

Disección coronaria espontánea: a propósito de un caso

Spontaneous coronary artery dissection: concerning a case

Oelnis Consuegra-Espinosa ^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-2878-1729>

Álvaro Álvarez-Sánchez ² <https://orcid.org/0000-0003-3950-2991>

Amílcar Ramírez-Morejón ³ <https://orcid.org/0000-0002-1331-0476>

Lester Andy León-Monagas ¹ <https://orcid.org/0000-0001-5655-1475>

Marilyn Ramírez-Méndez ⁴ <https://orcid.org/0000-0002-1495-6770>

¹ Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Servicio de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Villa Clara, Cuba.

² Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Hospital Universitario Amalia Simoni Argilagos. Servicio de Medicina Interna. Camagüey, Cuba.

³ Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Departamento de Clínica Médica. Camagüey, Cuba.

⁴ Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Hospital Universitario Celestino Hernández Robau. Servicio de Terapia Intensiva. Villa Clara, Cuba.

*Autor para la correspondencia (email): oelnis.ci@gmail.com

RESUMEN

Fundamento: la disección coronaria espontánea, aunque infrecuente, es causa de infarto agudo de miocardio.

Objetivo: presentar el caso de una paciente con disección coronaria espontánea como causa de infarto agudo de miocardio.

Presentación del caso: paciente de 55 años, raza blanca, sexo femenino, con antecedentes de hipertensión arterial esencial sistodiastólica estadio I controlada, sobrepeso, que asociado a esfuerzo físico comienza con dolor precordial típico de enfermedad coronaria. Tras realización de estudios con biomarcadores de daño miocárdico, electrocardiográficos e imagenológicos se diagnostica un síndrome coronario agudo sin elevación del ST, tipo infarto agudo de miocardio no Q, Killip Kimball I; se realiza estudio coronariográfico con diagnóstico de disección coronaria espontánea, se opta por tratamiento conservador con adecuada evolución de la paciente.

Conclusiones: la disección coronaria espontánea, aunque infrecuente es causa de infarto agudo de miocardio. Su presentación clínica puede ser similar a la de un síndrome coronario agudo de causa aterosclerótica. La coronariografía es una prueba valiosa para el diagnóstico. Según sea el caso se puede elegir un tratamiento médico conservador, endovascular con colocación de *stent* o quirúrgico.

DeCS: SÍNDROME CORONARIO AGUDO/diagnóstico; SÍNDROME CORONARIO AGUDO/tratamiento farmacológico; INFARTO DEL MIOCARDIO; INFORMES DE CASOS; TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS.

ABSTRACT

Background: the spontaneous coronary artery dissection causes an acute myocardial infarction.

Objective: to present the case of a patient suffering from spontaneous coronary artery dissection, this causes an acute myocardial infarction.

Case report: a 55 years old, white, female patient with antecedents of essential systodiastolic systemic arterial hypertension stage I, overweight. Related to a physical effort, the patient begins complaining of an oppressive pre-cordial pain with typical characteristics of coronary illness. After the performance of cardiac biomarkers, electrocardiographic and imaging studies was diagnosed a non ST segment elevation acute coronary syndrome type Q, Killip Kimball I acute myocardial infarction; after that a corona-graphic study was carried out with a diagnostic of spontaneous coronary dissection, and it was decided a conservative treatment, with a good recovery.

Conclusion: the spontaneous coronary artery dissection, although infrequently, is cause of acute myocardial infarction. Its clinical presentation can be similar to an acute coronary syndrome caused by an atherosclerotic coronary artery disease. The coronary angiography is a valuable test for the diagnosis. As it is the case we can choose between a conservative, endovascular with stent placement treatment or surgical treatment.

DeCS: ACUTE CORONARY SYNDROME/diagnosis; ACUTE CORONARY SYNDROME/drug therapy; MYOCARDIAL INFARCTION; CASE REPORTS; DIAGNOSTIC TECHNIQUES AND PROCEDURES.

Recibido: 02/11/2020

Aprobado: 14/05/2021

Ronda: 1

INTRODUCCIÓN

La disección coronaria espontánea (DCE), también conocida como disección coronaria primaria, según Alarcón-Sotelo A et al. ⁽¹⁾ y Muñoz C et al. ⁽²⁾ fue descrita por primera vez por Pretty en el año 1931 en el *British Medical Journal* en una mujer de 42 años de edad, que presentó cuadro de dolor precordial, dolor abdominal y vómitos, que fallece y se reporta tras la autopsia como causa de muerte, un taponamiento cardíaco por rotura de un aneurisma disecante de la coronaria derecha. Sin embargo, no es hasta 1978 que se documenta mediante angiografía en una paciente viva. ⁽³⁾

La DCE es definida como la separación espontánea sin relación con traumas, procedimientos médicos o aterosclerosis de las paredes de la arteria coronaria, se produce sangrado con la formación de un hematoma intramural que crea una falsa luz. ⁽⁴⁾ La separación suele ser entre la capa íntima y la media o entre esta última y la adventicia. ⁽⁵⁾ La hemorragia en la falsa luz puede afectar el flujo sanguíneo de la luz verdadera y causar isquemia miocárdica o infarto. ⁽⁶⁾

La incidencia de esta enfermedad es desconocida, se plantea que su diagnóstico se infraestima y que representa entre el 1,1 % al 4 % de todos los casos de los síndromes coronarios agudos (SCA).⁽⁷⁾

La DCE predomina en adultos jóvenes y prevalece en el sexo femenino. Al menos el 70 % de los casos acontece en mujeres.⁽⁵⁾ Se reconoce como la causa más común de infarto agudo de miocardio (IAM) en las embarazadas,⁽⁷⁾ y la razón de alrededor del 30 % de los SCA en las mujeres de menos de 50 años de edad.⁽⁸⁾

Entre los factores predisponentes se mencionan: displasia fibromuscular, embarazos recurrentes o múltiples, síndrome de Marfán, síndrome de Loey-Dietz, síndrome de Ehlers-Danlos tipo 4, necrosis quística de la media, déficit de alfa-1 antitripsina, enfermedad del riñón poliquístico, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Crohn, colitis ulcerada, poliarteritis nudosa, sarcoidosis, síndrome de Churg-Strauss, granulomatosis de Wegener, artritis reumatoide, enfermedad de Kawasaki, arteritis de células gigantes, enfermedad celiaca, migraña, espasmo coronario, predisposición familiar.^(9,10) Hay ocasiones donde en los pacientes no se determina factores predisponentes conocidos.

Entre los factores desencadenantes se incluyen el ejercicio intenso, el estrés emocional, el parto, las maniobras de Valsalva, drogas como la cocaína, anfetaminas, metanfetaminas o el tratamiento hormonal intenso, corticoesteroides e inyecciones de gonadotropina coriónica humana.⁽¹¹⁾

Como mecanismos de producción para su desarrollo se han investigado: rotura en la íntima con disección y hemorragia en la capa media y formación de una falsa luz, o hemorragia espontánea en la capa media por lesión de la *vasa vasorum* que desencadenaría la disección de la pared.⁽²⁾

El objetivo del artículo es presentar el caso de una paciente con DCE como causa de un IAM.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente de 55 años, de raza blanca y del sexo femenino, con antecedentes de hipertensión arterial esencial sistodiastólica estadio I, controlada con hidroclorotiazida (25 mg) una tableta cada día, que asociado a esfuerzo físico comienza con dolor precordial de carácter opresivo de gran intensidad, con irradiación a miembro superior izquierdo, que duró más de 30 minutos, que no cedió con el reposo ni con el uso de nitroglicerina (0,5 mg) una tableta sublingual cada cinco minutos en tres ocasiones y que se acompañó de palidez cutánea, diaforesis, náuseas y un vómito.

Datos positivos al examen físico:

Palidez cutánea, diaforesis profusa. Índice de masa corporal: 28.

Estudios analíticos:

Enzimas cardíacas al ingreso: creatina quinasa (CK)-Total: 150 U/L. CK-MB: 69 U/L.

A las 24 horas: CK-Total: 489 U/L. CK-MB: 108 U/L.

Glucemia: 5,3 mmol/L. Colesterol: 5,7 mmol/L. Triglicéridos: 1,36 mmol/L. Creatinina: 56 µmol/L.

Ácido úrico: 325 mmol/L. Alanina aminotransferasa: 33 U/L. Aspartato aminotransferasa: 30 U/L.

Hematocrito: 0,38 vol/L. Leucocitos: $7,5 \times 10^9$ /L. Polimorfonucleares: 0,68 %. Linfocitos: 0,30 %.

Eosinófilos: 0,02 %. Tiempo de coagulación: ocho minutos. Tiempo de sangrado: dos minutos.

International Normalized Ratio: 1,09. Conteo de Plaquetas: $250 \times 10^9/L$. Grupo ABO y Rh: A positivo. Radiografía de tórax vista posteroanterior: Índice cardiotorácico normal. No lesiones pleuropulmonares.

Electrocardiograma (ECG):

Ritmo sinusal/Frecuencia cardíaca 62 lpm/Eje 0° /PR 160 ms/QRS 80 ms/QTc 460 ms/Signos de isquemia subendocárdica dados por T (negativas) en precordiales de V2 a V6 y con menos profundidad en derivaciones de miembros (Figura 1).



Figura 1. ECG al diagnóstico (imagen del autor).

Ecocardiograma (Eco) transtorácico:

Ventrículo izquierdo (VI) en diástole 43 mm, VI en sístole 25 mm. Tabique interventricular 10 mm. Pared posterior 10 mm. Aorta 30 mm. Aurícula izquierda 31 mm. Fracción de eyección 60 %. Ventrículos no hipertróficos ni dilatados con discreta hipocinesia de la pared anterior a nivel de segmentos medio y apical, patrón de función diastólica con disminución de la relajación. Válvulas sin alteraciones. Curva de flujo pulmonar Tipo I. Pericardio normal. No masas intracardiacas.

Coronariografía (CO):

Disección en espiral en segmento distal de la arteria descendente anterior izquierda (ADAI) con limitación de flujo hacia la porción más distal de la arteria. Presencia de contraste retenido en la falsa luz de la disección (Figuras 2 y 3).

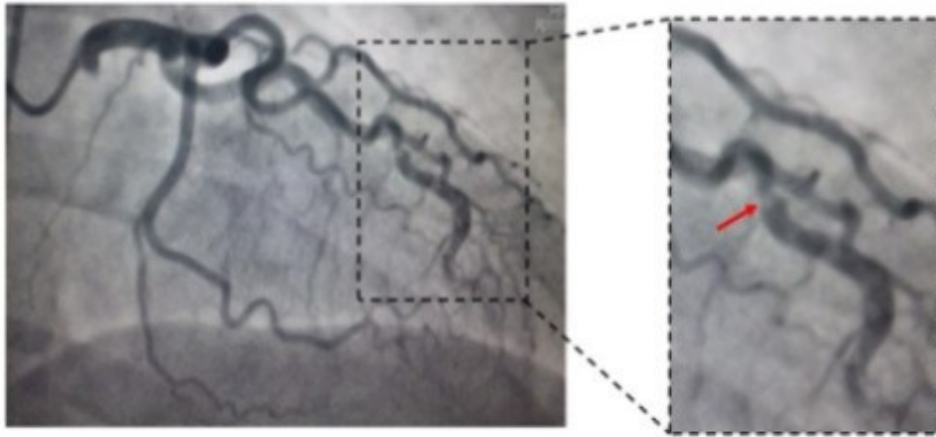


Figura 2. Coronariografía diagnóstica. Disección en espiral en segmento distal de la arteria descendente anterior izquierda con limitación de flujo hacia la porción más distal de la arteria (imagen del autor).

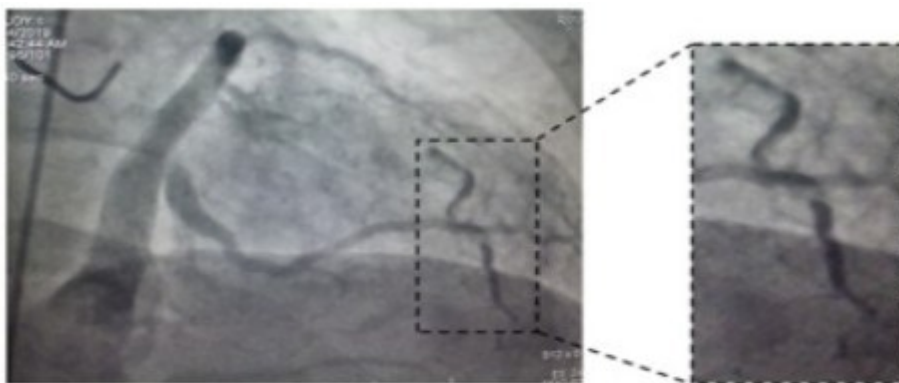


Figura 3. Coronariografía diagnóstica. Presencia de contraste retenido en la falsa luz de la disección (imagen del autor).

Tratamiento:

Doble antiagregación plaquetaria (aspirina y clopidogrel), anticoagulación (nadroparina cálcica), estatina (atorvastatina), inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) (enalapril), betabloqueador (BB) (atenolol), nitrovasodilatadores (nitroglicerina en tableta sublingual e infusión, seguido de dinitrato de isosorbide). Tras diagnóstico se decidió tratamiento médico conservador y seguimiento clínico, con ECG, Eco y CO a los cuatro meses.

DISCUSIÓN

En pacientes con DCE existe menos presencia de factores de riesgo cardiovascular en comparación a pacientes con SCA de causa aterosclerótica. ⁽¹²⁾ Datos epidemiológicos contemporáneos señalan la mayor frecuencia de aparición en mujeres de unos 50 años perimenopáusicas con algún factor de riesgo. ⁽¹³⁾

La presentación clínica y su severidad son variables, depende del grado de reducción de la luz verdadera, del número y extensión de los vasos coronarios comprometidos. ⁽⁴⁾ Los pacientes afectados pueden presentar un IAM con o sin elevación del ST, angina inestable, *shock* cardiogénico o muerte súbita cardíaca. ^(14,15)

Las manifestaciones clínicas son similares a los SCA de causa aterosclerótica, el dolor precordial es el síntoma más frecuente además de, disnea, diaforesis, náuseas, vómitos, mareos, lipotimia, síncope y arritmias ventriculares. ^(1,7)

El diagnóstico diferencial se realiza con el SCA de causa aterosclerótica y otras enfermedades como la pericarditis, miocarditis, miocardiopatía de Takotsubo, disección aórtica y tromboembolismo pulmonar (TEP).

Los hallazgos en el ECG dependen del territorio comprometido por la obstrucción del flujo distal que ocasiona la disección, en la mayoría de los casos ocurre elevación del segmento ST en derivaciones de la pared anterior, aunque puede no haber cambios sugestivos de enfermedad coronaria o presentarse con fibrilación ventricular. ⁽³⁾

La evaluación ecocardiográfica en la DCE puede ayudar a predecir qué pacientes de forma más probable recuperarán la función miocárdica al auxiliarse de parámetros como la motilidad de la pared ventricular, el tamaño de las cavidades y la función diastólica. ⁽¹⁶⁾

Años atrás el diagnóstico de DCE se hacía en autopsias; con la aparición de la CO se ha mejorado de forma notable el estudio de los SCA. Existen otros exámenes de gran valor diagnóstico en la DCE, como el ultrasonido intravascular (UIV) la tomografía de coherencia óptica (TCO) y la angiografía coronaria por tomografía computarizada (ACTC).

No obstante, las limitaciones de la CO, como en casos donde no se ven doble luz con íntima intacta, donde el hematoma intramural puede confundirse con estenosis ateromatosa, esta continúa con enorme importancia para el diagnóstico de la DCE. ^(17,18)

De acuerdo a las características angiográficas que se obtienen a través de la CO, existe la clasificación de Saw, citada por Ingrassia J et al. ⁽¹⁷⁾ que divide a las DCE en:

- 1) Defecto de lleno de contraste y múltiples luces de la pared arterial.
- 2 a) Estenosis de la arteria con cambio abrupto del calibre del vaso, típico mayor de 20 mm, no involucra el extremo distal del vaso.
- 2 b) Estenosis de la arteria con cambio abrupto del calibre del vaso que involucra el extremo distal del vaso.
- 3) Indistinguible de aterosclerosis.

El desarrollo del IUV y la TCO, permite una mayor definición y diagnóstico de este tipo de lesiones coronarias. El uso de ambas técnicas es el patrón oro para el diagnóstico de la DCE. La más utilizada

es la TCO, ya que presenta una resolución espacial mayor que el UIV y por ello es superior para la visualización del colgajo intimal, la luz falsa, trombos intraluminales o hematomas intramurales. Sin embargo, el UIV presenta un mayor poder de penetración, lo que permite en ocasiones valorar de forma más completa la extensión de la disección. La ACTC presenta una alta tasa de falsos negativos y no se recomienda como herramienta diagnóstica inicial de DCE, aunque podría ser útil para el seguimiento de este tipo de paciente. ⁽⁷⁾

En términos anatómicos la localización más frecuente de la DEC es la ADAI que representa el 63,9 %, seguida por la arteria coronaria derecha (ACD) con el 26,5 %, la circunfleja izquierda (19,4 %) y el tronco coronario izquierdo (TCI) (6,5 %). La afección de más de un vaso es menos frecuente; sin embargo, cuando se comparan hombres y mujeres, las mujeres padecen con mayor frecuencia daño de dos o tres vasos (12,3 a 17,5 %). ⁽¹⁾ La afección de la ACD es más común en hombres y en mujeres la ADAI. ⁽¹⁹⁾

El tratamiento puede dividirse en tres grupos: médico conservador, endovascular con colocación de *stent* y quirúrgico, ⁽¹⁾ la elección depende de la presentación clínica del paciente. ⁽²⁰⁾ De ser posible, el tratamiento conservador es el que se prefiere. ⁽¹²⁾

El tratamiento endovascular con colocación de *stent* en estos pacientes es difícil debido a la presencia de una pared vascular coronaria friable y disecada. La intervención coronaria percutánea conduce a peores resultados que en la enfermedad coronaria aterosclerótica, donde no sea obligatoria como en pacientes con hemodinámica estable con mantenimiento del flujo distal en el vaso coronario afecto y sin curso demostrable de isquemia, una estrategia conservadora es favorecida. Si se colocara *stent*, los liberadores de fármacos de última generación son los aconsejados. ⁽²¹⁾

La cirugía de revascularización coronaria se usa de forma general como estrategia de rescate, ya sea por una falla del tratamiento percutáneo con isquemia en curso o infarto de un territorio de miocardio de riesgo significativo o porque el sitio y extensión de la disección plantean un riesgo prohibitivo con una estrategia conservadora o por angioplastia. ⁽²¹⁾

Está en discusión si el tratamiento farmacológico estándar del SCA aterosclerótico es beneficioso en pacientes con DCE. ⁽²²⁾ La trombolisis está contraindicada para el manejo agudo de la DCE. La anticoagulación debería limitarse a la administración durante los procedimientos de revascularización, mientras que el uso prolongado debe restringirse a situaciones donde hay una indicación clínica inequívoca como trombo ventricular izquierdo o TEP. ⁽²¹⁾

No existe consenso acerca del uso de antiagregantes plaquetarios y su duración en pacientes que han recibido tratamiento conservador. La mayoría de autores están de acuerdo en prescribir aspirina de por vida. El uso de un segundo antiagregante es más controvertido, aunque parece existir beneficio con su uso en la fase aguda de la DCE, de preferencia clopidogrel, sin saber precisar la duración óptima de la utilización de los mismos. ⁽⁷⁾

Los IECA, los antagonistas de los receptores de la angiotensina II y los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides tienen las mismas indicaciones del resto de los SCA. ⁽¹²⁾ Los BB podrían reducir el riesgo de propagación de la disección coronaria debido a la disminución de

la presión arterial sistémica, frecuencia cardíaca y en definitiva el estrés arterial, además presentan un importante efecto antiarrítmico y parecen disminuir la recurrencia de IAM en pacientes con antecedentes de DCE. ⁽⁷⁾

El rol predominante de la terapia con nitratos y bloqueadores de los canales de calcio es en el contexto de un síndrome de dolor precordial post DCE. ⁽⁹⁾ El empleo de las estatinas en un SCA no aterosclerótico no se ha estudiado, de ahí que se aconseje utilizar solo en el paciente con dislipidemia concomitante. ⁽¹¹⁾

La evolución puede ser hacia la cicatrización espontánea, disección persistente con o sin isquemia o formación de un pseudoaneurisma. ⁽²⁾ Se reporta una recurrencia de la DCE entre un 13 a 17 %, ⁽²²⁾ o hasta un 50 % de los casos de uno a dos meses posterior al primer evento. El pronóstico es peor cuando está comprometida la arteria coronaria principal izquierda o por afección de múltiples vasos. Un mejor pronóstico está asociado a la aparición de la DCE en pacientes del sexo femenino. ⁽⁵⁾

Tras cuatro meses de seguimiento, la paciente se mantiene asintomática, con ECG normal y Eco con buena función sistólica y sin alteraciones de la motilidad (Figura 4).



Figura 4. ECG evolutivo realizado a los cuatro meses (imagen del autor).

Se realizó CO evolutiva con coronarias de aspecto normal y sin limitación de flujo por evolución a la cicatrización espontánea (Figura 5).



Figura 5. Coronarografía evolutiva realizada a los cuatro meses. ADAI de aspecto normal y sin limitación de flujo (imagen del autor).

CONCLUSIONES

La DCE aunque infrecuente, es causa de infarto agudo de miocardio. Su presentación clínica puede ser similar a la de un síndrome coronario agudo de causa aterosclerótica. La coronariografía es una prueba valiosa para el diagnóstico. Según sea el caso se puede elegir un tratamiento conservador, endovascular con colocación de *stent* o quirúrgico. Con el tratamiento elegido la paciente presentada se encuentra asintomática, con clase funcional uno y hace vida normal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alarcón-Sotelo A, Ortega-Chavarría MJ, Díaz-Greene E, Rodríguez-Weber F. Disección coronaria espontánea en el puerperio quirúrgico mediato. Med Int Méx [Internet]. Ene 2018 [citado 12 May 2019];34(1):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2018/mim181n.pdf>
2. Muñoz C, Perelli J, Robert S, Lindefjeld D, Zalaquett R. Disección coronaria espontánea: comunicación de 2 casos tratados quirúrgicamente. Rev med Chile [Internet]. Feb 2016 [citado 13 May 2019];144(2). Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872016000200016
3. López N. Angina inestable secundaria a disección coronaria espontánea. Rev Colomb Cardiol [Internet]. Jul-Ago 2013 [citado 12 May 2019];20(4). Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332013000400011
4. Martino P, Cecere A, Napodano M, Ciccone MM, Bartolomucci F, Pio Navarese E, et al. How to Approach a Spontaneous Coronary Artery Dissection: An Up-To-Date. Interv Cardiol J [Internet]. 2017 [citado 12 May 2019];3. Disponible en: <https://interventional-cardiology.imedpub.com/how-to-approach-a-spontaneous-coronary-artery-dissection-an-uptodate.php?aid=18447>

5. Charikleia Olympiou C, Eftychiouftand C. Spontaneous Coronary Artery Dissection (SCAD): Report of Five Cases and Literature Review. *EC Cardiology* [Internet]. 2018 [citado 13 May 2019];5(6): [aprox. 13 p.]. Disponible en: https://pdfs.semanticscholar.org/51a9/ae8bad40d634426a7798ee390030ed3eb1b.pdf?_ga=2.40092388.734397913.1563030107-796951641.1553033792
6. Yip A, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection-A review. *Cardiovasc Diagn Ther* [Internet]. 2015 Feb [citado 13 May 2019];5(1):[aprox. 11 p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4329168/>.
7. Riaño Ondiviela A, Jiménez Melo OR, Revilla Martí P, Morlanes Gracia P, Cantero Lozano D, Meseguer González D, et al. Retos en el diagnóstico y tratamiento de la disección coronaria espontánea. *Rev Soc Aragon Cardiol* [Internet]. 2019 May [citado 13 May 2019];23(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <https://www.cardioaragon.com/wp-content/uploads/Revista-cardiologia-mayo-2019-WEB.pdf>
8. Lezcano Gort LE, Romani SA, Rodríguez Carreras CR. Disección coronaria espontánea multivaso en el puerperio. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2016 [citado 13 May 2019];69(8):[aprox. 2 p.]. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0S0300893216000919.pdf?locale=es_ES&searchIndex
9. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlan D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* [Internet]. 2018 May [citado 14 May 2019];137(9). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000564>
10. Sabate M. Descifrando la fisiopatología de la disección coronaria espontánea. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2019 Ago [citado 13 May 2019];72(8):[aprox. 2 p.]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-descifrando-fisiopatologia-diseccion-coronaria-espontanea-articulo-S0300893219300685>
11. Tamayo Zabala L, Gallego Muñoz C, Fajardo Andrade LA, Saldarriaga Giraldo CI. Disección espontánea de arterias coronarias en una mujer embarazada. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. May-Jun 2020 [citado 13 May 2019];27(3). Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332020000300180
12. 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 Heart* [Internet]. 2018 Nov [citado 14 May 2019];5(2). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30487978/>.
13. Macaya F, Camacho-Freire SJ, García- Guimaraes M, Peral V, Alfonso F, Escaned J. Percepción y experiencia sobre la disección coronaria espontánea en España: resultados de una encuesta nacional. *RBC Interv Cardiol* [Internet]. 2019 [citado 14 May 2019];1(3):[aprox. 3 p.]. Disponible en: https://recintervcardiol.org/images/PDF-REVISTA/RECIntervCardiol-2019-Vol_01-Num_03-ES.pdf
14. Buccheri D, Piraino D, Andolina G. Sistema de puntuación para el enfoque diagnóstico y terapéutico de la disección coronaria espontánea. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. Sep 2016 [citado 14 May 2019];69(9):[aprox. 2 p.]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-sistema-puntuacion-el-enfoque-diagnostico-articulo-S0300893216302056?referer=buscador>
<http://revistaamc.sld.cu/>

15. Tweet MS, Gulati R, Hayes SN. What Clinicians should know about Spontaneous Coronary Artery Dissection. Mayo Clin Proc [Internet]. 2015 Ago [citado 14 May 2019];90(8):[aprox. 5 p.]. Disponible en: [https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196\(15\)00424-3/fulltext](https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196(15)00424-3/fulltext)
16. Ugalde H, Yubini MC, Sanhueza MI, Rozas S, Dussailant G. Disección coronaria espontánea posterior a ejercicio: presentación de un caso y revisión bibliográfica. Rev Hosp Clin Univ Chile [Internet]. 2015 [citado 14 May 2019];26:[aprox. 6 p.]. Disponible en: <https://docplayer.es/59487428-La-diseccion-coronaria-espontanea-dce-es-diseccion-coronaria-espontanea-posterior-a-ejercicio-presentacion-de-un-caso-y-revision-bibliografica.html>
17. Ingrassia J, Diver D, Vashist A. Update in Spontaneous Coronary Artery Dissection. J Clin Med [Internet]. 2018 Sep [citado 14 May 2019];7(9). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6162848/>.
18. García Acuña JM, González Juanetey JR, López Lago A, Amaro Cendón A, Virgos Lamela A, Gil de la Peña YM. Disección coronaria espontánea: aspectos diagnósticos y terapéuticos. Med Intensiva [Internet]. 2003 [citado 15 May 2019];27(3):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf-13046208>
19. Chen CC, Liu JC, Sung LC. A case report of spontaneous coronary artery dissection and the role of intravascular imaging for accurate diagnosis and successful management. Medicine [Internet]. 2019 Ene [citado 14 May 2019];98. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/6101/a4722869295509680568d35745bb97dc6541.pdf>
20. Burgos LM, Trivi M, Di Niro C, Gil Ramírez A, Costabel JP, Pedernera G. Síndrome coronario agudo en mujeres jóvenes por disección coronaria espontánea. Rev Arg Cardiol [Internet]. 2018 [citado 15 May 2019];86(5). Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/3053/305360535010/html/>.
21. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. Eur Heart J [Internet]. 2018 Sep [citado 14 May 2020];39(36):[aprox. 15 p.]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/323426358_European_Society_of_Cardiology_acute_cardiovascular_care_association_SCAD_study_group_a_position_paper_on_spontaneous_coronary_artery_dissection
22. Tweet MS, Gulati R, Williamson EE, Vrtiska TJ, Hayes SN. Multimodality Imaging for Spontaneous Coronary Artery Dissection in Women. JACC Cardiovasc Imaging [Internet]. 2016 Abr [citado 14 May 2019];9(4):[aprox. 14 p.]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27056163/>.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

- Oelnis Consuegra-Espinosa (Concepción y diseño del trabajo. Recolección/obtención de resultados. Análisis e interpretación de datos. Redacción del manuscrito. Aprobación de su versión final. Aporte de paciente).
- Álvaro Álvarez-Sánchez (Análisis e interpretación de datos. Revisión crítica del manuscrito).
- Amílcar Ramírez-Morejón (Concepción y diseño del trabajo. Redacción del manuscrito).
- Lester Andy León-Monagas (Análisis e interpretación de datos. Revisión crítica del manuscrito).
- Marilyn Ramírez-Méndez (Análisis e interpretación de datos. Revisión crítica del manuscrito).