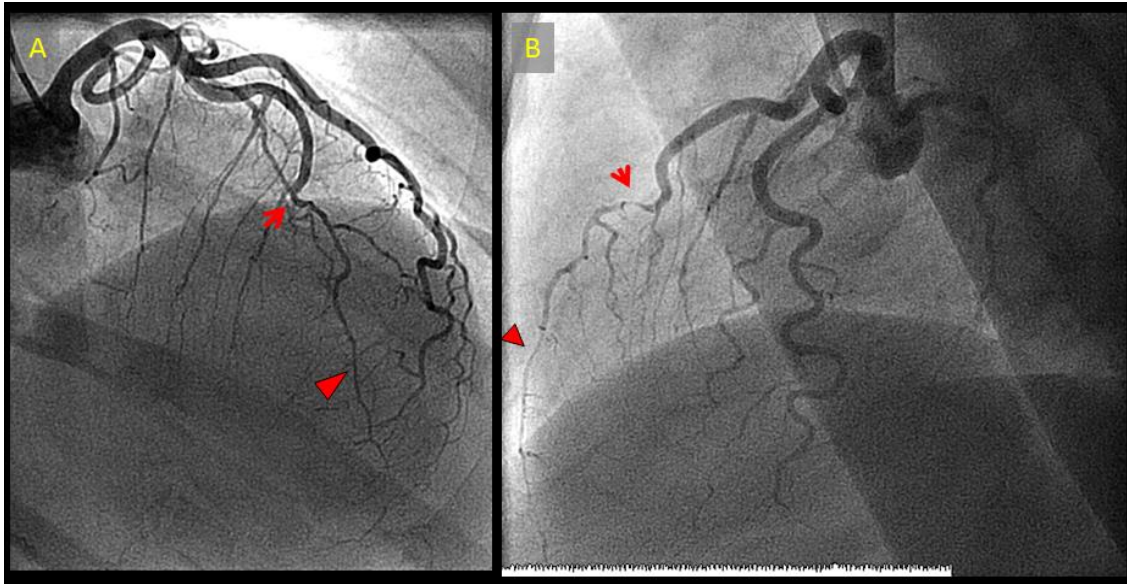
Figura 64: control angiográfico 7 días después por dolor atípico que muestra buen resultado de los stents implantados en DA media y oclusión de arteria diagonal con imagen de doble luz de la DCE residual no tratada a dicho nivel (flechas). Se decidió manejo conservador.



Caso 20

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 57 años
FRCV	HTA
Otros antecedentes	Menopausia (55 años), Multiparidad, Ansiedad/Depresión, Aneurismas en arteria carótida interna
Motivo ingreso	19/12/2015: SCASEST tipo IAM no Q
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	DA mediodistal (tipo 2b)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Manejo conservador
Tratamiento antiagregante al alta	AAS+clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 65. A y B. angiografía que muestra estrechamiento brusco (flecha) a nivel de DA media en segmento intramiocárdico, que se mantiene de forma difusa hasta su tercio distal (punta de flecha).



Caso 21

Variables	Datos
Sexo, Edad	Varón, 62 años
FRCV	Tabaco
Otros antecedentes	Crisis comiciales
Motivo ingreso	2/3/2016: SCASEST tipo IAM no Q
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	DA media (tipo 1)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	ICP con stents convencionales / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 66: angiografía durante el ingreso. **A y B:** Reducción difusa de la luz coronaria a nivel de DA media (flecha) con imagen de doble luz sugestiva de DCE (punta de flecha).

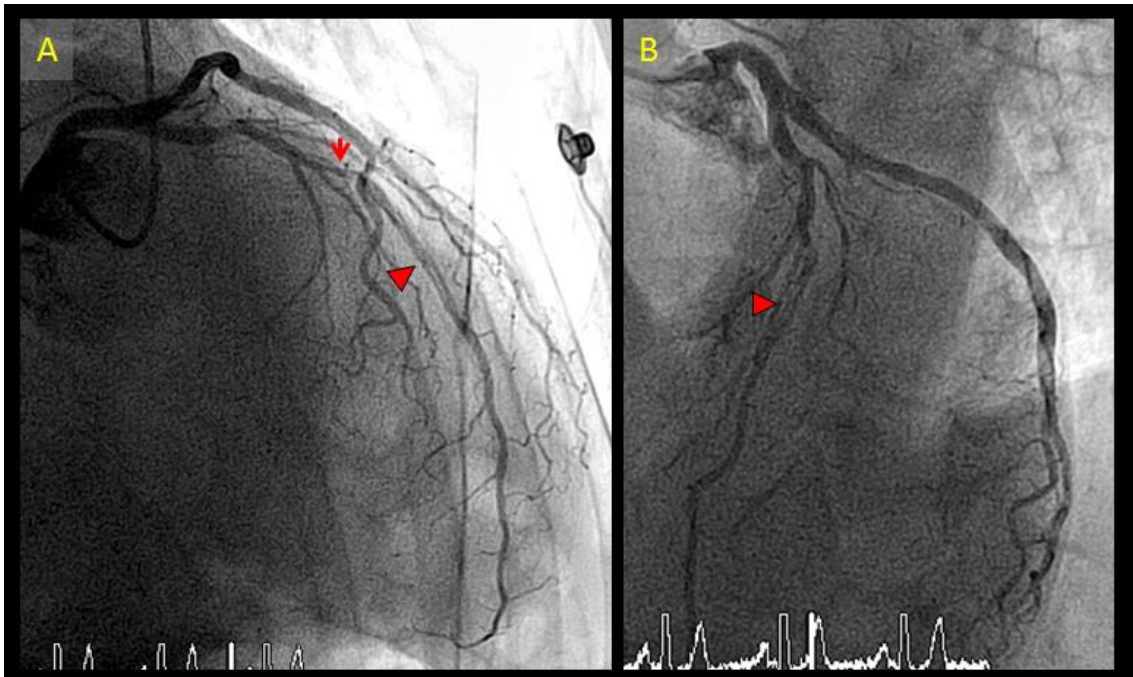
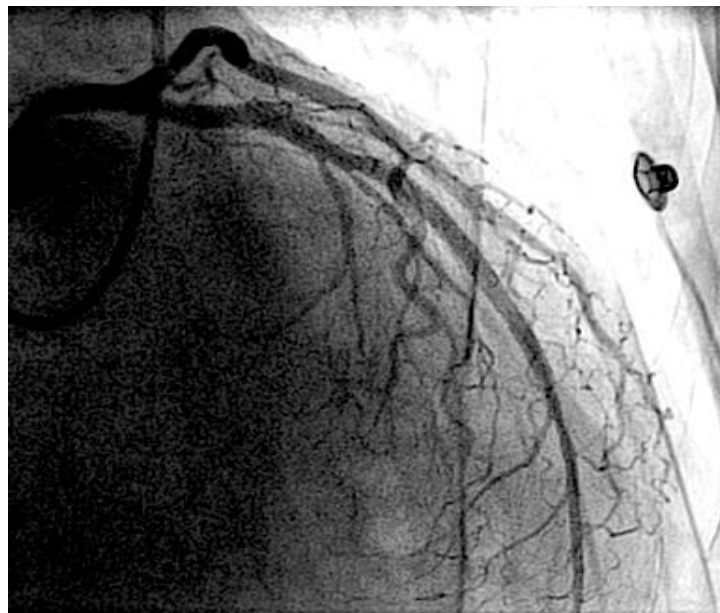


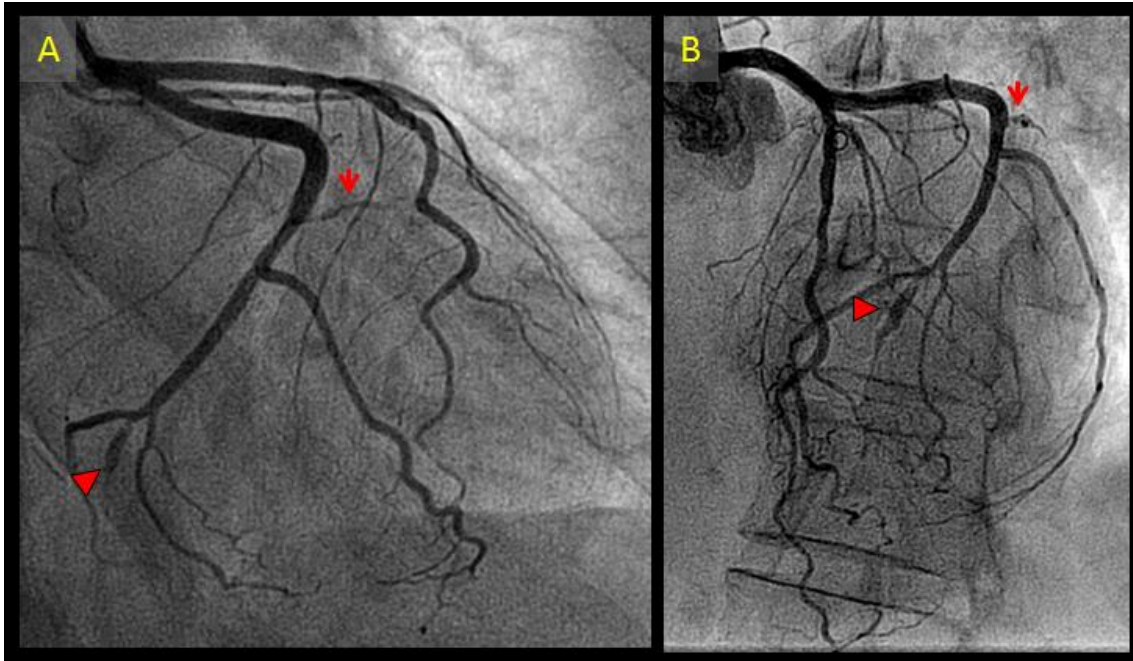
Figura 67: buen resultado de ICP con implante de 3 stents convencionales en DA media.



Caso 22

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 65 años
FRCV	HTA
Otros antecedentes	Menopausia (55 años), Multiparidad, Migraña
Motivo ingreso	6/6/2016: SCAEST inferoposterior
Factor precipitante	Estrés psíquico
Segmentos afectados	2ªOM (tipo 1), 4ªOM (posterolateral) (tipo 1)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	TL fallida: Angiografía emergente con manejo conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 68: A y B: Angiografía emergente tras TL fallida que muestra reducción difusa de la luz coronaria de 2ªOM (flecha) y oclusión de 4ª OM que irriga territorio posterolateral con imagen de doble luz sugestiva de DCE (punta de flecha).



Caso 23

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 42 años
FRCV	Tabaco
Otros antecedentes	Ninguno
Motivo ingreso	10/10/2016: SCAEST anterior
Factor precipitante	Estrés emocional
Segmentos afectados	DA distal (tipo 2b)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador /Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 69: angiografía emergente al ingreso. **A y B:** Reducción del calibre de la DA a nivel distal en segmento tortuoso (flecha) que se mantiene de forma difusa hasta su final (punta de flecha).

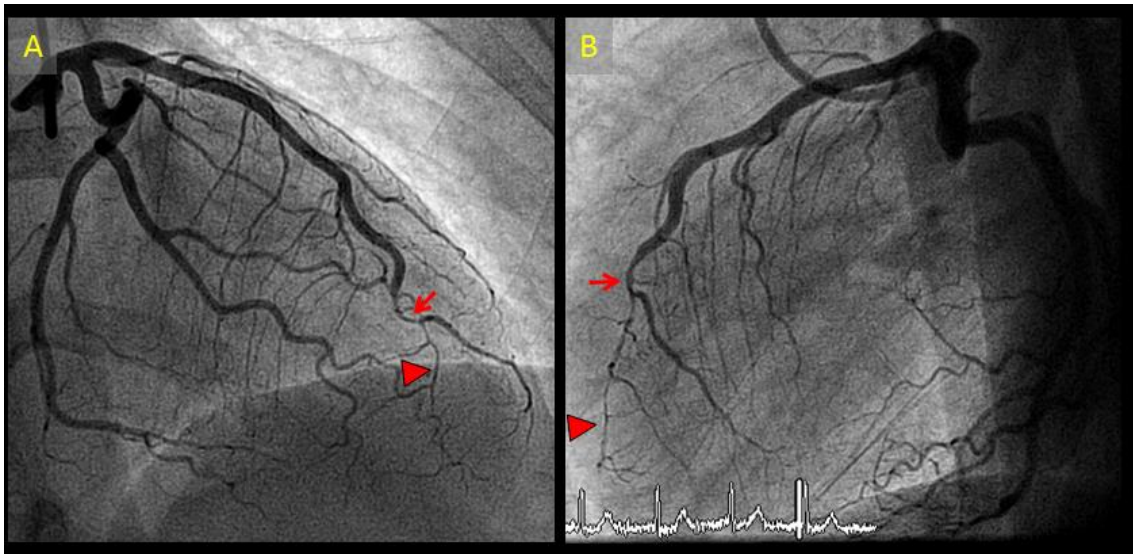


Figura 70: TCMD coronario de control que muestra recuperación del calibre del vaso en DA distal sugestivo de resolución de la DCE (punta de flecha).



Caso 24

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 52 años
FRCV	Tabaco
Otros antecedentes	Menopausia (44 años), Multiparidad, Ansiedad/Depresión, Terapia hormonal (ACO), Hipertiroidismo
Motivo ingreso	18/10/2016: SCAEST inferior con BAV completo sincopal 17/1/2017: SCASEST tipo IAM no Q
Factor precipitante	Estrés psíquico (laboral)
Segmentos afectados	DP (tipo 3), Posterolateral (tipo 2b), DA media (tipo 2a)
Técnicas de imagen intracoronaria	OCT
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador inicial / Nuevo SCAEST anterior: ICP con SLF sobre DA
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + ticagrelor
Evolución tras primera DCE	Recurrencia de DCE

Figura 71: angiografía emergente al ingreso. **A:** Reducción focal de la luz del vaso a nivel de tercio proximal de arteria DP (flecha). Reducción severa y difusa de la luz coronaria a nivel distal en arteria posterolateral (punta de flecha). **B:** Reducción difusa del calibre de la DA en su tercio medio. Se realizó estudio intracoronario por OCT sobre CD y se planificó estudio diferido sobre DA.

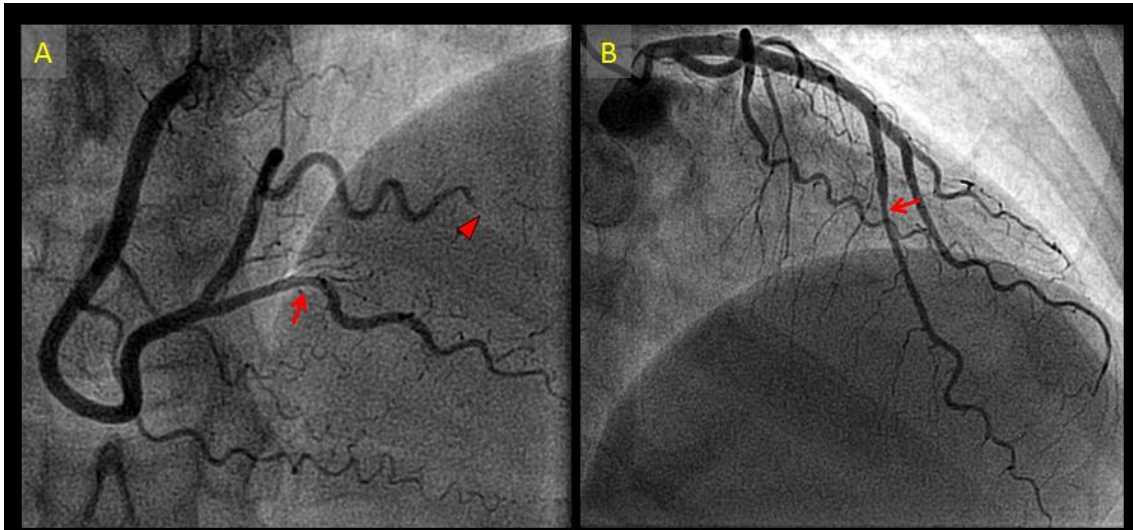


Figura 72: estudio intracoronario con OCT de arteria DP. **A:** Imagen de rotura intimal por disección no visible angiográficamente (flecha). **B:** Compresión de la luz del vaso por hematoma concéntrico a nivel de la capa media (*). **C:** Compresión excéntrica de la luz del vaso por hematoma de la capa media (*). **D, E:** Segmentos coronarios normales mostrando gran proliferación de los vasos a nivel de la capa adventicia, “vasa vassorum” (punta de flecha). Se decide manejo conservador.

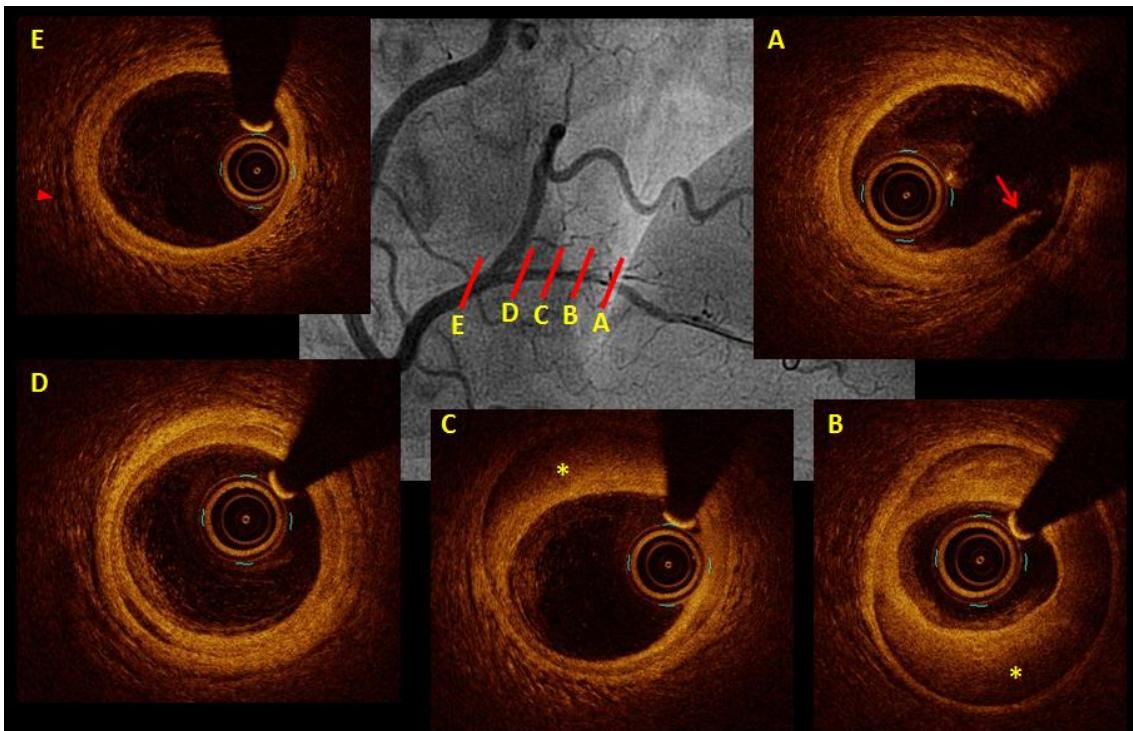


Figura 73: angiografía emergente a las 72 horas del ingreso por SCAEST anterior. **A:** Imagen de doble luz sugestiva de DCE en arteria DP (flecha). Recuperación del calibre y del flujo a nivel de la arteria posterolateral (punta de flecha). **B:** Reducción difusa del calibre de la DA en su tercio medio (flecha) con oclusión a nivel distal (punta de flecha). Se decide estudio intracoronario con OCT e ICP sobre DA.

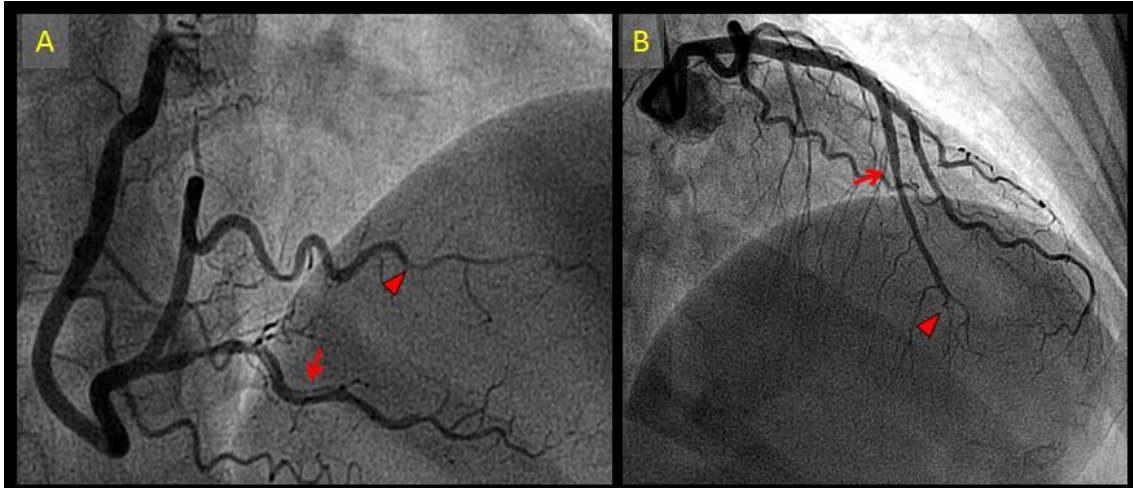


Figura 74: izquierda: angiograma mostrando la guía de angioplastia en DA con recuperación del flujo distal. **A y B:** Segmentos mostrados por OCT en la imagen de la derecha. A la derecha se muestra la sección longitudinal del vaso por OCT y localización de los segmentos mostrados. **A:** Reducción de la luz coronaria por rotura de la media (*) con hematoma en su interior. **B:** Reducción severa de la luz coronaria por hematoma a nivel de la capa media (*).

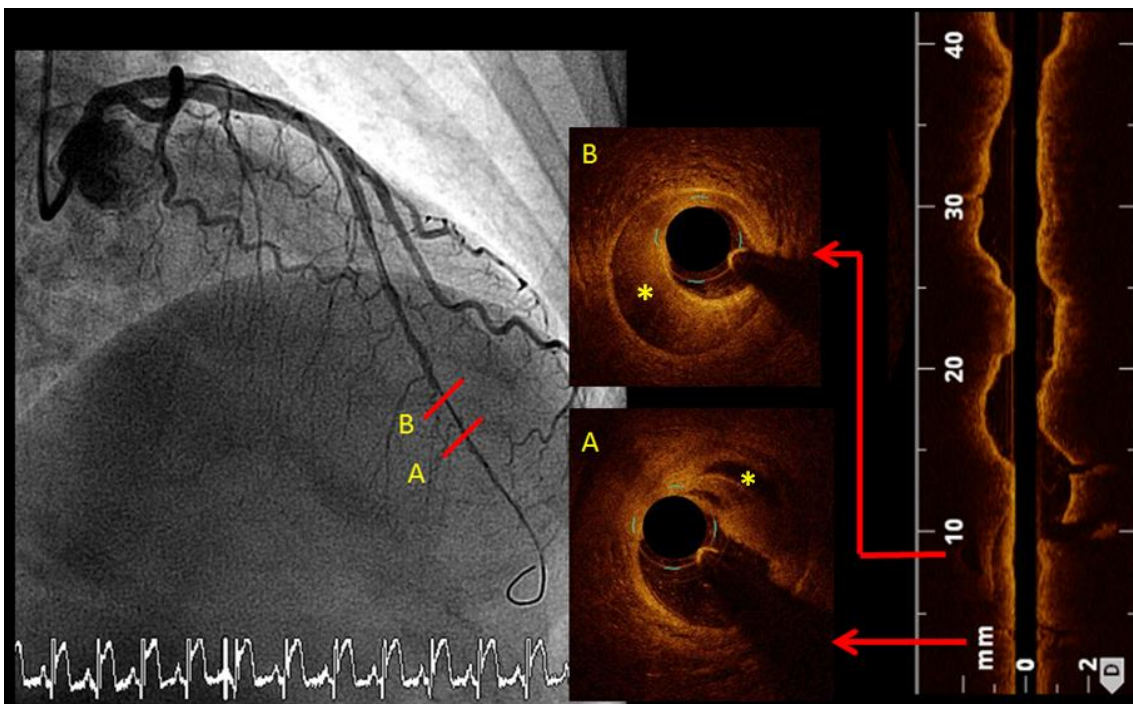
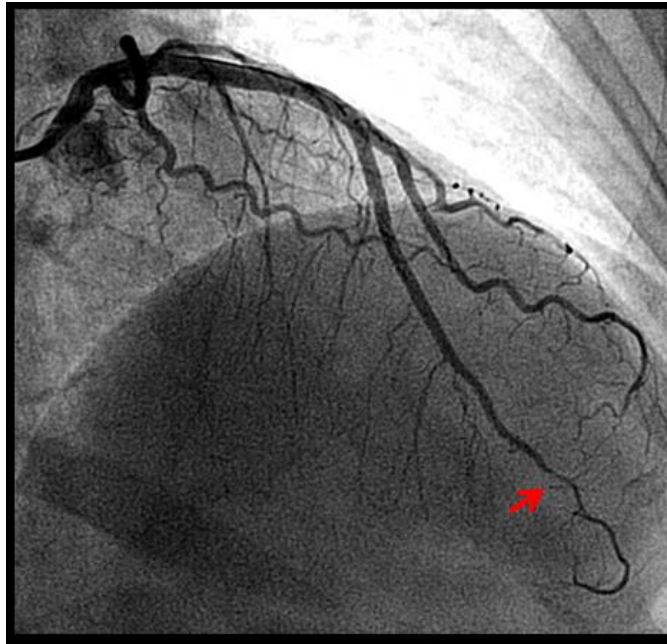


Figura 75: buen resultado angiográfico del ICP con implante de dos SLF en DA media. Reducción del calibre de la DA a nivel distal (flecha) por posible progresión del hematoma durante el ICP.



Caso 25

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 44 años
FRCV	Tabaco
Otros antecedentes	Multiparidad, Ansiedad/Depresión, Terapia hormonal (ACO)
Motivo ingreso	14/11/2016: SCASEST tipo IAM no Q
Factor precipitante	Estrés psíquico
Segmentos afectados	1ªOM (tipo 1)
Técnicas de imagen intracoronaria	OCT
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	ICP son SLF / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + ticagrelor
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 76: angiografía durante el ingreso. **A:** Imagen de doble luz con reducción difusa de la luz coronaria a nivel de 1ºOM (flechas). Se realiza estudio intracoronario con OCT e ICP. **B:** Buen resultado de ICP con stents liberadores de fármaco en 1ºOM.

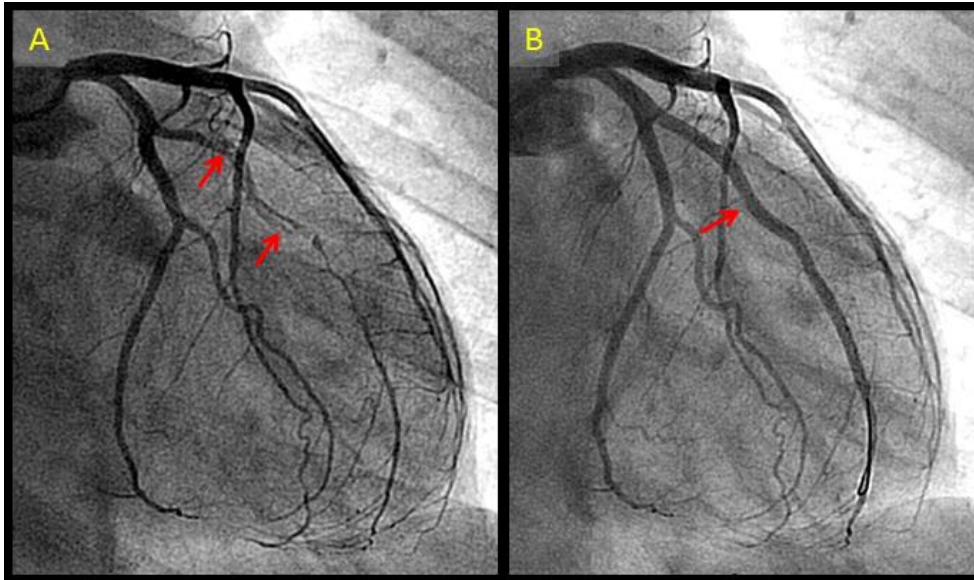
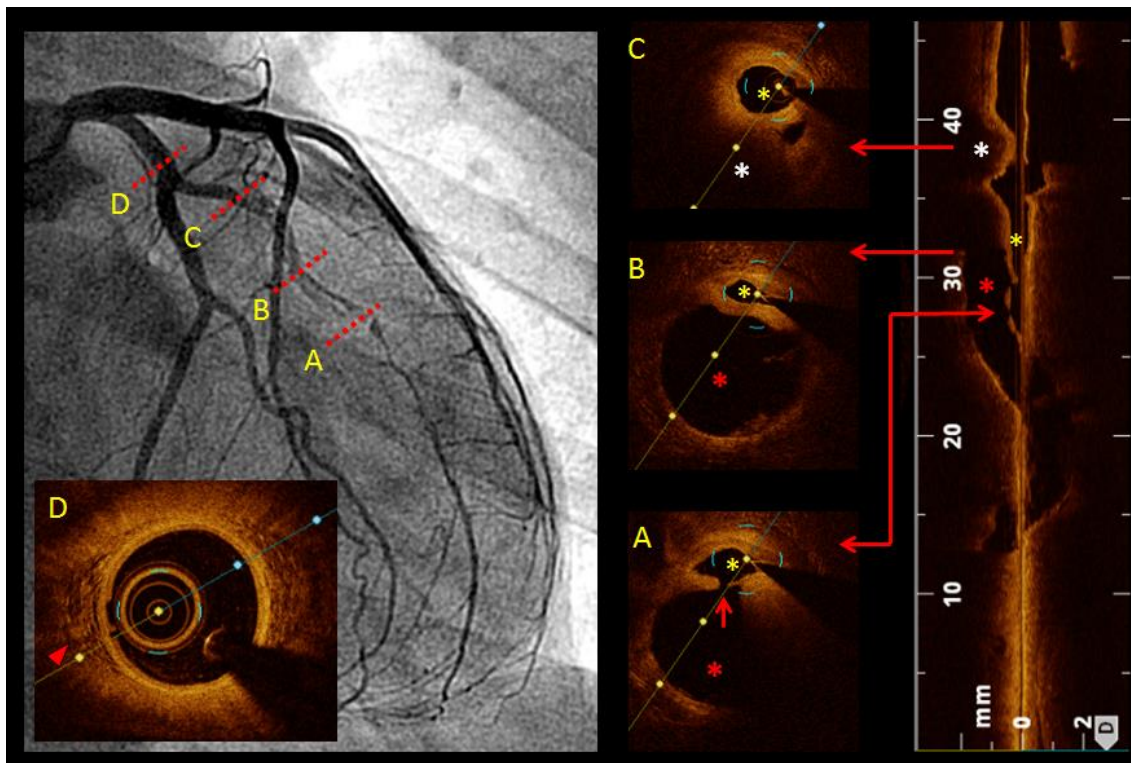


Figura 77: estudio intracoronario con OCT sobre 1ºOM. Izquierda: angiograma localizando cortes del vaso por OCT. **A, B, C:** Compresión de la luz verdadera coronaria (* amarillo) con rotura de la íntima (flecha), gran luz falsa (* rojo) e imagen de hematoma en la media (* blanco). **D:** Vaso sano mostrando gran proliferación de vasos sanguíneos en la adventicia y en la media (punta de flecha).



Caso 26

Variables	Datos
Sexo, Edad	Varón, 44 años
FRCV	Tabaco
Otros antecedentes	Ninguno
Motivo ingreso	18/12/2016: SCAEST inferior
Factor precipitante	Esfuerzo físico importante (Crossfit)
Segmentos afectados	DP (tipo 1), Posterolateral (ocluida)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	Ninguno
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 78: angiografía emergente al ingreso. **A:** Imagen de doble luz a nivel de arteria del cono (punta de flecha) y en arteria DP (flecha), con oclusión de ramo posterolateral (*). **B:** El lecho distal de la posterolateral se visualiza por circulación colateral heterocoronaria (flecha).

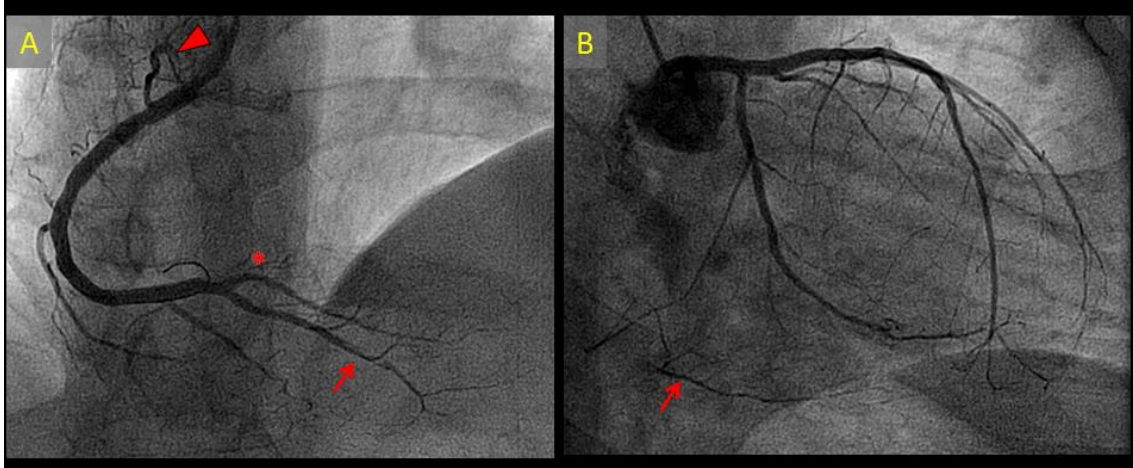


Figura 79: control angiográfico a las 48 horas de muestra imagen de doble luz en arteria del cono (punta de flecha) y en arteria DP, así como recanalización de la arteria posterolateral con imagen de DCE tipo 1 (flecha).

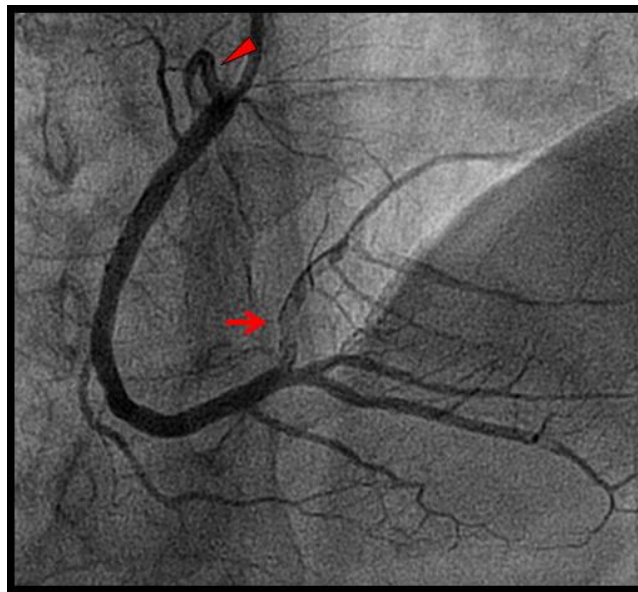
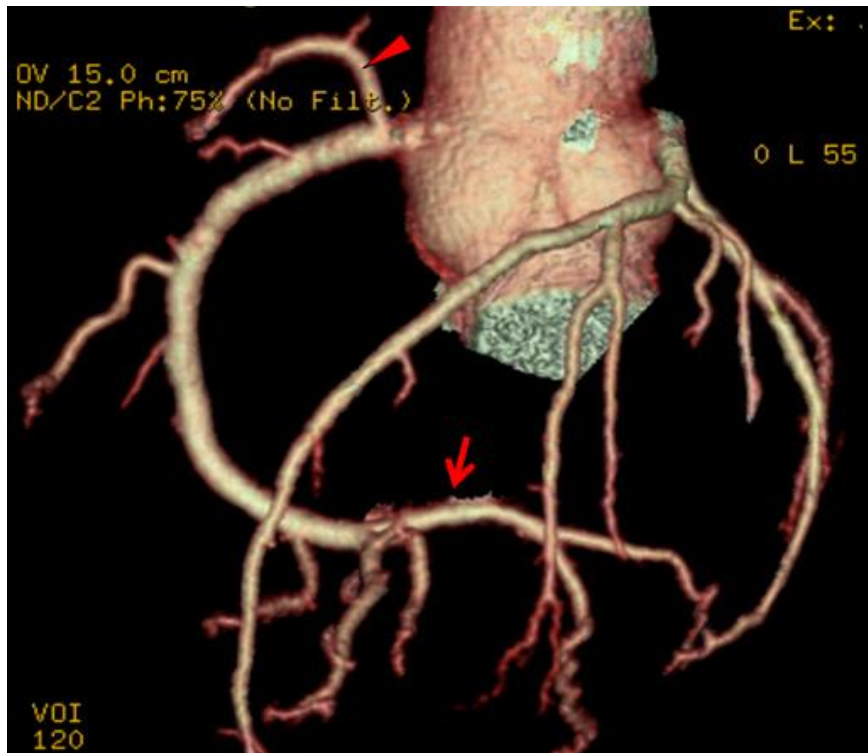


Figura 80: TCMD coronario realizado a los 6 meses del ingreso que muestra sellado de la DCE a nivel de la arteria del cono (punta de flecha) y arteria posterolateral (flecha).



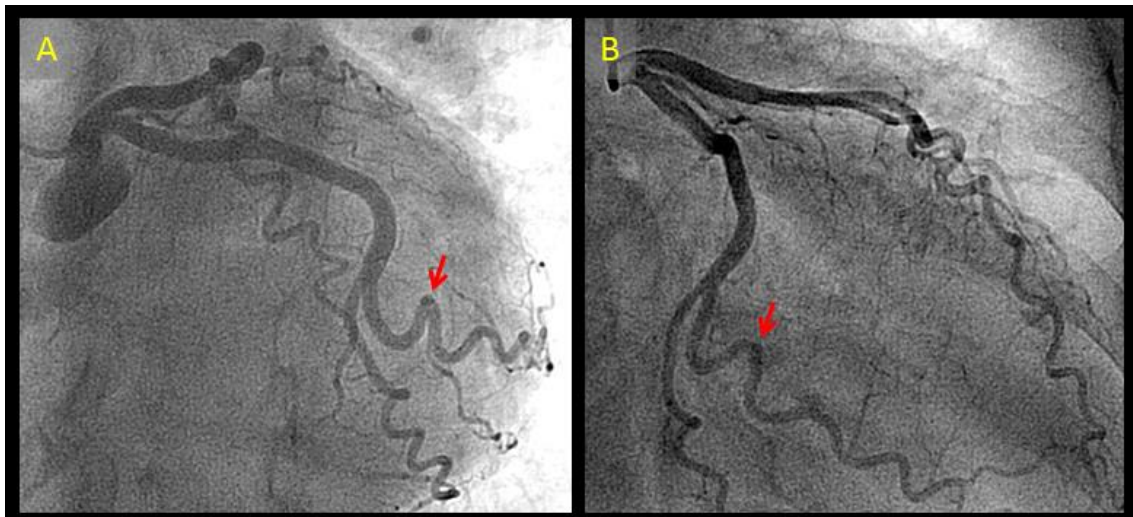
Caso 27

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 71 años
FRCV	HTA
Otros antecedentes	Menopausia (36 años), Multiparidad, FA persistente, Terapia hormonal (ACO)
Motivo ingreso	22/1/2017: SCAEST lateral
Factor precipitante	Sobredosificación de Sintrom® (INR 3,9)
Segmentos afectados	1ª OM (tipo 2b)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 81: angiografía emergente al ingreso. **A, B:** Reducción del calibre de la 1ªOM a nivel de segmento tortuoso (flecha) que se mantiene de forma difusa hasta el final del vaso.



Figura 82: angiografía de control a los 4 meses del ingreso (para valorar reintroducir anticoagulación) que muestra resolución de la DCE.



Caso 28

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 55 años
FRCV	AF
Otros antecedentes	Multiparidad, Menopausia (45 años), Migraña, Terapia hormonal (ACO)
Motivo ingreso	13/2/2017: SCAEST posterior
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	DP (tipo 1)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS
Evolución tras primera DCE	Favorable

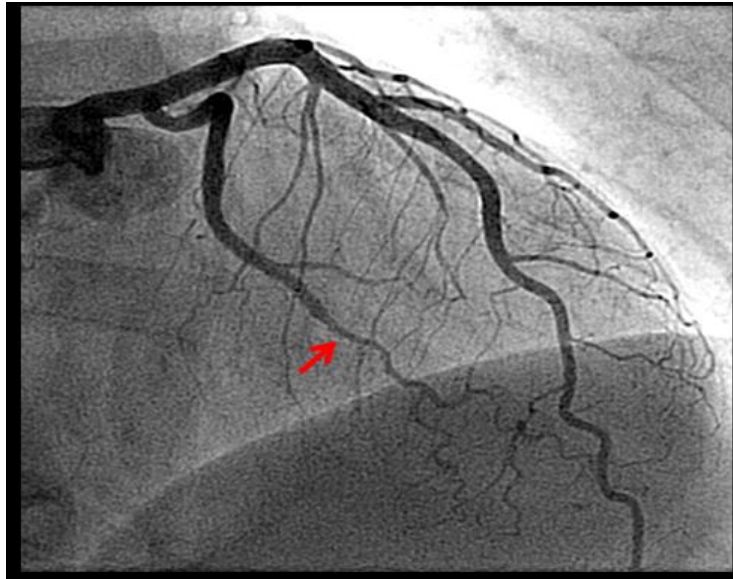
Figura 83: angiografía emergente al ingreso que muestra imagen de doble luz sugestiva de DCE tipo 1 a nivel de arteria DP (flecha) con reducción difusa de su calibre, que no limita el flujo distal. Se decide manejo conservador.



Caso 29

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 59 años
FRCV	Tabaco, AF
Otros antecedentes	Menopausia (43 años), Multiparidad, Ansiedad/Depresión, Tratamiento hormonal (estrógenos)
Motivo ingreso	24/2/2017: SCASEST tipo IAM no Q
Factor precipitante	Estrés psíquico
Segmentos afectados	1 ^º OM (tipo 3)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 84: angiografía durante el ingreso que muestra reducción del calibre de la 1ªOM (flecha) con posterior recuperación de su calibre normal. Se decidió manejo conservador.



Caso 30

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 43 años
FRCV	Tabaco
Otros antecedentes	Multiparidad, Tratamiento hormonal (ACO)
Motivo ingreso	8/3/2017: SCAEST lateral
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	1ªD (tipo 2b)
Técnicas de imagen intracoronaria	OCT
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	ICP con Stent bioabsorbible / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS+ticagrelor
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 85: angiografía emergente al ingreso. **A:** Reducción difusa del calibre de la 1ªD (flecha). Se decide estudio con OCT e ICP. **B:** Buen resultado de ICP con stent bioabsorbible sobre 1ªD.

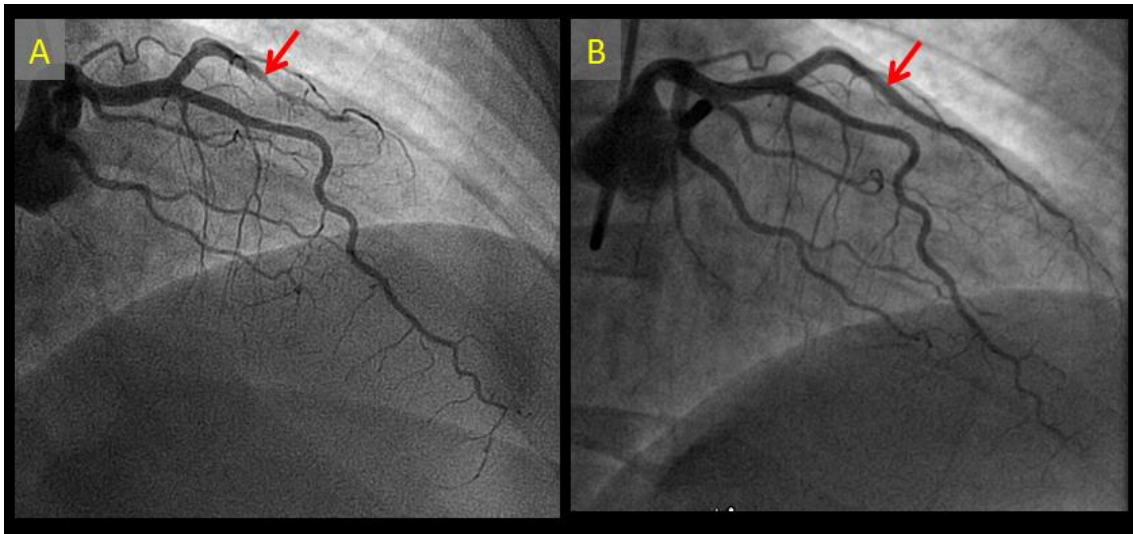
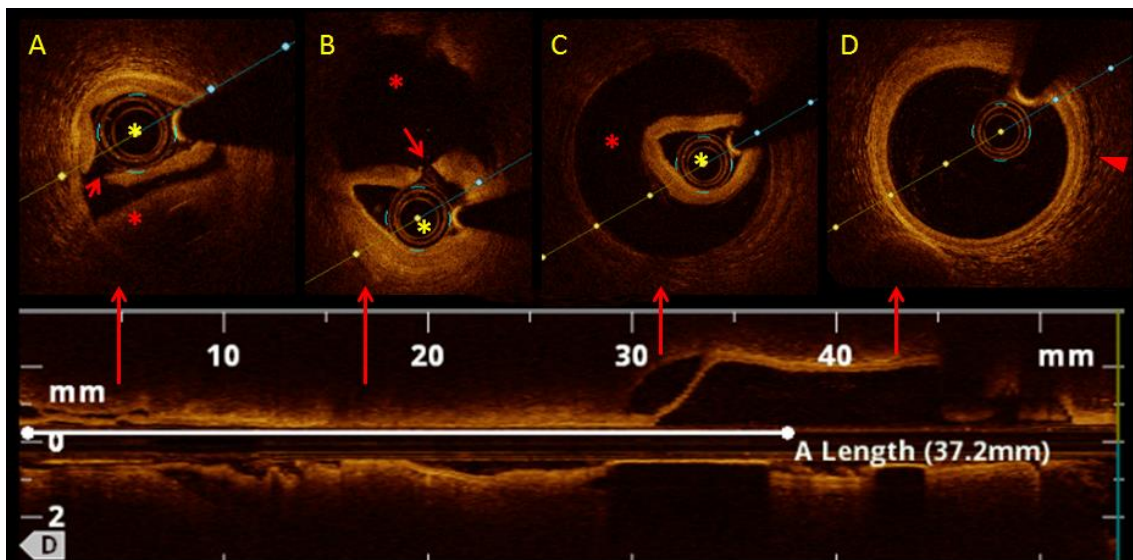


Figura 86: estudio intracoronario sobre 1ªD. Abajo, sección longitudinal del vaso por OCT mostrando localización de las imágenes axiales mostradas **A:** Compresión excéntrica de la luz verdadera (* amarillo) por falsa luz con contenido trombótico (* rojo) y rotura de la íntima (flecha). **B:** Compresión excéntrica de la luz verdadera (* amarillo) con imagen de rotura de la íntima (flecha) y gran falsa luz (* rojo). **C:** Compresión concéntrica de la luz coronaria (* amarillo) con gran falsa luz (* rojo). **D:** Segmento normal mostrando gran proliferación de vasos sanguíneos en capa media y adventicia (punta de flecha).



Caso 31

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 59 años
FRCV	HTA, Tabaco
Otros antecedentes	Menopausia (45 años), Multiparidad, Obesidad, Ansiedad/Depresión, Terapia hormonal (ACO)
Motivo ingreso	12/5/2017: SCASEST tipo IAM no Q
Factor precipitante	Estrés psíquico (Cirugía abdominal 7 días previos)
Segmentos afectados	DA media (tipo 1), 1ªOM (tipo 3)
Técnicas de imagen intracoronaria	OCT
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 87: angiografía durante el ingreso que muestra reducción difusa del calibre de la DA a nivel medio con imagen de doble luz sugestiva de DCE (flecha) e imagen de estenosis focal a nivel de 1ºOM sobre segmento tortuoso. Se decide estudio intracoronario con OCT.

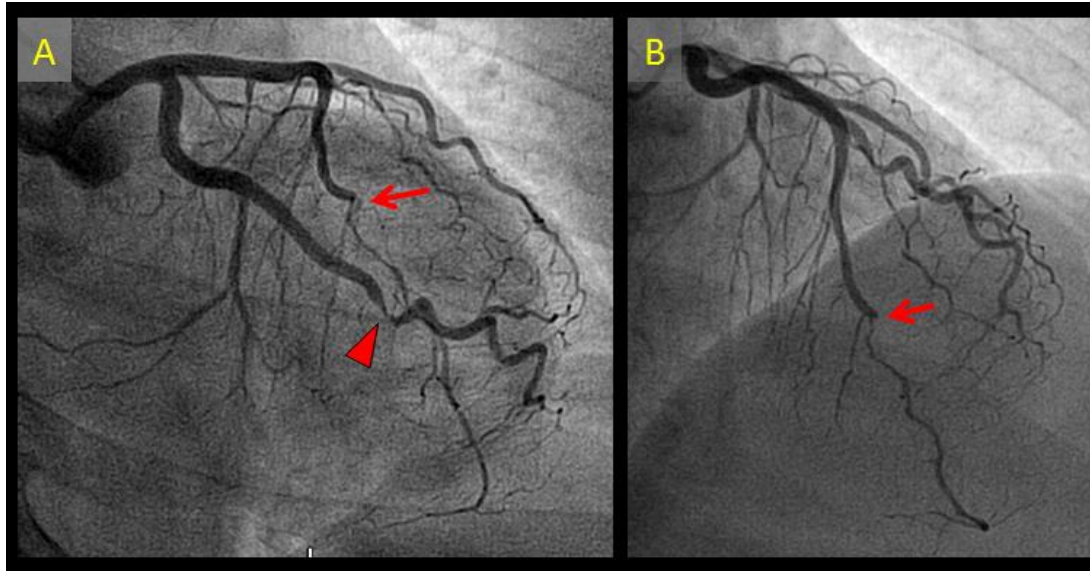


Figura 88: estudio intracoronario sobre DA (A, B) y OM (C, D). **A, B:** Compresión excéntrica de la luz verdadera (* amarillo) por gran hematoma (* rojo). **C:** Compresión excéntrica de la luz coronaria (* amarillo) por gran hematoma (* rojo). **D:** Segmento normal mostrando gran proliferación de vasos sanguíneos en capa media y adventicia (punta de flecha).

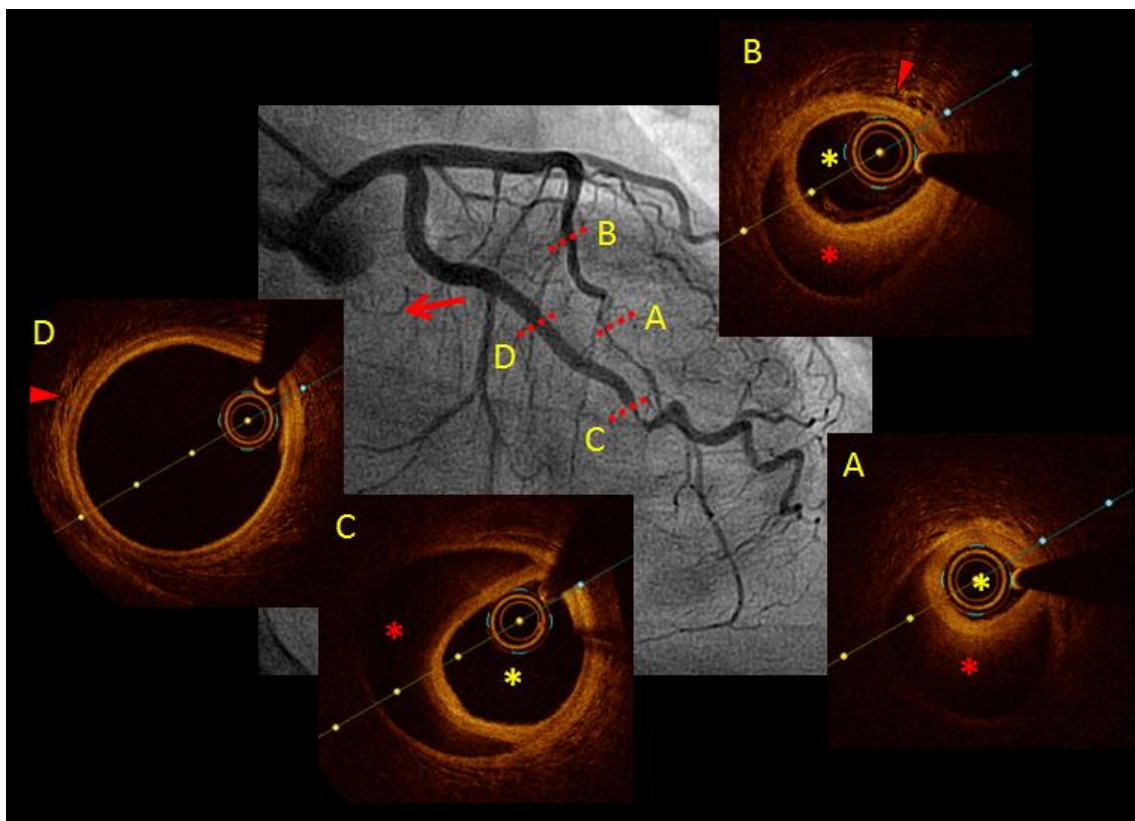
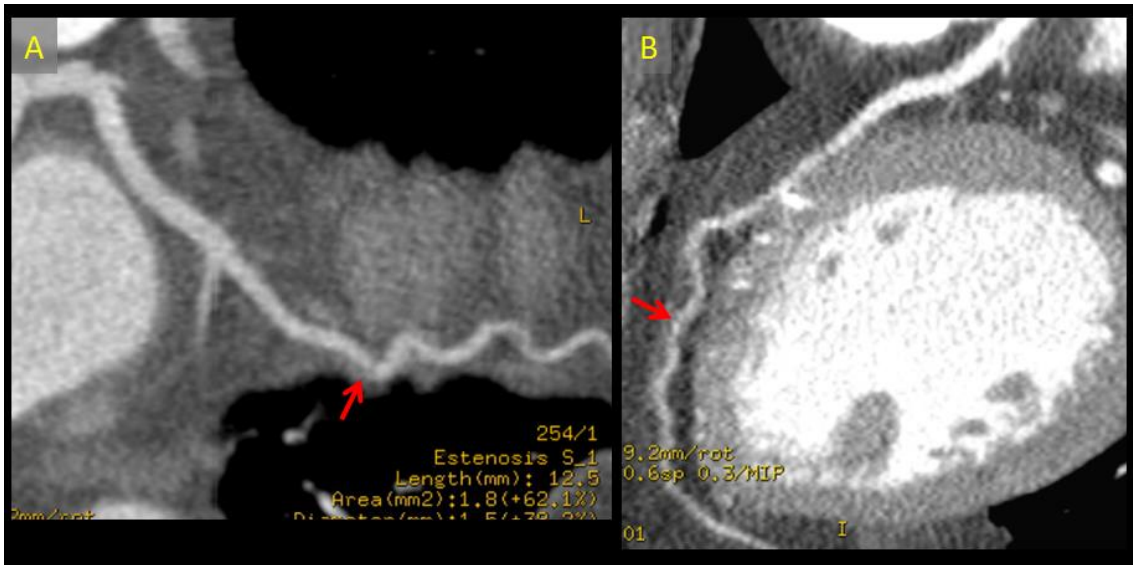


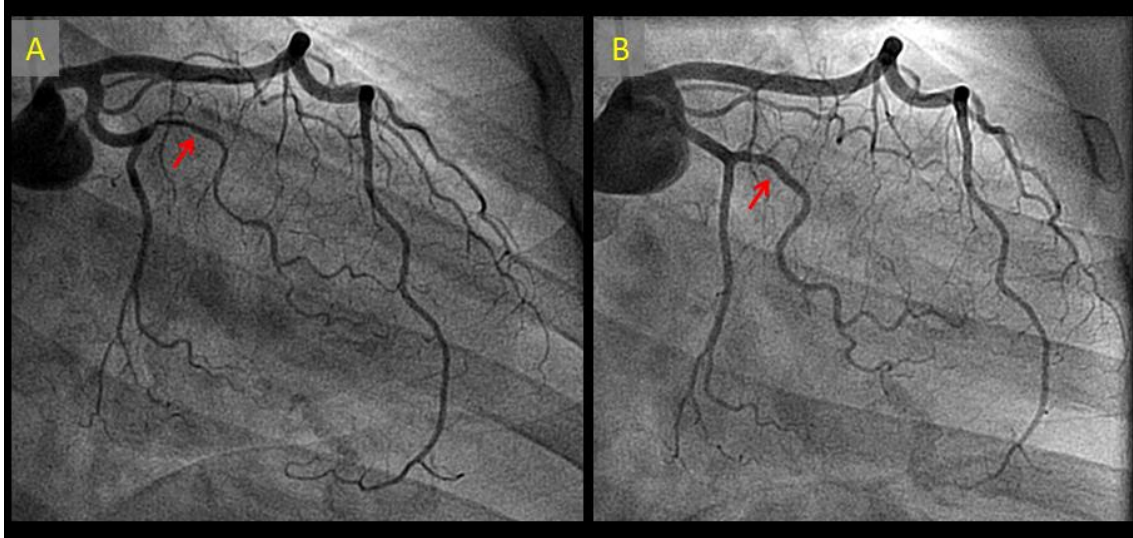
Figura 89: TCMD coronario de control a los 6 meses que muestra resolución de las DCE en OM (A, flecha) y DA (B, flecha).



Caso 32

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 57 años
FRCV	Ninguno
Otros antecedentes	Menopausia (48 años)
Motivo ingreso	3/7/2017: SCASEST tipo IAM no Q
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	1ª OM (tipo 2a)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS
Evolución tras primera DCE	Favorable

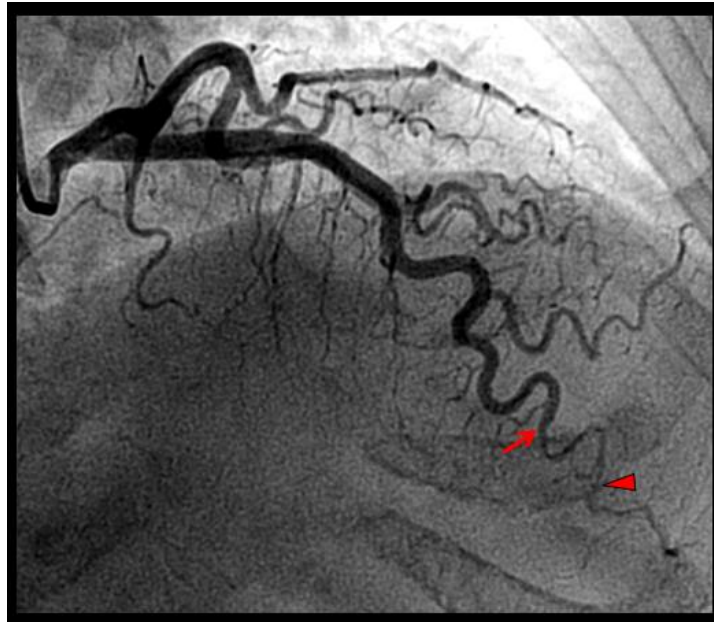
Figura 90: **A:** angiografía durante el ingreso que muestra reducción difusa del calibre de la 1ªOM (flecha) con recuperación distal. **B:** Angiografía de control por dolor torácico atípico a los 9 meses que muestra resolución de la DCE.



Caso 33

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 71 años
FRCV	HTA, DLP
Otros antecedentes	Multiparidad, Menopausia (47 años), Migraña, Hipotiroidismo
Motivo ingreso	28/9/2017: SCASEST tipo IAM no Q
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	DA distal (tipo 1)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Favorable

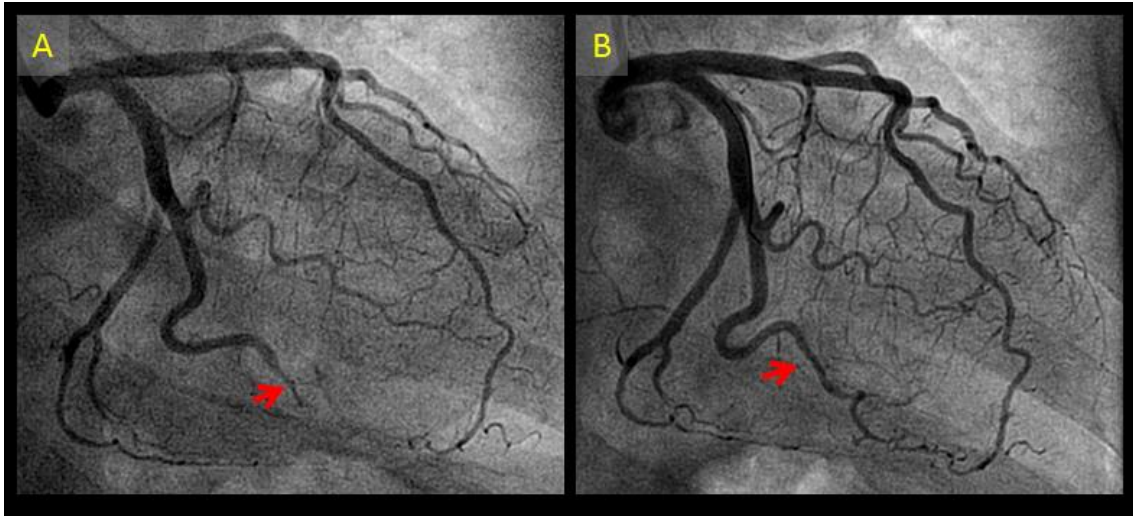
Figura 91: angiografía durante el ingreso que muestra reducción difusa del calibre a nivel de DA distal con imagen de doble luz sugestiva de DCE tipo 1.



Caso 34

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 54 años
FRCV	Ninguno
Otros antecedentes	Migraña
Motivo ingreso	24/3/2018: SCAEST inferior
Factor precipitante	Ninguno
Segmentos afectados	2ªOM (tipo 2b)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	ICP con ACTP simple / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + clopidogrel
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 92: angiografía emergente al ingreso. **A:** Reducción difusa de la luz de la 2ªOM con oclusión distal (flecha). **B:** Buen resultado de ICP con ACTP simple con recuperación del flujo distal.



Caso 35

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 53 años
FRCV	HTA
Otros antecedentes	Menopausia (52 años), Multiparidad
Motivo ingreso	10/4/2018: SCAEST anterior
Factor precipitante	Estrés emocional (laboral)
Segmentos afectados	DA media (tipo 2a)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS + ticagrelor
Evolución tras primera DCE	Nuevo SCASEST por progresión del hematoma

Figura 93: Angiografía emergente al ingreso que muestra reducción difusa de la luz de la DA en su tercio medio (segmento delimitado por las flechas) con recuperación del calibre normal a nivel distal.

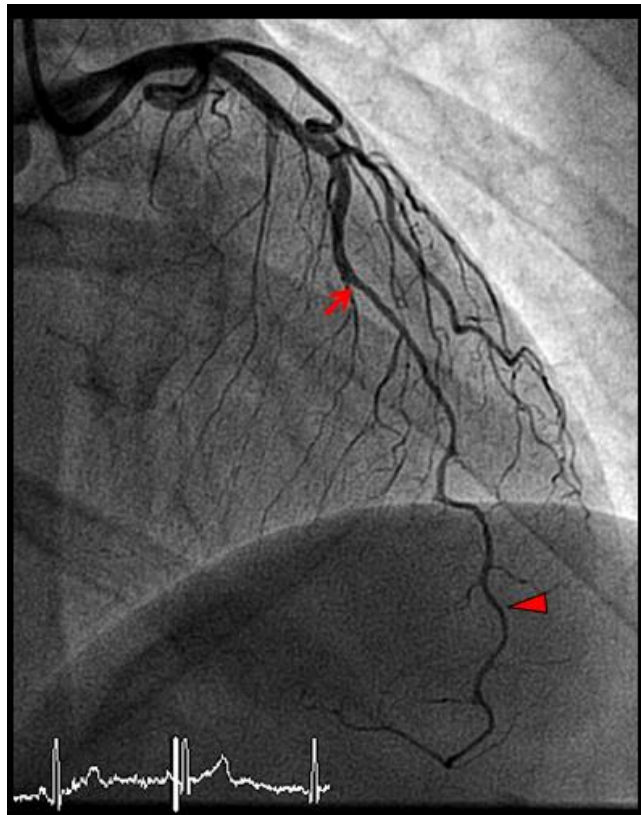
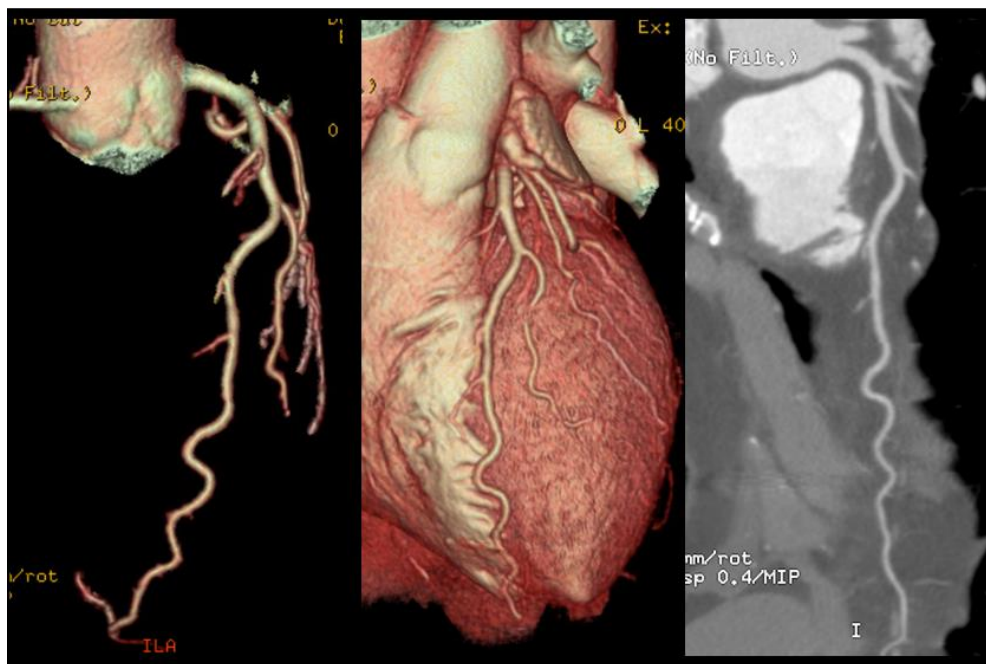


Figura 94: TCMD de control a los 6 meses donde se objetiva recuperación de la luz coronaria en la DA mediodistal sugestiva de resolución de la DCE.



Caso 36

Variables	Datos
Sexo, Edad	Mujer, 68 años
FRCV	Dislipemia, Exfumadora
Otros antecedentes	Menopausia (57 años), Multiparidad, Migraña
Motivo ingreso	13/5/2018: SCASEST tipo IAM no Q (ascenso transitorio inferior)
Factor precipitante	Estrés emocional (marido operado de cirugía cardiaca)
Segmentos afectados	Posterolateral (tipo 2a)
Técnicas de imagen intracoronaria	No
Momento de diagnóstico DCE	Primer episodio
Tratamiento / Evolución ingreso	Conservador / Favorable
Tratamiento antiagregante al alta	AAS
Evolución tras primera DCE	Favorable

Figura 95: Angiografía durante el ingreso que muestra reducción difusa de la luz de la arteria posterolateral en su tercio medio (flecha) con recuperación del calibre normal a nivel distal.

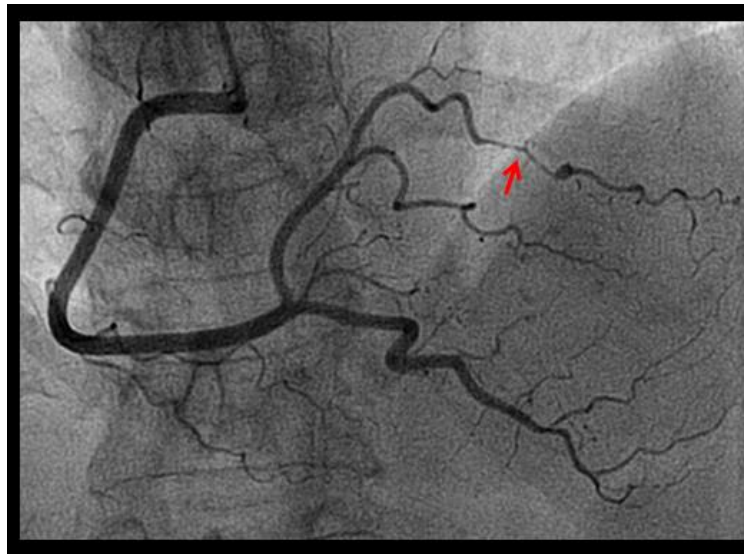
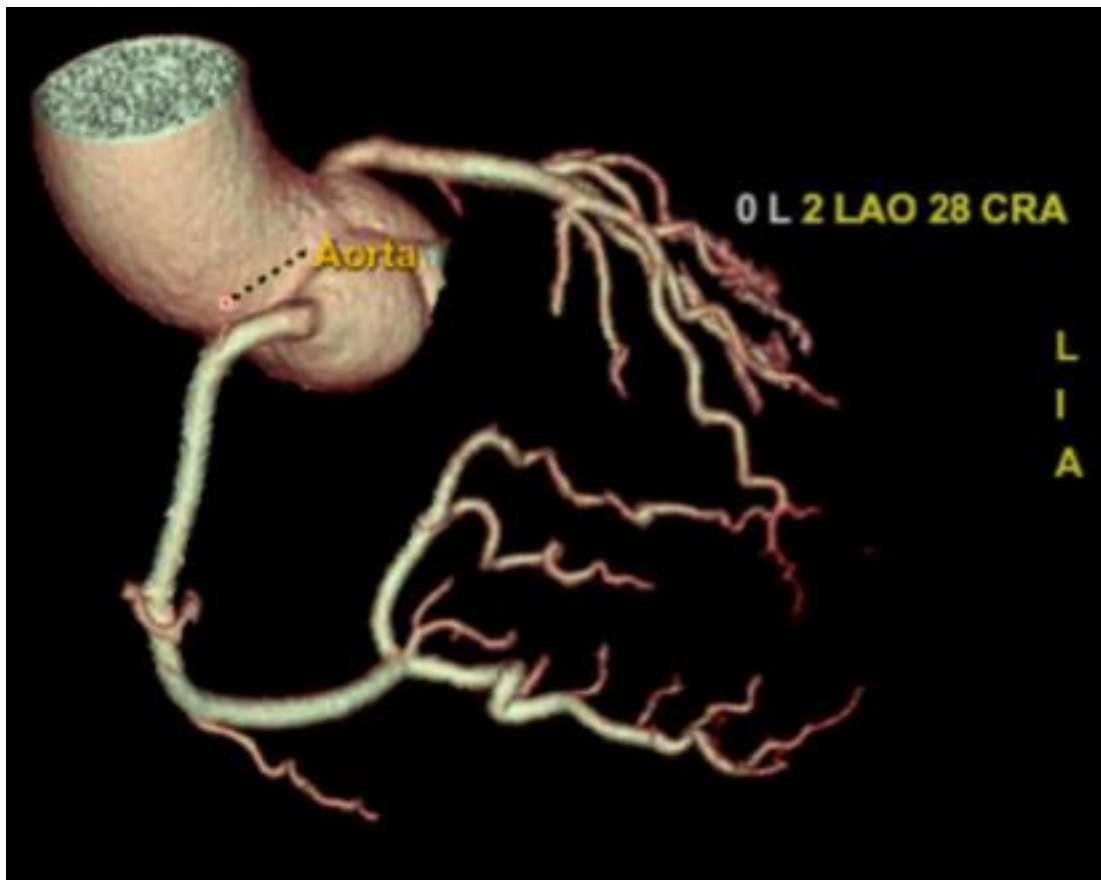


Figura 96: TCMD de control del 8/4/2019 que muestra recuperación del calibre a nivel de la arteria descendente posterior sugestivo de sellado de la disección.



5. DISCUSIÓN

5.1 EPIDEMIOLOGÍA DE LA DCE

La DCE es una causa inusual de SCA. Su prevalencia real es desconocida y a menudo infraestimada. La **tabla 16** resume la prevalencia de DCE según distintas series.

Tabla 16

Prevalencia de DCE según distintas series publicadas

Referencia	Año Publicación	Prevalencia (%)	Número DCE	Observaciones
Vanzetto et al ¹⁴	2009	0,2%	23	Revisión de 11605 coronariografías (2000-2006)
Mortensen et al ¹³	2009	0,2%	22	Estudio retrospectivo de 11175 pacientes con SCA (enero 1999-diciembre 2007)
Alfonso et al ²⁴	2012	0,16%	27	Análisis retrospectivo de 16813 pacientes sometidos a coronariografía (enero 2004-mayo 2010)
Nishiguchi et al ¹⁴⁴	2013	4%	13	326 pacientes con SCA sometidos a OCT (noviembre 2008-febrero 2012)
Rashid et al ²²	2016	1,7%	23	Revisión retrospectiva de angiografías coronarias en 1332 pacientes (agosto 2013-julio 2014)
Nakashima et al ¹⁷	2016	0,31%	63	Análisis 20195 pacientes con IAM analizados de forma retrospectiva (enero 2000-diciembre 2013)

La prevalencia de la DCE varía dependiendo de los métodos y la población de estudio en cada caso. Vanzetto et al¹⁴ estudiaron sistemáticamente todas las angiografías coronarias, mientras que otros trabajos que muestran una prevalencia más elevada, seleccionaron aquellas coronariografías realizadas por SCA. Del mismo modo, en la publicación de Nishiguchi et al¹⁴⁴ utilizaron en todos los casos técnicas de imagen intravascular (OCT), lo que aumenta la sensibilidad diagnóstica. Además, hay que tener en cuenta que en este caso también se incluyeron aquellos pacientes con disección secundaria a aterosclerosis, lo que puede explicar la mayor prevalencia de DCE encontrada en este trabajo.

Otro factor a tener en cuenta es el periodo en el que se llevó a cabo el estudio. En las series más recientes, la mayor familiaridad con esta entidad y el mayor empleo de técnicas de imagen intravascular hacen que la identificación de disección espontánea sea más probable.

En nuestra serie se analizaron 7812 pacientes con diagnóstico de SCA sometidos a coronariografía entre enero de 2007 y junio de 2018, identificándose 36 pacientes con DCE (0,46%). Estos resultados son equiparables a los de la cohorte japonesa con una prevalencia del 0,31%¹⁷.

En el gráfico de barras representado en la **figura 9**, se pone de manifiesto cómo en los primeros años incluidos en el análisis, el diagnóstico de DCE era raro, con una prevalencia más baja, que oscilaba entre el 0 y el 0,26% dependiendo del año analizado. En cambio, en los últimos años incluidos en el periodo estudiado, el número de casos por año ha aumentado de forma evidente, alcanzando una prevalencia del 1,8% en el año 2017. Estos resultados reflejan un mayor índice de sospecha diagnóstica de esta entidad, sobre todo en mujeres jóvenes con escasos FRCV. Además, la OCT está disponible en nuestra unidad de Hemodinámica desde el año 2014, lo que ha permitido confirmar el diagnóstico de DCE en algunos casos que hubieran pasado desapercibidos por la imagen angiográfica.

5.2 CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES CON DCE

En cuanto a la distribución por sexos, nuestra serie muestra que el 91,7% de los casos de DCE corresponde a mujeres. Esta clara predilección por el sexo femenino está en consonancia con la mayoría de las series publicadas en la literatura (casos de disección espontánea en mujeres >90%¹⁸⁻²²), aunque algunas publicaciones muestran un porcentaje algo inferior de afectación de mujeres (74-85%^{13,14,24}).

Respecto a la edad, las primeras publicaciones sobre DCE reflejaban que se trataba de una entidad que afectaba a mujeres jóvenes, normalmente en el contexto del embarazo o el postparto. Probablemente esto es debido a que los casos de disección asociados al embarazo son más floridos que otros que pueden pasar desapercibido con más facilidad, sin llegar a su diagnóstico.

Nuestro estudio muestra que el perfil de pacientes con DCE es más añoso de lo que inicialmente se pensaba, con una edad media de 53,8 años. De hecho, el 72,2% de los casos ocurrieron tras la menopausia. El rango de edad fue desde los 35 años, en una paciente con DCE durante el postparto, hasta los 71 años, lo que refleja que puede aparecer a cualquier edad. Estos resultados son consistentes con los de otras series contemporáneas como la de Saw³⁶ o la de Rogowski²¹, con una edad media de 52 y 53 años respectivamente. Del mismo modo, Alfonso et al publicaron una cohorte de 27 pacientes con DCE con una edad media de 52 años²⁴. Sin embargo otras publicaciones muestran una edad media de los pacientes con DCE inferior a los 50 años, como son la serie de la clínica Mayo¹⁹ (44 años), la de Mcgrath-Cadell²⁵ (45 años) o la de Nakashima¹⁷(46 años). Estas diferencias podrían ser explicadas, entre otros factores, porque el porcentaje de DCE asociadas al embarazo y postparto fuera mayor.

En cuanto a las diferencias de edad entre géneros, identificamos que la edad de los hombres con disección espontánea en nuestra serie era algo inferior a la de las mujeres (49,8±10,7 versus 54,2±9,7). Estos hallazgos son similares a los publicados por Fahmi et al²⁶, en la que los hombres tenían una edad media de 48,6±9,8 años mientras que la de las mujeres era de 52,3±9,2 años.

Al analizar las diferencias basales entre los pacientes con SCA secundario a disección espontánea y secundario a aterosclerosis de nuestra serie (**tabla 8**), se objetiva que la edad ($53,8 \pm 9,7$ versus $67,2 \pm 13,2$; OR: 0,92; IC: 0,89 a 0,94; $p < 0,001$) y el sexo femenino (OR: 33,9; IC: 11,8 a 96,9; $p < 0,001$) fueron las variables que se asociaron a disección espontánea como mecanismo causal del SCA, lo que indica una vez más la importancia de sospechar esta entidad en pacientes con este perfil clínico que se presentan con SCA.

Publicaciones anteriores como la de Nakashima¹⁷ o Mcgrath-Cadell²⁵ mostraron una población de pacientes con disección espontánea que tenían un perfil de riesgo cardiovascular bajo, lo que difiere de los resultados de nuestra serie en la que identificamos al menos un FRCV clásico en el 80,6% de los casos. Estas diferencias podrían ser explicadas porque los pacientes incluidos en estos trabajos eran más jóvenes. En cambio otros trabajos como el de Alfonso et al²⁴, Vanzetto et al¹⁴ o el de Rashid et al²², muestran una mayor incidencia de FRCV entre los pacientes con disección espontánea, acorde a los resultados de nuestro estudio.

El tabaquismo fue identificado en nuestra muestra como el FRCV más frecuente, afectando a 15 pacientes (41,7%). Resultados similares los encontramos en las publicaciones de Vanzetto¹⁴ o Rashid²², en las que el hábito tabáquico fue objetivado en $>40\%$ de los casos. Por el contrario, las series de Vancouver²⁰ o de la clínica Mayo¹⁹ muestran una prevalencia de tabaquismo mucho más baja, siendo inferior al 20%. Arslan¹⁴⁵ plantea la hipótesis del tabaquismo como mecanismo causal de DCE al provocar vasoespasmo y este a su vez daño endotelial que finalmente causara disección espontánea.

Tras el tabaquismo, el segundo FRCV más frecuente fue la HTA, que estaba presente en 14 pacientes (38,9%). En cambio, la DM fue el FRCV menos común, objetivándose únicamente en 1 paciente (2,8%). Estos resultados se asemejan a los de la mayoría de las series en los que la prevalencia de DM entre los pacientes con DCE suele ser inferior al 10%.

La **tabla 17** resume las características basales de los pacientes con DCE en varias series contemporáneas.

Tabla 17

Características demográficas y FRCV de varias series de casos de pacientes con DCE

Publicación	Año	Edad media	Sexo		HTA (%)	DLP (%)	Tabaquismo (%)	DM (%)	AF (%)
			Femenino (%)	HTA (%)					
Vanzetto ¹⁴	2009	46±9	74	26	39	43	13	13	
Mortensen ¹³	2009	49±9	81	38	ND	57	0	40	
Alfonso ²⁴	2012	52±10	85	37	33	52	4	NR	
Tweet ¹⁹	2014	44±9	92	31	22	15	2	NR	
Saw ²⁰	2014	52±9	92	39	24	13	5	29	
Mcgrath-Cadell ²⁵	2016	45±10	95	18	10	8	5	28	
Nakashima ¹⁷	2016	46±10	94	33	23	32	0	8	
Rashid ²²	2016	53±9	95	48	48	47	5	24	
Rogowski ²¹	2017	53±11	94	45	52	28	0	19	

NR: no reportado

La migraña se asocia con frecuencia con la existencia de otras anomalías vasculares como aneurismas, pseudoaneurismas o disección en otros territorios vasculares. Se ha identificado mayor rigidez arterial y disfunción endotelial entre los pacientes migrañosos. Además se ha observado que la DFM y la migraña comparten una base genética a través del gen regulador de la fosfatasa y actina (PHACTR1)²⁵. Por ello la disección coronaria en este contexto, puede formar parte del espectro de afectación vascular sistémica.

De esta forma la migraña no es una comorbilidad inusual entre los pacientes con disección espontánea. En varias series de casos publicadas anteriormente se ha identificado un 37-46% de pacientes con antecedente de migraña^{20,25,37}. En nuestro trabajo la proporción de pacientes con migraña fue algo inferior, afectando a 12 pacientes (33,3%). Los resultados de nuestra serie son consistentes con la proporción de pacientes con migraña en el estudio de Liang et al¹³⁹ (32%) o Saw et al¹²⁹ (32,5%). De

nuevo estas diferencias podrían ser debidas por las diferencias en las poblaciones analizadas. La edad media más avanzada entre los pacientes de nuestra serie, con un alto porcentaje de pacientes postmenopáusicas, puede contribuir a que la frecuencia de migraña sea menor a la identificada en otros estudios ya que la migraña puede remitir o mejorar tras la menopausia.

Recientemente Kok et al¹⁴⁶ analizaron la prevalencia de migraña entre los pacientes con DCE, siendo superior a la prevalencia de migraña en la población general (42% versus 24%, $p < 0,001$; 42% versus 33%, $p < 0,001$, según la fuente utilizada). Además, compararon los pacientes con DCE según tuvieran o no migraña. Comprobaron que aquellos con antecedente de migraña eran más jóvenes, tenían más incidencia de anomalías vasculares extracoronarias, depresión, así como episodios de dolor torácico recurrente.

Por otro lado, identificar el antecedente de cefalea migrañosa es también importante de cara al manejo terapéutico. En general los triptanes, empleados con frecuencia en estos pacientes, están contraindicados en este contexto por su acción vasoconstrictora. Los nitratos se deben evitar porque pueden exacerbar la clínica de migraña, mientras que los betabloqueantes podrían prevenir las crisis migrañosas. Se cree que este es el motivo por el que algunos pacientes con DCE y migraña mejoran de sus episodios de cefalea tras el evento coronario, ya que, al asociar betabloqueantes al tratamiento, reducen la incidencia de episodios de cefalea.

En cuanto a los trastornos tiroideos, identificamos que casi un 20% de los pacientes con DCE presentaban alguna alteración tiroidea, siendo en el 71,4% de los casos hipotiroidismo. Camacho et al⁶³ mostraron una prevalencia de hipotiroidismo del 26% entre los pacientes con DCE. Aunque las alteraciones tiroideas podrían estar implicadas en la fisiopatología de la enfermedad, estas son también muy prevalentes en la población general, en especial en mujeres de edad media, por lo que son necesarios más estudios para conocer si existe una relación causal entre ambas entidades.

La depresión y/o ansiedad fueron comunes entre los pacientes de nuestra serie. El 38,9% de los casos de DCE tenían historia de ansiedad y/o depresión en algún

momento de su vida. Resultados similares fueron publicados por Liang et al¹³⁹, identificando trastorno depresivo en el 38,8% de los casos. En este trabajo el tener menor edad y la DCE asociada al parto se relacionaron con mayor riesgo de sufrir depresión. En cambio, el haber sido sometido a revascularización percutánea, se asoció con una menor incidencia de trastorno depresivo. Esto podría ser debido a que estos pacientes tengan la percepción de que la ICP resuelva la DCE, aunque el pronóstico a largo plazo es similar a los pacientes manejados de forma conservadora^{30,92}.

La depresión y la ansiedad influyen negativamente en el manejo de las situaciones de estrés emocional que en estos pacientes pueden actuar como desencadenantes de disección coronaria. Por otro lado el tratarse de una entidad relativamente infrecuente que aparece en mujeres jóvenes y sanas, y las incertidumbres sobre su fisiopatología y sobre el manejo terapéutico podrían influir en la aparición de estos trastornos¹³⁹.

Al igual que ocurre en los pacientes que sufren depresión tras un SCA secundario a aterosclerosis¹⁴⁷, en los casos de DCE la presencia de un síndrome depresivo se asocia a peor pronóstico. Aunque no está claro el mecanismo, se postula que la activación de marcadores inflamatorios y prothrombóticos aumentan el riesgo de eventos cardiovasculares¹⁴⁸. Además, puede influir negativamente en la adherencia terapéutica y en los hábitos de vida cardiosaludables.

5.3 FACTORES PREDISPONENTES Y PRECIPITANTES

5.5.1. Factores predisponentes

Displasia fibromuscular y otras anomalías vasculares extracoronarias

En nuestra serie sólo se identificó un caso (2,8%) de DFM a nivel de la arteria renal, que ya estaba diagnosticado y tratado mediante angioplastia cuando presentó el evento coronario. Cabe destacar que esta paciente se sometió a ICP por vía femoral y que presentó rotura de la femoral precisando intervencionismo vascular, lo que refleja la vulnerabilidad vascular a nivel sistémico que presentan estos pacientes.

Dos pacientes más presentaron anomalías vasculares en otros territorios: una paciente en la arteria cerebral media y otra a nivel carotídeo. En ninguno de los dos casos el diagnóstico se realizó como parte del screening tras el episodio de DCE, sino que fueron identificados tras realizar pruebas de imagen para el estudio de amnesia global transitoria y cefalea respectivamente.

En total, sólo se identificaron anomalías vasculares extracoronarias en el 8,3% de los pacientes de nuestra serie. Esta prevalencia es muy inferior a la encontrada en otras series.

Tweet et al³⁰ mostraron una prevalencia de DFM del 11%. Cabe destacar que de los 87 pacientes que componían la muestra, sólo 21 fueron sometidos a screening, la mayoría mediante angiografía femoral en el mismo acto de la coronariografía. De los 21 pacientes, se identificó DFM en 10 casos (48% de los pacientes cribados).

En la publicación de Macgrath-Cadell, la prevalencia de DMF fue del 18%. De los 40 pacientes con DCE, 19 (48%) se sometieron a screening, identificándose 7 casos de DFM (37%) entre los pacientes cribados. Las técnicas de imagen aplicadas en cada caso fueron variables, aunque en más de la mitad de los casos emplearon ecografía doppler a nivel renal y/o carotídeo.

Henkin⁶⁷ estudió a 116 pacientes con DCE. Todos se sometieron a screening vascular mediante angioTAC de cuello, tórax, abdomen y pelvis con una prevalencia de DFM del 41,4%.

Un trabajo de la clínica Mayo³⁷ que incluyó a 115 pacientes con DCE, identificó que el 66% de los pacientes presentaban anomalías vasculares extracoronarias, siendo la DFM la más frecuente (45%). En este caso el protocolo de screening fue similar que el aplicado en el estudio de Henkin et al⁶⁷.

Saw et al³⁶ analizaron a 50 pacientes con DCE realizando screening de anomalías vasculares en al menos 3 territorios vasculares extracoronarios. El 86% de los pacientes presentaban DFM. Esta elevada prevalencia puede ser explicada porque se empleó angiografía en una elevada proporción de pacientes, normalmente en el mismo acto de

la coronariografía. En aquellos casos que no se sometieron a angiografía invasiva, se realizó angioTAC o angioRM.

Estas diferencias en la prevalencia entre las distintas series están marcadas por el porcentaje de pacientes sometidos a screening y la sensibilidad de las técnicas de imagen empleadas, así como el número de territorios vasculares estudiados.

En nuestra muestra, sólo 5 pacientes (13,9%) se sometieron a cribado de lesiones vasculares extracoronarias. No se identificó ningún caso de DFM u otra anomalía vascular. El tipo de técnica de imagen y el territorio vascular explorado se realizó a discreción del cardiólogo clínico encargado de cada paciente, lo que podría influir en estos resultados ya que 2 de los 5 pacientes se sometieron a ecografía doppler, que tiene una menor sensibilidad y rentabilidad diagnóstica y en 3 de los 5 pacientes sólo se exploró un territorio vascular.

Por tanto, la baja proporción de pacientes sometidos a screening, el empleo de ecografía doppler en algunos casos y que se limitara el estudio a 1 ó 2 territorios vasculares, explican, al menos en parte, nuestros resultados respecto a los reportados por otras series.

Embarazo y postparto

La prevalencia de DCE asociada al embarazo y el postparto en nuestra serie fue baja, correspondiendo al 8,3% de los casos (3 pacientes). Una paciente presentó la disección durante el tercer trimestre de gestación, otra en el postparto precoz (al mes) y otra en el postparto muy tardío (a los 15 meses, asociado a la lactancia materna). Estos resultados son consistentes con el porcentaje de casos encontrado en la serie de Mcgrath-Cadell²⁵ (8%) y en la de Nakashima¹⁷ (8%). Otros trabajos como el de Rogowski²¹, Alfonso²⁴ o Saw⁴⁶, muestran una prevalencia algo inferior, del 5%, 4% y 2,4% respectivamente, mientras que el porcentaje de casos de DCE asociados al periparto fue mayor en la serie de Tweet⁴⁶ (17%) y en la de Ito¹⁴⁹ (30%).

Cabe reseñar que el intervalo de tiempo correspondiente al postparto fue variable dependiendo de la serie. Así Ito et al¹⁴⁹ consideraron como DCE asociada al postparto a

aquellos casos que ocurrieron en los primeros 5 meses tras el parto, en cambio Tweet et al⁴⁶ y Saw et al⁴⁶ incluyeron a los pacientes con DCE en los primeros 12 meses tras el parto.

La edad materna avanzada se ha relacionado con un mayor riesgo de IAM por cualquier causa. Un registro de Reino Unido¹⁵⁰ mostró que la edad media de mujeres embarazadas con IAM fue de $37\pm 4,9$ años frente a los 29 ± 6 años de embarazadas sin infarto. Del mismo modo, Faden et al⁴⁸ analizaron las diferencias de mujeres durante el embarazo y el postparto según hubieran sufrido o no DCE. La edad media fue de $33,4\pm 5,2$ años frente a $27,6\pm 6,1$ años.

Estos resultados se asemejan a los encontrados en nuestra serie, en la que la edad media de las pacientes con DCE asociada al embarazo fue de $37,3\pm 2,2$ años, algo superior a la publicada por otros autores: en la serie de la clínica Mayo⁴⁶, la edad media fue de 35 ± 4 años, Faden⁴⁸ y Havukuk⁴⁹ reportaron una edad media de $33,4\pm 5,2$ años y de 34 ± 4 años.

En cuanto a las características clínicas de estas pacientes, en nuestro trabajo encontramos que 2 de las 3 pacientes con DCE asociada al periparto (66,7%) habían recibido tratamientos de fertilidad (FIV). Tweet et al⁴⁶ identificaron 15 de 54 casos (28%) de DCE asociada al embarazo que se habían sometido a FIV. Esta prevalencia fue superior a la identificada en la población general de mujeres en edad fértil (28% versus 12%; $p=0,0004$). Por tanto, estos resultados plantean de nuevo la hipótesis de que la infertilidad o los tratamientos de fertilidad podrían aumentar el riesgo de disección coronaria espontánea.

Por otro lado, a diferencia de otras publicaciones que muestran una elevada prevalencia de multiparidad entre las pacientes con DCE asociada al embarazo^{46,50}, en nuestro trabajo ninguna de las 3 pacientes era múltipara y todos los casos estuvieron relacionados con la primera gestación. Estos hallazgos podrían estar relacionados con los problemas de fertilidad reflejados y la edad media más avanzada. El trabajo de Paratz et al, en el que muestran las características de las pacientes con DCE asociada al

periparto en los últimos 50 años, indica que la incidencia de casos de DCE en primigrávidas ha aumentado significativamente en los últimos años¹⁵¹.

El estrés emocional estuvo presente en 2 de las 3 pacientes en el momento de la presentación clínica. En un caso por un problema familiar y en otro por una discusión, pudiendo actuar como trigger de la disección coronaria.

Una de las pacientes tuvo el evento en el postparto inmediato, manifestándose como dolor torácico prolongado por el que no consultó. Dos años después, se realizó un ECG como parte de un reconocimiento de empresa objetivándose signos de necrosis a nivel anterolateral y confirmándose posteriormente mediante ecocardiografía y gammagrafía cardiaca la presencia de infarto anterolateral crónico. En la coronariografía realizada se evidenció la presencia de disección crónica a nivel de la DA-diagonal y la CD. Esto pone de manifiesto cómo los síntomas de isquemia pueden pasar desapercibidos sobre todo en pacientes jóvenes y sanos sin FRCV.

Respecto a la presentación clínica de la DCE asociada al periparto en nuestra muestra (**tabla 11**), aunque no se pueden analizar las diferencias con los casos no asociados al periparto debido al escaso número de pacientes, se observa cómo el porcentaje de pacientes que se presentan con SCAEST es mayor en los casos asociados al embarazo, además de presentar una menor FEVI: todos los casos mostraron algún grado de disfunción ventricular y una paciente presentó disfunción ventricular severa ($FEVI \leq 35\%$). Los niveles de troponina I fueron más elevados que en los pacientes con DCE no asociada al embarazo. Estos hallazgos reflejan que la DCE en el contexto del embarazo es una entidad más agresiva provocando infartos más extensos.

En cuanto a las características angiográficas, se aprecia una afectación coronaria de mayor riesgo. La disección espontánea a nivel del TCI se identificó con mayor frecuencia (2 de 3 pacientes). Además, se objetivó en los 3 casos compromiso de la DA y afectación multivaso.

En relación con el tratamiento, 2 de las 3 pacientes se sometieron a revascularización. En los dos casos se planteó cirugía de bypass aortocoronario, pero finalmente en un caso se decidió ICP a TCI-Cx por ausencia de viabilidad en la cara

anterior. Estos hallazgos reflejan las diferencias con la DCE no asociada al embarazo en donde la estrategia terapéutica más frecuente fue la conservadora.

Otras series^{48-50,151} reportaron resultados equiparables. Tweet et al⁴⁶ publicaron las características de pacientes con DCE según estuviera o no asociada al periparto, los pacientes con DCE durante el periparto se manifestaron con mayor frecuencia como SCAEST (57% versus 36%, $p=0,009$), mayor afectación de TCI y afectación multivaso (24% versus 5%, $p<0,0001$; 33% versus 14%; $p=0,0027$). Además, estos pacientes mostraron mayor prevalencia de disfunción ventricular (26% versus 10%, $p=0,0071$).

Una de las 3 pacientes de nuestra muestra (33,3%) presentó recurrencia de disección coronaria 10 años después del primer evento, ambos episodios ocurrieron en el contexto de una discusión familiar. Entre los casos con DCE no asociada al periparto de nuestra muestra, 7 presentaron recurrencia (21,2%). El estudio de la clínica Mayo no identificó diferencias significativas en la tasa de recurrencia entre los dos grupos (10% versus 23%; $p=0,18$).

Otros factores predisponentes y enfermedades asociadas

El antecedente de tratamiento hormonal fue frecuente entre los pacientes con DCE de nuestra serie, identificándose en el 44,4% de los casos: la mayoría (13 pacientes) habían tomado en algún momento anticonceptivos orales, 2 pacientes habían recibido β hCG como parte de un tratamiento de fertilidad y 1 paciente terapia estrogénica tras la menopausia. Otras publicaciones muestran una prevalencia inferior de tratamiento hormonal entre los pacientes con DCE: en el estudio de Saw et al fue del 10,7%³⁶, Nakshima¹⁷ mostró una prevalencia del 2% y Alfonso²⁴ del 4%. Cabe reseñar que en estos casos sólo se refieren a pacientes bajo tratamiento hormonal en el momento del evento coronario. Sin embargo, la influencia de estos factores en la aparición de DCE es controvertida teniendo en cuenta que estos tratamientos son también muy frecuentes en la población general.

Recientemente se ha propuesto la asociación entre la DCE y el Síndrome de TS al tratarse de dos entidades que aparecen en un mismo perfil de pacientes y en contextos clínicos parecidos, además ambas plantean dudas sobre la etiología y la base

fisiopatológica. En nuestra serie el caso 14 que presentó un SCA en el contexto de una situación de estrés emocional por el fallecimiento de un familiar. Se objetivó disección coronaria espontánea en la coronariografía. La ventriculografía mostró la presencia de disquinesia apical que no era explicable por las lesiones coronarias identificadas y que desapareció en un estudio ecocardiográfico posterior. Otros autores han publicado algunos casos aislados en los que coexisten las dos entidades⁸⁴. Esta asociación podría estar infraestimada ya que la mayoría de estos pacientes no se someten a ventriculografía al identificarse la DCE como mecanismo causal del SCA en la coronariografía, o bien que en pacientes con disquinesia apical transitoria la imagen de disección coronaria pase desapercibida y sólo reciban el diagnóstico de miocardiopatía de estrés.

Observamos 3 casos (8,3%) con antecedentes de enfermedad inflamatoria: una paciente estaba diagnosticada de sarcoidosis, otra de tromboangeítis de Buerger con síndrome de Raynaud asociado y la tercera de artritis reumatoide. Resultados equiparables fueron obtenidos en el estudio de Saw et al²⁰ donde el 8,9% de los 168 pacientes con DCE que componían la muestra presentaban un trastorno inflamatorio sistémico, mientras que otros trabajos como el de Alfonso et al²⁴ no identificaron ningún caso de enfermedad inflamatoria entre los pacientes con diagnóstico de disección espontánea.

Respecto a la asociación con conectivopatías y DCE, en nuestro estudio no encontramos ninguna conectivopatía asociada. Realizamos estudio genético únicamente a una paciente por sospecha de enfermedad de Ehlers-Danlos con resultado negativo. Resultados similares fueron obtenidos en otros trabajos en los que no se identificó ningún caso de conectivopatía^{24,25} o la prevalencia fue muy baja (igual o inferior al 5%)^{17,20,30,67}.

5.5.2. Factores precipitantes

La identificación de un factor precipitante de DCE fue frecuente en nuestra serie, objetivándose en el 55,6% de los casos. El más común fue la presencia de una circunstancia de estrés emocional (discusión, fallecimiento/problema familiar, estrés

laboral o someterse a un procedimiento quirúrgico). Estos resultados son consistentes con los publicados por el grupo de Vancouver²⁰, en el que el 56,5% de los pacientes referían algún posible factor desencadenante, sin embargo otros trabajos reportaron una prevalencia inferior, como Rashid et al²², en el que se objetivó un trigger de DCE en el 21,7% de los casos.

La prevalencia de estrés emocional como desencadenante también varía según la serie, alcanzando el 40,5% en el estudio de Saw et al²⁰, que se asemeja a la de nuestra muestra (44,4%), mientras que es superior a la publicada por otros autores como Nakashima¹⁷ (29%) o Mcgrath-Cadell²⁵ (10%).

Sólo identificamos un caso (2,8%) de DCE asociada a ejercicio isométrico intenso, que ocurrió en un varón tras realizar crossfit, mientras que en otras publicaciones documentaron el estrés físico con más frecuencia: Saw et al: 12,5%²⁰; Macgrath-Cadell: 12,5%²⁵ y Nakashima: 10%¹⁷.

Cabe reseñar que todos los casos de estrés emocional de nuestra muestra se identificaron en mujeres, y que el único caso de estrés físico identificado ocurrió en un varón. Fahmy et al²⁶ ya plantearon la diferencia en cuanto a factores desencadenantes entre sexos, siendo más frecuente el estrés emocional entre mujeres y el estrés físico entre hombres.

Otro caso de DCE (2,8%) ocurrió tras una crisis hipertensiva, que podría actuar aumentando el estrés parietal a nivel.

Además, identificamos dos casos (5,6%) que aparecieron en el contexto de sobredosificación de Acenocumarol. Aunque este factor no ha sido reportado en la literatura, el tratamiento anticoagulante, principalmente con niveles por encima del rango terapéutico, podría favorecer la formación de un hematoma intramural en caso de rotura de los vasa vasorum.

Cabe reseñar que la identificación de factores desencadenantes en muchos casos ocurrió de forma retrospectiva, mediante entrevista telefónica con los pacientes. Es posible que en algunos casos no recordaran potenciales triggers como las maniobras de valsava intensas o que no refirieran otros como el consumo de drogas

simpaticomiméticas, al no realizarse una anamnesis dirigida a este respecto o bien que hubiera un sobrediagnóstico de estrés emocional como desencadenante al vivir el propio evento coronario como una experiencia estresante.

5.4 PRESENTACIÓN CLÍNICA AL INGRESO

En cuanto a la presentación clínica al ingreso, la mayoría de casos se manifestaron como SCA (91,7%). El 36,1% se presentó como SCAEST mientras que la proporción de pacientes con SCASEST fue mayor (55,6%). Estos resultados son consistentes con los publicados por otras series. En el grupo de la clínica Mayo¹⁹, el porcentaje de paciente que se presentó con SCAEST fue del 37%, Rashid et al²² reportaron un 34,8% de los casos y algo más baja en las publicaciones de Rogowski²¹ y Saw²⁰ en las que la prevalencia de SCAEST fue del 30% y del 26% respectivamente. En cambio otros estudios mostraron un mayor porcentaje de pacientes con SCAEST, en la serie de Nakashima et al¹⁷, el 87% de los casos de DCE se manifestaron como SCA con elevación del ST y sólo un 13% como SCASEST. Estas disimilitudes pueden ser en parte explicadas por las poblaciones incluidas en cada estudio, incluyendo las diferencias entre población occidental y asiática o por el número de casos de DCE asociada al periparto incluidos, los cuales se manifiestan con mayor frecuencia como SCAEST.

Por otro lado, identificamos 3 pacientes (8,3%) con una presentación clínica distinta a la de SCA. En un caso como dolor torácico de esfuerzo, otro como dolor torácico atípico y un último con elevación de marcadores de daño miocárdico en el contexto de cefalea. La cefalea como manifestación clínica inicial ha sido reportada por otros autores⁸⁷. No se puede descartar en alguno de estos casos que el episodio de DCE ocurriera previamente como SCA y que pasara desapercibido.

Respecto a la función ventricular al ingreso, en la mayoría de las series la FEVI de los pacientes con DCE estaba preservada: en la serie de Vancouver²⁰ la FEVI media fue de $55,8 \pm 9$ %. Un estudio multicéntrico italiano¹⁸ mostró una FEVI media del 52 ± 10 % y en el estudio de Tweet et al³⁰ fue del 51%. Estos resultados se asemejan a los obtenidos en nuestra muestra, en la que la FEVI media fue del 57 ± 9 %. Además sólo un 13,9%

presentaron algún grado de disfunción ventricular, similar a los resultados de la serie de Vancouver²⁰ en la que el 17,3% de los pacientes presentaron una FEVI<50%.

En la mayor parte de los estudios publicados, la DCE se presentó como SCA con elevación de marcadores de daño miocárdico. De la misma forma en nuestra muestra identificamos que el 88,9% de los pacientes presentaban elevación de Troponina I en el momento del ingreso, con unos valores pico de Troponina I no muy elevados: mediana: 8 ng/ml (positivo>0,6 ng/ml). Resultados equiparables se identificaron en la publicación de Saw et al²⁰ en donde la mediana de Troponina fue de 6 µgr/L.

Por tanto, en nuestra serie la mayoría de pacientes se manifestaron como SCA, siendo la presentación como SCASEST más frecuente que como SCAEST. La mayoría de los pacientes presentaron FEVI preservada y aunque la mayor parte presentaron elevación de troponina, esta elevación fue discreta.

5.5 DIAGNÓSTICO

5.5.1. Diagnóstico retrospectivo

Respecto al diagnóstico de DCE, cabe reseñar que en un 13,9% de los pacientes, la identificación de DCE como mecanismo causal del evento coronario pasó desapercibida inicialmente realizándose el diagnóstico a posteriori, bien en una recurrencia o tras revisar la coronariografía previa, lo cual refleja que la disección espontánea puede pasar desapercibida con facilidad puesto que en muchos casos no se aprecia la imagen angiográfica clásica de disección y que precisa de un elevado índice de sospecha para alcanzar el diagnóstico.

Uno de estos pacientes estaba inicialmente catalogado de espasmo coronario. Al reevaluar y comparar las coronariografías previas se comprobó que el mecanismo causal era realmente la disección. Otros casos de DCE publicados en la literatura inicialmente fueron diagnosticados de vasoespasmo^{90,91}, planteando la hipótesis de si existe un sobrediagnóstico de casos de espasmo coronario que realmente sean DCE. En este contexto el empleo de nitroglicerina intracoronaria y las técnicas de imagen intravascular juegan un papel importante para establecer el diagnóstico diferencial.

5.5.2. Técnicas de imagen intravascular

En cuanto al estudio de imagen intravascular, en torno al 20% de los pacientes de nuestra serie se sometieron a IVUS o a OCT, de la misma forma Alfonso et al²⁴ reportaron el empleo de técnicas de imagen intravascular en 11 de los 45 pacientes (24%) con DCE que componían la muestra. En una publicación reciente de Saw et al¹²⁹, el 2,2% de los casos fueron confirmados mediante IVUS y el 5,1% mediante OCT. En cambio estos hallazgos contrastan con los de otros estudios en los que el empleo de técnicas de imagen intravascular fue más frecuente, como la serie de Nakashima¹⁷ en la que el 65% de los pacientes se sometieron a alguna de estas técnicas para confirmar el diagnóstico. Es posible que el porcentaje de pacientes sometidos a IVUS y/o a OCT en nuestra muestra sea relativamente bajo por varios factores: la disponibilidad (la OCT estuvo disponible en nuestra Unidad de Hemodinámica a partir del año 2014), el carácter invasivo, que hace que su empleo no esté exento de riesgos (progresión de la disección con el catéter o tras la inyección de contraste) y la rentabilidad, sobre todo en el caso de lesiones distales o vasos de pequeño calibre en donde la relación beneficio riesgo de su empleo es baja.

Cabe resaltar la importancia de la imagen intravascular principalmente en el caso de lesiones ambiguas, definidas en la clasificación de Saw³⁹ como tipo 2 ó tipo 3, en las que la imagen angiográfica de forma aislada no permite en muchos casos llegar al diagnóstico. Un ejemplo de ello es el caso 19 de nuestra muestra en la que la coronariografía muestra una estenosis difusa de la DA media (lesión tipo 2a). Al realizar el estudio intracoronario mediante OCT, se confirma la presencia de rotura intimal junto a hematoma en la capa media que produce compresión extrínseca de la luz verdadera causando estenosis severa. No podemos descartar que hallazgos angiográficos similares en otros pacientes en los que no se emplearon técnicas de imagen intravascular hicieran que la disección pasara desapercibida llevando consigo al infradiagnóstico de esta entidad.

La relevancia de estas técnicas también se debe a que ayudan a esclarecer el mecanismo fisiopatológico al permitir la caracterización de la pared vascular. En el caso

24, llama la atención que la imagen de OCT muestra en el primer evento la presencia de flap intimal a nivel de la CD, en cambio en el estudio intracoronario realizado 72 horas después, se objetiva en la DA rotura de la media con hematoma intramural sin la presencia de disrupción de la íntima.

Además, de los pacientes a los que se realizó OCT, en 4 casos se identificó proliferación de los vasos sanguíneos de la capa media y adventicia en segmentos sanos adyacentes a la disección. Kwon et al³³ también objetivaron mediante OCT que los pacientes con DCE presentaban mayor volumen de vasos a nivel de la adventicia en segmentos sanos adyacentes a la disección que los controles. Estos hallazgos podrían sugerir que la proliferación de los vasa vasorum puede predisponer al sangrado y formación de hematoma intramural en pacientes con DCE. No obstante, sólo se trata de una hipótesis puesto que no se puede establecer relación de causalidad. Además, no existe una definición estandarizada de proliferación de los vasa vasorum. Serían necesarios más estudios a este respecto para profundizar en esta asociación.

5.6 CARACTERÍSTICAS ANGIOGRÁFICAS

5.6.1. Vasos coronarios afectados

Respecto a la distribución angiográfica de la DCE en nuestro estudio, todas las arterias estuvieron implicadas, aunque la DA (incluyendo ramos diagonales) fue la más frecuentemente afectada (52,8%), seguido de la Cx (41,7%) y la CD (27,8%), mientras que sólo se identificó afectación del TCI en 2 pacientes. Estos resultados son consistentes con los descritos por otros autores en los que la DA y ramas diagonales fueron las más frecuentemente implicadas, en el 45-61% de los casos según la serie¹⁹⁻²².

Aunque en la mayoría de los pacientes la disección afectó a un solo vaso, la presentación multivaso se vio en el 25% de los casos. De la misma forma Saw et al²⁰ y Tweet et al³⁰ reportaron que un 19% y 23% de los pacientes con DCE tenían afectación multivaso, mientras que en otros estudios esta prevalencia fue menor, en torno al 10-15%^{17-19,21,22}.

5.6.2. Tipo de disección

En base a la apariencia angiográfica la DCE se clasifica, según el grupo de Vancouver³⁹, como tipo 1 (imagen de doble luz con retención de contraste, pudiendo objetivarse la disrupción intimal), tipo 2 (estenosis difusa) y tipo 3 (estenosis focal). La mayoría de las series contemporáneas han indicado que la disección tipo 2 es la más frecuentemente identificada. Nakashima et al¹⁷ reportaron la presencia de disección tipo 2 en el 55% de los casos, tipo 1 en el 47% y tipo 3 sólo en el 2% de los pacientes. Saw et al²⁰ identificaron el patrón de disección tipo 2 en el 67% de los pacientes, la tipo 1 en el 29,1% de los casos y la tipo 3 únicamente en el 3,9% de las disecciones, sin poder descartar que hubiera un sobrediagnóstico de DCE puesto que muchos de estos pacientes catalogados como DCE tipo 2 no se sometieron a técnicas de imagen intravascular para confirmar el diagnóstico.

Estos resultados contrastan con los encontrados en nuestro estudio en donde la disección tipo 1 fue el patrón angiográfico más frecuentemente identificado, seguido del tipo 2. De forma similar a otros trabajos, la disección tipo 3 fue la menos frecuente, objetivada únicamente en 5 pacientes. Esto se debe a que son lesiones con un aspecto angiográfico similar al de las lesiones ateroscleróticas y por tanto es probable que en muchos casos pasen desapercibidas si no se realiza estudio de imagen intravascular.

Las diferencias encontradas en nuestra muestra respecto a otras series reflejan que la mayoría de los casos en los que realizamos el diagnóstico de disección espontánea presentaban una imagen angiográfica típica, lo que facilitó su identificación, mientras que es probable que pacientes con DCE que presentaran hallazgos angiográficos más sutiles, compatibles con disección tipo 2 ó 3, pasaran desapercibidos y no se llegara a su diagnóstico. Por tanto, es importante tener un índice de sospecha diagnóstica elevado en caso de identificar hallazgos sutiles en la coronariografía, sobre todo en un contexto clínico de mujer joven que se presenta con SCA y por otro lado la relevancia del estudio de imagen intravascular, principalmente en las disecciones tipo 3 que simulan lesiones ateroscleróticas.

5.6.3. Otras características angiográficas de la DCE

Nuestros resultados muestran que las lesiones coronarias secundarias a disección espontánea son largas, con una longitud media de 34 mm, alcanzando en algunos casos una longitud superior a los 50 mm. Estos resultados son equiparables a los encontrados en otras publicaciones como la de Lettieri et al¹⁸ (longitud media 36±20 mm). La serie de Vancouver²⁰ reportó una longitud media de 46 mm. En la muestra de Alfonso et al²⁴ la longitud media fue de 37±26 mm en los casos con DCE, mientras que la de los pacientes con disección asociada a aterosclerosis fue de 23±16 mm (p=0,052). Se postula si las lesiones asociadas a DCE son más largas porque en la aterosclerosis la atrofia de la media y la ateromatosis limita la extensión de las mismas.

A diferencia de lo que ocurre en las lesiones coronarias secundarias a aterosclerosis, donde predomina la afectación de segmentos proximales, en los pacientes con DCE se ha reportado en varios trabajos^{18,20} que existe una mayor tendencia a la afectación de segmentos medios y distales. De la misma forma identificamos que sólo el 16,7% de las disecciones espontáneas fueron identificadas en TCI o segmentos proximales de DA, Cx o CD, mientras que el resto de lesiones aparecieron en segmentos medios (37%) y distales (46,3%).

Identificamos en todos los casos algún grado de tortuosidad coronaria, que en casi la mitad de los pacientes fue leve. En el resto de los casos el grado de tortuosidad fue moderada o severa. En nuestro trabajo no aplicamos el score de tortuosidad propuesto por Eleid et al⁴⁴. En el grupo e Vancouver⁹⁵ también observaron algún grado de tortuosidad en todos los pacientes de la muestra, aunque en este caso el 91% presentaban tortuosidad moderada o severa. En este estudio la tortuosidad fue la anomalía coronaria más frecuentemente identificada en pacientes con DCE.

Así mismo observamos un caso de disección espontánea en una región coronaria con trayecto intramiocárdico a nivel de la DA media (caso 20). Aunque el trayecto intramiocárdico es habitualmente un hallazgo casual, su presencia podría favorecer la compresión sistólica y el aumento del estrés sobre la pared arterial provocando en pacientes predispuestos disección coronaria. Sin embargo hay escasa evidencia

reportada en la literatura sobre esta asociación salvo algún caso aislado¹⁵², sin poder descartar que coexistan las dos circunstancias de manera casual.

Por tanto, ante un contexto clínico adecuado, la existencia de lesiones coronarias largas, la afectación de segmentos distales, el aumento de la tortuosidad coronaria o la presencia de trayectos intramiocárdicos son pistas que nos pueden orientar hacia la disección espontánea como mecanismo etiológico del evento coronario.

5.7 TRATAMIENTO

5.7.1. Tratamiento conservador

En nuestra serie optamos por un manejo conservador inicial en la mayoría de los pacientes (63,9%) de la misma forma que otros trabajos como el de Alfonso et al²⁴ y Saw et al²⁰ en los que en el 80% de los casos se optó por una estrategia conservadora inicial o el de Rogowski et al²¹ en el que 54 de los 64 pacientes incluidos recibieron un manejo conservador. En nuestro caso el hecho de que la mayoría de los pacientes estaban estables clínica y hemodinámicamente, con un porcentaje elevado de lesiones distales y flujo TIMI>0, además del reto que representa la revascularización con el potencial riesgo de complicaciones, fue lo que nos hizo decantarnos por una actitud expectante inicial.

Cabe resaltar que, aunque la mayoría de los pacientes presentaron una evolución favorable inicial, de los pacientes con manejo conservador inicial hubo 3 recurrencias (13%) por progresión de DCE. En dos ocasiones ocurrieron durante el mismo ingreso, a las 24 y 72 horas y un tercero ocurrió tras el alta hospitalaria. Uno de estos casos (caso 24) se presentó inicialmente con SCAEST inferior objetivándose estenosis severa de la arteria posterolateral (arteria responsable del infarto) además de disección tipo 2a en la DA. Se decidió manejo conservador por encontrarse la paciente estable y asintomática en el momento de la coronariografía, además de tratarse de una lesión muy distal. A las 72 horas presentó nuevo SCAEST, pero esta vez de localización anterior por progresión de la disección a nivel de la DA hasta la oclusión del vaso, reflejando el carácter dinámico de las lesiones coronarias por disección espontánea.

Estos hallazgos son consistentes con los mostrados en otros trabajos en los que también se ha documentado casos de recurrencia por progresión de la disección en pacientes inicialmente manejados de forma conservadora, siendo generalmente inferior al 10% de los casos. El tiempo reportado desde el primer evento hasta la progresión de la disección suele ser de varios días, ocurriendo normalmente en los primeros 7 días tras el evento inicial^{18,20}. Estos resultados reflejan que, aunque la evolución de los pacientes en los que se opta por una actitud conservadora es buena, es importante la monitorización hospitalaria para descartar progresión de la disección. El tiempo de observación hospitalaria no se ha establecido, pero se recomienda que sea en torno a 5-7 días. En nuestra serie uno de los 3 casos ocurrió de forma más tardía (9º día), pero se sospecha que en este caso la doble terapia antiagregante (AAS y ticagrelor) jugara un papel importante en la perpetuación y progresión del hematoma intramural. Por ello, se decidió suspender ticagrelor sin nuevos eventos desde entonces.

La importancia del tratamiento conservador también radica en que el sellado espontáneo de la disección parece parte de la evolución natural de la enfermedad. En nuestra muestra casi la mitad de los pacientes se sometieron a coronariografía invasiva tras el evento inicial, bien por recurrencia de disección, por dolor torácico a estudio o por control angiográfico. De estos pacientes el 67% presentaron sellado de la disección. Así mismo, de los 7 pacientes a los que se realizó TCMD de control se objetivó sellado de la disección en 6 pacientes (85,7%). También se ha identificado una alta proporción de pacientes con sellado de la DCE en otros trabajos. En la serie de la clínica Mayo¹⁹ el 73% de los pacientes con manejo conservador que se sometieron a estudio de imagen de control presentaron resolución de la disección. En la serie japonesa de Nakashima et al¹⁷ se objetivó sellado en el 68% de los casos. Saw et al²⁰ mostraron resolución de la disección en todos los pacientes que se sometieron a estudio angiográfico de control a partir del día 26 desde el evento inicial. Estas diferencias pueden ser atribuidas al tiempo que transcurrió hasta que se realizó el estudio de imagen de control y al motivo de repetición del mismo, entre otros factores.

No es fácil identificar el tiempo que tarda en producirse el sellado y porqué hay algunos casos en los que persiste la imagen de disección. Es posible que al menos en

algunos pacientes el sellado sea tiempo dependiente. Un ejemplo es el caso 26 de nuestra muestra que se realizó control angiográfico invasivo 48 horas tras el evento inicial objetivándose persistencia de la disección y su resolución en TCMD de control 6 meses después. Esta idea queda demostrada en un estudio del grupo canadiense¹⁵³ recientemente publicado, en el que 152 pacientes con DCE manejados de forma conservadora se sometieron a control angiográfico objetivándose un 86,3% de sellado de la disección. Cuando la coronariografía se realizaba en los primeros 30 días, sólo el 23% de los pacientes presentaron resolución de la disección. En cambio, en aquellos casos en los que la angiografía se realizó a partir del día 30 del evento índice, el 95% de los pacientes presentaron sellado de la DCE.

5.7.2. Revascularización percutánea

Respecto a la revascularización percutánea, en nuestra muestra sólo en un 25% de los sujetos se decidió ICP como estrategia terapéutica inicial. Las series publicadas por los distintos grupos muestran resultados dispares en cuanto al porcentaje de pacientes en los que se decidió ICP inicialmente, aunque en la mayoría de los casos es inferior al 40% (**tabla 18**). No obstante, otros autores como Nakashima¹⁷, muestran que el 54% de los pacientes se sometieron a ICP como actitud terapéutica inicial. Esto puede ser debido a que en esta serie los pacientes mostraron una presentación clínica y una anatomía coronaria de mayor riesgo, así el 87% se presentaron como SCAEST y casi la mitad presentaban un flujo TIMI inicial de 0.

Tabla 18.

Resultados en pacientes con DCE sometidos a revascularización percutánea

Referencia	Año	N	ICP como estrategia inicial (%)	Total, de intentos de ICP (% éxito)
Vanzetto et al ¹⁴	2009	23	11 (47,8%)	11 (72,7%)
Alfonso et al ²⁴	2012	45	8 (17,8%)	16 (81,3%)
Saw et al ²⁰	2014	168	28 (16,7%)	33 (36,4%)
Tweet et al ¹⁹	2014	189	89 (47,1%)	97 (47,4%) *
Lettieri et al ¹⁸	2015	134	51 (38,1%)	55 (72,5%)
Nakashima et al ¹⁷	2016	63	34 (54%)	34 (91,2%)
Rogowski et al ²¹	2017	64	7 (10,9%)	9 (66,7%)

*Porcentaje de éxito=70% si se considera criterios específicos para DCE (mejoría del flujo TIMI respecto al basal ≥ 1 grado).

Complicaciones asociadas a la ICP

La dificultad técnica que lleva asociada la ICP en el contexto de la DCE, se refleja en el porcentaje de fracaso de la técnica y/o complicaciones asociadas reportada por los distintos grupos (**tabla 18**). De manera similar, en nuestro caso identificamos que más de un tercio de los pacientes sometidos a ICP presentaron algún tipo de complicación. Estos resultados son consistentes con los reflejados por otros autores como Vanzetto et al¹⁴, Lettieri et al¹⁸ o Rogowski et al²¹. En cambio, el grupo de Vancouver²⁰ mostró un porcentaje de ICP no exitosa mucho mayor. Esto puede ser explicado, al menos en parte, porque los criterios aplicados para considera ICP no exitosa fueran más amplios (estenosis y/o disección residual >50%, empeoramiento del flujo TIMI o extensión de la disección), mientras que la mayoría de autores consideraron ICP como no exitosa sí no había mejoría del flujo TIMI respecto al basal. Del mismo modo el grupo de la clínica Mayo¹⁹ mostró un porcentaje elevado de ICP no exitosa, sin embargo cuando se aplicaron criterios específicos para disección espontánea, este porcentaje se redujo al 30%. En contra, el grupo japonés¹⁷ mostró que el 91% de las ICP fueron exitosas, estos

resultados podrían ser explicados por el elevado porcentaje de empleo de técnicas de imagen intravascular que podrían facilitar el intervencionismo percutáneo.

En 3 de los 5 casos de nuestra muestra donde se observaron complicaciones asociadas a la ICP, estas ocurrieron tras el implante de stent: 2 pacientes por progresión distal de la disección y un caso por rotura coronaria tras la ICP, lo cual refuerza las recomendaciones actuales sobre llevar a cabo un abordaje de revascularización percutáneo paso por paso, que sea lo menos agresivo, siendo el implante de stent coronario el último paso¹⁵⁴.

Tipo de angioplastia

En nuestra serie, de los pacientes sometidos a ICP, en la mayoría de los casos se decidió el implante de stent. Saw et al¹²⁹ y Nakashima et al¹⁷ mostraron resultados equiparables, optando por el implante de stent en el 65% y 68% de los casos respectivamente. El stent farmacoactivo fue el de elección en más de la mitad de los pacientes, de la misma forma un estudio multicéntrico italiano mostró que el 52,3% de los pacientes recibieron stent farmacoactivo. Aunque hay escasa evidencia acerca del tipo de stent más adecuado en pacientes con DCE parece que, al igual que ocurre en la enfermedad aterosclerótica, el stent farmacoactivo aporta mayor beneficio que el stent convencional¹⁰⁸.

El stent con armazón bioabsorbible, fue la estrategia terapéutica seleccionada en 3 pacientes. Lettieri et al¹⁸ mostraron que sólo en 1 paciente (2,3%) de la muestra se implantó un stent bioabsorbible, en cambio la mayoría de las series contemporáneas no especifican el tipo de stent implantado. Al igual que en el registro RAI¹⁰⁹, en nuestra muestra no hubo ningún caso de complicación durante el implante ni tampoco de eventos durante el seguimiento. Esta podría ser una opción terapéutica atractiva en este perfil de pacientes, sin embargo, el stent bioabsorbible Absorb® ha sido retirado del mercado.

En nuestra muestra la longitud media stentada fue superior a 40 mm. De forma similar, Tweet et al¹⁹ mostraron que la longitud media stentada fue de 44±29 mm, algo

superior a lo reportado por Lettieri¹⁸ con una longitud media de 37 ± 19 mm. Por otro lado, la mayoría de los casos sometidos a ICP precisaron más de 1 stent. De la misma forma, el grupo canadiense¹²⁹ mostró que el 68,6% de los pacientes en los que se optó por intervencionismo percutáneo precisaron más de 1 stent. Tweet et al ¹⁹ publicaron que el número medio de stents empleados fue de $2,4\pm 1,4$. Estos hallazgos reflejan una vez más que las lesiones coronarias por disección espontánea son largas y que a menudo debido a la longitud de las lesiones y a la progresión de la disección durante la angioplastia, es necesario implantar más de 1 stent.

En nuestro caso por lo general no empleamos técnicas de imagen intravascular para guiar la ICP, tan solo una paciente en la que se empleó OCT para confirmar la correcta aposición de los struts del stent. Aunque el estudio intravascular puede ser de gran ayuda para guiar la angioplastia, el hecho de ser una técnica cruenta y que alarga el procedimiento, limita su uso en este contexto.

5.7.3. Cirugía de revascularización coronaria

La cirugía coronaria se limitó a 2 casos que presentaban una anatomía coronaria de alto riesgo, con afectación multivaso y compromiso del TCI o DA ostial. Ambos casos evolucionaron sin complicaciones tras el procedimiento. En la serie de la clínica Mayo¹⁹, 11 de los 20 pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria se realizaron coronariografía de control durante el seguimiento. De los 16 bypasses, 11 estaban ocluidos debido a competencia de flujo con la arteria nativa, probablemente secundario al sellado espontáneo de la DCE. En nuestro caso una de las dos pacientes se sometió a TCMD de control objetivándose oclusión del injerto de arteria mamaria interna (AMI) y restauración del flujo a nivel de la DA.

Respecto al tipo de injerto empleado, las dos pacientes fueron tratadas siguiendo la misma línea de actuación que en pacientes con enfermedad aterosclerótica. En una paciente se empleó injerto de AMI y en otra injertos de AMI y vena safena. En contraposición, los documentos de expertos^{27,154} sugieren el empleo de injertos venosos en pacientes con DCE debido a la posibilidad de oclusión durante el seguimiento, con el objetivo de preservar los injertos arteriales por si fuera necesario su uso en un futuro.

5.7.4. Tratamiento médico

Existe escasa evidencia sobre el tratamiento médico adecuado en pacientes con DCE. En nuestro caso el manejo médico se basó principalmente en las recomendaciones indicadas para pacientes con SCA secundario a aterosclerosis. Sin embargo, es cuestionable si este arsenal terapéutico también es recomendable cuando el mecanismo subyacente del SCA es la disección espontánea.

Fibrinólisis

Se realizó fibrinólisis a dos pacientes como estrategia terapéutica inicial. En los dos casos fue fallida, precisando coronariografía de rescate. Del mismo modo Vanzetto et al¹⁴ mostraron que la trombolisis fracasó en 3 de los 4 pacientes en los que se aplicó esta terapia. Es posible que estos hallazgos sean debidos a que el tratamiento fibrinolítico puede favorecer la progresión del hematoma intramural y perpetuar la disección por lo que las documentos de expertos tanto europeos como americanos^{27,154} no recomiendan el empleo de esta terapia en pacientes con DCE, sin embargo el hecho de que este tratamiento se aplique generalmente sin conocer la anatomía coronaria limita el cumplimiento de estas recomendaciones. Podría ser útil para evitar su uso en pacientes con recurrencia de disección en los que ya se conoce el mecanismo subyacente del SCA.

Tratamiento antiagregante

El manejo antiagregante en nuestro centro quedó a discreción del clínico y hemodinamista responsable del paciente. En la mayoría de los casos se optó por una estrategia antiagregante (simple o doble), siendo la doble antiagregación la opción elegida en el 63,9% de los casos. De forma similar en la serie de Rashid et al²² el 76,2% de los pacientes recibieron doble antiagregación y Alfonso et al²⁴ reportaron un 60% de doble antiagregación al alta.

En nuestra muestra todos los pacientes sometidos a ICP recibieron un régimen de doble antiagregación con AAS y clopidogrel o bien AAS y ticagrelor de la misma forma

que los pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica sometidos a revascularización coronaria.

Más dudas suscita el manejo antiagregante en pacientes en los que se decide tratamiento conservador. Una actualización de la Sociedad europea de cardiología sobre tratamiento antiagregante¹⁵⁵ recomienda doble antiagregación en pacientes con SCA que no se someten a revascularización durante al menos 1 mes y preferiblemente 12 meses. Sin embargo, en pacientes con DCE no existe evidencia sobre el beneficio de esta estrategia. Por un lado, hay autores que apoyan el empleo de doble antiagregación pues consideran que en este contexto el riesgo protrombótico es elevado, sobre todo en presencia de disrupción intimal, por otro lado, la doble terapia antiagregante podría favorecer la progresión del hematoma intramural.

En nuestra serie más de la mitad de los pacientes manejados conservadoramente recibieron doble antiagregación, en la mayoría de los casos AAS y clopidogrel. Cabe reseñar que dos pacientes en los que se optó por doble antiagregación presentaron complicaciones que podrían estar relacionadas con esta opción terapéutica. Una de ellas presentó recurrencia precoz de DCE probablemente por progresión del hematoma decidiendo suspender ticagrelor y mantener sólo con AAS y un segundo caso presentó hemorragia intracraneal secundaria a aneurisma cerebral.

Por tanto, ante la falta de evidencia sobre el régimen de antiagregación más adecuado en pacientes con DCE, principalmente en aquellos casos con manejo conservador habrá que individualizar teniendo en cuenta el riesgo isquémico y hemorrágico en cada caso.

Otras terapias farmacológicas

La mayor parte de los pacientes de nuestra muestra recibieron al alta tratamiento con betabloqueantes. De igual forma Rogowski et al²¹ mostraron que el 86% de los pacientes con DCE recibieron betabloqueantes al alta. Algo inferior es este porcentaje en el registro australiano²² de DCE en el que al 76% de los pacientes se les prescribió betabloqueantes. La mayoría de autores recomiendan su empleo en pacientes con DCE

por su efecto beneficioso al reducir el estrés parietal pudiendo disminuir el riesgo de recurrencia de DCE¹¹⁸.

Por otro lado, la mitad de los pacientes recibieron un IECA o ARAII. Aunque el porcentaje de pacientes con disfunción ventricular fue bajo, es posible que estos fármacos se emplearan además como tratamiento antihipertensivo teniendo en cuenta que el 38,9% de los casos tenían antecedentes de HTA.

Respecto al tratamiento con hipolipemiente, se pautaron estatinas a todos los pacientes excepto a 2, a pesar de que menos de un tercio de los casos tenían antecedente de dislipemia. Hallazgos similares se han reportado en otras series en las que en torno al 85-90% de los pacientes recibieron estatinas^{21,22}. Esto refleja de nuevo que el abordaje terapéutico de estos pacientes es el resultado de extrapolar el tratamiento de los pacientes con aterosclerosis a los pacientes con DCE, queda por esclarecer si las estatinas tienen un efecto perjudicial en los pacientes con disección coronaria, como se ha sugerido en alguna publicación previa, de cara a guiar el tratamiento.

Dispositivos

Ninguno de los pacientes de nuestra muestra precisó dispositivo de asistencia ventricular mecánica pues no hubo ningún caso complicado con shock cardiogénico. De igual manera en la mayoría de cohortes contemporáneas ninguno o algunos casos aislados precisaron soporte mecánico por inestabilidad o shock cardiogénico. En la serie canadiense¹²⁹ menos del 1% de los pacientes precisaron asistencia ventricular (0,3%) o ECMO (0,3%).

Por otro lado, tan solo una paciente precisó implante de DAI como prevención primaria, debido a la presencia de disfunción ventricular severa y a una paciente se le había implantado DAI-TRC antes de presentar la DCE. En la serie de Vancouver de 750 pacientes con DCE sólo 6 (0,8%) precisaron implante de DAI.

5.8 PRONÓSTICO

El pronóstico de los pacientes con DCE en nuestro estudio fue bueno. No identificamos ningún caso de muerte hospitalaria ni en el seguimiento durante una media de 33,8 meses. La mortalidad reportada por otros grupos es también muy baja, así Saw et al²⁰ mostraron que de 168 pacientes con DCE hubo 1 caso de mortalidad hospitalaria y ninguna muerte en el seguimiento. En la serie de la clínica Mayo¹⁹, de los 189 pacientes con DCE sólo hubo una muerte durante el ingreso y otra en el seguimiento. La cohorte italiana de Lettieri et al¹⁸ mostró una mortalidad del 3,1%.

Respecto a los pacientes sometidos a revascularización percutánea, se había planteado el riesgo de malposición del stent tras la reabsorción del hematoma intramural que podría favorecer la trombosis del stent. Lettieri et al objetivaron un 4,5% de trombosis aguda o subaguda de stent. En contraposición a estos hallazgos en nuestra muestra no se identificó ningún caso de trombosis ni reestenosis en el seguimiento.

El principal evento clínico observado en el seguimiento fue la recurrencia de DCE. El 22,2% de los pacientes presentaron recurrencia. Este porcentaje es variable según la serie, oscilando entre el 12-27%^{17,20,30,130}. Las diferencias pueden ser explicadas por la duración del seguimiento y si incluyeron las recurrencias precoces por progresión de DCE o sólo las recurrencias de novo.

En cuanto al tratamiento de los pacientes con recurrencia, en nuestra serie la mitad habían recibido tratamiento médico y el resto se había sometido a ICP en el primer evento. Una publicación de Tweet et al¹⁹ que comparó el pronóstico de los pacientes con DCE según se optara por manejo conservador o revascularización, no mostró diferencia en el riesgo de recurrencia entre los dos grupos, por lo que los autores concluyen que la revascularización no reduce el riesgo de recurrencia.

Por tanto, aunque el pronóstico de los pacientes con DCE es en general bueno, la incidencia de recurrencia durante el seguimiento no es despreciable, de ahí la importancia del seguimiento a largo plazo de estos pacientes y la búsqueda de predictores de recurrencia que nos permitan establecer medidas de prevención de nuevos episodios de DCE.

5.9 SEGUIMIENTO

Como ya hemos expuesto, la monitorización a corto y largo plazo es importante por la posibilidad de progresión de disección en pacientes tratados de forma conservadora o por la aparición de recurrencia de novo.

Por otro lado, la reevaluación en el seguimiento de la anatomía coronaria nos permite comprobar si se ha producido el sellado de la disección. Consideramos que en este contexto el TCMD tiene un papel relevante ya que permite realizar un estudio coronario de forma no invasiva, evitando las complicaciones asociadas a la angiografía coronaria. Sin embargo, hay que tener en cuenta las limitaciones de esta prueba en la valoración de disecciones distales o que afectan a vasos de pequeño calibre por su menor resolución espacial.

En nuestra muestra se realizaron 22 estudios coronarios de control, 15 mediante coronariografía invasiva y 7 mediante TCMD. A pesar de las ventajas que ofrece el TCMD como técnica de control, en nuestra serie hubo más estudios invasivos lo que puede ser explicado porque la repetición de la coronariografía en 12 de los 15 pacientes se realizó por nueva sintomatología (recurrencia o dolor torácico a estudio).

De los 7 pacientes sometidos a TCMD, 6 habían recibido manejo conservador y 1 cirugía de revascularización aortocoronaria. En todos los casos la prueba se realizó para confirmar el sellado de la disección y no por nueva sintomatología. Se comprobó la resolución de la DCE en 6 de los 7 casos (85,7%). Estos resultados son consistentes con la serie de Roura et al¹³⁴ en donde el 83% de los pacientes con DCE a los que se realizó TCMD de control mostraron sellado de la misma. En este estudio el TAC coronario se repitió a los 3-6 meses desde el evento inicial. De igual forma en nuestro caso la mediana de tiempo hasta la repetición del TCMD fue de 6 meses.

Queda por esclarecer el valor del TCMD para el control angiográfico rutinario de pacientes con DCE y si esta valoración tiene implicaciones de cara al manejo terapéutico y al seguimiento de los pacientes con DCE.

6. CONCLUSIONES

1. La disección coronaria espontánea es una causa poco frecuente, aunque a menudo infraestimada de SCA, con una prevalencia en nuestra serie del 0,46% en la población global de pacientes con SCA sometidos a coronariografía, siendo esta prevalencia del 5,4% si tenemos en cuenta únicamente el subgrupo de mujeres de edad inferior a 60 años.

2. Existe una clara predilección por el sexo femenino, afectando en el 91,7% de los casos a mujeres en nuestro centro.

3. Nuestro trabajo muestra que la DCE puede aparecer en un rango amplio de edad y que afecta sobre todo a mujeres de edad media, siendo el 72,2% postmenopáusicas. Además, la edad de presentación en los varones con DCE es algo inferior que en mujeres.

4. A pesar de que se ha descrito una baja prevalencia de FRCV clásicos, observamos que el 80,6% de los pacientes presentaban al menos un FRCV, siendo el más frecuente el tabaquismo.

5. En más de la mitad de los casos se identificó un factor precipitante, siendo el más frecuente el estrés emocional.

6. El 8,3% de los pacientes de nuestra muestra presentan DFM u otras anomalías vasculares, pero en ningún caso fueron identificadas mediante cribado. Sólo el 13,9% de los pacientes se sometió a screening. La técnica de imagen y el territorio vascular explorado quedó a discreción del médico responsable del paciente.

7. Nuestro estudio reafirma que la DCE asociada al embarazo es poco frecuente. Identificamos únicamente 3 pacientes con DCE en el contexto del parto. Todos los casos ocurrieron en el tercer trimestre o en el parto y 2 de las 3 pacientes se habían sometido a tratamientos de fertilidad.

8. La DCE asociada al embarazo es una entidad con una presentación clínica más agresiva y anatomía coronaria de mayor riesgo. Observamos que en todos los casos hubo afectación del TCI o la DA proximal y que se asoció a infartos más extensos y con

mayor grado de disfunción ventricular que los pacientes con DCE no asociada al embarazo.

9. En el 13,9% de los casos la DCE pasó desapercibida inicialmente realizándose el diagnóstico en alguna recurrencia o en un control angiográfico, lo que refleja el reto que supone el diagnóstico de esta enfermedad.

10. Empleamos técnicas de imagen intravascular para confirmar el diagnóstico de DCE en el 22,2% de los casos.

11. La presentación clínica más frecuente fue como SCASEST tipo IAM no Q, con una elevación discreta de troponina y FEVI en la mayoría de los pacientes preservada.

12. A diferencia de los expuesto por otros autores, la disección tipo 1 según la clasificación de Saw et al³⁹ fue la más frecuentemente identificada en nuestra muestra, sin poder descartar que disecciones con una imagen angiográfica más sutil pasaran desapercibidas.

13. La DA fue la arteria más frecuentemente afectada y la mayoría de las lesiones aparecieron en segmentos medios o distales.

14. En nuestra serie también optamos por una estrategia conservadora en la mayoría de los casos, principalmente en aquellos pacientes estables clínica y hemodinámicamente con lesiones coronarias de bajo riesgo, identificando un elevado porcentaje de sellado de la disección en el seguimiento.

15. La ICP se asoció a complicaciones y resultados subóptimos en el 35,7% de los pacientes, aunque no se objetivó trombosis ni reestenosis de stent en el seguimiento.

16. El pronóstico es bueno, aunque la recurrencia de disección se dio en el 22,2% de los casos, y dos pacientes presentaron recurrencia en dos ocasiones.

17. El TCMD es una buena alternativa a la coronariografía invasiva para identificar el sellado de la disección, aunque su valor es limitado cuando se trata de lesiones distales o de pequeño vaso por la menor resolución espacial de la técnica.

7. LIMITACIONES

1. La dificultad en establecer el diagnóstico de DCE limitaría el cálculo de la incidencia de esta patología, que seguramente ha sido infraestimada en nuestro estudio al igual que en el resto de las series publicadas. El carácter observacional de nuestro estudio, sin una búsqueda activa de esta patología en pacientes con síndrome coronario agudo influiría así mismo en infraestimar la incidencia de esta patología.

2. El diseño observacional y retrospectivo del presente estudio, sin control de variables de confusión en el diseño, recogida de datos y análisis estadístico, impide interpretar los resultados estableciendo relaciones de causalidad. Sin embargo, nuestras observaciones son consistentes con las de otros trabajos similares y permiten establecer diferentes hipótesis de trabajo para diseños más complejos.

3. El pequeño tamaño muestral de los grupos de comparación otorga escasa potencia estadística para encontrar asociaciones significativas en algunas de las diferencias observadas.

4. El carácter observacional de nuestro estudio sin una búsqueda activa de patologías asociadas a la DCE, como el caso de la displasia fibromuscular en otros territorios vasculares, limita a la hora de establecer asociaciones entre estas patologías.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Ferreira-gonza I. ' a de la enfermedad coronaria Epidemiologi The Epidemiology of Coronary Heart Disease. 2014;67(2):139-144.
doi:10.1016/j.recesp.2013.10.003.
2. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. *Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update: A Report From the American Heart Association*. Vol 135.; 2017.
doi:10.1161/CIR.0000000000000485.
3. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: Epidemiological update 2016. *Eur Heart J*. 2016. doi:10.1093/eurheartj/ehw334.
4. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease - addenda. *Eur Heart J*. 2013;34(38):2949-3003. doi:10.1093/eurheartj/eht296.
5. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. In: *Elsevier Saunders*. ; 2015.
doi:10.1001/jama.294.3.376-a.
6. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart*. 2000;83(3):361-366. doi:10.1136/heart.83.3.361.
7. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315. doi:10.1093/eurheartj/ehv320.
8. Eisen A, Giugliano RP, Braunwald E. Updates on acute coronary syndrome: A review. *JAMA Cardiol*. 2016;1(6):718-730. doi:10.1001/jamacardio.2016.2049.
9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(2):132. doi:10.1016/j.recesp.2012.11.005.
10. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2018;(September):1-33.
doi:10.1093/eurheartj/ehy462.
11. Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(3):297-312.

- doi:10.1016/j.jacc.2016.05.034.
12. Pretty HC. Dissecting Aneurysm of Coronary Artery in a Woman Aged 42: Rupture. *Br Med J.* 1931;1(3667):667.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/issues/164070/>.
 13. Mortensen KH, Thuesen L, Kristensen IB, Christiansen EH. Spontaneous coronary artery dissection: A western Denmark heart registry study. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009. doi:10.1002/ccd.22115.
 14. Vanzetto G, Berger-Coz E, Barone-Rochette G, et al. Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11,605 patients. *Eur J Cardio-thoracic Surg.* 2009. doi:10.1016/j.ejcts.2008.10.023.
 15. Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, et al. Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome. *Eur Hear J Acute Cardiovasc Care.* 2016. doi:10.1177/2048872613504310.
 16. Saw J, Aymong E, Mancini GBJ, Sedlak T, Starovoytov A, Ricci D. Nonatherosclerotic coronary artery disease in young women. *Can J Cardiol.* 2014;30(7):814-819. doi:10.1016/j.cjca.2014.01.011.
 17. Nakashima T, Noguchi T, Haruta S, et al. Prognostic impact of spontaneous coronary artery dissection in young female patients with acute myocardial infarction: A report from the Angina Pectoris-Myocardial Infarction Multicenter Investigators in Japan. *Int J Cardiol.* 2016. doi:10.1016/j.ijcard.2016.01.188.
 18. Lettieri C, Zavalloni D, Rossini R, et al. Management and Long-Term Prognosis of Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Am J Cardiol.* 2015;116(1):66-73. doi:10.1016/j.amjcard.2015.03.039.
 19. Tweet MS, Eleid MF, Best PJM, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Revascularization Versus Conservative Therapy. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014;7(6):777-786. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001659.
 20. Saw J, Aymong E, Sedlak T, et al. Spontaneous coronary artery dissection association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014;7(5):645-655.

- doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001760.
21. Rogowski S, Maeder MT, Weilenmann D, 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. doi:10.1002/ccd.26383.
 22. Rashid HNZ, Wong DTL, Wijesekera H, et al. Incidence and characterisation of spontaneous coronary artery dissection as a cause of acute coronary syndrome - A single-centre Australian experience. *Int J Cardiol.* 2016. doi:10.1016/j.ijcard.2015.09.072.
 23. S. R, M.T. M, D. W, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Angiographic Follow-Up and Long-Term Clinical Outcome in a Predominantly Medically Treated Population. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017. doi:http://dx.doi.org/10.1002/ccd.26383.
 24. Alfonso F, Paulo M, Lennie V, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Long-term follow-up of a large series of patients prospectively managed with a “conservative” therapeutic strategy. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012. doi:10.1016/j.jcin.2012.06.014.
 25. McGrath-Cadell L, McKenzie P, Emmanuel S, Muller DWM, Graham RM, Holloway CJ. Outcomes of patients with spontaneous coronary artery dissection. *Open Hear.* 2016. doi:10.1136/openhrt-2016-000491.
 26. Fahmy P, Prakash R, Starovoytov A, Boone R, Saw J. Pre-Disposing and Precipitating Factors in Men with Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016. doi:10.1016/j.jcin.2016.02.024.
 27. Hayes SN, Kim ESHH, Saw J, et al. *Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association.*; 2018. doi:10.1161/CIR.0000000000000564.
 28. Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, et al. Pregnancy-associated acute myocardial infarction: A review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011. *Circulation.* 2014. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002054.

29. Alfonso F, Bastante T. Spontaneous coronary artery dissection novel diagnostic insights from large series of patients. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014;7(5):638-641. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001984.
30. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation.* 2012;126(5):579-588. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.105718.
31. Maehara A, Mintz GS, Castagna MT, et al. Intravascular ultrasound assessment of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol.* 2002;89(01):466-467.
32. Paulo M, Sandoval J, Lennie V, et al. Combined use of OCT and IVUS in spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013. doi:10.1016/j.jcmg.2013.02.010.
33. Kwon TG, Gulati R, Matsuzawa Y, et al. Proliferation of Coronary Adventitial Vasa Vasorum in Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9(7):891-892. doi:10.1016/j.jcmg.2015.11.030.
34. Desai S, Sheppard MN. Sudden cardiac death: Look closely at the coronaries for spontaneous dissection Which Can be missed. A study of 9 cases. *Am J Forensic Med Pathol.* 2012. doi:10.1097/PAF.0b013e3181e29598.
35. Pate GE, Lowe R, Buller CE. Fibromuscular dysplasia of the coronary and renal arteries? *Catheter Cardiovasc Interv.* 2005. doi:10.1002/ccd.20246.
36. Saw J, Ricci D, Starovoytov A, Fox R, Buller CE. Spontaneous coronary artery dissection: Prevalence of predisposing conditions including fibromuscular dysplasia in a tertiary center cohort. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013. doi:10.1016/j.jcin.2012.08.017.
37. Prasad M, Tweet MS, Hayes SN, et al. Prevalence of Extracoronary Vascular Abnormalities and Fibromuscular Dysplasia in Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Am J Cardiol.* 2015. doi:10.1016/j.amjcard.2015.03.011.
38. Liang JJ, Prasad M, Tweet MS, et al. A novel application of CT angiography to detect extracoronary vascular abnormalities in patients with spontaneous coronary artery dissection. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2014.

- doi:10.1016/j.jcct.2014.02.001.
39. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014. doi:10.1002/ccd.25293.
 40. Kadian-Dodov D, Gornik HL, Gu X, 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):176-185. doi:10.1016/j.jacc.2016.04.044.
 41. Michelis KC, Olin JW, Kadian-Dodov D, D'Escamard V, Kovacic JC. Coronary artery manifestations of fibromuscular dysplasia. *J Am Coll Cardiol.* 2014. doi:10.1016/j.jacc.2014.07.014.
 42. Lie JT, Berg KK. Isolated fibromuscular dysplasia of the coronary arteries with spontaneous dissection and myocardial infarction. *Hum Pathol.* 1987. doi:10.1016/S0046-8177(87)80368-4.
 43. Brodsky S V, Ramaswamy G, Chander P, Braun A. Ruptured cerebral aneurysm and acute coronary artery dissection in the setting of multivascular fibromuscular dysplasia: a case report. *Angiology.* 2007. doi:10.1177/0003319707303645.
 44. Eleid MF, Guddeti RR, Tweet MS, et al. Coronary artery tortuosity in spontaneous coronary artery dissection angiographic characteristics and clinical implications. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001676.
 45. Vijayaraghavan R, Verma S, Gupta N, Saw J. Pregnancy-related spontaneous coronary artery dissection. *Circulation.* 2014. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011422.
 46. Tweet MS, Hayes SN, Codsí E, Gulati R, Rose CH, Best PJM. Spontaneous Coronary Artery Dissection Associated With Pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(4):426-435. doi:10.1016/j.jacc.2017.05.055.
 47. Labbok MH. Effects of breastfeeding on the mother. *Pediatr Clin North Am.* 2001. doi:10.1016/S0031-3955(05)70290-X.
 48. Faden MS, Bottega N, Benjamin A, Brown RN. A nationwide evaluation of spontaneous coronary artery dissection in pregnancy and the puerperium.

- Heart*. 2016. doi:10.1136/heartjnl-2016-309403.
49. Havakuk O, Goland S, Mehra A, Elkayam U. Pregnancy and the Risk of Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Circ Cardiovasc Interv*. 2017. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.004941.
 50. Cade JR, Szarf G, de Siqueira MEM, et al. Pregnancy-associated spontaneous coronary artery dissection: insights from a case series of 13 patients. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017. doi:10.1093/ehjci/jew021.
 51. L. E, A. S, M. H. Spontaneous coronary artery dissection in women and association with hormonal stressors. *Circulation*. 2015.
 52. Tweet MS. The Evidence on Estrogen , Progesterone , and Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JAMA Cardiol*. 2019;55905. doi:10.1124/pr.107.08002.
 53. Chu KH, Menapace FJ, Blankenship JC, Hausch R, Harrington T. Polyarteritis nodosa presenting as acute myocardial infarction with coronary dissection. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1998. doi:10.1002/(sici)1097-0304(199807)44:3<320::aid-ccd16>3.0.co;2-o.
 54. Rekik S, Lanfranchi P, Jacq L, Bernasconi F. Spontaneous coronary artery dissection in a 35 year-old woman with systemic lupus erythematosus successfully treated by angioplasty. *Hear Lung Circ*. 2013. doi:10.1016/j.hlc.2013.01.015.
 55. Gereade DM, Yüksel B, Tutar E, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection in a Male Patient with Takayasu's Arteritis and Antiphospholipid Antibody Syndrome. *Case Rep Rheumatol*. 2013. doi:10.1155/2013/272963.
 56. Aldoboni AHS, Hamza EA, Majdi K, Ngibzadhe M, Palasaidi S, Moayed DA. Spontaneous dissection of coronary artery treated by primary stenting as the first presentation of systemic lupus erythematosus. *J Invasive Cardiol*. 2002.
 57. Bayar N, Çağırıcı G, Üreyen ÇM, Kuş G, Küçükseymen S, Arslan Ş. The Relationship between Spontaneous Multi-Vessel Coronary Artery Dissection and Celiac Disease. *Korean Circ J*. 2015. doi:10.4070/kcj.2015.45.3.242.
 58. Kothari K, Ruygrok P, Gentles T, Occlshaw C. Spontaneous coronary artery

- dissection in an adolescent man with systemic lupus erythematosus. *Intern Med J*. 2007. doi:10.1111/j.1445-5994.2007.01345.x.
59. HUNSAKER JC, O'CONNOR WN, LIE JT. Spontaneous Coronary Arterial Dissection and Isolated Eosinophilic Coronary Arteritis: Sudden Cardiac Death in a Patient With a Limited Variant of Churg-Strauss Syndrome. *Mayo Clin Proc*. 1992. doi:10.1016/S0025-6196(12)60801-5.
60. Buccheri D, Piraino D, Andolina G. Behçet disease and spontaneous coronary artery dissection: The chicken or the egg? *Int J Cardiol*. 2016. doi:10.1016/j.ijcard.2016.04.145.
61. Sharma AK, Farb A, Maniar P, et al. Spontaneous coronary artery dissection in a patient with systemic lupus erythematosus. *Hawaii Med J*. 2003.
62. Nisar MK, Mya T. Spontaneous coronary artery dissection in the context of positive anticardiolipin antibodies and clinically undiagnosed systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2011. doi:10.1177/0961203311406765.
63. Freire F, Díaz J, Luciana L, et al. Dissección coronaria espontánea e hipotiroidismo. *Rev Española Cardiol*. 2018;(x).
64. Fattori R, Sangiorgio P, Mariucci E, et al. Spontaneous coronary artery dissection in a young woman with Loeys-Dietz syndrome. *Am J Med Genet Part A*. 2012. doi:10.1002/ajmg.a.35277.
65. Ades LC, Waltham RD, Chiodo AA, Bateman JF. Myocardial infarction resulting from coronary artery dissection in an adolescent with Ehlers-Danlos syndrome type IV due to a type III collagen mutation. *Br Hear J*. 1995.
66. Hampole C V, Philip F, Shafii A, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection in Ehlers-Danlos Syndrome. *Ann Thorac Surg*. 2011. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.03.136.
67. Henkin S, Negrotto SM, Tweet MS, et al. Spontaneous coronary artery dissection and its association with heritable connective tissue disorders. *Heart*. 2016. doi:10.1136/heartjnl-2015-308645.
68. Afari ME, Quddus A, Bhattarai M, John AR, Broderick RJ. Spontaneous coronary dissection in polycystic kidney disease. *R I Med J (2013)*. 2013.

69. Itty CT, Farshid A, Talaulikar G. Spontaneous coronary artery dissection in a woman with polycystic kidney disease. *AmJKidney Dis.* 2009. doi:10.1093/ndtplus/sfr158.
70. Goel K, Tweet M, Olson TM, Maleszewski JJ, Gulati R, Hayes SN. Familial Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JAMA Intern Med.* 2015. doi:10.1001/jamainternmed.2014.8307.
71. Sivam S, Yozghatlian V, Dentice R, et al. Spontaneous coronary artery dissection associated with coughing. *J Cyst Fibros.* 2014. doi:10.1016/j.jcf.2013.10.003.
72. Velusamy M, Fisherkeller M, Keenan ME, Kiernan FJ, Fram DB. Spontaneous coronary artery dissection in a young woman precipitated by retching. *J Invasive Cardiol.* 2002.
73. Choi JW, Davidson CJ. Spontaneous multivessel coronary artery dissection in a long-distance runner successfully treated with oral antiplatelet therapy. *J Invasive Cardiol.* 2002.
74. Aghasadeghi K, Aslani A. Spontaneous coronary artery dissection in a professional body builder. *Int J Cardiol.* 2008. doi:10.1016/j.ijcard.2007.06.151.
75. Balakrishnan K, Scott P, Oliver L. A confluence of circumstances: A case of IVF, extreme exercise and spontaneous coronary artery dissection. *Int J Cardiol.* 2016. doi:10.1016/j.ijcard.2015.10.099.
76. Ellis CJ, Haywood GA, Monro JL. Spontaneous coronary artery dissection in a young woman resulting from an intense gymnasium "work-out." *Int J Cardiol.* 1994. doi:10.1016/0167-5273(94)90191-0.
77. Marijon E, Fressonnet R, Haggui A, Mousseaux E, Redheuil A. Spontaneous coronary dissection of the left main stem after intense physical activity-Regression under conservative strategy. *Int J Cardiol.* 2008. doi:10.1016/j.ijcard.2007.04.157.
78. El-Sherief K, Rashidian A, Srikanth S. Spontaneous coronary artery dissection after intense weightlifting UCSF fresno department of cardiology. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2011. doi:10.1002/ccd.22904.
79. Steinhauer JR, Caulfield JB. Spontaneous coronary artery dissection associated

- with cocaine use: a case report and brief review. *Cardiovasc Pathol*. 2001. doi:10.1016/S1054-8807(01)00074-6.
80. Hardegree EL, Tweet MS, Hayes SN, Gulati R, Kane GC. Multivessel spontaneous coronary artery dissection associated with hormonal infertility therapy in a 39-year-old female. *J Cardiol Cases*. 2012. doi:10.1016/j.jccase.2012.01.003.
81. Keir ML, Dehghani P. Corticosteroids and Spontaneous Coronary Artery Dissection: A New Predisposing Factor? *Can J Cardiol*. 2016. doi:10.1016/j.cjca.2015.06.021.
82. Lempereur M, Grewal J, Saw J. Spontaneous Coronary Artery Dissection Associated With β -HCG Injections and Fibromuscular Dysplasia. *Can J Cardiol*. 2014. doi:10.1016/j.cjca.2013.11.030.
83. Y-Hassan S. Spontaneous coronary artery dissection and takotsubo syndrome: An often overlooked association; review. *Cardiovasc Revascularization Med*. 2018. doi:10.1016/j.carrev.2018.02.002.
84. Buccheri D, Zambelli G. The link between spontaneous coronary artery dissection and takotsubo cardiomyopathy: Analysis of the published cases. *J Thorac Dis*. 2017;9(12):5489-5492. doi:10.21037/jtd.2017.11.07.
85. Y-Hassan S. Acute coronary syndrome or takotsubo syndrome: Most probably both of them, the first has triggered the second. *Int J Cardiol*. 2015. doi:10.1016/j.ijcard.2015.04.154.
86. Madias JE. On a Plausible Association of Spontaneous Coronary Artery Dissection and Takotsubo Syndrome. *Can J Cardiol*. 2015;31(11):1410.e1. doi:10.1016/j.cjca.2015.07.720.
87. Luong C, Starovoytov A, Heydari M, Sedlak T, Aymong E, Saw J. Clinical presentation of patients with spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017;89(7):1149-1154. doi:10.1002/ccd.26977.
88. Motreff P, Malcles G, Combaret 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. doi:10.4244/EIJ-D-16-00187.

89. Jacqueline E. Tamis- Holland, MD, FAHA C, Hani Jneid, MD, FAHA VC, Harmony R. Reynolds, MD F, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease A Scientific Statement From the American Heart Association. 2019. doi:10.1161/CIR.0000000000000670.
90. Chung H, Lee SJ, Park JK, et al. Spontaneous coronary artery dissection mimicking coronary spasm diagnosed by intravascular ultrasonography. *Korean Circ J*. 2013;43(7):491-496. doi:10.4070/kcj.2013.43.7.491.
91. Buccheri D, Piraino D, Orrego PS, Cortese B. Is vasospasm overestimated in acute coronary syndromes presenting with non-obstructive coronary artery disease? the case for intravascular imaging. *Int J Cardiol*. 2016;203:1125-1126. doi:10.1016/j.ijcard.2015.09.104.
92. Alfonso F, Paulo M, Dutary J. Endovascular imaging of angiographically invisible spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2012. doi:10.1016/j.jcin.2012.01.016.
93. Alfonso F, Bastante T, Cuesta J, Rodriguez D, Benedicto A, Rivero F. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Novel Insights on Diagnosis and Management. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2015. doi:10.3978/j.issn.2223-3652.2015.03.05.
94. Buccheri D, Piraino D, Cortese B. Intravascular imaging as a tool for definite diagnosis of acute coronary syndrome caused by spontaneous coronary artery dissection. *Int J Cardiol*. 2016;214:43-45. doi:10.1016/j.ijcard.2016.03.114.
95. Saw J, Bezerra H, Gornik HL, MacHan L, Mancini GBJ. Angiographic and Intracoronary Manifestations of Coronary Fibromuscular Dysplasia. *Circulation*. 2016. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020282.
96. Tweet MS, Gulati R, Williamson EE, Vrtiska TJ, Hayes SN. Multimodality Imaging for Spontaneous Coronary Artery Dissection in Women. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(4). doi:10.1016/j.jcmg.2016.01.009.
97. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2016. doi:10.1093/eurheartj/ehv320.

98. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018. doi:10.1093/eurheartj/ehx393.
99. Shamloo BK, Chintala RS, Nasur A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: aggressive vs. conservative therapy. *J Invasive Cardiol*. 2010.
100. Buja P, Coccato M, Fraccaro C, et al. Management and outcome of spontaneous coronary artery dissection: Conservative therapy versus revascularization. *Int J Cardiol*. 2013;168(3):2907-2908. doi:10.1016/j.ijcard.2013.03.116.
101. Prakash R, Starovoytov A, Heydari M, Mancini GBJ, Saw J. Catheter-Induced Iatrogenic Coronary Artery Dissection in Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016;9(17):1851-1853. doi:10.1016/j.jcin.2016.06.026.
102. Lempereur M, Fung A, Saw J. Stent mal-apposition with resorption of intramural hematoma with spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2015. doi:10.3978/j.issn.2223-3652.2015.04.05.
103. Alfonso F, Bastante T, García-Guimaraes M, et al. Spontaneous coronary artery dissection: New insights into diagnosis and treatment. *Coron Artery Dis*. 2016;27(8):696-706. doi:10.1097/MCA.0000000000000412.
104. Lee R, Ben-Dor I. Revascularization methods in spontaneous coronary artery dissection: A focused review. *Cardiovasc Revascularization Med*. 2017;18(7):544-548. doi:10.1016/j.carrev.2017.05.008.
105. Alkhouli M, Cole M, Ling FS. Coronary artery fenestration prior to stenting in spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;88(1):E23-E27. doi:10.1002/ccd.26161.
106. 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):241-243. doi:10.1007/s12928-016-0397-x.
107. Tomograhya C, Stenting B. Images and Case Reports in Interventional Cardiology Coronary Artery Fenestration Guided by Optical New Interventional Option in

- Rescue Management of Compressive. 2015:1-2. doi:10.1093/ehjci/jet015.2.
108. Conrotto F, D'Ascenzo F, Cerrato E, et al. Safety and efficacy of drug eluting stents in patients with spontaneous coronary artery dissection. *Int J Cardiol.* 2017;238:105-109. doi:10.1016/j.ijcard.2017.03.027.
109. Ielasi A, Cortese B, Tarantini G, et al. Sealing spontaneous coronary artery dissection with bioresorbable vascular scaffold implantation: Data from the prospective "registro Absorb Italiano" (RAI Registry). *Int J Cardiol.* 2016. doi:10.1016/j.ijcard.2016.03.043.
110. Camachho S, Gómez M, Roa J, Jiménez J, Piris R, Díaz J. Bioresorbable Scaffolds in Spontaneous Coronary Artery Dissection: Long-Term Follow-Up in 4 Patients. *Texas Hear Inst J.* 2017.
111. Katsikis A, Serruys PW. Bioresorbable scaffolds versus metallic stents in routine PCI: The plot thickens. *J Thorac Dis.* 2017;9(8):2296-2300. doi:10.21037/jtd.2017.07.72.
112. Ellis SG, Kereiakes DJ, Metzger DC, et al. Everolimus-Eluting Bioresorbable Scaffolds for Coronary Artery Disease. *N Engl J Med.* 2015. doi:10.1056/NEJMoa1509038.
113. Sorrentino S, Giustino G, Mehran R, et al. Everolimus-Eluting Bioresorbable Scaffolds Versus Everolimus-Eluting Metallic Stents. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(25):3055-3066. doi:10.1016/j.jacc.2017.04.011.
114. Andreou AY, Georgiou PA, Georgiou GM. Spontaneous coronary artery dissection: Report of two unsuspected cases initially treated with thrombolysis. *Exp Clin Cardiol.* 2009.
115. Zupan I, No M, Trinkaus D, Popovi M. Double vessel extension of spontaneous left main coronary artery dissection in young women treated with thrombolytics. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001. doi:10.1002/1522-726X(200102)52:2<226::AID-CCD1054>3.0.CO;2-R.
116. Tweet MS, Gulati R, Hayes SN. What Clinicians Should Know About Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Mayo Clin Proc.* 2015. doi:10.1016/j.mayocp.2015.05.010.

117. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-2200m. doi:10.1093/eurheartj/ehw128.
118. Saw J, Humphries K, Aymong E, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Clinical Outcomes and Risk of Recurrence. *J Am Coll Cardiol*. 2017. doi:10.1016/j.jacc.2017.06.053.
119. Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2016;37(39):2999-3058l. doi:10.1093/eurheartj/ehw272.
120. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315-2381. doi:10.1093/eurheartj/ehw106.
121. Jorge-Pérez P, García-González MJ, Ávalos-Pinto RM, et al. Spontaneous coronary dissection and cardiogenic shock requiring mechanical circulatory support in a non-transplant center. *Int J Cardiol*. 2016;221:629-630. doi:10.1016/j.ijcard.2016.07.015.
122. Abu-Laban RB, Migneault D, Grant MR, et al. Extracorporeal membrane oxygenation after protracted ventricular fibrillation cardiac arrest: case report and discussion. *CJEM*. 2015;17(02):210-216. doi:10.2310/8000.2014.141439.
123. To L, Editor THE. ECMO as a bridge to transplantation in biventricular dysfunction due to primary spontaneous coronary artery dissection. 2009;22:500-502. doi:10.1111/j.1432-2277.2008.00805.x.
124. Knapp KE, Weis RA, Cubillo EI, Chapital AB, Ramakrishna H. Spontaneous, Postpartum Coronary Artery Dissection and Cardiogenic Shock with Extracorporeal Membrane Oxygenation Assisted Recovery in a 30-Year-Old Patient. *Case Reports Cardiol*. 2016;2016:1-4. doi:10.1155/2016/1048708.
125. Páez M, Buisán F, Herrero E. Spontaneous dissection of the left coronary artery trunk during the postpartum period treated with revascularization surgery, ventricular assistance and a successful heart transplant [9]. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51(7):960-961. doi:10.1111/j.1399-6576.2007.01359.x.

126. Martins RP, Leurent G, Corbineau H, et al. Coronary angiography of pregnancy-associated coronary artery dissection: A high-risk procedure. *Cardiovasc Revascularization Med.* 2010;11(3):182-185. doi:10.1016/j.carrev.2009.03.002.
127. Bashir M, Mustafa H, Singh H, Bonser R. Cardiac transplantation for spontaneous coronary artery dissection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;16(1):91-92. doi:10.1093/icvts/ivs413.
128. Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM, et al. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the Use of Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiovascular Care. *J Am Coll Cardiol.* 2015. doi:10.1016/j.jacc.2015.03.036.
129. Saw J, Starovoytov A, Humphries K, et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study : in-hospital and 30-day outcomes. 2019:1-10. doi:10.1093/eurheartj/ehz007.
130. 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.* 2018;37(8):707-713. doi:10.1016/j.repc.2017.07.019.
131. Main A, Prakash R, Starovoytov A, et al. Characteristics of extension and de novo recurrent spontaneous coronary artery dissection. *EuroIntervention.* 2017. doi:10.4244/EIJ-D-17-00264.
132. G. R, F. D, C. P, M. Z, M. G, L. R. Characterization of single vs. recurrent spontaneous coronary artery dissection. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2018. doi:10.1177/0218492318757041.
133. Tan NY, Hayes SN, Young PM, Gulati R, Tweet MS. Usefulness of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Patients With Acute Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Am J Cardiol.* 2018:1-6. doi:10.1016/j.amjcard.2018.07.043.
134. Roura G, Ariza-Solé A, Rodriguez-Caballero IF, et al. Noninvasive Follow-Up of Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection With CT Angiography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9(7):896-897. doi:10.1016/j.jcmg.2015.06.011.
135. 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:S18-S20. doi:10.1016/j.ihj.2015.09.006.
136. Tweet MS, Codsí E, Best PJM, Gulati R, Rose CH, Hayes SN. Menstrual Chest Pain in Women With History of Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(18):2308-2309. doi:10.1016/j.jacc.2017.08.071.
137. Al-Hussaini A, Adlam D. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart*. 2017;103(13):1043-1051. doi:10.1136/heartjnl-2016-310320.
138. Chou AY, Prakash R, Rajala J, 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):554-560. doi:10.1016/j.cjca.2016.01.009.
139. Liang JJ, Tweet MS, Hayes SE, Gulati R, Hayes SN. Prevalence and predictors of depression and anxiety among survivors of myocardial infarction due to spontaneous coronary artery dissection. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2014. doi:10.1097/HCR.0000000000000030.
140. Krittanawong C, Tweet MS, Hayes SE, et al. Usefulness of cardiac rehabilitation after spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol*. 2016;117(10):1604-1609. doi:10.1016/j.amjcard.2016.02.034.
141. Silber TC, Tweet MS, Bowman MJ, Hayes SN, Squires RW. Cardiac rehabilitation after spontaneous coronary artery dissection. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2015;35(5):328-333. doi:10.1097/HCR.0000000000000111.
142. Tweet MS, Hayes SN, Gulati R, Rose CH, Best PJM. Pregnancy after spontaneous coronary artery dissection: A case series. *Ann Intern Med*. 2015. doi:10.7326/L14-0446.
143. Kasteren YM Van, Schoemaker J. Premature ovarian failure : a systematic review on therapeutic interventions to restore ovarian function and achieve pregnancy. 1999;5(5):483-492.
144. Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, et al. Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome. 2014. doi:10.1177/2048872613504310.
145. Arslan G, Cingoz F, Bozlar U, Iyisoy A. Coronary artery spontaneous dissection in

- a young male heavy smoker during bed rest. 2015;12(2):159-161.
doi:10.5114/kitp.2015.52860.
146. Kok SN, Hayes SN, Cutrer FM, et al. Prevalence and Clinical Factors of Migraine in Patients With. :1-13. doi:10.1161/JAHA.118.010140.
147. Hayes SN. Broken-hearted women : the complex relationship between depression and cardiovascular disease. :709-725.
148. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Papageorgiou C, Tsetsekou E, Soldatos C, Stefanadis C. Anxiety in relation to inflammation and coagulation markers , among healthy adults : The ATTICA Study. 2006;185:320-326.
doi:10.1016/j.atherosclerosis.2005.06.001.
149. Ito H, Taylor L, Bowman M, Fry ETA, Hermiller JB, Tassel JW Van. Presentation and Therapy of Spontaneous Coronary Artery Dissection and Comparisons of Postpartum Versus Nonpostpartum Cases. *AJC*. 2011;107(11):1590-1596.
doi:10.1016/j.amjcard.2011.01.043.
150. Bush N, Spark P, Kurinczuk JJ. Myocardial infarction in pregnancy and postpartum in the UK. 2011. doi:10.1177/1741826711432117.
151. Heart IJC, Paratz ED, Kao C, Macisaac AI, Somaratne J, Whitbourn R. Evolving management and improving outcomes of pregnancy-associated spontaneous coronary artery dissection (P-SCAD): a systematic review. *IJC Hear Vasc*. 2018;18:1-6. doi:10.1016/j.ijcha.2017.12.001.
152. De-giorgio F, Grassi VM, Abbate A, 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-e34.
doi:10.1016/j.ijcard.2011.11.056.
153. Hassan S, Prakash R, Starovoytov A, Saw J. Natural History of Spontaneous Coronary Artery Dissection With Spontaneous Angiographic Healing. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019. doi:10.1016/j.jcin.2018.12.011.
154. Adlam D, Uk C, Alfonso F, et al. European Society of Cardiology , acute cardiovascular care association , SCAD study group : a position paper on spontaneous coronary artery dissection ESC-ACCA Position Paper on

- spontaneous coronary artery dissection. 2018;(March):1-21.
doi:10.1093/eurheartj/ehy080.
155. Ju P, Germany AK, France GM, Germany FN, Steg PG, Luis J. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the. 2018;(February):213-254. doi:10.1093/ejcts/ezx334.

9. TABLAS Y FIGURAS

9.1 RELACIÓN DE TABLAS INCLUIDAS EN EL TEXTO

- Tabla 1.** Principales causas de cardiopatía isquémica no debidas a aterosclerosis
- Tabla 2.** Diferencias en las características de la DCE según esté o no asociada al embarazo
- Tabla 3.** Potenciales factores predisponentes y precipitantes de DCE
- Tabla 4.** Características comparativas entre el IVUS y la OCT
- Tabla 5.** Resolución espontánea de la DCE en pacientes manejados de forma conservadora
- Tabla 6.** Variables recogidas durante el ingreso
- Tabla 7.** Variables durante el seguimiento clínico
- Tabla 8.** Diferencias en las características basales y durante el ingreso de los pacientes con SCA según el mecanismo etiológico
- Tabla 9.** Características basales de los pacientes con DCE
- Tabla 10.** Factores precipitantes y factores predisponentes/patologías asociadas
- Tabla 11.** Características clínicas y angiográficas de los pacientes con DCE
- Tabla 12.** Presentación clínica al ingreso hospitalario
- Tabla 13.** Características angiográficas de los pacientes con DCE
- Tabla 14.** Estrategia Terapéutica
- Tabla 15.** Tratamiento Médico
- Tabla 16.** Prevalencia de DCE según distintas series publicadas
- Tabla 17.** Características demográficas y FRCV de varias series de casos de pacientes con DCE
- Tabla 18.** Resultados en pacientes con DCE sometidos a revascularización percutánea

9.2 RELACIÓN DE FIGURAS INCLUIDAS EN EL TEXTO

Figura 1. Principales causas de muerte en Europa entre hombre (A) y mujeres (B)

Figura 2. Clasificación de los tipos de síndrome coronario agudo

Figura 3. Diferencias histológicas en la composición de una placa de ateroma estable estenosante (A) y una placa inestable o vulnerable (B). C: detalle de la imagen B que muestra placa con abundante contenido lipídico (asterisco) con capa fibrosa fina (flecha).

Figura 4. Mecanismos de DCE.

Figura 5. Visión intracoronaria de un segmento coronario normal por IVUS (izquierda) y OCT (derecha)

Figura 6. Segmentos coronarios visualizados por OCT (A, B, C, D) e IVUS (E, F, G, H) en pacientes con DCE

Figura 7. Algoritmo terapéutico en pacientes con DCE

Figura 8. Áreas de Salud de la provincia de Badajoz y localización del Hospital Universitario de Badajoz

Figura 9. Gráfico de barras mostrando el número de casos de DCE diagnosticados por año

Figura 10. Histograma de la distribución de la edad

Figura 11. Diagrama de sectores de la distribución de los pacientes según el sexo

Figura 12. Diagrama de sectores sobre los factores precipitantes identificados en nuestra serie

Figura 13. Diagrama de barras que muestra la distribución de pacientes según el momento del diagnóstico

Figura 14. Forma de presentación clínica al ingreso de los pacientes con DCE

Figura 15. Distribución de los segmentos coronarios afectados en los pacientes con DCE en nuestra muestra

Figura 16. Distribución de los tipos de DCE según su apariencia angiográfica

Figura 17. Diagrama de flujo que muestra la estrategia terapéutica inicial y el tratamiento final en un subgrupo de pacientes

Figura 18. Diagrama de sectores con la distribución de los pacientes según la estrategia de antiagregación empleada

Figura 19. Tiempo hasta la aparición de recurrencia y tiempo de seguimiento en los pacientes sin recurrencia

Figura 20. Diagrama de sectores que muestra en los 15 pacientes sometidos a una nueva angiografía invasiva, el motivo de repetición de la misma.

Figura 21. Caso 1. A: coronariografía del 10/4/2007. B: coronariografía del 30/6/2008

Figura 22. Caso 1. Coronariografía del 28/4/2015

Figura 23. Caso 2. Angiografía de arteria coronaria izquierda

Figura 24. Caso 2. Angiografía de arteria coronaria izquierda mostrando buen resultado angiográfico de la ICP

Figura 25. Caso 3. Angiografía de arteria coronaria izquierda (18/4/2014)

Figura 26. Caso 3. Control angiográfico previo al alta

Figura 27. Caso 4. angiografía primer episodio

Figura 28. Caso 4. Angiografía segundo episodio

Figura 29. Caso 4. Estudio intracoronario con IVUS

Figura 30. Caso 4. Resultado de ICP en segundo episodio

Figura 31. Caso 4. Angiografía en tercer episodio

Figura 32. Caso 5. Angiografía del 23/2/2010

Figura 33. Caso 5. A: Buen resultado de ICP sobre DA. B: Imagen de doble luz a nivel del TCI sugestiva de disección

- Figura 34.** Caso 5. Angiografía del 10/3/2010. A: Oclusión de la DA en su tercio proximal. B: buen resultado de ICP con SLF sobre TCI-Cx proximal
- Figura 35.** Caso 5. Estudio intracoronario con IVUS durante el procedimiento del 10/3/2010
- Figura 36.** Caso 6. Angiografía del 31/3/2010
- Figura 37.** Caso 6. Angiografía del 8/1/2014
- Figura 38.** Caso 7. Angiografía del 10/5/2010
- Figura 39.** Caso 7. Angiografía del 9/8/2018
- Figura 40.** Caso 7. Angiografía del 9/8/2018 con pérdida de flujo a nivel de la coronaria izquierda
- Figura 41.** Caso 7. TCMD de control del 17/08/2018
- Figura 42.** Caso 8. A: reducción del calibre a nivel de la CD proximal. B: Lesión suboclusiva de la DA proximal
- Figura 43.** Caso 9. Angiografía en primer episodio de DCE
- Figura 44.** Caso 9. Angiografía del 22/3/2018
- Figura 45.** Caso 10. A: Imagen de doble luz en la CD. B: Reducción del calibre de la DA distal
- Figura 46.** Caso 11. A: Angiografía del ingreso. B: Angiografía de control
- Figura 47.** Caso 12. A: primera inyección con reducción difusa de la luz coronaria en tercio medio y distal del. TCI. B: siguiente inyección que muestra imagen de doble luz sugestiva de DCE a nivel del TCI distal y DA proximal
- Figura 48.** Caso 12. TCMD de control del 14/02/2019
- Figura 49.** Caso 13. A: Angiografía durante el primer ingreso (19/06/2014). B: Angiografía durante el segundo ingreso (22/06/2014)
- Figura 50.** Caso 13. A: IVUS sobre DA mediodistal. B: Resultado de ICP sobre DA media
- Figura 51.** Caso 13. Angiografía en tercer episodio (20/09/2018)

Figura 52. Caso 13. Estudio intracoronario con OCT en Cx y 2ª OM

Figura 53. Caso 13. A: Imagen de extravasación de contraste tras ICP. B: implante de stent graft en segmento perforado

Figura 54. Caso 14. A: imagen de doble luz sugestiva de DCE en DA distal. B: imagen de doble luz sugestiva de DCE en arteria PL

Figura 55. Caso 15. Angiografía durante el ingreso

Figura 56. Caso 15. Angiografía de control 43 meses después por dolor atípico

Figura 57. Caso 16. Angiografía durante el ingreso

Figura 58. Caso 17. Angiografía durante el ingreso en diciembre de 2014

Figura 59. Caso 18. Angiografía emergente del 1/5/2015

Figura 60. Caso 18. Angiografía emergente 24 horas después por nuevos episodios de SCAEST

Figura 61. Caso 19. Angiografía durante el ingreso

Figura 62. Caso 19. Estudio intracoronario en OCT en DA media

Figura 63. Caso 19. Control por OCT de ICP con implante de stents bioabsorbibles en DA

Figura 64. Caso 19. Control angiográfico 7 días después por dolor torácico atípico

Figura 65. Caso 20. Angiografía con estrechamiento brusco a nivel de DA media en segmento intramiocárdico

Figura 66. Caso 21. Angiografía durante el ingreso

Figura 67. Caso 21. Resultado de ICP sobre DA media

Figura 68. Caso 22. Angiografía emergente tras trombolisis fallida

Figura 69. Caso 23. Angiografía emergente al ingreso

Figura 70. Caso 23. TCMD coronario de control

Figura 71. Caso 24. Angiografía emergente al ingreso

Figura 72. Caso 24. Estudio intracoronario con OCT de arteria. DP

Figura 73. Caso 24. Angiografía emergente a las 72 horas del ingreso por SCAEST anterior

Figura 74. Caso 24. Angiograma y estudio intracoronario mediante OCT en DA media

Figura 75. Caso 24. Buen resultado angiográfico del ICP sobre DA media

Figura 76. Caso 25. Angiografía durante el ingreso

Figura 77. Caso 25. Estudio intracoronario con OCT sobre 1ª OM

Figura 78. Caso 26. Angiografía emergente al ingreso

Figura 79. Caso 26. Control angiográfico a las 48 horas

Figura 80. Caso 26. TCMD coronario realizado a los 6 meses del ingreso

Figura 81. Caso 27. Angiografía emergente al ingreso

Figura 82. Caso 27. Angiografía de control a los 4 meses del ingreso

Figura 83. Caso 28. Angiografía emergente al ingreso

Figura 84. Caso 29. Angiografía durante el ingreso

Figura 85. Caso 30. Angiografía emergente al ingreso

Figura 86. Caso 30. Estudio intracoronario sobre 1ªD

Figura 87. Caso 31. Angiografía durante el ingreso

Figura 88. Caso 31. Estudio intracoronario sobre DA y OM

Figura 89. Caso 31. TCMD coronario de control a los 6 meses

Figura 90. Caso 32. A: Angiografía durante el ingreso. B: Angiografía de control por dolor torácico atípico a los 9 meses

Figura 91. Caso 33. Angiografía durante el ingreso

Figura 92. Caso 34. Angiografía emergente al ingreso

Figura 93. Caso 35. Angiografía emergente al ingreso

Figura 94. Caso 35. TCMD de control a los 6 meses

Figura 95. Caso 36. Angiografía durante el ingreso

Figura 96. Caso 36. TCMD de control del 8/4/2019

10. ANEXOS

ANEXO I. FORMULARIO DIGITAL DE RECOGIDA DE DATOS

The form is titled "Registro HIC Diseción Coronaria Espontánea (DCE)". It includes fields for patient identification (Apellidos Y Nombre, Sexo, FN) and navigation tabs (ANTECEDENTES, DCO DCE (INDICE), DCO DCE: CORO, DCO DCE: TTO, PRIMERA DCE, RECURRENCIAS, SEGUIMIENTO).

Section 1: ANTECEDENTES

- HTA, Hcol, Tabaco, DM, DMID, AF_Ci, AP_Ci
- Multiparidad, Displasia fibromuscular, Enf. Inflam. Sistémica, Ansiedad/Depresión
- Migraña, Menopausia (Edad: []), Terapia Hormonal (Tipo: [])
- Precipitantes: []
- Otros antecedentes: []

Section 2: DCO DCE (INDICE)

- Dco 1er evento / Recurrencia: []
- Fecha Dco DCE: []
- Sintomas: []
- TAS: [] mmHg
- TAD: [] mmHg
- FEVI: [] %
- Tpl_pico: []
- Coro emergente? []

Section 3: DCO DCE: CORO

- Nº vasos afectados: []
- Nº Segmentos afectados: []
- Segmentos Coronarios (recordatorio)
- Tipos DCE (recordatorio)

Segmento 1	Segmento 2	Segmento 3	Segmento 4	Segmento 5
Longitud: []	Longitud: []	Longitud: []	Longitud: []	Longitud: []
Tortuosidad: []	Tortuosidad: []	Tortuosidad: []	Tortuosidad: []	Tortuosidad: []
TipoDCE: []	TipoDCE: []	TipoDCE: []	TipoDCE: []	TipoDCE: []

DCE_TCI
 DCE_DA Flujo: []
 DCE_CX Flujo: []
 DCE_CD Flujo: []

OCT: [] No Tratamiento: [] N_Stents: [] Longitud Stents: []

Consulta_Pacientes

Registro HIC Diseción Coronaria Espontánea (DCE)

Apellidos Y Nombre: Sexo: FN:

ANTECEDENTES | DCO DCE (INDICE) | DCO DCE: CORO | DCO DCE: TTO | PRIMERA DCE | RECURRENCIAS | SEGUIMIENTO

Antiagregación: B-Bloq ARA-II Hipolipemiente

Consulta_Pacientes

Registro HIC Diseción Coronaria Espontánea (DCE)

Apellidos Y Nombre: Sexo: FN:

ANTECEDENTES | DCO DCE (INDICE) | DCO DCE: CORO | DCO DCE: TTO | PRIMERA DCE | RECURRENCIAS | SEGUIMIENTO

Fecha de la 1ª DCE: Smas: FEVI:

Dco en 1ª DCE? Tratamiento_primeraDCE:

Consulta_Pacientes

Registro HIC Diseción Coronaria Espontánea (DCE)

Apellidos Y Nombre: Sexo: FN:

ANTECEDENTES | DCO DCE (INDICE) | DCO DCE: CORO | DCO DCE: TTO | PRIMERA DCE | RECURRENCIAS | SEGUIMIENTO

Recurrencia Fecha: Sintomas:

Dco en recurrencia?

Nº recurrencias:

Tratamiento:

Consulta_Pacientes

Registro HIC Diseción Coronaria Espontánea (DCE)

Apellidos Y Nombre: Sexo: FN:

ANTECEDENTES | DCO DCE (INDICE) | DCO DCE: CORO | DCO DCE: TTO | PRIMERA DCE | RECURRENCIAS | SEGUIMIENTO

Fecha Último Seguimiento: Estado:

Muerte Fecha: Causa: Comentarios:

IAM Fecha:

Ictus Fecha: Comentarios:

Trombosis Stent Fecha:

Reestenosis Stent Fecha:

ANEXO II. CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA CESIÓN DE DATOS MÉDICOS PARA INVESTIGACIÓN Y PUBLICACIÓN MÉDICA

Según establece la Ley General de Sanidad (artículo 61) y la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD) (BOE número 298 de 14 de diciembre de 1999) y en el reglamento que la desarrolla (Real Decreto 1720/2007 de 21 de diciembre (BOE número 17 de 19 de enero de 2008), tras haber sido debidamente informado por la Dra. Carmen García Corrales (médico Facultativo Especialista de Área en el Servicio de Cardiología del Hospital Infanta)

PACIENTE:

yo D., mayor de edad, con DNI númeroexpongo que:

A través del presente documento doy mi consentimiento para que todo el material de la historia clínica (datos médicos, imágenes y cualquier otro tipo de información) en relación a mi patología cardíaca, a criterio de la Dra. Carmen García Corrales, sea utilizado con fines científicos, académicos y docentes en aquellos trabajos, exposiciones, estudios o publicaciones llevadas a cabo o tutelados por la mencionada doctora. Dicho material será utilizado manteniendo en todo momento mi anonimato y el de las personas involucradas en los documentos y/o procedimientos siéndome garantizada la confidencialidad de los datos, tanto en su recogida como en el análisis, publicación y exposición de los mismos. Así mismo, tengo derecho a revocar mi consentimiento en cualquier momento cuando así lo desee.

Firmado Fecha

(Nombre y dos apellidos)

REPRESENTANTE LEGAL*:

Firmado Fecha

(Nombre y dos apellidos)

*Orden de prelación: cónyuge, hijos, padres, hermanos, otros.

MÉDICO: Dr.

He informado a este paciente del propósito y metodología de este estudio

Fecha..... Firma y n.º de colegiado

ANEXO III. AUTORIZACIÓN POR PARTE DEL COMITÉ ÉTICO PARA EL USO DE LOS DATOS DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA TESIS DOCTORAL



JUNTA DE EXTREMADURA
Consejería de Sanidad y Políticas Sociales

D. JULIO BENITEZ RODRIGUEZ, SECRETARIO DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DE BADAJOZ

CERTIFICA:

Que este Comité ha evaluado el Proyecto Tesis Doctoral de D^a. Carmen García Corrales titulado: **“DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA: PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, MANEJO Y PRONÓSTICO EN NUESTRO CENTRO”**, dirigido por el Dr. D. Juan Manuel Nogales Asensio y el Dr. D. José Ramón López Mínguez.

Y mediante este documento expresa que este proyecto se ajusta a las normas éticas esenciales utilizadas como referencia en este ámbito y ha decidido por unanimidad expresar la idoneidad científica del proyecto así como su apoyo al mismo.

Lo que Certifico para su conocimiento y efectos en Badajoz a 23 de mayo de 2018.

