

# Αυτόματος διαχωρισμός στεφανιαίων αρτηριών ως αιτία οξέος στεφανιαίου συνδρόμου: Η εμπειρία από 9 περιστατικά

**Μπούλμπου Α<sup>1</sup>, Μελετίδου Μ<sup>1</sup>, Τσαρουχάς Α<sup>1</sup>, Μουσελίμης Δ<sup>1</sup>, Ζιούτας Δ<sup>2</sup>,  
Κασίμης Γ<sup>3</sup>, Τσούνος Ι<sup>4</sup>, Ευαγγελίου Α<sup>1</sup>, Παπαδόπουλος Χ<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Γ' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γ.Ν. Θεσσαλονίκης

<sup>2</sup> Κλινική Άγιος Λουκάς, Θεσσαλονίκη, Καρδιολογική Κλινική

<sup>3</sup> Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γ.Ν. Θεσσαλονίκης

<sup>4</sup> Καρδιολογικό τμήμα, Γ.Ν. Άγιος Παύλος

## Περίληψη

Ο αυτόματος διαχωρισμός στεφανιαίων αρτηριών (spontaneous coronary artery dissection - SCAD) ορίζεται ως η μη-τραυματική, μη-ιατρογενής διάτρηση του τοιχώματος του τοιχώματος στεφανιαίας αρτηρίας με αποτέλεσμα τη δημιουργία ψευδούς αυλού και ενδοτοιχωματικού αιματώματος. Ο ψευδοαυλός είναι ικανός να συμπίεσει τον αληθή αυλό και να προκαλέσει οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Στο παρόν άρθρο αναφέρουμε την πρόσφατη εμπειρία μας, παρουσιάζοντας 9 διαφορετικά περιστατικά SCAD, η πλειονότητα των οποίων προσήλθε στο νοσοκομείο με αρχική διάγνωση έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανασπάσεις του διαστήματος ST. Επίσης παρουσιάζουμε μία σύντομη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

**Λέξεις κλειδιά:** Διαχωρισμός στεφανιαίων αρτηριών, οξύ στεφανιαίο σύνδρομο

## Υπεύθυνος αλληλογραφίας

Αρίστη Μπούλμπου

Γ' Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

Κωνσταντινουπόλεως 49, 54642 Θεσσαλονίκη

e-mail: aristi\_bou1993@yahoo.gr

### Εισαγωγή - Ορισμός

Ο αυτόματος διαχωρισμός των στεφανιαίων αρτηριών (SCAD) συνιστά κλινική οντότητα που δείχνει να απασχολεί όλο και περισσότερο τους επεμβατικούς καρδιολόγους, καθότι ενώ στο παρελθόν θεωρούνταν ιδιαιτέρως σπάνια αιτία οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, πλέον διαγιγνώσκεται ολοένα και συχνότερα [1]. Η αυξανόμενη χρήση της στεφανιογραφίας σε ασθενείς που εμφανίζονται με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο αλλά και η διαθεσιμότητα προηγμένων μεθόδων ενδαγγειακής απεικόνισης, όπως η ενδαγγειακή υπερηχογραφία (intravascular ultrasound – IVUS) και η οπτική συνεκτική τομογραφία (optical coherence tomography – OCT), έχουν ως αποτέλεσμα τη διαρκή αύξηση του αριθμού των περιστατικών διαγνωσμένων με τη συγκεκριμένη πάθηση, ενώ θεμελιώδους σημασίας θεωρείται η υψηλή κλινική υποψία [2]. Σύμφωνα με τον πιο πρόσφατο ορισμό του εμφράγματος του μυοκαρδίου (2018), ως αυτόματος διαχωρισμός στεφανιαίων αρτηριών θεωρείται η αυτόματη, μη ιατρογενής, μη τραυματική ρήξη του τοιχώματος της στεφανιαίας αρτηρίας και η συνακόλουθη δημιουργία ψευδούς αυλού και ενδοτοιχωματικού αιματώματος που συμπιέζει και περιορίζει τον αληθή αυλό [3].

Περιγράφουμε την εμπειρία μας τα τελευταία χρόνια από δύο Αιμοδυναμικά Εργαστήρια, όπου διαπιστώθηκε SCAD σε 9 περιπτώσεις ασθενών που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφικό έλεγχο μετά από νοσηλεία για NSTEMI έμφραγμα μυοκαρδίου.

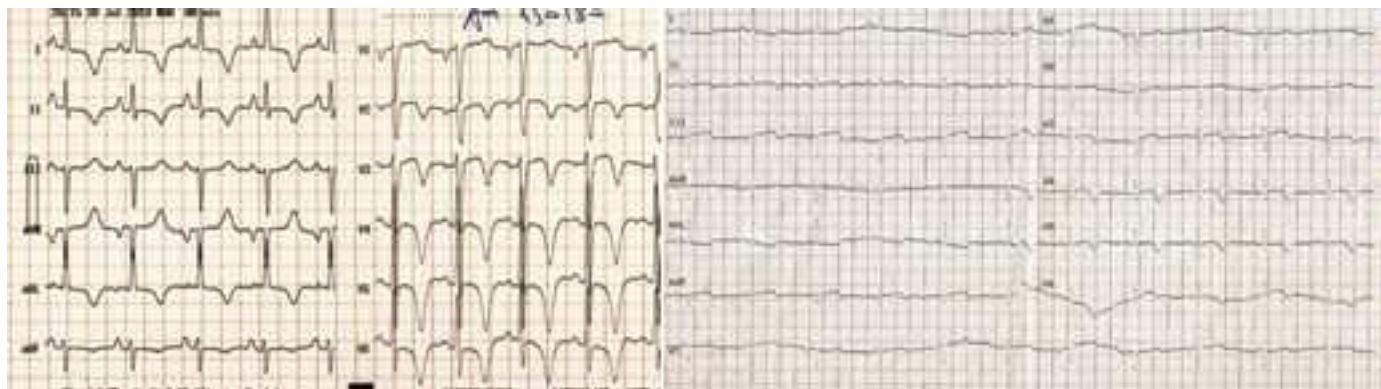
### Παρουσίαση περιστατικών

Η μέση ηλικία των ασθενών που εμφάνισαν εικόνα SCAD ήταν 53 έτη κι οι 8 στις 9 περιπτώσεις

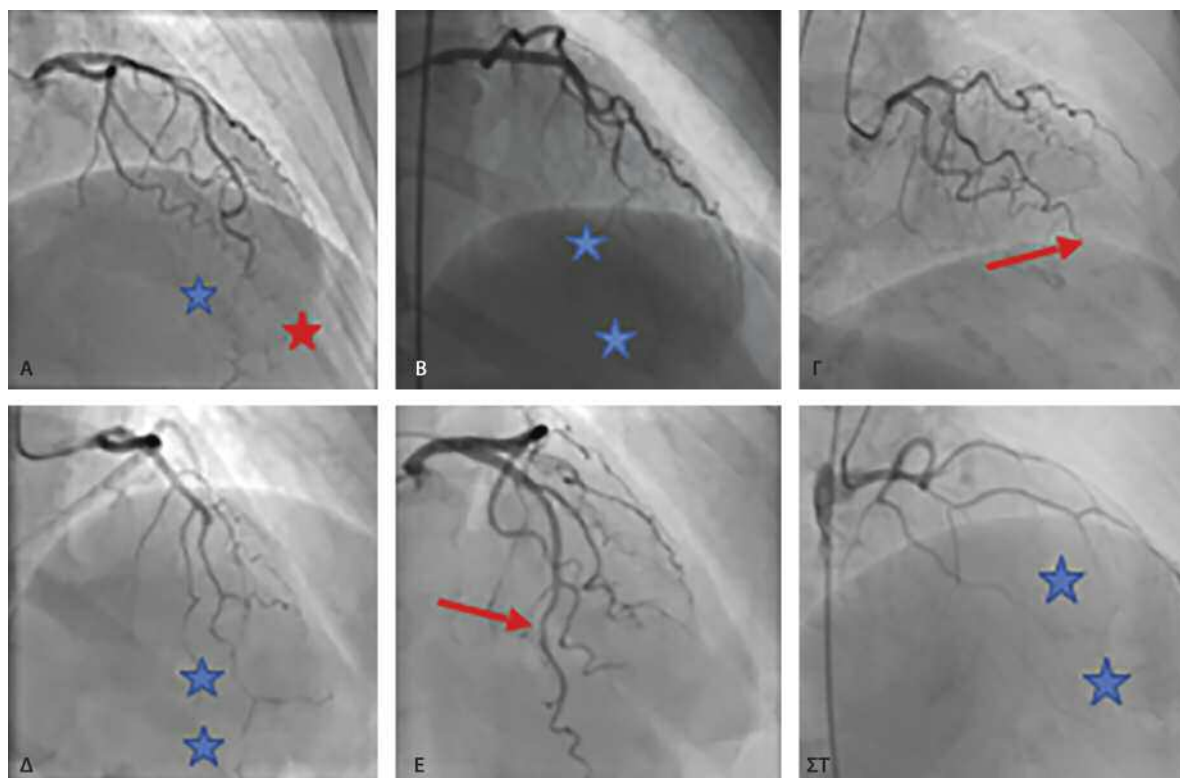
αφορούσε γυναίκες. Όλοι οι ασθενείς νοσηλεύτηκαν με εικόνα εμφράγματος μυοκαρδίου (NSTEMI) και παραπέμφθηκαν για στεφανιογραφικό έλεγχο στα πλαίσια ολοκλήρωσης του απαραίτητου ελέγχου. Στους ασθενείς όπου διαπιστώθηκε SCAD οι πέντε ήταν καπνιστές, οι τέσσερις είχαν υπερλιπιδαιμία, οι δύο αρτηριακή υπέρταση και κανένας σακχαρώδη διαβήτη.

Όλοι οι ασθενείς εμφάνισαν τυπική αύξηση της τροπονίνης και είχαν τυπικές ΗΚΓφικές αλλοιώσεις ενδεικτικές ισχαιμίας (Εικόνα 1). Τρεις εμφάνιζαν SCAD αγγειογραφικού τύπου 2Α, πέντε εμφάνιζαν SCAD τύπου 2Β και ένας τύπου 3 (Εικόνα 2). Σε 1 περίπτωση υπήρχε προσβολή δύο αγγείων (πρόσθιος κατιόντας και διαγώνιος κλάδος) ενώ στις υπόλοιπες περιπτώσεις ένα, με κυρίαρχο αγγείο τον πρόσθιο κατιότα κλάδο. Όλες οι περιπτώσεις αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά και στις 8 από τις 9 περιπτώσεις χορηγήθηκε διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή.

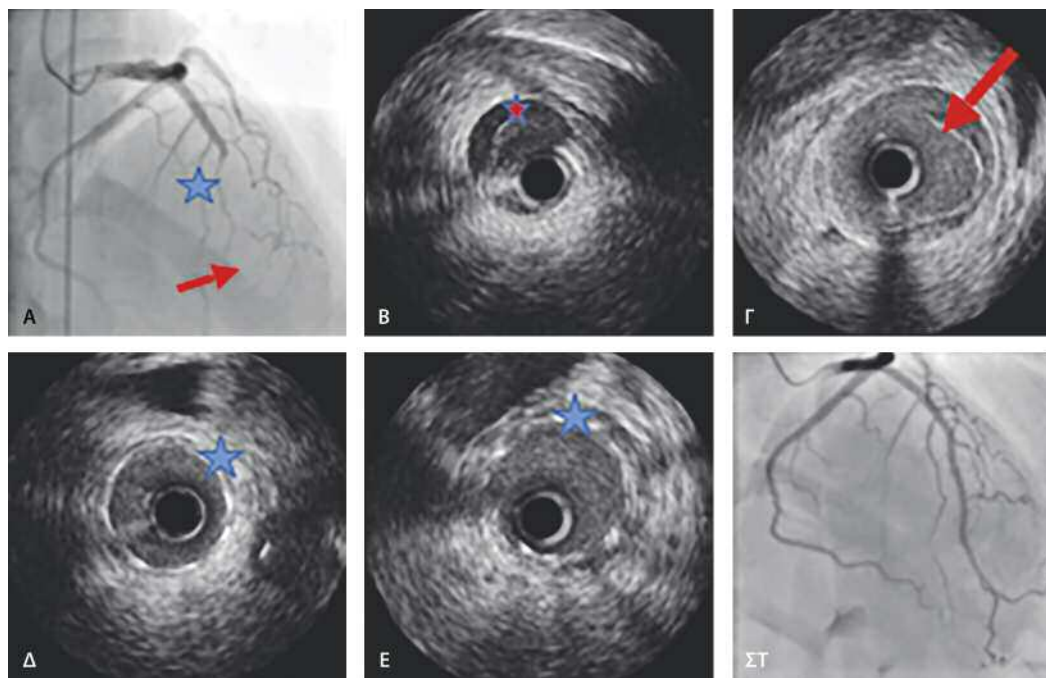
Σε μια περίπτωση ένας ασθενής εμφάνισε υποτροπή των συμπτωμάτων δύο ημέρες μετά την αρχική στεφανιογραφία που εκδηλώθηκε ως έμφραγμα μυοκαρδίου (STEMI) προσθίου τοιχώματος. Στην συγκεκριμένη περίπτωση χρησιμοποιήθηκε ενδοστεφανιαία υπερηχογραφική απεικόνιση (IVUS) που αποκάλυψε την έκταση του διαχωρισμού σε όλο το μήκος του προσθίου κατιόντος κλάδου (Εικόνα 3). Επιπρόσθετα απαιτήθηκε επείγουσα αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent (Εικόνα 3). Τα μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα (MACE) που καταγράφηκαν στις 30 μέρες αφορούσαν δύο από τις συνολικά εννέα περιπτώσεις. Μια αφορούσε την προηγούμενη περίπτωση και μια αφορούσε ανεύρυσμα αριστεράς κοιλίας, καρδιακή ανεπάρκεια και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ως απότοκα του εμφράγματος. Όλοι οι ασθενείς ήταν εν ζωή στον ετήσιο επανέλεγχο.



**Εικόνα 1.** Ηλεκτροκαρδιογραφήματα δύο ασθενών με SCAD τύπου 3 και 2B αντίστοιχα με προσβολή του προσθίου κατιόντα κλάδου. Παρατηρείστε τα χαρακτηριστικά αρνητικά κύματα T ενδεικτικά ισχαιμίας.



**Εικόνα 2.** Έξι διαφορετικές περιπτώσεις SCAD. **A.** Τύπου 2B που αφορά στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο (μπλε αστέρι) και διαγώνιο κλάδο (κόκκινο αστέρι), **B.** Τύπου 2A που αφορά σε μεγάλη έκταση του προσθίου κατιόντα κλάδου (μπλε αστέρι), **Γ.** Τύπου 2B στην άκρως περιφέρεια του προσθίου κατιόντα κλάδου (κόκκινο βέλος), **Δ.** Τύπου 2B που αφορά σε μεγάλη έκταση του προσθίου κατιόντα κλάδου (μπλε αστέρι), **Ε.** Τύπου 3 στην μεσότητα του προσθίου κατιόντα κλάδου (κόκκινο βέλος), **ΣΤ.** Τύπου 2B που αφορά σε μεγάλη έκταση του προσθίου κατιόντα κλάδου (μπλε αστέρι).



**Εικόνα 3.** Α. Η περίπτωση Δ της εικόνας 2, επανήλθε δύο ημέρες μετά το εξιτήριο με εικόνα STEMI, υποτροπή του διαχωρισμού (μπλε αστέρι) και πλήρη απόφραξη του προσθίου κατιόντα κλάδου μετά την μεσότητα (κόκκινο βέλος). Β,Γ. Εικόνες από ενδοστεφανιαίο υπερηχογράφημα (IVUS). Διακρίνονται το χαρακτηριστικό ενδοτοιχωματικό αιμάτωμα (κόκκινο αστέρι) καθώς και ο διαχωρισμός σε κεντρικότερο σημείο του αγγείου (κόκκινο βέλος). Δ,Ε. Εικόνες IVUS μετά την αγγειοπλαστική, που αναδεικνύουν την ικανοποιητική έκπτυξη των stent στην περιφέρεια και σε κεντρικότερο τμήμα του αγγείου (μπλε αστέρι). ΣΤ. Άριστο αγγειογραφικό αποτέλεσμα μετά την τοποθέτηση stent σε μεγάλο μήκος του προσθίου κατιόντος κλάδου.

### Ταξινόμηση

Έχουν περιγραφεί στη βιβλιογραφία τρεις διακριτοί αγγειογραφικοί τύποι αυτόματου διαχωρισμού στεφανιαίων αρτηριών [4]. Στον τύπο 1, που αποτελεί την παθολογική εικόνα της πάθησης και αντιστοιχεί στο 25% όλων των περιπτώσεων, εμφανίζεται τυπική εικόνα του αρτηριακού τοιχώματος με χρώση αυτού ως επί παρουσίας ψευδούς ακτινοδιαφανούς αυλού. Το 70% των περιπτώσεων αυτόματου διαχωρισμού συνιστά τον τύπο 2, όπου η αρτηρία εμφανίζεται με διάχυτη, ομαλή στένωση του αυλού. Περαιτέρω κατάταξη σε τύπο 2Α και 2Β πραγματοποιείται ανάλογα με

το αν ο διαχωρισμός περιορίζεται κεντρικότερα ή αν επεκτείνεται έως το περιφερικό άκρο της στεφανιαίας αρτηρίας [5]. Τέλος, ο διαχωρισμός τύπου 3 μιμείται αγγειογραφικά σε μεγάλο βαθμό τη στένωση αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας και πολύ συχνά η διαφοροδιάγνωση των δύο καταστάσεων είναι δυσχερής. Η υποψία υπέρ του διαχωρισμού τίθεται όταν δεν παρατηρούνται αθηροσκληρωτικές βλάβες σε άλλα αγγεία ή όταν οι βλάβες έχουν μήκος άνω των 11 χιλιοστών, είναι γραμμοειδείς ή δυσδιάκριτες. Σε αμφίβολες περιπτώσεις καθοριστική ίσως είναι η συμβολή των σύγχρονων τεχνικών ενδαγγειακής απεικόνισης [6].

## Επιδημιολογία

Η ακριβής επίπτωση του αυτόματου διαχωρισμού των στεφανιαίων αρτηριών δεν είναι απόλυτα γνωστή, καθώς παρά την αυξανόμενη εμπειρία γύρω από την πάθηση, τα ποσοστά υποδιάγνωσης είναι υψηλά [2]. Σύμφωνα με πρόσφατα δεδομένα, πλήττεται το 0,2-1,1% του συνόλου των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, ποσοστό που αυξάνεται έως και 4,9% σε μελέτη όπου έγινε καθολική χρήση OCT κατά τη διάρκεια των στεφανιογραφιών [7,8].

Το σύνολο σχεδόν των ασθενών (>90%) με αυτόματο διαχωρισμό στεφανιαίων αρτηριών συνιστούν γυναίκες νεαρής ή μέσης ηλικίας [9]. Πλέον καθίσταται σαφές ότι η πάθηση δεν σχετίζεται μόνο με την κύηση και τη λοχεία, καθώς λιγότερο από 10% των περιπτώσεων συνδέεται με τις ορμονικές αλλαγές της περιόδου αυτής [10]. Η εξωγενής χορήγηση ορμονών, όπως οιστρογόνα ή προγεστερόνη, έχει συσχετιστεί με τον αυτόματο διαχωρισμό, διότι επιδρά βλαπτικά στη σύσταση του τοιχώματος των στεφανιαίων αγγείων [11].

Γενικότερα αποδεκτή σχετικά με την παθογένεση του αυτόματου διαχωρισμού των στεφανιαίων αρτηριών είναι η άποψη ότι υποβόσκουν γενετικοί και προδιαθεσικοί παράγοντες που πυροδοτούνται από στρεσογόνα ερεθίσματα [12]. Τις τελευταίες δεκαετίες έχει διαφανεί σε δημοσιευμένες μελέτες μία ιδιαίτερα ισχυρή σύνδεση μεταξύ του αυτόματου διαχωρισμού των στεφανιαίων αρτηριών και της ινομυώδους δυσπλασίας: πρόκειται για νόσο συνδετικού ιστού που οδηγεί σε ευθραυστότητα και αποδυνάμωση κυρίως των νεφρικών, των έσω καρωτίδων αλλά και των στεφανιαίων αρτηριών [13,14]. Παρά τα ανωτέρω δεδομένα, το ζήτημα σχετικά με το αν είναι απαραίτητο να ελέγχονται για παρουσία ινομυώ-

δους δυσπλασίας όλοι οι ασθενείς που εμφανίζονται με αυτόματο διαχωρισμό στεφανιαίων αρτηριών, βρίσκεται ακόμη υπό συζήτηση.

Άλλες νόσοι συνδετικού ιστού, όπως τα σύνδρομα Marfan και Ehler-Danlos, αλλά και αυτοάνοσες φλεγμονώδεις παθήσεις, όπως ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος και η ρευματοειδής αρθρίτιδα, θεωρούνται με βάση ορισμένες αναφορές ως πιθανές προδιαθεσικές καταστάσεις για αυτόματο διαχωρισμό στεφανιαίων αρτηριών [15-17].

## Παθοφυσιολογία

Δύο παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί έχουν προταθεί σχετικά με τη διαδικασία ρήξης του αρτηριακού τοιχώματος και τη γένεση του αυτόματου διαχωρισμού των στεφανιαίων αρτηριών [18-20]. Ο πρώτος περιλαμβάνει μια αυτόματη σχάση στον έσω χιτώνα του αγγείου που οδηγεί σε είσοδο του αίματος στον ψευδή αυλό που σχηματίζεται μεταξύ του έσω και του έξω χιτώνα. Ένα ενδοτοιχωματικό αιμάτωμα οργανώνεται μέσα στον ψευδή αυλό, το οποίο υπό συγκεκριμένες συνθήκες είναι ικανό επεκτεινόμενο να αποφράξει το αγγείο και να προκαλέσει συμπτώματα οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Ο δεύτερος μηχανισμός συνιστά ρήξη των vasa vasorum στο εσωτερικό του τοιχώματος της στεφανιαίας αρτηρίας και επακόλουθη πρόκληση αιμορραγίας και σχηματισμό αιματώματος. Έχει αποδειχθεί αγγειογραφικά ότι η αθηροσκληρωτική νόσος δεν διαδραματίζει κανένα ρόλο στην παθογένεση του αυτόματου διαχωρισμού των στεφανιαίων αρτηριών [11].

## Κλινική εικόνα

Η πλειοψηφία των ασθενών που διαγιγνώσκονται

με αυτόματο διαχωρισμό στεφανιαίων αρτηριών παρουσιάζονται με συμπτώματα οξέος στεφανιαίου συνδρόμου [11]. Πρόκειται κατά κύριο λόγο για νέες ή μέσης ηλικίας γυναίκες που, εν απουσία κλασικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, αναφέρουν θωρακικό άλγος ή οπισθοστερνική δυσφορία με αντανάκλαση στη ράχη, στο αριστερό άνω άκρο ή και στον τράχηλο, με συνοδά επιγαστραλγία, εφίδρωση, δύσπνοια, ναυτία ή εμετικά επεισόδια. Σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις παρατηρείται αύξηση των μυοκαρδιακών ενζύμων, ενώ πάντα στο ιστορικό διαπιστώνεται η ύπαρξη στρεσογόνου παράγοντα που πυροδότησε την κατάσταση (π.χ. έντονη φυσική άσκηση ή συναισθηματικό στρες) [11,21]. Οι κοιλιακές αρρυθμίες και η καρδιογενής καταπληξία συνιστούν επιπλοκές του αυτόματου διαχωρισμού που δεν πρέπει να διαφύγουν, ενώ η νόσος πιθανόν να εκδηλωθεί και ως αιφνίδιος θάνατος [9,10]. Δεν μπορεί να αμφισβητηθεί το γεγονός ότι λόγω του ιδιαίτερα ευρέος φάσματος των κλινικών συμπτωμάτων του αυτόματου διαχωρισμού των στεφανιαίων αρτηριών, πολύ συχνά η νόσος υποδιαγιγνώσκεται ή αντιμετωπίζεται λανθασμένα ως αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας στένωση.

### Αντιμετώπιση

Δεν υπάρχουν ακόμη σαφή δεδομένα γύρω από την ορθή θεραπευτική διαχείριση του αυτόματου διαχωρισμού των στεφανιαίων αρτηριών, καθώς η πλειοψηφία των μελετών που αφορούν το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο εστιάζουν αποκλειστικά στην αθηροσκληρωτική καρδιοπάθεια. Καθολικής αποδοχής τυγχάνει η άποψη ότι η αρχική συντηρητική αντιμετώπιση της πάθησης επιφέρει θετικά αποτελέσματα, διότι αποδεικνύεται αγγειογραφικά η σταδιακή απορρόφηση του ενδοτοι-

χωματικού αιματώματος εντός λίγων μηνών από το αρχικό επεισόδιο [22]. Απαραίτητη κρίνεται η παρακολούθηση του ασθενούς για 3-5 εικοσιτετράωρα λόγω της πιθανής εμφάνισης νέων συμπτωμάτων ή επιπλοκών στα πλαίσια περαιτέρω επέκτασης του διαχωρισμού [1].

Η διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή χορηγείται εμπειρικά σε όλους τους ασθενείς με αυτόματο διαχωρισμό στεφανιαίων αρτηριών, καθώς η ρήξη του αρτηριακού τοιχώματος και ο σχηματισμός του αιματώματος θεωρούνται προθρομβωτικές καταστάσεις [2]. Στην αγωγή συμπεριλαμβάνεται πάντα ασπιρίνη και σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις κλοπιδογρέλη, παρόλο που δεν υπάρχουν ισχυρά δεδομένα που να αποδεικνύουν τον θεραπευτικό της ρόλο όταν δεν διενεργείται αγγειοπλαστική [23]. Η κλοπιδογρέλη συνήθως διακόπτεται εντός 12 μηνών από το αρχικό επεισόδιο εάν δεν επιμένει η συμπτωματολογία και αν σημειωθεί αγγειογραφική υποχώρηση του διαχωρισμού.

Η λοιπή φαρμακευτική αγωγή που χορηγείται σε ασθενείς έπειτα από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο συνίσταται από τους ειδικούς και στις περιπτώσεις αυτόματου διαχωρισμού στεφανιαίων αρτηριών, χωρίς ωστόσο να αποδεικνύεται πλήρως σε μελέτες η χρησιμότητά της [11,20]. Σε περιπτώσεις όπου συνυπάρχει δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας ή κλάσμα εξώθησης χαμηλότερο του 40%, ενδείκνυνται οι αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης και οι αναστολείς υποδοχέων αγγειοτενσίνης, ενώ οι β-αναστολείς προτιμώνται στην πλειοψηφία των περιστατικών διότι φαίνεται να ελαττώνουν το αγγειακό στρες [24,25]. Υπολιπιδαιμική αγωγή συνταγογραφείται μόνο αν ο ασθενής πάσχει από συνοδό δυσλιπιδαιμία [25]. Αντιπηκτική αγωγή με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους τίθεται σε

όλους σχεδόν τους νοσηλευόμενους για αυτόματο διαχωρισμό ασθενείς, ενώ η θρομβόλυση αντενδείκνυται λόγω του πιθανού κινδύνου ιατρογενούς επέκτασης του αιματώματος [26,27].

Έχει καταγραφεί ιδιαίτερα υψηλό ποσοστό επιπλοκών έπειτα από διενέργεια αγγειοπλαστικής με τοποθέτηση stent σε ασθενείς με αυτόματο διαχωρισμό στεφανίων αρτηριών [2]. Τέτοιου είδους θεραπευτική παρέμβαση συνίσταται μόνο σε επιλεγμένες περιπτώσεις, όπως η προσβολή του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, η επέκταση του διαχωρισμού στο κεντρικότερο τμήμα δύο στεφανιαίων αρτηριών ταυτόχρονα, η εμμένουσα συμπτωματολογία, η αιμοδυναμική αστάθεια, η εμφάνιση κοιλιακών αρ-

ρυθμιών ή το καρδιογενές σοκ [2,28]. Σημειώνεται ότι θεμελιώδους σημασίας είναι η εμπειρία του επεμβατικού καρδιολόγου, που οφείλει να λαμβάνει υπόψη τη μεγάλη ευενδοτότητα των αρτηριακών τοιχωμάτων. Σε πρόσφατη μελέτη που διενεργήθηκε στον Καναδά, από το σύνολο των αγγειοπλαστικών που πραγματοποιήθηκαν σε ασθενείς με αυτόματο διαχωρισμό, απόλυτα επιτυχείς ήταν μόνο το 29,1% [21].

Σε εξαιρετικά σπάνιες περιπτώσεις αυτόματου διαχωρισμού που έχουν αποτύχει όλες οι προαναφερθείσες διαθέσιμες θεραπευτικές μέθοδοι, η διενέργεια αορτοστεφανιαίας παράκαμψης μπορεί να αποτελέσει μια αποδεκτή εναλλακτική [29].

## Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) and acute coronary syndrome. A review of nine cases

**Boulbou A<sup>1</sup>, Meletidou M<sup>1</sup>, Tsarouchas A<sup>1</sup>, Mouselimis D<sup>1</sup>, Zioutas D<sup>2</sup>, Kasimis G<sup>3</sup>, Tsounos I<sup>4</sup>, Evaggeliou A<sup>1</sup>, Papadopoulos C<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> *Third Cardiology Clinic of Aristotle University of Thessaloniki, Ippokrateio General Hospital of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece*

<sup>2</sup> *St. Luke's Hospital, Thessaloniki, Greece*

<sup>3</sup> *Second Cardiology Clinic of Aristotle University of Thessaloniki, Ippokrateio General Hospital of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece*

<sup>4</sup> *Cardiology Department, St. Paul General Hospital of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece*

### Summary

Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) is considered a non-traumatic, non-iatrogenic rupture of the coronary artery wall with a consequential formation of a false lumen and an intramural hematoma

(IMH). Under certain circumstances, the false lumen is capable of compressing the true lumen causing acute coronary syndrome. We report our recent experience in the field, by presenting 9 different cases of SCAD, first admitted with an initial diagnosis of non-ST segment elevation myocardial infarction (NSTEMI). We additionally provide a brief review of the literature.

**Keywords:** *Spontaneous coronary artery dissection, acute coronary syndrome*

### Corresponding author

Aristi Boulbou

e-mail: aristi\_bou1993@yahoo.gr

### Βιβλιογραφία

1. Franke KB, Wong DTL, Baumann A, Nicholls SJ, Gulati R, Psaltis PJ. Current state-of-play in spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2019; 9(3): 281-298. doi:10.21037/cdt.2019.04.03
2. 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
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Russ J Cardiol.* 2019; 24(3): 107-138. doi:10.15829/1560-4071-2019-3-107-138
4. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014; 84(7): 1115-1122. doi:10.1002/ccd.25293
5. Saw J, Mancini GBJ, Humphries K, et al. Angiographic appearance of spontaneous coronary artery dissection with intramural hematoma proven on intracoronary imaging. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016; 87(2): E54-E61. doi:10.1002/ccd.26022
6. Kanda T, Tawarahara K, Matsukura G, et al. The diagnosis of spontaneous coronary artery dissection by optical coherence tomography. *Intern Med.* 2018; 57(4): 523-526. doi:10.2169/internalmedicine.8862-17
7. 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; 35(2): 250-254. doi:10.1016/j.ejcts.2008.10.023
8. Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, et al. Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome. *Eur Hear journal Acute Cardiovasc care.* 2016; 5(3): 263-270. doi:10.1177/2048872613504310
9. 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
10. 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; 6(1): 44-52. doi:10.1016/j.jcin.2012.08.017
11. 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
12. Tan NY, Tweet MS. Spontaneous coronary artery dissection: etiology and recurrence. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2019; 17(7): 497-510. doi:10.1080/14779072.2019.1635011



- 13.** Khoury MH, Gornik HL. Fibromuscular dysplasia (FMD). *Vasc Med (United Kingdom)*. 2017; 22(3): 248-252. doi:10.1177/1358863X17700716
- 14.** Pate GE, Lowe R, Buller CE. Fibromuscular dysplasia of the coronary and renal arteries? *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005; 64(2): 138-145. doi:10.1002/ccd.20246
- 15.** Álvarez-Lario B, Álvarez-Roy L, Mayordomo-Gómez S, García-García JM. Spontaneous coronary artery dissection in systemic lupus erythematosus: case-based review. *Rheumatol Int*. 2019. doi:10.1007/s00296-019-04351-3
- 16.** Munguti CM, Ndunda PM, Muutu TM. Sudden Death from Spontaneous Coronary Artery Dissection due to Polyarteritis Nodosa. *Cureus*. 2017; 9(10). doi:10.7759/cureus.1737
- 17.** Krittanawong C, Kumar A, Johnson KW, et al. Conditions and Factors Associated With Spontaneous Coronary Artery Dissection (from a National Population-Based Cohort Study). *Am J Cardiol*. 2019; 123(2): 249-253. doi:10.1016/j.amjcard.2018.10.012
- 18.** Thayer J, Healy RW, Maggs PR. Spontaneous Coronary Artery Dissection Review. *Ann Thorac Surg*. 2016; 44(1): 97-102. doi:10.1016/S0003-4975(10)62372-7
- 19.** Maehara A, Mintz GS, Castagna MT, et al. Intravascular ultrasound assessment of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol*. 2002; 89(4): 466-468. doi:10.1016/S0002-9149(01)02272-X
- 20.** Yip A, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection - A review. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2015; 5(June): 37-48. doi:10.3978/j.issn.2223-3652.2015.01.08
- 21.** Saw J, Starovoytov A, Humphries K, et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: In-hospital and 30-day outcomes. *Eur Heart J*. 2019; 40(15): 1188-1197. doi:10.1093/eurheartj/ehz007
- 22.** Lempereur M, Fung A, Saw J. Stent mal-apposition with resorption of intramural hematoma with spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2015; 5(4): 323-329. doi:10.3978/j.issn.2223-3652.2015.04.05
- 23.** Choi JW, Davidson CJ. Spontaneous multivessel coronary artery dissection in a long-distance runner successfully treated with oral antiplatelet therapy. *J Invasive Cardiol*. 2002; 14(11): 675-678. <http://europepmc.org/abstract/MED/12403896>.
- 24.** Suzuki T, Eagle KA, Bossone E, Ballotta A, Froehlich JB, Isselbacher EM. Medical management in type B aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg*. 2014; 3(4): 413-417. doi:10.3978/j.issn.2225-319X.2014.07.01
- 25.** Tweet MS, Kok SN, Hayes SN. Spontaneous coronary artery dissection in women: What is known and what is yet to be understood. *Clin Cardiol*. 2018; 41(2): 203-210. doi:10.1002/clc.22909
- 26.** 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; 52(2): 226-230. doi:10.1002/1522-726X(200102)52:2<226::AID-CCD1054>3.0.CO;2-R
- 27.** Macaya F, Salinas P, Gonzalo N, Fernández-Ortiz A, Macaya C, Escaned J. Spontaneous coronary artery dissection: Contemporary aspects of diagnosis and patient management. *Open Hear*. 2018; 5(2). doi:10.1136/openhrt-2018-000884
- 28.** Almaddah NK, Morsy MS, Dishmon D, Khouzam RN. Spontaneous coronary artery dissection: An often unrecognized cause of acute coronary syndrome. *Cleve Clin J Med*. 2019; 86(4): 252-256. doi:10.3949/ccjm.86a.18078
- 29.** 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