

Actualidad en disección arterial coronaria espontánea. Reporte de un caso y revisión de la literatura

RICARDO FERRADA GARRIDO^{1B}, MANUEL JORQUERA-ROMÁN^{1B}, VALENTINA RODRÍGUEZ CANCINO^{3A},
DUDU FRANCO VEGA^{4A}, VALENTINA VÁSQUEZ ROJAS^{4A}, CLAUDIO PACHECO CAMPUSANO²,
JUAN ÁLVAREZ GÓMEZ².

Upgrade in spontaneous coronary artery dissection. A case report and literature review

Abstract

Spontaneous coronary artery dissection is a common cause of the acute coronary syndrome and acute myocardial infarction, especially in young women without classic cardiovascular risk factors. The development of new technologies during the last decades has made it possible to increase diagnostic suspicion and recognition, identify specific risk factors for this entity, understand its pathophysiology in a better way, develop a classification according to its coronary angiographic pattern and give a different therapy than the classical atherosclerotic coronary thrombosis. The foregoing is illustrated in the main international clinical practice guidelines that have addressed this pathology in recent years. However, few randomized clinical studies on the different aspects of spontaneous coronary dissection allow making particular recommendations. The text below is based on a brief review of the most recent literature on this entity regarding a clinical case.

1. Servicio de Medicina Adulto, Hospital Regional de Talca, Chile.

2. CR Cardiología y Cardiocirugía, Hospital Regional de Talca, Chile.

3. Escuela de Medicina, Universidad Católica del Maule, Talca, Chile.

4. Escuela de Medicina, Universidad Autónoma de Chile, Talca, Chile.

a. Licenciado en Medicina

b. Residente Especialidad de Medicina Interna.

Correspondencia

Ricardo Ferrada Garrido

E-mail: rferrada@hospitaldetalca.cl

Dirección: 1 norte #1951, Hospital Regional de Talca, Talca.

Caso Clínico

Paciente femenina de 41 años de edad sin antecedentes mórbidos ni quirúrgicos conocidos, tabaquismo durante la adolescencia y usuaria de anticonceptivos orales, relata cuadro de dolor torácico de inicio en reposo, retro esternal, opresivo, sin irradiación, EVA 8/10, se asocia diaforesis y náuseas, que se mantiene por 10 minutos y luego cede de forma parcial hasta mantenerse en EVA 3/10 durante 8 horas aproximadamente por lo que consulta en hospital de baja complejidad. Se realiza electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones, en el que se evidencia un supra desnivel del segmento ST transitorio (< 20 minutos) de pared inferior (Figura 1). Se clasifica

como una paciente de bajo riesgo (TIMI score: 1 punto - GRACE score: 56 puntos) y se inicia tratamiento con doble anti agregación plaquetaria en dosis de carga, antianginosos y se hospitaliza para realizar curva de biomarcadores de daño miocárdico. Paciente evoluciona sin dolor ni nuevas alteraciones electrocardiográficas, sin embargo, con elevación de Troponinas I séricas desde 0.5 ug/dL hasta 29 ug/dL, por lo que se deriva para estudio coronario. Coronariografía (Figura 2) se describe con flap de disección y evidencia de falso lumen compatible con disección coronaria espontánea de la primera obtusa marginal (OM1) distal, ventriculografía con hipocinesia de pared lateral y función sistólica deprimida en grado leve, se sugiere tratamiento médico y completar estudio.

Paciente se ingresa a Unidad Coronaria (UCO) donde se mantiene monitorización no invasiva, tratamiento médico con doble anti agregación plaquetaria en dosis de mantenimiento y rehabilitación cardiovascular, se realiza Ecocardiograma que se informa con Ventrículo Izquierdo de diámetros conservados y paredes de grosor normal, motilidad global y segmentaria en reposo normal. GLPS regional inferior e inferolateral basal e hipertrofia concéntrica. Durante su estadía evoluciona de manera favorable, sin dolor, sin arritmias y sin alteraciones electrocardiográficas, completa 5 días de hospitalización y se egresa sin incidentes.

Introducción

La disección arterial coronaria espontánea o SCAD (del inglés, Spontaneous coronary artery dissection) se define como el desarrollo agudo de un falso lumen intraparietal de la arteria coronaria que puede comprometer flujo coronario por compresión externa y que no se deben a causa iatrogénica, traumática o al accidente de una placa aterosclerótica subyacente.¹ Es una causa frecuente de síndrome coronario agudo (SCA) e infarto agudo al miocardio (IAM) en personas jóvenes.² De forma característica afecta a personas del sexo femenino, en edad media, con pocos o sin factores de riesgo cardiovascular clásicos (ej. Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, obesidad, sedentarismo, tabaquismo etc.) y que se pueden asociar, incluso a desenlaces fatales.³ Descrita por primera vez en el año 1931 por Pretty en la autopsia de una mujer de 42 años fallecida de forma inexplicada tras episodios de náuseas y vómitos reiterativos, en donde se evidenció la rotura arterial coronaria por disección y un aneurisma coronario ateromatoso.⁴ Durante la última década, el avance en la tecnología, particularmente de imagenología, ha permitido un mejor entendimiento de la fisiopatología de la SCAD y las

diferencias de tratamiento con los SCA ateromatosos, así como mayor conocimiento de los factores que inciden en el fenotipo de las personas afectadas, especialmente sobre algunas alteraciones genéticas, ya sean esporádicas o como parte de un síndrome particular que se asociado a esta entidad.⁵

Fisiopatología

El desarrollo de un hematoma intramural, ya sea con afectación de la media o bien la separación de las capas media e íntima, puede existir con o sin desgarro íntimo.² El avance en los métodos de imágenes intracoronarias durante las últimas dos décadas, como la Ecosonografía intracoronaria (IVUS, Intravascular ultrasound) o la Tomografía de coherencia óptica de alta resolución (OCT, Higher-resolution optical coherence tomography) ha permitido el desarrollo de 2 hipótesis de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes:⁶ “Adentro hacia afuera” (inside-out) plantea que el desarrollo de un desgarro íntimo, o “flap”, favorece el paso de sangre desde el lumen coronario hacia el espacio subíntimo y la generación subsecuente del hematoma intramural, por otra parte la hipótesis “afuera hacia dentro” (outside-inside) se basa en la idea de que el hematoma intramural es el evento inicial, probablemente secundario a la disrupción de los “vasa vasorum”.³ Las investigaciones más reciente se inclina a favor de “outside-inside”, lo que se basa en que la mayoría de las SCAD no hay evidencia de comunicación entre el lumen real y el falso; el hematoma precede al desgarro íntimo; estudios con OCT indican que el falso lumen es presurizado y las comunicaciones ocurren desde el falso lumen hacia el lumen verdadero, por otra parte aún no existe certeza sobre si la observación de un aumento de la densidad de vasa-vasorum de la adventicia corresponde a un factor predisponente de SCAD o bien una respuesta al daño.^{7,8} Independientemente de cual sea el evento inicial

en el desarrollo del hematoma intramural, la compresión externa, reducción de flujo, isquemia y eventual necrosis miocárdica es la consecuencia final común.²

Epidemiología

SCAD clásicamente afecta a mujeres en edad media, sin o con pocos factores de riesgo clásicos para el desarrollo de patología aterosclerótica.⁵ La prevalencia de factores de riesgo cardiovascular típicos es menor que en SCA ateroscleróticos, donde algunas series postulan que la presencia de hipertensión y dislipidemia en individuos con SCAD es similar a la población general, con cifras cercanas al 30 y 20% respectivamente. Hasta la fecha no se ha demostrado que factores como la raza o etnia sean factores influyentes, y los pocos registros en los que existe alguna relación, pareciera ser producto de sesgo en selección de la población.⁵ Factores como sexo, variación hormonal, diversas arteriopatías, factores genéticos y la presencia de eventos estresantes tanto fisiológicos como emocionales, parecieran jugar un rol clave en el fenotipo típico. A pesar de que SCAD puede afectar a personas de ambos sexos y en cualquier etapa de la vida, el 90-95% de los casos ocurre en mujeres entre 47 a 53 años.²

Las estimaciones actuales suponen que entre 1-4% de todos los SCA corresponden a SCAD, sin embargo esto pareciera ser mayor en un sub setting de pacientes, esto se basa en algunos estudios recientes en población asiática que reportan que hasta el 35% de todos los SCA en mujeres menores de 50 años son SCAD, por otra parte, corresponden al 15 – 43% de SCA en mujeres embarazadas, especialmente en el periodo periparto y es la principal causa de Infarto al miocardio asociada a este período.⁵

Si bien se desconoce la causa específica de SCAD, se han logrado reconocer diversos factores de susceptibilidad, así como algunos

desencadenantes específicos relacionados. Un hallazgo importante de mencionar es la relación de arteriopatías no coronarias concomitantes, siendo la displasia fibromuscular (FMD, Fibromuscular displasia) la más frecuente en más de un 50% de los casos podrían corresponder a una SCDA1.²

La displasia fibromuscular corresponde a una enfermedad vascular no aterosclerótica, capaz de presentarse como estenosis, aneurisma o disección arterial, puede afectar a cualquiera de las tres capas arteriales, con mayor compromiso de arterias medianas como arterias renales, cérvico-cefálicas y viscerales. Puede ser multifocal (más frecuente) o monofocal. El compromiso extracoronario se puede dar en 11-85% de (muy variable), por lo general la lesión coronaria típica de FMD es rara (< 3%) y solo bien establecida en la infancia, por lo que se debe pensar en FMD si lesión coronaria típica y/o alteración sospechada o confirmada de otros territorios vasculares.

La evidencia actual establece relación entre alteraciones genéticas, así como raros casos familiares y SCAD, en este contexto las alteraciones monogenéticas son menos frecuente que patologías como el Síndrome de Marfan, Loeys-Dietz o Ehlers-Danlos, en donde aun así la prevalencia de SCAD es solo de un 5% aproximadamente.

Por otro lado, la alta prevalencia de SCAD en mujeres jóvenes hace plantear la hipótesis de que las hormonas sexuales podrían desempeñar un papel importante, tanto en condiciones fisiológicas que favorezcan su aumento (ej. Embarazo), como la administración exógena (anticonceptivos, terapia de remplazo hormonal, tratamiento de infertilidad) donde la prevalencia es cercana a un 12%. A pesar de esto, aun no hay evidencia que demuestre un rol causal de las hormonas en el desarrollo de disección coronaria espontánea.^{1,2-5}

Entre los factores de riesgo con menos prevalencia se encuentra la asociación de diversos reportes de SCAD con algunos trastornos in-

flamatorios sistémicos como Lupus eritematoso, sarcoidosis y enfermedad de Crohn.

Para el desarrollo de esta entidad se requiere una condición de vulnerabilidad del paciente y la presencia de factores precipitantes, estos últimos están presentes en más del 50% de los casos, entre ellos se pueden mencionar tanto estresantes físicos como el ejercicio intenso, maniobra de Valsalva, el levantamiento de objetos pesados, la tos y los vómitos, así como también estresantes de origen emocional asociados a las distintas labores de los individuos.⁵

Presentación clínica

Los individuos con SCAD se pueden tener un amplio espectro de presentaciones clínicas, así como también grados de severidad, desde un dolor torácico leve hasta shock cardiogénico en 2-5%, arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca en 3-11%. La mayoría de los pacientes con SCAD se manifiestan como un SCA con elevación de marcadores de daño miocárdico. Entre el 26% y el 87% se presenta como IAM con elevación de ST, mientras que entre el 13 a 69% lo hace como IAM sin elevación de ST según las diversas series.⁵⁻¹⁰

El dolor torácico es el síntoma de presentación descrito con mayor frecuencia, presente hasta en el 96% de los pacientes con SCAD, con irradiación al brazo (49,5%) y cuello (22,1%), también se describen otros síntomas como náuseas y vómitos (23,4%), diaforesis (20,9%), disnea (19,3%), dolor de espalda (12,2%) y mareos (8,8%). Por otra parte, las presentaciones atípicas del dolor torácico solo están presentes en la minoría de los casos^{11, 12}

Diagnóstico

El diagnóstico de disección arterial coronaria espontánea se realiza mediante Coronariografía² por un Cardiólogo hemodinamista entrenado y la mayoría de las veces no requie-

re estudios adicionales.^{2,5} El reconocimiento angiográfico precoz es de suma importancia ya que existen diferencias sustanciales en el tratamiento, morbilidad y mortalidad entre SCAD y SCA aterosclerótico. Cuando el diagnóstico no se puede realizar mediante esta modalidad y la clínica sea sugerente de SCAD, se puede recurrir al uso de estudios de imágenes más sofisticados como IVUS, OCT, Angio-TAC coronario o RNM cardíaca.^{1,5,6}

La coronariografía permite la clasificación de SCAD en 4 diferentes categorías (Tipo: 1, 2A, 2B, 3 y 4) según su patrón angiográfico, basándose en la presencia o ausencia de desgarro intimal o “flap de disección”, extensión de la estenosis luminal por el hematoma intramural, así como el calibre arterial y flujo distal a la zona de lesión.^{2,6} Así la SCAD tipo 1 es la imagen clásica de desgarro intimal o “flap”, doble o múltiples lúmenes radiolúcidos lineales intramurales que contienen contraste, sin embargo este patrón angiográfico está presente en menos de la mitad de los individuos (29-48% de los casos). Por el contrario, la forma de presentación más frecuente es la Tipo 2 (60-75% de los casos) que es caracterizada por una larga (> 20 mm) y difusa estenosis, se subdivide en Tipo 2A cuando posterior a la estenosis el calibre de la arteria es normal y Tipo 2B si se mantiene la estenosis. La Tipo 3 se caracteriza por una estenosis focal (< 20 mm) que es indistinguible de una placa aterosclerótica y requiere estudios de imágenes intracoronarias para el diagnóstico diferencial, es poco frecuente (0-4% aproximadamente). Finalmente, la Tipo 4 se describe con una oclusión total del vaso, similar a la imagen de una oclusión tromboembólica.^{1,2-5}

La mayoría de las veces existe compromiso de solo una arteria en las zonas media y/o distales, siendo la Arteria descendente anterior (ADA) o sus ramas, es el vaso más comprometido (45-61% de los casos aproximadamente), mientras que la afectación del Tronco coronario izquierdo (TCI), Arteria coronaria

derecha (ACD) y el compromiso multivaso son menos frecuentes, hasta un 4%, 10% y 15% de los casos respectivamente.⁴

Cuando la coronariografía no es diagnóstica, se puede recurrir a estudios con imágenes intracoronarias como IVUS u OCT, particularmente esta última opción diagnóstica ofrece una alta resolución espacial axial intracoronaria, lo que permite la evaluación de las estructuras murales arteriales e identificar el verdadero y falso lumen, hematoma intramural, flap de disección, fenestraciones y comunicaciones entre lúmenes, por otro lado también permite hacer diagnóstico diferencial con otras lesiones vasculares como un placa aterosclerótica. A pesar del beneficio de estas herramientas diagnósticas, su uso no está exento de riesgos y complicaciones, que se describen en cerca del 8% de las series y entre las que se encuentran la canulación del falso lumen, extensión de disección, disección iatrogénica entre otras.^{2,3,6}

También es posible el uso de Angiografía por tomografía computada o Angio-TAC coronario para realizar el diagnóstico de SCAD, aunque no se recomienda como estudio de primera línea en casos de alta sospecha clínica de disección coronaria. Este examen puede identificar flap de disección, hematomas intramurales y estenosis, particularmente cuando son proximales, ya que su visualización de lesiones distales o de pequeño vaso (< 2.5 mm de diámetro) es limitada, por lo que un resultado normal no descarta SCAD.^{1,2,6,8}

Opciones terapéuticas.

En el tratamiento óptimo de SCAD aún no está definido, ya que no existen estudios que sustenten una terapia por sobre otra y la mayoría de las recomendaciones en este aspecto son opiniones de expertos o basadas en estudios de menor calidad.^{1,3,4,6} Es así que el manejo agudo existen diferencias notables en comparación con el tratamiento de un SCA aterosclerótico, esto está basado en la fisiopatología del SCAD donde el evento principal es una

alteración en la capa media del vaso coronario y no un accidente de placa.² Es así que, a pesar de la falta de estudios randomizados, los expertos recomiendan solo tratamiento médico en más del 80% los casos, debido a que la intervención coronaria percutánea es un verdadero desafío, se asocia a peores resultados (tasa de éxito 47-72%) y más complicaciones, como disección iatrogénica, progresión hematoma, lesiones extensas con necesidad de múltiples stent múltiples, mal posición stent por reabsorción de hematoma, canulación del falso lumen con oclusión de vasos, extensión retrógrada hacia proximal entre otras, en comparación con el tratamiento de una placa aterosclerótica.^{1,2,3,5} Por otro lado, en la mayoría de los pacientes con SCAD a quienes se indicó tratamiento médico y que por algún motivo se le realizó un control angiográfico posterior al evento inicial, se evidenció regresión de la lesión con recuperación de flujo coronario en más del 70% de los casos (70-97%).^{1,2,3}

Por lo anterior la decisión de tratar a un individuo con IAM por SCAD es compleja y los expertos sugieren el tratamiento médico de primera línea cuando existe estabilidad clínica y flujo TIMI mayor o igual a 2, incluso aunque la lesión causante sea severa.^{1,2} Sin embargo cuando existen algunos factores considerados de alto riesgo, como gran extensión del territorio en riesgo, evidencia clínica de isquemia en curso, inestabilidad hemodinámica (shock y/o arritmias ventriculares), compromiso multivaso, afectación de TCI o ADA proximal, la decisión de realizar una angioplastia o de realizar una cirugía de revascularización miocárdica con by pass coronario, dependen de la disponibilidad y experiencia de cada centro.^{1,2,3,5}

En pacientes a quienes se indica tratamiento médico, el 5-10% pueden desarrollar complicaciones tempranas durante la hospitalización, siendo la extensión de la disección y el re-infarto las más frecuentemente descritas, y que ocurren principalmente durante los 7 días

iniciales. Además de esto, de todos los pacientes reingresados durante los primeros 30 días, cerca del 50% lo hace por re-infarto y la mayoría se ocurre durante las primeras 48 hrs posteriores al alta. Esto sustenta la recomendación de los expertos de prolongar el tiempo de monitorización inicial por 3 a 5 días después del evento agudo.^{2,3,4-6}

Además del tratamiento del infarto agudo al miocardio por SCAD, el manejo médico tiene por objetivos evitar el dolor torácico crónico, prevenir la recurrencia de disección, evaluación y tratamiento de alteraciones vasculares extracoronarias y mejorar la calidad de vida.^{2,3,5} Es así que la anticoagulación temprana con heparina se recomienda solo hasta el diagnóstico de disección coronaria espontánea, ya que podría existir un aumento del riesgo sangrado con progresión del hematoma intramural además de la ausencia de beneficio demostrado. El mismo fundamento es usado para no recomendar el uso de inhibidores de receptores de glicoproteína IIb/IIIa.^{1,2,3}

En cuanto a los pacientes que se realiza PTCA o bien CGAB, el uso de antiagregantes plaquetarios debe regirse por las recomendaciones de las guías clínicas pertinentes actuales. Sin embargo no hay evidencia sobre el uso de doble antiagregación plaquetaria en pacientes en los que no se realiza tratamiento de revascularización, así teóricamente su uso sería útil en disminuir la carga trombótica causada por el entorno protrombótico originado por la lesión intimal, mientras que también podría agregar riesgo de sangrado adicional sin beneficio demostrado, así que algunos expertos recomiendan la doble anti agregación dual por al menos 1 año y luego el uso de aspirina de manera indefinida, mientras que otros autores recomiendan el uso de DAP abreviado por 1-3 meses y luego mantener solo aspirina por tiempo prolongado^{1,2,3}.

El uso de Beta bloqueantes debe ser considerado en pacientes en que su uso ha demostrado beneficio (hipertensión, FE reducida, extrasístoles etc) y en quienes no este contraindicado.

Existe alguna evidencia de que el uso de estos medicamentos podría ser beneficioso para reducir el riesgo de recurrencia de SCAD, aunque faltan trabajos randomizados para sustentar una recomendación formal.^{2,3,5,6}

El uso de IECAs/ARA II y estatinas no parecería tener un beneficio particular en SCAD, por lo que, a pesar de la falta de evidencia actual, su uso se basa en las recomendaciones de las guías clínicas vigentes a la fecha. En la misma línea el tratamiento antianginoso en la fase aguda y previo al alta no difiere de las recomendaciones y contraindicaciones abaladas por la evidencia obtenida a partir de SCA aterosclerótico.^{2,3}

Complicaciones

La mortalidad en SCAD esta descrita entre el 1-2% durante el primer y segundo año respectivamente, sin embargo, el re-infarto por recurrencia de SCAD, definida como una nueva disección separada temporalmente del evento inicial y que a menudo compromete un vaso distinto, en promedio es cercano al 17-18% a los 3-4 años. Algunos de los factores de riesgo que se cree están asociados a la recurrencia son, la hipertensión arterial, displasia fibromuscular, migraña, tortuosidad coronaria y maniobras de valsalva mantenidas.^{1,2,3}

El dolor torácico posterior a SCAD es común, ocurre en más del 50% de los pacientes que re-consultan y 20% de los pacientes que se re-hospitalizan a los 30 días. Una hipótesis es que ocurra por una actividad vasomotora coronaria aumentada, función endotelial anormal y/o disfunción microcirculatoria. El estudio diagnóstico debe ser idéntico a cualquier paciente con síndrome de dolor torácico y se deben descartar tanto las causas cardiacas como extracardiacas, basado en la presentación clínica, resultado de exámenes y estratificación de riesgo. Empíricamente el tratamiento con antianginosos como Nitratos

y bloqueadores de los canales de calcio a resultado ser eficaz.^{1,3,5,6}

Rehabilitación cardiaca

La relación entre el ejercicio isométrico, el ejercicio extremo o la mayor frecuencia de ejercicio como un potencial riesgo de ser un gatillante (estresor físico) de SCAD, ya sea como primer episodio o como recurrencia, ha sido la base de evitar su recomendación. Sin embargo, la evidencia más reciente de en este ámbito ha confirmado la seguridad y el beneficio del ejercicio físico como rehabilitación cardiaca en individuos post SCAD, además no existen estudios que permitan hacer una asociación de causalidad entre el ejercicio y la recurrencia de SCAD. Si bien es cierto que las guías de práctica clínica que abordan esta interrogante llaman a evitar el ejercicio isométrico y el ejercicio extremo, se recomienda volver a retomar todas las actividades cotidianas incluyendo el ejercicio no extremo luego de un SADC, ya que no existe asociación entre los bajos niveles de actividad física y la disección coronaria espontánea, además de que favorece el bienestar emocional, menor estrés y depresión e incluso podría reducir el dolor torácico crónico post SCAD, además los pacientes que son participantes de un programa de rehabilitación cardiaca tienen MACE a largo plazo más bajos que aquellos individuos que no participan.^{1,3,4}

Conclusiones

El desarrollo de la tecnología con nuevos y mejores métodos diagnósticos, como estudios de imágenes intracoronarias, ha permitido un mejor entendimiento de la fisiopatología de la Disección coronaria espontánea. Del mismo modo, en la actualidad existe mayor conocimiento del rol que juegan las alteraciones genéticas, sin embargo, aún hay incertidumbre sobre la causalidad de estos factores, como

en el caso de las hormonas sexuales, por lo que aún son necesarios estudios randomizados al respecto. Clásicamente se define a esta entidad como una causa poco frecuente de síndrome coronario agudo, donde las series actuales reportan una prevalencia menor al 5% del global, sin embargo existe evidencia de que en el subgrupo de mujeres menores de 50 años con pocos factores de riesgo cardiovasculares clásicos, la prevalencia de SCAD es cercana al 35%, debido a esto es necesario mayores estudios con series más numerosas de pacientes que respalden esta asociación, lo que podría llevar a cambios en las recomendaciones sobre el tratamiento actual. A pesar de más y mejores herramientas diagnósticas, la coronariografía sigue siendo el examen de primera línea para el diagnóstico de esta patología, y las imágenes intracoronarias se mantienen como estudios de segunda línea. Por otra parte, el manejo de pacientes con SCAD es distinta a la de los SCA de etiología aterosclerótica, así el tratamiento médico sigue siendo de elección en estos casos, a pesar de que a la fecha no hay estudios que comparen distintas estrategias terapéuticas, es así que la decisión de realizar un tratamiento percutáneo y/o quirúrgico es un desafío incluso para especialistas entrenados y solo se reserva para situaciones particulares. Así mismo las complicaciones y el seguimiento en este escenario en particular y deberían estar ajustadas a la evidencia disponible y las recomendaciones de las guías clínicas internacionales.

Referencias

1. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C; Writing Committee. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J*. 2018;39(36):3353-3368.
2. Kim ESH. Spontaneous Coronary-Artery Dissection. *N Engl J Med*. 2020;383(24):2358-2370.

3. Hayes, S N et al. "Spontaneous Coronary Artery Dissection: JACC State-of-the-Art Review." *Journal of the American College of Cardiology* vol. 76,8 (2020): 961-984.
4. Saw, J et al. "Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection." *Journal of the American College of Cardiology* vol. 68,3 (2016): 297-312.
5. Hayes, S N et al. "Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association." *Circulation* vol. 137,19 (2018): e523-e557.
6. Gilhofer, T S, Saw J. "Spontaneous coronary artery dissection: a review of complications and management strategies." *Expert review of cardiovascular therapy* vol. 17,4 (2019): 275-291.
7. Jackson, R et al. "Spontaneous Coronary Artery Dissection: Pathophysiological Insights From Optical Coherence Tomography." *JACC. Cardiovascular imaging* vol. 12,12 (2019): 2475-2488.
8. Hassan, S et al. "Natural History of Spontaneous Coronary Artery Dissection With Spontaneous Angiographic Healing." *JACC. Cardiovascular interventions* vol. 12,6 (2019): 518-527.
9. Tamis-Holland, J E 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." *Circulation* vol. 139,18 (2019): e891-e908.
10. Nakashima, T 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." *International journal of cardiology* vol. 207 (2016): 341-8.
11. Luong, C et al. "Clinical presentation of patients with spontaneous coronary artery dissection." *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions* vol. 89,7 (2017): 1149-1154.
12. Lindor, R A et al. "Emergency Department Presentation of Patients with Spontaneous Coronary Artery Dissection." *The Journal of emergency medicine* vol. 52,3 (2017): 286-291.

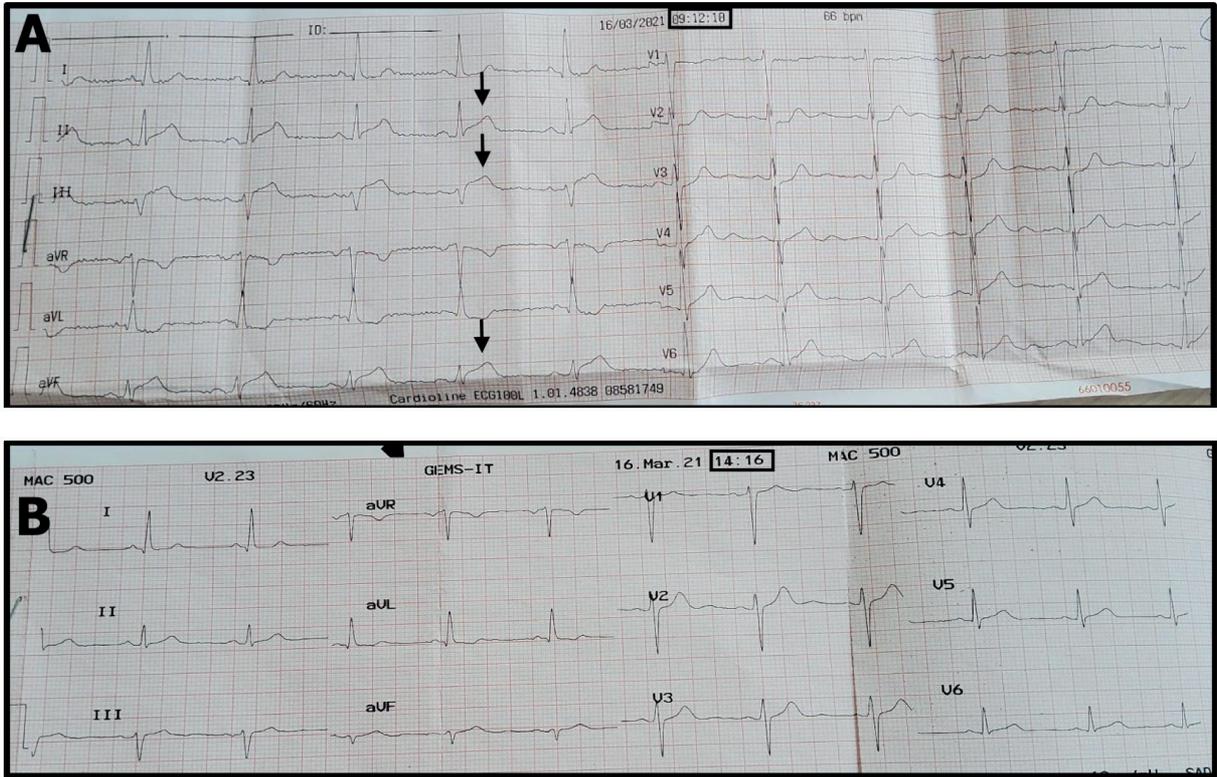


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso (A) se observa un supra desnivel del segmento ST en derivadas II, III y aVF. Electrocardiograma de control (B) 3 horas de evolución, donde no se evidencia alteraciones evolutivas en el trazado.

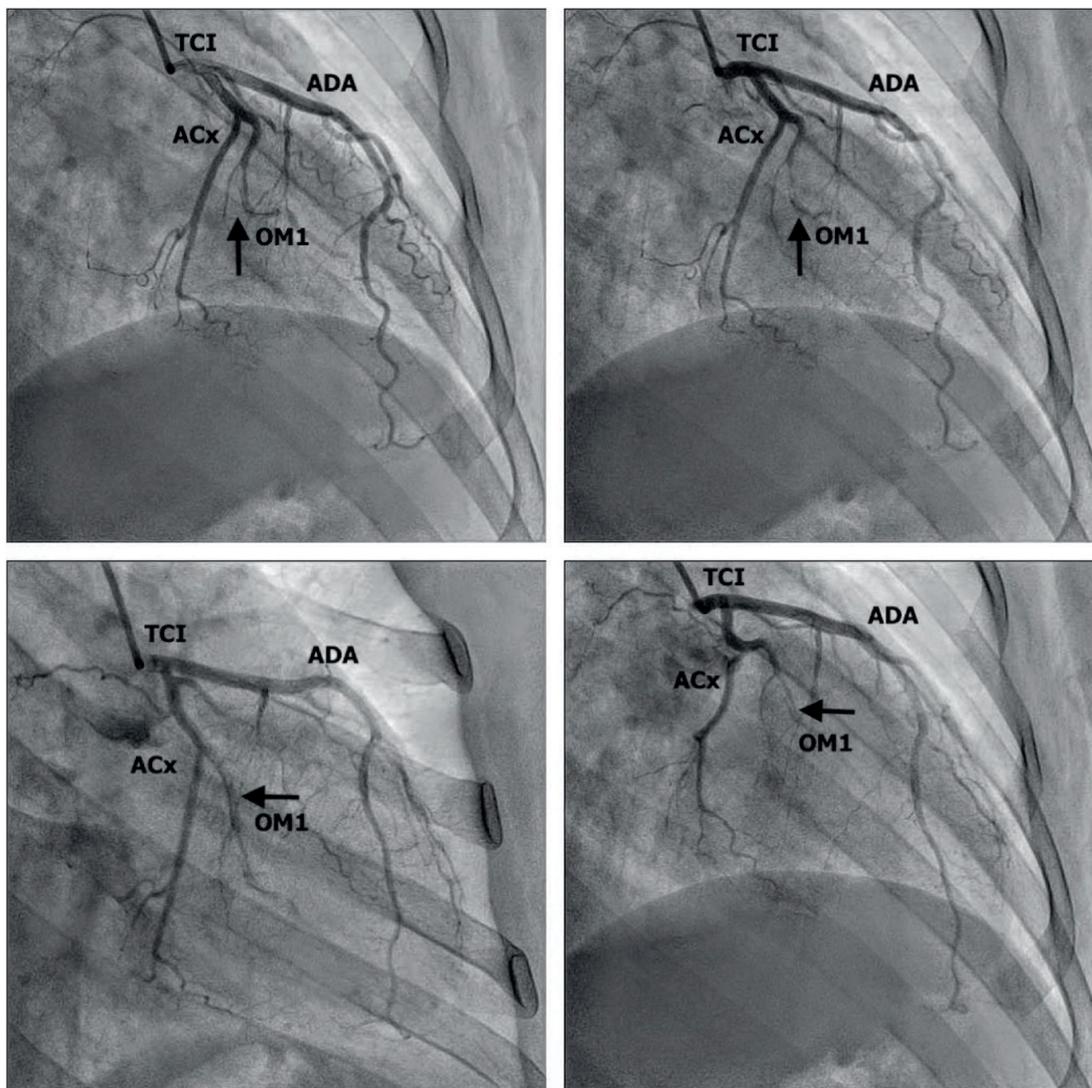


Figura 2. Coronariografía TCI (Tronco coronario izquierdo), ACx (arteria circunfleja), OM1 (primera obtusa marginal), ADA (arteria descendente anterior). Se observa "flap" de disección y evidencia de falso lumen compatible con disección coronaria espontánea OM1.