

Embarazada con disección coronaria espontánea resucitada de manera exitosa: reporte de caso

Pregnant woman with spontaneous coronary dissection successfully resuscitated: case report

Juan José Gutiérrez-Paternina¹, Juan Camilo Galvis-Mejía¹, José Leiner Estupiñán-Lozano¹, Sandra Ximena Olaya-Garay¹, Alexandra Ramírez-Castro² y Juan David Paternina-Carballo^{2*}

Resumen

Introducción: La disección coronaria espontánea consiste en la disrupción de la pared arterial, con manifestaciones clínicas que van desde la angina inestable hasta la muerte súbita cardíaca. Se presenta el caso de una paciente obstétrica resucitada exitosamente tras una disección coronaria espontánea.

Caso clínico: Mujer de 37 años con embarazo de 33 semanas y antecedente de preeclampsia en el embarazo anterior, quien consultó por dolor torácico de 30 minutos. Posterior a su ingreso presentó pérdida de la consciencia y paro cardiorrespiratorio. Se realizaron maniobras básicas y avanzadas de resucitación, y se trasladó a la unidad de cuidados intensivos donde se diagnosticó disección de arteria coronaria derecha. A los 14 días se dio alta hospitalaria, sin secuelas neurológicas.

Conclusiones: La disección coronaria espontánea en la paciente obstétrica corresponde a una urgencia médica, en la cual deben implementarse medidas farmacológicas y quirúrgicas tempranamente con el fin de promover el bienestar del binomio madre-feto.

Palabras clave: Disección; Enfermedad Coronaria; Resucitación; Reanimación Cardiopulmonar; Embarazo

Abstract

Background: Spontaneous coronary dissection is a disruption of the arterial wall, with clinical manifestations ranging from unstable angina to sudden cardiac death. It is presented a case of an obstetric patient who is successfully resuscitated after a spontaneous coronary dissection.

Clinical case: 37-year-old female patient with a 33-week pregnancy and a history of preeclampsia in the previous pregnancy. She consulted for a 30-min chest pain. After her admission, the patient presented loss of consciousness and cardiorespiratory arrest. Basic and advanced life supports were given and then she was transferred to the intensive care unit where a dissection of the right coronary artery was diagnosed. After 14 days, the patient was discharged from the hospital without neurological sequelae.

Conclusions: Spontaneous coronary dissection in the obstetric patient corresponds to a medical emergency, in which pharmacological and surgical measures must be implemented early in order to promote the fetal maternal well-being.

Keywords: Dissection; Coronary Disease; Resuscitation; Cardiopulmonary Resuscitation; Pregnancy

¹Empresa Social del Estado, Hospital Universitario San Jorge de Pereira, Unidad de Cuidado Crítico Adulto; ²Universidad Tecnológica de Pereira, Facultad de Ciencias de la Salud, Grupo de Investigación MEOCRI (Medicina Obstétrica y Cuidado Intensivo). Pereira, Colombia

Correspondencia:

*Juan David Paternina-Carballo
E-mail: juandpc1993@gmail.com
2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permayer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 22/06/2020

Fecha de aceptación: 24/08/2020

DOI: 10.24875/RMIMSS.M21000057

Disponible en internet: 02-02-2021

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(1):95-100

<http://revistamedica.imss.gob.mx/>

Introducción

La disección coronaria espontánea (DCE) resulta de la separación de cualquiera de las capas de la pared arterial con la formación de un hematoma intramural que crea un falso lumen, en ausencia de traumatismo o causa iatrogénica. Este hematoma en el falso lumen puede afectar el flujo sanguíneo anterógrado del lumen verdadero, causando isquemia miocárdica, infarto e incluso muerte súbita.¹ Constituye una patología prevalente en la mujer (relación 4:1), con una media de aparición a los 34 años, presentándose más del 50% de los casos principalmente en la primera semana posparto, seguida en frecuencia del tercer trimestre del embarazo. Además, es causa de más del 40% de los casos de infarto agudo de miocardio (IAM) durante la gestación. La mortalidad materna se ha estimado en un 4% y la fetal en un 3%, teniendo buen pronóstico los sobrevivientes.^{2,3,4}

En las siguientes líneas se comenta la experiencia de los autores en el manejo de resucitación de una embarazada con muerte súbita secundaria a IAM, cuya angiografía coronaria reveló una doble disección de la arteria coronaria derecha. Se discute la evidencia referente a la realización de histerotomía de emergencia, la vigilancia hemodinámica mediante termodilución transpulmonar y algunos aspectos farmacológicos en el tratamiento del choque cardiogénico en el estado posparto.

Caso clínico

Mujer de 37 años con embarazo de 33 semanas y único antecedente de preeclampsia en el embarazo previo, sin complicaciones y con parto a término 2 años antes, que consultó por dolor torácico opresivo irradiado al cuello y asociado a disnea, el cual había iniciado aproximadamente 30 minutos antes. Se documentó presión arterial de 129/77 mmHg, frecuencia cardíaca de 79 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 19 respiraciones por minuto, temperatura de 37 °C, saturación de oxígeno del 91% y 15 puntos en la Escala de Coma de Glasgow. Durante la realización del electrocardiograma (Fig. 1) desarrolló movimientos tónico-clónicos de las cuatro extremidades sumados a relajación del esfínter vesical, pérdida de la consciencia y paro cardiorrespiratorio.

Se realizaron maniobras básicas y avanzadas de resucitación durante 30 minutos, las cuales incluyeron desplazamiento uterino bimanual, desfibrilación en una ocasión (ritmo de fibrilación ventricular) e histerotomía

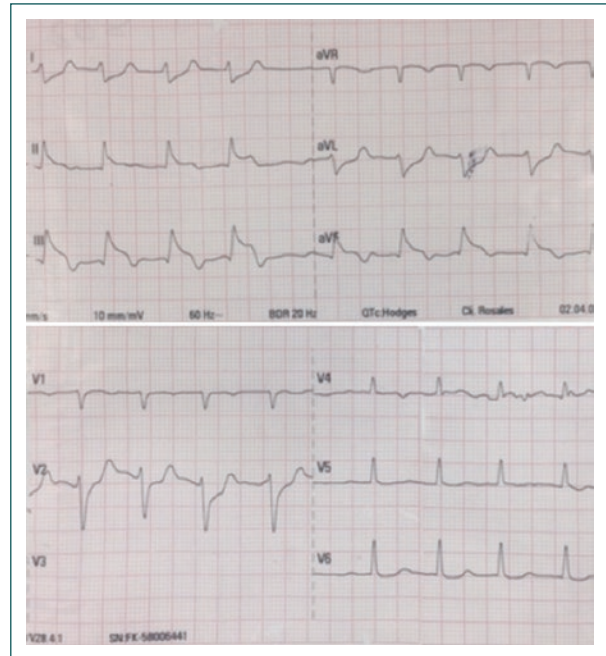


Figura 1. Electrocardiograma que muestra una elevación del segmento ST en las derivadas de la pared inferior.

de emergencia a cargo del obstetra (antes del minuto 10), con extracción de un mortinato de 2450 g de peso y 45 cm de talla que se remitió a neonatología. Se estimó una pérdida hemática de 2000 ml. Posterior al retorno de la circulación espontánea se inició soporte vasopresor en infusión continua, transfusión de hemoderivados en relación 3:3:3 (glóbulos rojos, plasma y plaquetas estándar), cristaloides a 2 ml/kg/h y traslado a la unidad de cuidado intensivo (UCI), donde se completó el protocolo de «código rojo» con prostaglandina intrarrectal, oxitócico intravenoso y masaje bimanual por evidenciarse atonía uterina.

Debido a la inestabilidad hemodinámica, fue trasladada de inmediato a la sala de hemodinamia. En la arteriografía coronaria se observó una disección de los tercios proximal y medio de la arteria coronaria derecha, con imagen de trombo no oclusivo y flujo distal TIMI 3 (Fig. 2). No se realizó ninguna intervención terapéutica percutánea. Durante el procedimiento se registró ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, y se logró la cardioversión con una dosis única de 300 mg de amiodarona por vía intravenosa.

El ecocardiograma transtorácico realizado a las 12 horas de la resucitación mostró una disminución global de la contractilidad con alteraciones segmentarias en la pared inferior y posterior, insuficiencia mitral leve y tricúspide de grado II, con presión sistólica de la arteria

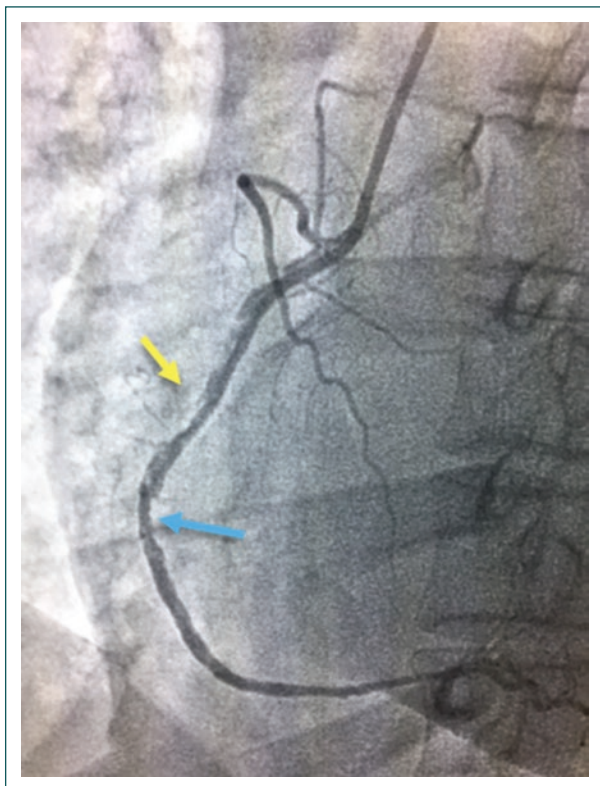


Figura 2. Angiografía coronaria que muestra una disección en el tercio proximal de la arteria coronaria derecha (flecha amarilla) y en el tercio medio (flecha azul).

pulmonar de 38 mmHg y una fracción de eyección estimada en 45%. Sin embargo, persistían la hipotensión, la hipoxemia, la oliguria y el tiempo prolongado de llenado capilar en las extremidades. Se decidió realizar vigilancia hemodinámica con sistema PiCCO® y se obtuvo una primera medición que mostró índice cardíaco de 2.8 (valores normales: 3-5 l/min/m²), índice de función cardíaca de 4.2 (valores normales: 4.5-6.5 l/min), índice de volumen telediastólico global de 690 (valores normales: 680-800 ml/m²), índice de resistencia vascular sistémica de 1210 (valores normales: 1600-2400 din-s-m²/cm⁵) e índice de agua pulmonar extravascular de 32 (3-7 ml/kg), que motivaron el uso de inotropía con levosimendán a razón de 0.1 µg/kg/min durante 24 horas. A las veinticuatro horas de la resucitación se documentaron azoemia, anuria, sobrecarga de volumen y acidemia metabólica. Por tanto, se practicó hemodiálisis intermitente hasta completar 7 días. El servicio de cardiología recomendó doble antiagregación y el resto del tratamiento estándar para un IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST). La disminución lenta y progresiva de la

hemoglobina durante los primeros 4 días llevó a la realización de una laparotomía exploratoria, en la que se drenó un hematoma contenido de rectos abdominales (aproximadamente 800 ml). Al décimo día egresó de la UCI con adecuada función renal, y 4 días más tarde se dio el alta hospitalaria sin secuelas neurológicas. Dos años después del evento está totalmente reincorporada a sus actividades cotidianas.

Discusión

La DCE primaria es una causa poco reconocida de dolor precordial, arritmias ventriculares y muerte súbita. Se desconoce su verdadera incidencia global; algunas series han mencionado un rango del 0.28% al 2%, pero estas cifras pueden estar subestimadas, dado que en muchos casos no se alcanza a realizar una arteriografía coronaria^{5,6}. El primer reporte de un caso data de 1931, en el *British Medical Journal*, cuando Pretty⁷ realizó la autopsia de una mujer de 42 años que había aquejado dolor precordial, dolor abdominal y emesis, que acabaron en muerte súbita.

Se han descrito dos teorías para la génesis de la DCE: 1) una disrupción de la capa íntima de la pared arterial debido al estrés hemodinámico, y 2) una hemorragia proveniente de los *vasa vasorum* dentro de la pared del vaso sanguíneo.⁴ Además, se ha atribuido a los estrógenos y los progestágenos la generación de un estado de hipercoagulación, y al embarazo la modificación de la túnica media de los vasos sanguíneos al disminuir la producción de colágeno y mucopolisacáridos en la fibra elástica.¹

Además de los factores de riesgo tradicionales para enfermedad coronaria, en la población general se han descrito como predisponentes para el desarrollo de DCE, en orden de frecuencia: displasia fibromuscular, multiparidad, enfermedades del tejido conectivo como los síndromes de Ehlers-Danlos y de Marfan, terapia hormonal y enfermedades autoinmunitarias como lupus eritematoso sistémico, vasculitis por hipersensibilidad y síndrome hipereosinofílico, entre otros estados. En la población obstétrica se han mencionado como posibles predisponentes la raza negra, la hipertensión crónica, la preeclampsia, los trastornos de los lípidos séricos, la depresión, la migraña, la edad mayor de 35 años y el tratamiento para la infertilidad.^{4,8} Si bien en la paciente en mención no se diagnosticó preeclampsia durante la gestación, sí tenía el antecedente 2 años atrás.

La presentación clínica de la DCE se encuentra dentro del espectro de los síndromes coronarios agudos,

aunque con una media de edad menor que en la población general. La gran mayoría corresponde a IAMCEST (60-80%), seguidos de IAM sin elevación del segmento ST, angina inestable y choque cardiogénico.^{3,4} No se puede afirmar que por sí sola la DCE fuera la etiología primaria del paro cardiaco en el presente caso, teniendo en cuenta que dentro de los cambios fisiológicos del embarazo para la semana 32 el incremento de la poscarga y la disminución del retorno venoso secundaria a la compresión aortovenosa por el útero grávido durante el decúbito contribuiría a una disminución aproximada del gasto cardiaco de un 60-80%.^{9,10,11,12,13} Esta alteración hemodinámica posicional, sumada al estrés generado por la demanda aumentada de oxígeno en el territorio miocárdico comprometido, podrían explicar la generación la muerte súbita.

Los hallazgos del electrocardiograma (Fig. 1) fueron concordantes con la imagen de la arteriografía coronaria. En la serie de Havakuk *et al.*,³ en el 80% de los casos de DCE se observó en el electrocardiograma un compromiso de la pared anterior, pero los territorios mayormente afectados fueron la coronaria derecha (72%), el tronco de la coronaria izquierda (36%) y la enfermedad multivaso (40%). En la serie de Tweet *et al.*⁴ no se reportó la localización de las alteraciones electrocardiográficas, pero la anatomía coronaria se vio comprometida en el 70% a nivel de la arteria descendente anterior, en el 20% en la coronaria derecha y en menor medida en la circunfleja, con hallazgo de enfermedad multivaso en el 33% de los casos. En ninguna de las series se ha informado la presencia de disección en dos lugares diferentes de un mismo vaso, como sucedió en nuestra paciente.

En las series reportadas, las arritmias ventriculares pueden aparecer durante la presentación clínica en el 3-16% de los casos, ya sea en el debut de la enfermedad, durante la hospitalización o incluso posterior al alta hospitalaria, requiriendo la implantación de dispositivos intracardiacos.^{3,4} El tiempo entre el paro cardiaco y el retorno a la circulación espontánea fue prolongado, pero más allá de esta cifra, se puede atribuir el éxito de las maniobras de resucitación al reconocimiento y el manejo inmediato del ritmo de paro, la realización oportuna de una histerotomía de emergencia y el soporte hemodinámico dirigido en el posparo.

Para el manejo de la DCE pueden realizarse procedimientos de revascularización, así como manejo conservador (como en este caso), con una alta probabilidad de resolución del cuadro cuando se opta por este

último. Por lo anterior, mientras la clínica del paciente lo permita se pueden evadir terapias más invasivas.⁵

El paro cardiaco durante el embarazo complica alrededor de 8.5 de cada 100,000 nacimientos, con una tasa de supervivencia cercana al 59%, que resulta incluso superior que en mujeres no gestantes (~28%). Esta diferencia puede atribuirse a la mayor edad y la presencia de comorbilidad grave en el segundo grupo, además de la mayor atención que demanda el primero.¹¹

En este documento se resalta la importancia de realizar cesárea *perimortem* si no se obtiene retorno a la circulación espontánea dentro de los primeros 4 minutos de iniciadas las maniobras de resucitación en una embarazada a partir de las 20 semanas de gestación; esta regla se introdujo en 1987 tras una revisión de casos y el consenso de expertos,¹⁴ pero se ha venido revaluando en los últimos años, a la espera de la actualización de las guías.

Algunos autores han adoptado los términos «histerotomía emergente» y «resucitación» para referirse a la incisión sobre el útero grávido no con el fin de dar nacimiento, sino de aliviar la compresión aortocava y optimizar el gasto cardiaco. Este procedimiento podría llevarse a cabo por personal de atención diferente del obstetra. Contrario a la mayoría de los procedimientos quirúrgicos, el sangrado en estos casos no será un problema grave debido a la falta de perfusión uterina.¹⁰ Una vez extraídos el feto y la placenta, deben continuarse las intervenciones de resucitación en la madre. La palpación directa de la aorta puede ayudar a evaluar el retorno de la circulación espontánea. Una vez se obtenga este último, puede empaquetarse la cavidad abdominal y trasladar a la paciente a un quirófano para el cierre de las heridas cuando su condición hemodinámica lo permita.¹⁵ En los últimos años se ha sugerido que este procedimiento se indica en casos de ritmos de paro no desfibrilables (asistolia o actividad eléctrica sin pulso), pudiendo omitirse o verse relegado a la terapia eléctrica cuando se presenta una taquicardia ventricular sin pulso o una fibrilación ventricular, como en nuestra paciente. Sin embargo, esta afirmación requiere mayor evidencia científica. En lo concerniente al tiempo de realización de la histerotomía de emergencia, algunas series han demostrado resultados favorables en materia de supervivencia tanto materna como fetal cuando se realiza en tiempos inferiores a 7-10 minutos.^{16,17,18} Es poco probable que el recurso tanto humano como material se encuentre listo en menos de 4-5 minutos de parada cardiaca, entendiéndose que muchas veces el lugar del evento dista de las salas de cirugía, las salas de parto o las áreas

visitadas por el obstetra. Por tanto, se recomienda la capacitación periódica de los equipos de respuesta rápida intrahospitalarios en lo relativo a este tema, así como la facilidad de contar con un equipo instrumental de cesárea *perimortem* en áreas donde puedan presentarse estos casos (urgencias, UCI, hospitalización, consulta externa, etc.). Debe recordarse no retrasar el inicio de las maniobras de resucitación por ejecutar un traslado o por esperar la llegada de personal de atención especializado.¹⁹

En la literatura es muy limitada la información acerca de la vigilancia hemodinámica con el método de termomodulación transpulmonar en la paciente obstétrica.²⁰ De hecho, aún no cuenta con validación para su empleo sistemático durante la gestación ni en el puerperio. Debe recordarse que los cambios cardiovasculares y respiratorios inducidos por el embarazo tienen vigencia hasta aproximadamente 2 semanas posparto, y por ende, aun no estando ya embarazada, deben tenerse presentes en casos como este. Nosotros consideramos inocuo el empleo de un catéter PiCCO® (Dräger) para orientar de forma objetiva el tratamiento farmacológico, procurando no pasar a un estado de sobrecarga hídrica y una liberación temprana de la ventilación mecánica. La medición indexada del agua pulmonar extravascular fue de buen rendimiento para conseguir este último objetivo, así como para limitar la dosis de ultrafiltración en la hemodiálisis.²¹

La selección del levosimendán, agente inotrópico y vasodilatador periférico, como soporte hemodinámico, se basó en: 1) la necesidad de evitar otros inotrópicos como la dobutamina o la milrinona, que aumentan el consumo de oxígeno miocárdico y podrían aumentar el tamaño del infarto;²² 2) la reciente aparición de fibrilación auricular de etiología no clara en el intraoperatorio de la arteriografía coronaria, lo cual contraindica las anteriores opciones; 3) la búsqueda de un efecto vasodilatador pulmonar que, al hacer sinergia con el aumento de la inotropía, permitiera la depuración del edema pulmonar; 4) el requerimiento de un tiempo de acción prolongado, sin el riesgo de tolerancia farmacológica después de 48-72 horas de infusión, comprobado con la dobutamina;^{23,24} y 5) los buenos resultados publicados en la literatura, en ausencia de estudios controlados aleatorizados en embarazadas.^{25,26,27}

Por último, se puntualiza que aunque el compromiso de la función renal pueda reducir la excreción de levosimendán y perpetuar las concentraciones séricas del fármaco, esta molécula no se elimina mediante hemodiálisis. Sus metabolitos pueden hacerlo de forma muy lenta (100 ml/min aproximadamente), y por tanto las

sesiones de hemodiálisis no tienen efectos farmacocinéticos importantes.²⁸

Conclusión

La DCE es una enfermedad con consecuencias catastróficas, como la muerte súbita, por lo cual la sospecha clínica por parte del personal médico es importante para no retrasar el manejo, recordando su presentación más frecuente en las mujeres y los factores de riesgo de esta patología (incluido el embarazo). Debido a la gravedad de la DCE y a los cambios fisiológicos propios de la paciente obstétrica, la consolidación de un equipo multidisciplinario se convierte en un pilar fundamental para su diagnóstico y abordaje, ya que pueden requerirse herramientas farmacológicas, de imagenología y quirúrgicas en un corto periodo de tiempo.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno relacionado con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Referencias

1. Yip A, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection—a review. *Cardiovas Diagn Ther.* 2015;5(1):37-48. doi: 10.3978/j.issn.2223-3652.2015.01.08
2. Ya'qoub L. Spontaneous coronary artery dissection in a pregnant woman associated with fetal complication: a case report and review of literature. *Cardiovasc Revasc Med.* 2019;20(11S):46-48. doi: 10.1016/j.carev.2019.05.015

3. Havakuk O, Goland S, Mehra A, Elkayam U. Pregnancy and the risk of spontaneous coronary artery dissection: an analysis of 120 contemporary cases. *Circ Cardiovasc Interv.* 2017;10(3):e004941. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.004941
4. Tweet MS, Hayes SN, Codsí E, Gulati R, Rose CH, Best PJ. Spontaneous coronary artery dissection associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(4):426-35. doi: 10.1016/j.jacc.2017.05.055
5. Al-Hussaini A, Adlam D. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart.* 2017;103(13):1043-51. doi: 10.1136/heartjnl-2016-310320
6. Buppajarntham S, Junpaparp P, Shah M, Phowthongkum P, Rammohan HRS. Spontaneous coronary artery dissection following a preeclampsia pregnancy. *Int J Cardiol.* 2014;173(2):e3-e4. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.03.070
7. Pretty HC. Dissecting aneurysm of coronary artery in a woman aged 42: rupture. *Br Med J.* 1931;1:667. doi: 10.1136/bmj.1.3667.667
8. Rosas-Peralta M, Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Ramírez-Arias E, Pérez-Rodríguez G. Hipertensión durante el embarazo: el reto continúa. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2016;54(Suppl 1):90-111.
9. Soskin PN, Yu J. Resuscitation of the pregnant patient. *Emerg Med Clin North Am.* 2019;37(2):351-63. doi: 10.1016/j.emc.2019.01.011
10. Rose CH, Faksh A, Traynor KD, Cabrera D, Arendt KW, Brost BC. Challenging the 4-to 5-minute rule: from perimortem cesarean to resuscitative hysterotomy. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;213(5):653-6. doi: 10.1016/j.ajog.2015.07.019
11. Bennet TA, Zelop CM. Cardiopulmonary resuscitation (CPR) in pregnancy. En: Phelan JP, editor. *Critical care obstetrics.* 6th ed. Hoboken, NJ: Wiley Blackwell; 2018. p. 183-92.
12. Healy ME, Kozubal DE, Horn AE, Vilke GM, Chan TC, Ufberg JW. Care of the critically ill pregnant patient and perimortem cesarean delivery in the emergency department. *J Emerg Med.* 2016;51(2):172-7. doi: 10.1016/j.jemermed.2016.04.029
13. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, Carvalho B, Joglar J, Mhyre JM, et al. Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2015;132(18):1747-73. doi: 10.1161/CIR.0000000000000300
14. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol.* 1986;68:571-6.
15. Zelop CM, Einav S, Mhyre JM, Martin S. Cardiac arrest during pregnancy: ongoing clinical conundrum. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;219(1):52-61. doi: 10.1016/j.ajog.2017.12.232
16. Schaap TP, Overtoom E, van den Akker T, Zwart JJ, van Roosmalen J, Bloemenkamp KW. Maternal cardiac arrest in the Netherlands: a nationwide surveillance study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2019;237:145-50. doi: 10.1016/j.ejogrb.2019.04.028
17. Beckett V, Knight M, Sharpe P. The CAPS Study: incidence, management and outcomes of cardiac arrest in pregnancy in the UK: a prospective, descriptive study. *BJOG.* 2017;124(9):1374-81. doi: 10.1111/1471-0528.14521
18. Einav S, Kaufman N, Sela HY. Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based? *Resuscitation.* 2012;83(10):1191-200. doi: 10.1016/j.resuscitation.2012.05.005
19. Kikuchi J, Deering S. Cardiac arrest in pregnancy. *Semin Perinatol.* 2018;42(1):33-8. doi: 10.1053/j.semperi.2017.11.007
20. Brogly N, Schiraldi R, Puertas L, Maggi G, Yanci EA, Maldonado EHM, et al. Pulse contour analysis calibrated by trans-pulmonar thermodilution (Picco Plus®) for the perioperative management of a caesarean section in a patient with severe cardiomyopathy. *Braz J Anesthesiol.* 2016;66(3):329-32. doi: 10.1016/j.bjane.2013.09.006
21. Assaad S, Shelley B, Perrino A. Transpulmonary thermodilution: its role in assessment of lung water and pulmonary edema. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2017;31(4):1471-80. doi: 10.1053/j.jvca.2017.02.018
22. Eschenhagen T. Therapy of heart failure. En: Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollman BC, editores. *Goodman and Gilman's the Pharmacological Basis of Therapeutics.* 13rd ed. New York: McGraw Hill; 2018. p. 527-46.
23. Harjola VP, Giannakoulas G, von Lewinski D, Matskeplishvili S, Mebazaa A, Papp Z, et al. Use of levosimendan in acute heart failure. *Eur Heart J Suppl.* 2018;20(Suppl I):I2-i10. doi: 10.1093/eurheartj/suy039
24. Unverferth DV, Blanford M, Kates RE, Leier CV. Tolerance to dobutamine after a 72 hour continuous infusion. *Am J Med.* 1980;69(2):262-6. doi: 10.1016/0002-9343(80)90387-3
25. Schumann J, Henrich EC, Strobl H, Prondzinsky R, Weihe S, Thiele H, et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018(1):CD009669. doi: 10.1002/14651858.CD009669.pub3
26. Uriarte-Rodríguez A, Santana-Cabrera L, Sánchez-Palacios M. Levosimendan use in the emergency management of decompensated peripartum cardiomyopathy. *J Emerg Trauma Shock.* 2010;3(1):94. doi: 10.4103/0974-2700.58651
27. Benlolo S, Lefoll C, Katchatouryan V, Payen D, Mebazaa A. Successful use of levosimendan in a patient with peripartum cardiomyopathy. *Anesth Analg.* 2004;98(3):822-4. doi: 10.1213/01.ane.0000099717.40471.83
28. Pierrakos C, Velissaris D, Franchi F, Muzzi L, Karanikolas M, Scolletta S. Levosimendan in critical illness: a literature review. *J Clin Med Res.* 2014;6(2):75-85. doi: 10.14740/jocmr1702w

Cómo citar este artículo:

Gutiérrez-Paternina JJ, Galvis-Mejía JC, Estupiñán-Lozano JL, Olaya-Garay SX, Ramírez-Castro A, Paternina-Carballo JD. Embarazada con disección coronaria espontánea resucitada de manera exitosa: reporte de caso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2021;59(1):95-100