

Hematoma intramural coronario como causa de síndrome coronario agudo

Caso clínico
Vol. 61
Número 3

Acute coronary syndrome provoked by a coronary intramural hematoma

Gonzalo Israel Gutiérrez-Díaz^{1a}, Arturo David Buenrostro-Jiménez^{2b}, Roberto Rojas-Castillo^{3c}, Víctor Amador-Avendaño^{3d}, Alma Yaneth Jaime-Zúñiga^{1e}, Anahí de Jesús Zambada-Gamboa^{2f}, Manuel Alejandro Velázquez-García^{2g}, Diego Armando Gudiño-Amezcuca^{4h}

Resumen

Introducción: el hematoma intramural coronario (HIC) es una causa poco frecuente de síndrome isquémico coronario agudo y representa un reto diagnóstico, en especial en pacientes jóvenes en los que puede llegar a no ser contemplado dentro de las causas de isquemia cardiaca no aterosclerótica.

Caso clínico: mujer de 40 años, con diabetes tipo 2 y sin otro factor de riesgo cardiovascular, quien acudió al Servicio de Urgencias manifestando dolor torácico. En su evaluación inicial se encontraron alteraciones en el electrocardiograma y elevación de troponina I. Se decidió la realización de coronariografía donde se observó lesión severa de la arteria descendente anterior. El estudio fue complementado con una tomografía de coherencia óptica intracoronaria, la cual confirmó la presencia de HIC sin disección, por lo que se decidió implantar un *stent* en el segmento arterial afectado con resultado angiográfico exitoso. La convalecencia posterior evolucionó sin complicaciones, lo que posibilitó su egreso a domicilio sin disfunción sistólica en el ecocardiograma y con seguimiento sin eventualidades a los 6 meses.

Conclusiones: el HIC es una entidad que debe ser considerada como una causa posible de isquemia miocárdica aguda en pacientes jóvenes y que requiere de la complementación diagnóstica con estudios de imagen intravascular. Su tratamiento debe ser individualizado en el contexto de la extensión de la isquemia.

Abstract

Background: Intramural coronary hematoma (ICH) is an unusual cause of acute coronary syndrome, and it represents a diagnostic challenge, especially in young patients in which it is not considered among the differential causes of acute myocardial ischemia.

Clinical case: 40-year-old female, with type 2 diabetes and no other cardiovascular risk factors, who assisted to the Emergency Room with chest pain. In her first evaluation, electrocardiographic abnormalities, and troponin I elevation were found. A cardiac catheterization was performed, in which a proximal obstruction of the left anterior descending artery was observed, and then an optical coherence tomography (OCT) confirmed the presence of an ICH without a dissection flap. A stent was implanted in the obstruction area, with adequate angiographic outcome. The patient had a satisfactory evolution and was discharged to home without evidence of systolic dysfunction and is free of cardiovascular symptoms at 6-month follow-up.

Conclusions: ICH must be considered within the differential diagnosis of acute myocardial ischemia in young patients, especially females. Intravascular image diagnosis is essential for the adequate diagnosis and treatment. Treatment must be individualized considering the extent of ischemia.

¹Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional de Occidente, Hospital de Especialidades "Lic. Ignacio García Téllez", Servicio de Admisión Médica Continua-Urgencias. Guadalajara, Jalisco, México

²Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional de Occidente, Hospital de Especialidades "Lic. Ignacio García Téllez", Servicio de Cardiología. Guadalajara, Jalisco, México

³Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional de Occidente, Hospital de Especialidades "Lic. Ignacio García Téllez", Servicio de Hemodinamia. Guadalajara, Jalisco, México

⁴Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional de Occidente, Hospital de Especialidades "Lic. Ignacio García Téllez", Servicio de Gabinete de Cardiología. Guadalajara, Jalisco, México

ORCID: [0000-0002-2478-4415^a](#), [0000-0001-5491-4738^b](#), [0000-0003-1313-3446^c](#), [0000-0001-7671-5350^d](#), [0000-0001-8908-2484^e](#), [0000-0001-6417-7284^f](#), [0000-0002-8102-093X^g](#), [0000-0002-5443-7721^h](#)

Palabras clave

Hematoma
Síndrome Coronario Agudo
Infarto del Miocardio sin Elevación del ST
Tomografía de Coherencia Óptica

Keywords

Hematoma
Acute Coronary Syndrome
Non-ST Elevated Myocardial Infarction
Optical Coherence Tomography

Fecha de recibido: 18/08/2022

Fecha de aceptado: 12/12/2022

Comunicación con:

Gonzalo Israel Gutiérrez Díaz
✉ gonzalogtz@hotmail.com
☎ 33 3617 0060, extensión 31380

Cómo citar este artículo: Gutiérrez-Díaz GI, Buenrostro-Jiménez AD, Rojas-Castillo R, Amador-Avendaño V, Jaime-Zúñiga AY, Zambada-Gamboa AJ *et al.* Hematoma intramural coronario como causa de síndrome coronario agudo. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023; 61(3):380-5.

Introducción

El hematoma intramural coronario (HIC) es una causa poco frecuente de síndrome coronario agudo (SCA),¹ y puede presentarse en ausencia de disección coronaria. La prevalencia de esta entidad es considerada como subestimada en la literatura.² La presentación clínica puede ser imposible de diferenciar de una ruptura de placa aterosclerótica incluso con coronariografía.³ El cuadro clínico de esta entidad puede variar desde una isquemia miocárdica leve con dolor torácico inespecífico, hasta provocar un infarto agudo de miocardio (IAM) con choque cardiogénico y la repercusión clínica se correlaciona con el grado de obstrucción luminal, la localización específica y el número de arterias epicárdicas afectadas.^{4,5} No existe un consenso generalizado con relación a la mejor opción de tratamiento para esta entidad. Los estudios de imagen intracoronaria, como el ultrasonido intravascular y la tomografía de coherencia óptica (OCT por sus siglas en inglés), representan la base para determinar la magnitud del daño coronario y considerar opciones terapéuticas.⁶ A continuación presentamos el caso de una mujer con HIC y presentación clínica de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCA-SEST), sin documentación de desgarro de la íntima.

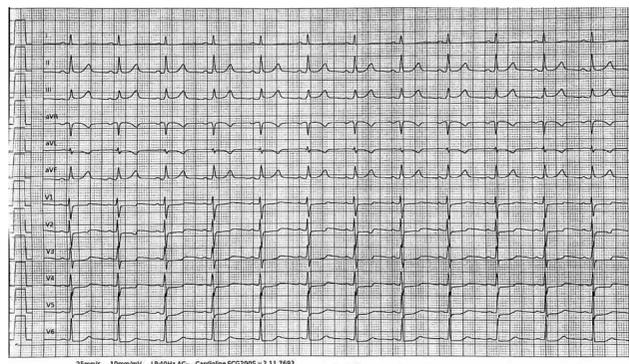
Caso clínico

Mujer de 40 años, que acudió al Servicio de Urgencias por dolor torácico opresivo de 3 horas de evolución, intensidad 8 sobre 10 en la escala visual análoga y diaforesis. Como antecedentes de interés se encontraron sobrepeso y diabetes mellitus de 7 años de diagnóstico, tratada con insulina y metformina. No refirió uso de anticonceptivos, negó hábito tabáquico, familiares directos con enfermedad arterial coronaria temprana o uso de estimulantes y manifestó que hacía ejercicio regular diario con 40 minutos de caminata.

El electrocardiograma inicial mostró infradesnivel de 0.05 a 0.1 mV en V1 a V6 y aVL (figura 1). La concentración de troponina I de alta sensibilidad fue reportada en 1463 ng/dL. Con base en los hallazgos se clasificó el caso como un SCAST de muy alto riesgo. Los parámetros sanguíneos de biometría hemática, glucosa, urea y creatinina, sodio, potasio, cloro, perfil de coagulación AST, ALT y DHL fueron normales.

El tratamiento farmacológico inicial fue con una carga de 300 mg de ácido acetilsalicílico, 600 mg de clopidogrel, 80 mg de atorvastatina y 60 mg subcutáneos de enoxaparina. La paciente fue llevada al Laboratorio de Hemodinamia, donde se le hizo una coronariografía invasiva inmediata y se observó estenosis larga de aproximadamente 80% del segmento ostio-proximal de la arteria descendente anterior

Figura 1 Electrocardiograma inicial con imagen de lesión subendocárdica en precordiales



(DA) (figura 2), sin evidencia de obstrucciones epicárdicas ni alteraciones en el flujo del resto de las arterias coronarias

Debido a los hallazgos y al comportamiento clínico, se decidió realizar una OCT de la arteria descendente anterior proximal, en la cual se observó una imagen compatible con un hematoma intramural de 8 mm de longitud que condicionaba una estenosis del 90% de la luz arterial (figura 3). Se decidió implantar a 16 atmósferas un *stent Resolut* liberador de fármaco de 3.5 x 15 mm en el segmento ostio-proximal de DA a tronco coronario izquierdo distal, con postdilatación del segmento distal del tronco principal con balón de 4 x 12 mm. La OCT realizada posterior al implante del *stent* permitió observar una adecuada implantación y expansión de la totalidad del dispositivo (figura 4), lo cual fue corroborado mediante una angiografía de control, por lo que se descartó alguna lesión residual y un flujo final TIMI 3.

Durante la convalecencia de 2 días en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, la paciente evolucionó sin eventos

Figura 2 Coronariografía en proyección oblicua izquierda anterior caudal con lesión obstructiva en descendente anterior ostio-proximal

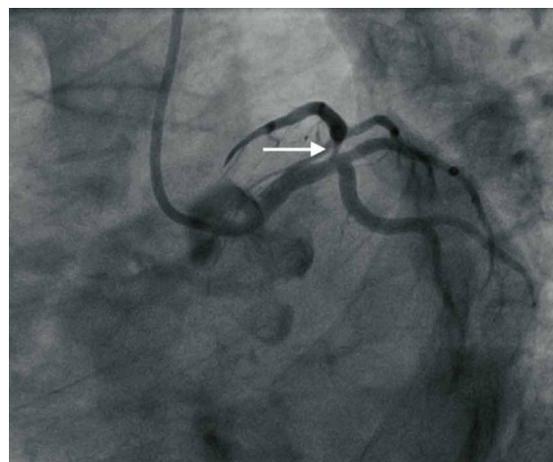


Figura 3 Tomografía de coherencia óptica que muestra hematoma intramural sin disección de íntima

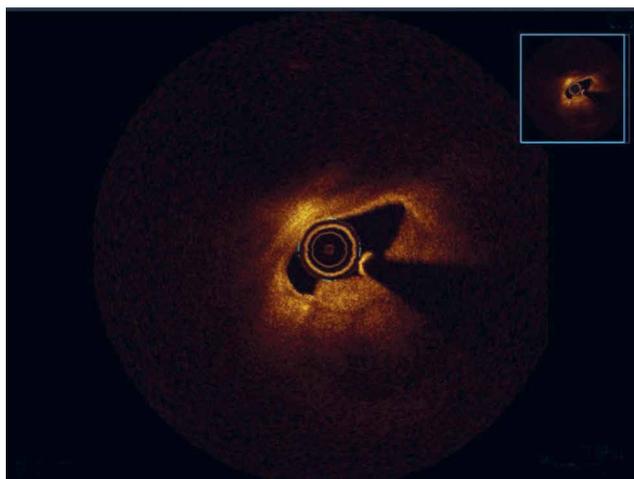
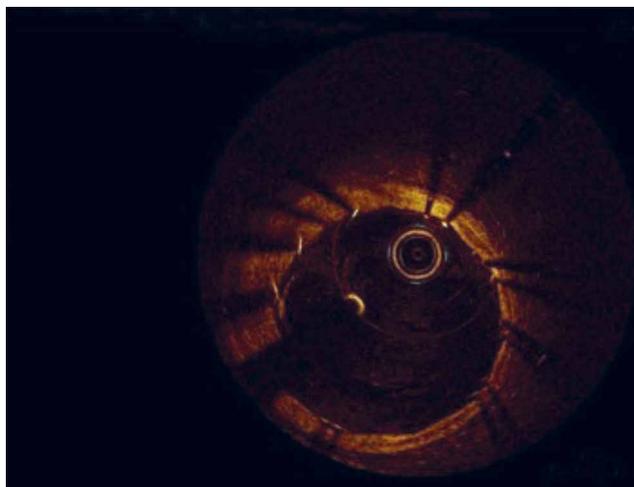


Figura 4 Tomografía de coherencia óptica posterior a intervención coronaria con adecuada expansión del *stent* y sin hematoma residual

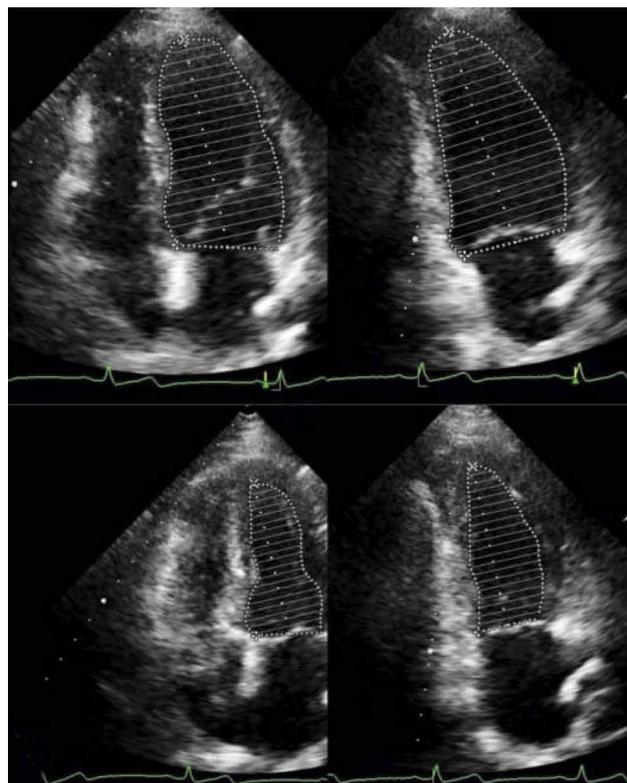


clínicos de relevancia. El tamizaje y el estudio intencionados para otras patologías como dislipidemias, enfermedades autoinmunes o trombofilias solo identificó leve hipertrigliceridemia de 217, pero con proteína C reactiva, complemento, factor reumatoide y anticuerpos antinucleares negativos.

El ecocardiograma transtorácico realizado antes de su egreso reportó como hallazgos un ventrículo izquierdo sin dilatación, sin alteraciones de la movilidad regional o global y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo fue estimada en 63% (figura 5).

Al momento del egreso la paciente se encontraba asintomática y sin complicaciones y se le indicó llevar tratamiento

Figura 5 Ecocardiograma previo al egreso de la paciente, sin evidencia de alteraciones de movilidad



farmacológico ambulatorio con ácido acetilsalicílico 150 mg, clopidogrel 75 mg, atorvastatina 80 mg, metoprolol 50 mg y enalapril 5 mg cada 12 horas. En el seguimiento a los 6 meses de su egreso, su clase funcional fue de I de la categoría de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (CCS por sus siglas en inglés), sin limitación ni síntomas cardiovasculares en su vida diaria.

Discusión

El HIC es una entidad poco frecuente, cuya incidencia real no está bien establecida debido a que no se cuenta con estudios específicos. No suele ser contemplado como una causa frecuente de dolor torácico o SCA.⁷ La entidad es definida como la acumulación de sangre dentro de la capa media arterial, con el potencial de desplazar la membrana elástica interna hacia adentro y la membrana elástica externa hacia fuera, con o sin sitio identificable de entrada o salida (disección).⁴ El HIC es un subtipo único y poco frecuente de disección espontánea de la arteria coronaria, posiblemente consecuencia de una hemorragia dentro de la pared del vaso (ruptura de la *vasa vasorum*).^{5,8} La disección de la arteria coronaria es con mayor frecuencia una complicación iatrogénica del intervencionismo coronario percutáneo, cuya incidencia se ha reportado hasta de 6.7%.^{6,9} De

acuerdo con algunos reportes, es más común en mujeres jóvenes, y se ha asociado con alteraciones de los niveles hormonales durante el embarazo, el posparto, durante tratamientos de la fertilidad,^{3,10} con el uso de anticonceptivos orales, vasculitis y el uso de drogas ilegales. La teoría predominante es que estas condiciones pueden provocar cambios en la vasculatura coronaria, lo cual aumenta el riesgo de alteraciones murales espontáneas. Los posibles factores de influencia coexistentes durante el embarazo son el estrés hemodinámico y las alteraciones del estado autoinmune. Además de los factores hormonales, se ha sugerido una débil asociación con el tabaquismo y la hipertensión arterial sistémica, así como el efecto del estrés por cizallamiento. Se han notificado casos después de ejercicio intenso, levantamiento de pesas e incluso después de salvas prolongadas de estornudos.^{3,5}

La presentación clínica y la repercusión hemodinámica del HIC se correlacionan con el grado de obstrucción de la luz coronaria y con la subsecuente isquemia miocárdica aguda, y puede incluso condicionar un IAM por la limitación severa del flujo sanguíneo. La presentación clínica puede variar desde el dolor torácico inespecífico hasta el choque cardiogénico y la muerte súbita, dependiendo de la localización del HIC, el número de vasos afectados y el compromiso del diámetro interno coronario.^{4,11,12}

El HIC puede presentarse sin disección coronaria, y para su correcta documentación y planeación terapéutica se utilizan actualmente el ultrasonido intravascular y la OCT. El uso de imagen intravascular para guiar la intervención coronaria percutánea (ICP) se asoció a un menor riesgo de muerte cardiovascular y eventos adversos en una revisión sistemática.¹³ La OCT tiene una resolución 10 veces mayor que el ultrasonido intravascular de hasta 10-15 μm , además de que determina con mayor exactitud los sitios de entrada y reentrada en caso de disección desapercibida, proporciona una evaluación completa de la pared del vaso y revela más información sobre los mecanismos, la dirección de propagación, la placa arterial subyacente y la gravedad del compromiso luminal.^{14,15,16}

El tratamiento del HIC se basa en la presencia de isquemia miocárdica y su repercusión hemodinámica. Las opciones incluyen manejo conservador, seguimiento angiográfico estrecho e ICP. La estrategia conservadora con imagen intracoronaria de control es el manejo de elección cuando no hay compromiso de flujo o datos de isquemia en evolución⁹ y la revascularización con ICP o cirugía quedan reservadas para los casos en los que sí existe isquemia aguda, y además el sitio del hematoma es ostial o proximal en un vaso epicárdico; la revascularización debe limitarse a los pacientes con isquemia aguda o recurrente y una anatomía adecuada,⁴ tal como se encontró en nuestro caso. La ICP

es la estrategia terapéutica preferida para la revascularización, excepto en casos de tronco principal no protegido o de involucro de dos arterias coronarias proximales, y debe ser seguida de una doble terapia antiplaquetaria. Es de resaltar, sin embargo, que no se ha encontrado significación estadística entre la revascularización y la terapia médica en términos de mortalidad.^{6,17} En caso de hematomas intramurales coronarios espontáneos sin signos de isquemia en curso, se debe tener en cuenta lo siguiente: 1) el proceso natural de cicatrización puede implicar una simple reabsorción de la hemorragia en contraposición a la cicatrización "rutinaria" de la placa, 2) el tratamiento con ICP y la implantación de un *stent* liberador de fármaco podría parecer atractivo en este contexto, pero las consecuencias del fármaco utilizado en el proceso de cicatrización de la pared del vaso son en gran medida desconocidas.⁵ Si se toma como base la información disponible referente a la disección coronaria espontánea, se han encontrado datos que sugieren un peor pronóstico asociado a una conducta expectante y conservadora, y sugieren un manejo agresivo de este tipo de lesiones para disminuir el riesgo de complicaciones.¹⁸ En estos casos, una complicación frecuente ocurre cuando el hematoma se propaga hacia un segmento proximal o distal al *stent* y causa estenosis luminal o "fenómeno del hematoma atrapado". Esto implica la necesidad de implantar *stents* no planeados con las consecuencias que esto conlleva. Se han propuesto estrategias para evitar dicho fenómeno, como el empleo de OCT para identificar posibles sitios de entrada y reentrada (en caso de disección desapercibida), colocar *stents* largos a presiones bajas o nominales e insufados de proximal a distal con una dilatación agresiva solo si el hematoma no se propaga.⁹ Otra estrategia descrita como opción o incluso complemento de la ICP es la fenestración coronaria, la cual se lleva a cabo con un balón de corte que hace fenestraciones en la íntima, con descompresión del hematoma,¹⁹ aunque faltan estudios sistemáticos para evaluar la técnica más efectiva y sus resultados clínicos. El riesgo de hacer ICP a los HIC radica en que el propio hematoma limite la adecuada colocación del *stent* (malaposicionamiento) y después de su reabsorción condicione una subexpansión del *stent*, con lo que se incrementa el riesgo de complicaciones isquémicas posteriores.²⁰ En nuestro caso, la OCT llevada a cabo después del procedimiento confirmó la adecuada aposición del *stent* con relación a la pared del vaso.

En relación con el tratamiento farmacológico, se han propuesto regímenes a base de terapia antiplaquetaria doble por periodo corto de tiempo (de uno a 3 meses) o solamente ácido acetilsalicílico por un año. La decisión de ampliar la terapia con doble antiagregante debe basarse en los factores de riesgo individuales de sangrado y en la utilización de *stent* coronario. Además, deben considerarse betabloqueadores y bloqueo neurohormonal si hay hipertensión o

disfunción sistólica.⁶ En nuestro caso, optamos por considerar doble antiagregación plaquetaria, betabloqueador e inhibidor de enzima convertidora de angiotensina por el grado de isquemia y la repercusión hemodinámica (alteraciones en el electrocardiograma y elevación de troponina) documentados. El seguimiento con coronariografía y OCT es recomendable para evaluar y confirmar la reabsorción completa del hematoma, además de permitir la evaluación del proceso de endotelización del *stent*.¹⁴ Como limitante en nuestro caso, no fue posible realizar una coronariografía de control y el seguimiento con la paciente fue solamente vía telefónica.

Conclusiones

El HIC representa retos diagnósticos y terapéuticos. El presente caso muestra características de relevancia, como el hecho de que la paciente sea una mujer joven portadora de diabetes mellitus, sin encontrarse ningún otro factor de riesgo cardiovascular de relevancia, incluso por búsqueda intencionada de dislipidemia severa o patología autoinmune. El caso presenta características habituales para isquemia aguda, como el dolor cardiológico y las alteraciones documentadas en el electrocardiograma, además de la elevación significativa de troponina de alta sensibilidad. La imagen documentada inicialmente por coronariografía sugería la presencia de una placa ateromatosa; sin embargo, al complementarse con OCT se confirmó la ausencia de esta y la presencia del

hematoma descrito. En el contexto de isquemia miocárdica, y de localizarse en región ostio-proximal de un vaso epicárdico, se decidió el implante del *stent* con dilatación posterior, con resultado angiográfico y por OCT exitoso, sin evidencia de que el hematoma presentara “recorrido” proximal o distal. La paciente pasó su estancia hospitalaria sin eventualidades y se confirmó previo a su egreso la ausencia de repercusión o de daño miocárdico mediante ecocardiograma; se corroboró su adecuada evolución 6 meses posteriores al procedimiento. Resaltamos la utilidad de la imagen intracoronaria como OCT o ultrasonido intravascular para la correcta identificación y toma de decisiones en casos de SCA en pacientes jóvenes. En los casos en que se identifique esta entidad, el personal clínico y de hemodinamia deben valorar los elementos mencionados de alto riesgo, como la isquemia y la repercusión clínica, y con base en estos datos determinar la mejor estrategia para el paciente. Idealmente, todos los casos de HIC (el cuadro I, que aparece como anexo, muestra los casos reportados en la literatura) deberían someterse a una angiografía de control entre los 3 y los 6 meses posteriores al evento, especialmente aquellos en los que se decidió una conducta expectante, a fin de evaluar la resolución completa del mismo.

Declaración de conflicto de interés: 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 alguno relacionado con este artículo.

Referencias

- Han IS, Lee HW, Park JS, Oh JH, Choi JH, Lee HC, et al. A Coronary Intramural Hematoma Presenting with ST-Elevation Myocardial Infarction in an Elderly Man. *Korean J Med.* 2015;89(4):444-7.
- 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):281-98.
- Raja Y, Trevelyan J, Doshi SN. Intramural hematoma presenting as acute coronary syndrome: The importance of intravascular ultrasound. *Cardiol J.* 2012;19(3):323-5.
- Moidy M, Al Kindi F. Coronary intramural hematoma: Challenges in diagnosis and management. *Hear Views.* 2019;20(1):17.
- Antonsen L, Thayssen P, Jensen LO. Large coronary intramural hematomas: a case series and focused literature review. *Cardiovasc Revascularization Med.* 2015;16(2):116-23. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1553838914002474>
- González-Bravo DH, Suárez-González J, Rodríguez-Vilá O. An Uncommon Cause of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Intramural Coronary Artery Hematoma After Blunt Chest Trauma. *JACC Case Reports.* 2020;2(15):2304-9. doi: 10.1016/j.jaccas.2020.09.032
- El-Mawardy M, Abdel-Wahab M, Richardt G. Extension of a coronary intramural hematoma as a complication of early percutaneous coronary intervention after thrombolytic therapy. *Case Rep Med.* 2013;2013:1-4.
- Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, et al.; American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Genomic and Precision Medicine; and Stroke Council. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2018;137(19):e523-57. doi: 10.1161/CIR.0000000000000564
- Maehara A, Mintz GS, Bui AB, Castagna MT, Walter OR, Pappas C, et al. Incidence, morphology, angiographic findings, and outcomes of intramural hematomas after percutaneous coronary interventions: An intravascular ultrasound study. *Circulation.* 2002;105(17):2037-42.
- Roth A, Elkayam U. Acute Myocardial Infarction Associated with Pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(3):171-80. doi: 10.1016/j.jacc.2008.03.049
- Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ESH, Gulati R, Price JE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(8):961-84.
- 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*. 2018;39(36):3353-68.
13. Buccheri S, Franchina G, Romano S, Puglisi S, Venuti G, D'Arrigo P, et al. Clinical Outcomes Following Intravascular Imaging-Guided Versus Coronary Angiography-Guided Percutaneous Coronary Intervention with Stent Implantation: A Systematic Review and Bayesian Network Meta-Analysis of 31 Studies and 17,882 Patients. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017;10(24):2488-98.
 14. Poon K, Incani A, Small A, Raffel OC. Drug eluting stents trapping intramural hematoma in spontaneous coronary artery dissection and healing pattern at six months: Optical coherence tomography findings. *Cardiovasc Revascularization Med*. 2013;14(3):183-6. doi: 10.1016/j.carrev.2012.10.007
 15. Johnson TW, Smith D, Strange JW, Bucciarelli-Ducci C, Lowe R, Baumbach A. Spontaneous multivessel coronary intramural hematoma: An insight with OCT. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5(10):1070-1. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.03.020
 16. Nagaraja V, Kalra A, Puri R. When to use intravascular ultrasound or optical coherence tomography during percutaneous coronary intervention? *Cardiovasc Diagn Ther*. 2020;10(5):1429-44.
 17. Pristera N, Chaudhury P, van Iterson EH, Cho LS. Spontaneous coronary artery dissection: Principles of management. *Cleve Clin J Med*. 2021;88(11):623-30.
 18. Shamloo BK, Chintala RS, Nasur A, Ghazvini M, Shariat P, Diggs JA, et al. Spontaneous coronary artery dissection: aggressive vs. conservative therapy. *J Invasive Cardiol*. 2010; 22(5):222-8.
 19. Motreff P, Ronchard T, Sanguineti F, Achkouty G, Benamer H, Range G, et al. Coronary Artery Fenestration: A Promising Technique for Rescue Management of Spontaneous Intramural Hematoma with Luminal Compression. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11(18):1905-7.
 20. 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):323-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4536472/>

Anexo: cuadro I Referencias de casos similares reportados en literatura

País	Año	Sexo	Edad	Breve descripción del caso
Reino Unido	2011	Femenino	44	Mujer de 44 años, hipertensa, acudió a urgencias por dolor torácico; en ECG se observó inversión de ondas T en precordiales y leve elevación de troponina; la coronariografía mostró un estrechamiento en arteria descendente anterior y se corroboró mediante ultrasonido intravascular la presencia de hematoma sin disección. Debido a presencia de isquemia, se implantó <i>stent</i> , con adecuado resultado angiográfico y clínico
Qatar	2019	Masculino	45	Hombre de 45 años, hipertenso y con epilepsia; acudió a urgencias por dolor torácico de 2 horas de duración; al hacer el ECG presentó imagen de elevación del ST en derivaciones inferiores DII, DIII y aVF, por lo cual se trombolizó sin complicaciones de manera exitosa. Se complementó posteriormente con coronariografía sistemática con hallazgo de lesión del 90% en circunfleja media y obstrucción total crónica en coronaria derecha media, por lo que se implantó <i>stent</i> en circunfleja. Al día siguiente presentó taquicardia ventricular, por lo que se repitió coronariografía con hallazgo de hematoma distal a <i>stent</i> colocado el día previo, que se corroboró con tomografía de coherencia óptica; se implantó otro <i>stent</i> en dicha región. El resultado final fue exitoso tanto angiográfica como clínicamente
Korea	2015	Masculino	67	Hombre de 67 años, portador de hepatitis C crónica y con antecedente de neumonectomía por aspergilosis. Acudió a urgencias por dolor torácico de una hora de evolución. El ECG a su ingreso mostró elevación del ST en derivaciones V1 a V4, por lo cual se pasó a cateterismo cardíaco, en el cual se encontró obstrucción del 90% de arteria descendente anterior media; se realizó ultrasonido intravascular y se encontró hematoma intramural sin <i>flap</i> de disección. Seis horas después del procedimiento, el paciente refirió de nuevo dolor torácico intenso asociado a nueva elevación del ST en el ECG, por lo cual se realizó de nuevo coronariografía y se observó obstrucción total de la descendente anterior distal a <i>stent</i> colocado previamente por desplazamiento del hematoma, por lo cual se implantó un nuevo <i>stent</i> empalmado al previo, con adecuado resultado angiográfico y clínico posterior.
Japón	2006	Femenino	43	Mujer de 43 años, sin comorbilidades. Acudió a urgencias por dolor torácico. El ECG presentó elevación del ST de V2 a V6. El cateterismo mostró obstrucción de arteria descendente anterior proximal, y mediante ultrasonido vascular se corroboró la presencia de hematoma intramural. Durante el cateterismo, los síntomas de isquemia se resolvieron, por lo cual se decidió no implantar <i>stent</i> . Se le realizó coronariografía de control a los 35 días, sin evidencia de hematoma residual