

Disección coronaria espontánea: ¿qué hemos aprendido y hacia dónde vamos?

Spontaneous Artery Coronary Dissection: What Have We Learned and Where Are We Headed?

EDWIN ANDRÉS RODRIGUEZ ARIAS¹, SANDRA PATRICIA SWIESZKOWSKI¹, ÁLVARO FELIPE VARGAS PELAEZ², CAMILA CORREA SADOUE³, ALFREDO MATÍAS RODRÍGUEZ GRANILLO³

RESUMEN

La disección coronaria espontánea (DCE) es un desencadenante de infarto agudo de miocardio (IAM) principalmente en mujeres jóvenes o perimenopáusicas con mínimos o nulos factores de riesgo cardiovascular. El diagnóstico es complejo. En 2022 se publicó el primer registro multicéntrico de DCE con seguimiento a largo plazo. No existe ningún documento ni consenso basado en datos reales en Latinoamérica, por lo que la necesidad de realizar una revisión profunda de la literatura para empezar a generar resultados que permitan explicar el comportamiento de la enfermedad es perentoria. A estos objetivos responde la presente revisión.

Palabras clave: Disección coronaria espontánea - Infarto agudo de miocardio en jóvenes - Displasia fibromuscular - Epidemiología.

ABSTRACT

Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) is a trigger for acute myocardial infarction (AMI), primarily mainly in young or perimenopausal women with minimal or no cardiovascular risk factors. Diagnosis is complex. In 2022, the first multicenter registry of SCAD with long-term follow-up was published, but t. There are no documents or consensus statements based on real-world data in Latin America. Therefore, there is an urgent need to conduct an in-depth review of the literature to begin generating findings that can explain the behavior of the disease. This review addresses these objectives.

Keywords: Spontaneous coronary dissection - Acute myocardial infarction in young adults - Fibromuscular dysplasia - Epidemiology

INTRODUCCIÓN

La disección coronaria espontánea, (DCE, o SCAD por sus siglas en inglés) es un desencadenante de infarto agudo de miocardio (IAM) principalmente en mujeres jóvenes o perimenopáusicas con mínimos o nulos factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular; representa hasta una tercera parte de los IAM en dicha población. (1,2)

La DCE se genera por hemorragia de los *vasa vasorum* o desgarro de la íntima, lo cual produce una luz falsa que ocluye el lumen verdadero, generando compromiso del flujo sanguíneo distal. El diagnóstico es complejo, requiere de experiencia, de alta sospecha clínica y es a su vez la clave para orientar al manejo definitivo. (3-6)

La información disponible hasta el año 2022 se basaba en reportes de casos, series retrospectivas y documentos de posición de países desarrollados; sin embargo, ese año se publicó el primer registro multicéntrico de DCE con seguimiento a largo plazo, lo que permitió caracterizar muchos aspectos poco entendidos de la enfermedad. (4,7)

OBJETIVOS

No existe ningún documento ni consenso basado en datos reales de Latinoamérica sobre incidencia y evolución de la DCE. Surge entonces la necesidad de abordar el tema, realizar una revisión profunda de la literatura y generar resultados que permitan explicar el compor-

REV ARGENT CARDIOL 2026;94:225-232. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v94.i3.21015>

Recibido: 07/08/2025 - Aceptado: 14/11/2025

Dirección para correspondencia: Edwin Rodríguez. Correo electrónico: edwin2721rodriguez@gmail.com



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

¹Servicio de Cardiología Clínica, Hospital de Clínicas José de San Martín, Buenos Aires, Argentina.

²Servicio de Cardiología Clínica, Memorial Healthcare System, Hollywood, Florida.

³Servicio de Cardiología Intervencionista, Sanatorio Otamendi, Buenos Aires, Argentina.

tamiento de la enfermedad, nunca antes caracterizada en nuestra región. A ello apunta la presente revisión.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se efectuó una revisión bibliográfica sistemática seleccionando los trabajos más importantes vinculados a esta entidad. La búsqueda se realizó en Pubmed, Scielo y Scholar Google mediante las palabras clave “Spontaneous coronary artery dissection”, “SCAD”, “Disección coronaria espontánea” y “Disección coronaria espontánea y displasia fibromuscular”.

Dada la complejidad de la enfermedad y la escasez de grandes estudios disponibles, se seleccionaron los registros más grandes, las revisiones y los reportes de casos más completos en inglés y en español en los últimos 20 años.

RESULTADOS

Definición, historia y epidemiología de la enfermedad

Se define como DCE a la separación aguda de las capas de las arterias coronarias epicárdicas sin relación con trauma, iatrogenia ni enfermedad aterosclerótica. (1,2)

La primera descripción la brindó Pretty en 1931[J1.1], al realizar la autopsia de una mujer de 42 años fallecida por muerte súbita; se estableció una relación entre DCE, cardiopatía isquémica y muerte súbita en mujeres jóvenes. (3)

La DCE ha surgido como una causa emergente y cada vez más frecuente de síndrome coronario agudo (SCA) y muerte súbita, incluyendo la relacionada con arritmia ventricular en pacientes jóvenes o de mediana edad, sin alta carga de enfermedad aterosclerótica. (1-3)

Se cumple casi un siglo de la primera descripción de los hallazgos relacionados con la enfermedad. Sin embargo, es en la última década en que se generó más conocimiento, por un mayor número de publicaciones y documentos de posición de diferentes sociedades científicas con el fin de realizar mejores aproximaciones clínico-terapéuticas (4-6). En el año 2022 Saw y colaboradores publicaron en Canadá el primer registro multicéntrico de DCE con 750 pacientes adultos seguidos durante un periodo de 4 años, caracterizando aspectos poco entendidos de la enfermedad, como los relacionados con el tratamiento, la recurrencia y la mortalidad. (4)

La DCE afecta a ambos sexos a lo largo de toda la vida; predomina en la raza blanca y en el sexo femenino, con un pico etario entre los 45 y 53 años. (1,3,6) Presenta una incidencia del 0,07% al 0,2% de todas las angiografías coronarias realizadas por cualquier causa y del 2% al 4% en el contexto de un SCA. (7,8) La prevalencia es del 1,7 al 4% de todos los SCA. Al considerar género y edad, los registros canadiense, francés, español y neozelandés muestran que la DCE representa entre el 24 y el 36% de los SCA en mujeres perimenopáusicas. (4,8,9,10)

Respecto al IAM en el embarazo, se sabe que ocurre en promedio en 1 de cada 16 000 gestaciones, y que la

DCE es responsable de hasta el 50% de estos eventos, en especial en el periodo posterior al parto. (11)

No hay un origen monogénico establecido, por lo que no hay recomendaciones para realizar pesquisa genética familiar después de un evento de DCE. Sin embargo, debido a la relación directa con la displasia fibromuscular (DFM), es considerado de buena práctica la búsqueda de DCE en familiares directos con dicha patología. (3)

La prevalencia en hombres es muy baja, y parece que la enfermedad no tiene un desencadenante emocional ni se relaciona con la DFM, sino con el estrés físico, ya que los pocos reportes se basan en deportes extremos y en soldados jóvenes. (3,12)

La mortalidad a un año es del 2%, y a los 3 años se calcula cercana al 1%, con una tasa de recurrencia de IAM a los 3 años cercana al 18%. (1,13)

Fisiopatología y etiopatogenia

Existen 2 teorías fisiopatológicas que confluyen en un punto similar, la generación de un hematoma que comprime la luz verdadera y causa isquemia miocárdica. La primera es la aparición espontánea de un *flap* de disección intimal (teoría “de afuera hacia adentro”, *outside-in*) y la segunda es una hemorragia dentro de la capa media o de los *vasa vasorum* (“de adentro hacia afuera”, *inside-out*), en la cual no hay rotura endotelial. Esta última cuenta con mayor validación clínica y por tomografía de coherencia óptica (OCT). (14)

Los resultados anatomopatológicos revelan infiltración inflamatoria periadventicial, al revés de lo que ocurre en las enfermedades del colágeno, donde se respeta la adventicia y hay necrosis de la capa media arterial. (3)

La etiología de la enfermedad es multifactorial. Intervienen factores genéticos, hormonales, hereditarios, adquiridos y enfermedades sistémicas, las cuales, en presencia de factores precipitantes, parecen favorecer el desarrollo de DCE.

Se exponen a continuación algunas posibles relaciones. (3,14)

a) Displasia fibromuscular (DFM): Es una arteriopatía fuertemente asociada a la DCE. Algunos informes las relacionan entre un 11-86% de todos los casos, dependiendo del método diagnóstico utilizado. En el registro francés DISCO, la cohorte multicéntrica europea más grande a la fecha, se reclutaron 373 pacientes y se documentó la coexistencia de DCE y DFM en el 45% de todos los pacientes incluidos. A su vez la relación de DCE con compromiso de arterias no coronarias por DFM es una asociación común reportada en la literatura, las más frecuentes las arterias renales y las carótidas. (9)

La DFM produce compromiso de las paredes arteriales por un mecanismo no aterosclerótico y no inflamatorio similar a la DCE, afectando más a mujeres en la quinta década de la vida con pocos factores de riesgo cardiovascular. (3,6)

La principal característica de los vasos comprometidos es el estrechamiento concéntrico o tubular. La enfermedad puede ser uni o multifocal, uni o bilateral. La forma de presentación más común y grave es la multifocal, que se caracteriza por áreas de estenosis y de dilatación o un patrón arrosariado. Las complicaciones varían entre estenosis, disección y aneurismas arteriales con afectación cervical, renal y visceral. (3,6)

b) Sexo femenino, embarazo, menopausia: La prevalencia de la enfermedad en la mujer, entre el final de la cuarta década de la vida y el principio de la quinta, da fuerza a la hipótesis hormonal. (3)

Los canadienses informan una prevalencia de embarazo-DCE cercana a 1,81 eventos por cada 100 000 personas. El compromiso periparto representa entre un 10 % y un 15 % de todos los casos de DCE y parece tener peor pronóstico; se presenta como un SCA con elevación del segmento ST, con mayor compromiso del tronco de la coronaria izquierda o multivaso proximal, relacionado a su vez con infartos más extensos y mayor grado de disfunción ventricular. (4,11) Las embarazadas con DCE suelen ser multíparas y de mayor edad al momento del parto; sin embargo, existen algunas descripciones de casos con incidencia años después del parto. (3,14)

Se postula que cambios hormonales en los receptores coronarios de estrógenos y progestágenos modifican la arquitectura vascular y generan cambios conformacionales que predisponen a la DCE. (13)

Dentro de los factores desencadenantes, el primer embarazo, parece ser un gatillo para el desarrollo de la enfermedad en embarazos posteriores. Otros factores reportados con menor relación, son la preeclampsia, la edad avanzada de la madre, la raza negra, la hipertensión arterial, la dislipidemia, la depresión, la maniobra de Valsalva, las náuseas y la migraña. (11,13)

c) Condiciones inflamatorias: Existen pocas asociaciones con enfermedades inflamatorias determinadas por la vasculitis propiamente dicha. (13)

d) Herencia y genética: Una alteración en los genes que codifican la formación de la matriz extracelular de colágeno fibrilar, predispone a debilidad de las paredes arteriales. (15,16) La DCE se ha vinculado con más de 7 genes. Algunos síndromes relacionados son Ehlers Danlos (mutación COL3A1), Marfan (mutación FBN1), Loeys - Dietz (factor de crecimiento TGFBR1- TGFBR2- TGFBR3). En el registro DISCO se encontró asociación directa con el locus para la DFM, denominado PHACTR 1. (9)

Diagnóstico

La presentación característica de la DCE es un IAM en una mujer con pocos o nulos factores de riesgo cardiovascular. El dolor torácico es la manifestación inicial (85-96 % de los casos), con irradiación típica y acompañado de disnea, diaforesis, elevación de biomarcadores, e incluso alteraciones en la motilidad y en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Es entonces a simple vista un cuadro indiferenciable de

un evento aterosclerótico, miocardiopatía por estrés o infarto sin lesiones obstructivas epicárdicas. (3,6,7)

Dentro de las manifestaciones electrocardiográficas más comunes, suele aparecer elevación del segmento ST en el 20 % al 50 % de los casos y en el 3-7 % se presentan arritmias ventriculares. (1,3)

La sospecha clínica se establece por las características del paciente (edad, sexo, ausencia de factores de riesgo cardiovascular). La cinecoronariografía es la primera línea de diagnóstico debido a su disponibilidad. La gran limitación radica en que solo permite evaluar 2 dimensiones, aboliendo la caracterización completa de las paredes arteriales. Por ende y a la luz de la evidencia actual, se sugiere el uso de métodos que caractericen mejor las paredes arteriales, la luz verdadera, la luz falsa, el hematoma y el desgarro del vaso; estos son la ultrasonografía intravascular (IVUS) y la OCT. (3,4,6)

La complejidad de los métodos modernos previamente descritos, radica en la disponibilidad, el alto costo, el riesgo de desgarro de la íntima, la falta de operadores capacitados, lo que conlleva un riesgo de complicaciones que asciende al 8 % de los pacientes diagnosticados o tratados por estos métodos.

La IVUS se encuentra disponible desde hace más de 20 años. Presenta resolución espacial de 150 μm , y permite caracterizar desgarros de la íntima, luz falsa y trombos intraluminales. La OCT ha revolucionado el diagnóstico de SCAD desde el 2008. Tiene resolución espacial de 10 a 20 μm , es superior a la IVUS para delinear la interfase lumen-íntima, y es adecuada para visualizar desgarros de la íntima, estenosis, hematomas intramurales y falso lumen. (1,3,6)

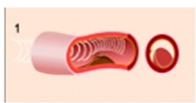
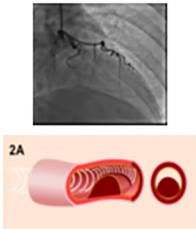
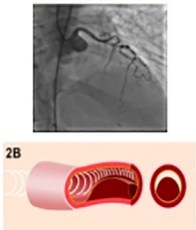
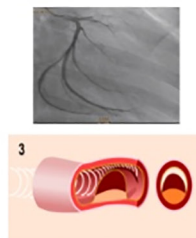
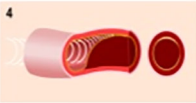
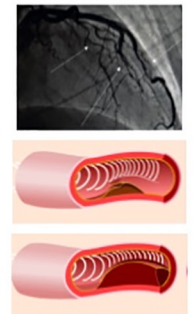
Angiográficamente la DCE se presenta con lesiones moderadas en el tercio medio o distal con flujo distal TIMI 3. (14) El vaso más frecuentemente afectado es la arteria descendente anterior (32-46 % de los casos), seguido de la circunfleja (15-45 %) y la coronaria derecha (10-39 %). El compromiso multivaso aparece reportado en el 9 al 23 % de los eventos restantes. (3) En un análisis de 132 pacientes con disección del tronco de la arteria coronaria izquierda publicado por Morosato y colaboradores, el 95 % de los casos se presentaron como un SCA y el 36 % ocurrieron durante la gestación; a su vez, 22 % de los casos evolucionaron con shock cardiogénico y 8 % con arritmias ventriculares. (17)

Otras características que en ausencia de disección podrían incrementar el rédito diagnóstico son la tortuosidad coronaria, la presencia de DFM y la cicatriz en el vaso comprometido. (6)

Clasificación angiográfica

La descripción angiográfica de la DCE fue realizada por Saw y colaboradores en el año 2014 y comprende inicialmente 3 tipos. Ya que en hasta el 25 % de los pacientes se pueden presentar disecciones en más de un sitio, nosotros sugerimos completar la clasificación con un cuarto y quinto tipo, los cuales complementan el diagnóstico de la enfermedad y actualmente se encuentran en periodo de validación. (5,18,19) (Figura 1)

Fig. 1. Clasificación angiográfica

Clasificación angiográfica de Saw para DCE		
Tipo	Imagen	Hallazgo
Tipo 1		Típica hoja de disección, con múltiples espacios radiolúcidos por desgarro de la íntima, con enlentecimiento al paso del contraste por el desgarro. (1,3,7)
Tipo 2		Ausencia de desgarro en la íntima. Estrechamiento difuso por el hematoma intramural que genera obstrucción variable, observándose un cambio agudo en el calibre del vaso que puede o no volver a su forma inicial. Las lesiones miden en promedio 20 milímetros. Se subdivide en 2 tipos. (2,3,7,8)
Tipo 2A		Lesión larga, mayor a 20 mm que se estrecha en el punto de disección pero que vuelve a su diámetro original al final. (7)
Tipo 2B		Lesión larga, mayor a 20 mm que se estrecha en el punto de disección pero no vuelve a su diámetro original al final. (4,7)
Tipo 3		Es la lesión menos frecuente y la más compleja de diagnosticar. Es sugestiva de enfermedad aterosclerótica por una placa rota, larga (11 a 20 mm) en un sólo vaso y los demás se caracterizan por ser tortuosos. Requiere de IVUS- OCT en la cual se determina el hematoma intramural. (3,7)
Tipo 4		Oclusión total del vaso, con imagen similar a pico de flauta. Difícil caracterización por arquitectura del vaso conservada antes y después de la lesión, sin hallazgos aterotrombóticos. (1,3,5,7)
Tipo 5		Múltiples territorios coronarios disecados en paralelo, pudiendo o no coexistir varios tipos de DCE. (5)

Tipo 1: Se caracteriza por una típica hoja de disección, evidenciada por múltiples espacios radiolúcidos (debido a desgarro de la íntima) con retención o enlentecimiento al paso del contraste. (6,18)

Tipo 2: Ocurre en el 60 al 75% de los casos. Se caracteriza por ausencia de desgarro en la íntima. Se observa un estrechamiento difuso por el hematoma intramural que genera obstrucción variable, observándose un cambio agudo en el calibre del vaso que puede o no volver a su forma inicial. Las lesiones son habitualmente largas y miden en promedio 20 milímetros. Se subdivide en 2 tipos, y el hematoma intramural se puede caracterizar por medio de OCT. (6,17)

Tipo 2a: Lesión larga, mayor a 20 mm que se estrecha en el punto de disección pero que vuelve a su diámetro original al final. (6,18)

Tipo 2b: Lesión larga, mayor a 20 mm que se estrecha en el punto de disección, pero no vuelve a su diámetro original al final. (6,18)

Tipo 3: Es la menos frecuente y la más compleja de diagnosticar de todos los tipos de DCE. La imagen es sugestiva de enfermedad aterosclerótica en un sólo vaso y se caracteriza porque los demás son tortuosos. Habitualmente las lesiones son extensas (11 a 20 mm).

No se puede distinguir de una placa rota, salvo por imágenes intravasculares que caracterizan al hematoma intramural compresivo. (6,18)

Tipo 4: Presenta oclusión total del vaso, con imagen en pico de flauta. De difícil caracterización por arquitectura del vaso conservada antes y después de la lesión, sin hallazgos aterotrombóticos. El tratamiento definitivo es percutáneo. (5)

Tipo 5: Múltiples territorios coronarios disecados en paralelo pudiendo o no coexistir varios tipos de DCE. El tratamiento definitivo debe ser el intervencionista. (5)

Tratamiento

Con base en el único estudio prospectivo y multicéntrico disponible a la fecha, la recomendación es analizar cada caso en particular, tratando de elegir el tratamiento conservador sobre el intervencionista. (4) Sin embargo, dado el alto riesgo de recurrencia, algunos autores sugieren el manejo invasivo de entrada. (17, 20) (Tabla 1 y algoritmo de manejo en figura 2).

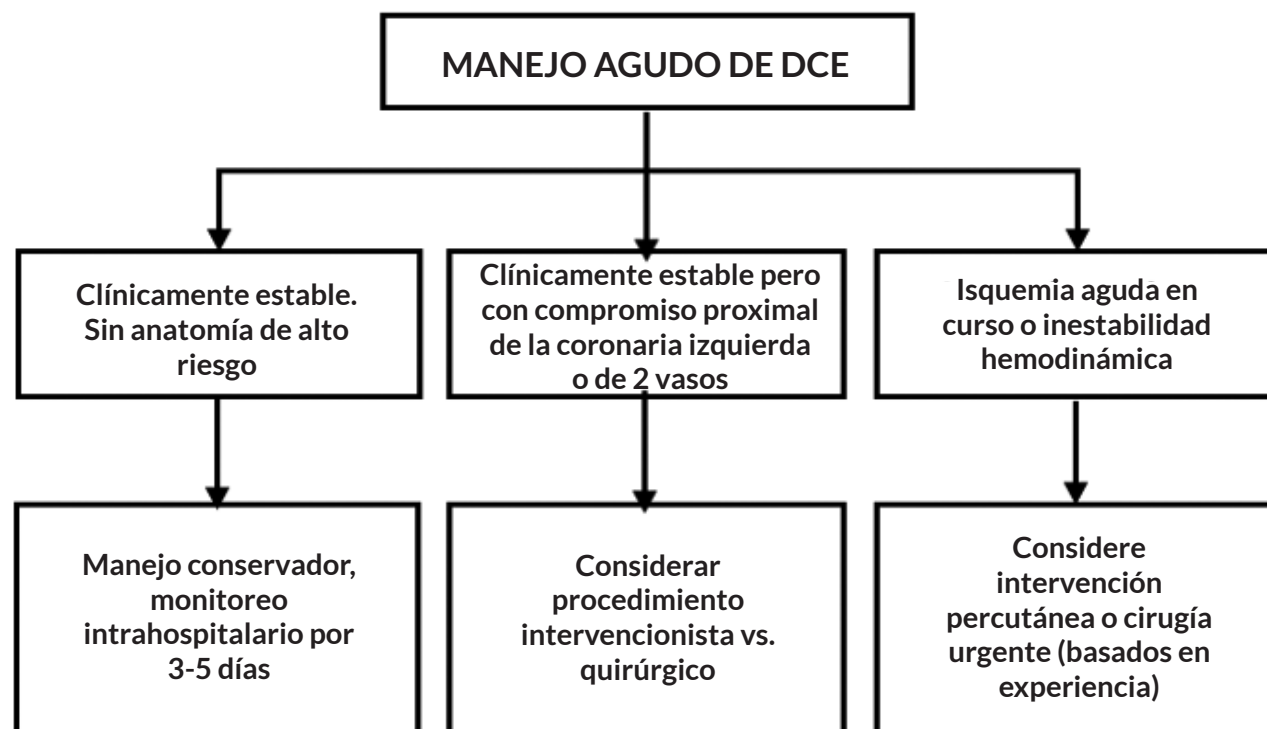
Tratamiento conservador

Los objetivos primarios son el manejo del angor, la prevención del dolor crónico y de la recurrencia, además de la búsqueda de anomalías vasculares extracardíacas.

Tabla 1. Tratamiento recomendado para la disección coronaria espontánea

Tratamiento	Recomendación	Tratamiento recomendado de la DCE	Indicación
Betabloqueante	+	Independiente de la FEVI. Reducen el riesgo de recurrencia en hasta un 64% Su uso está contraindicado en la gestación. (1,9)	
IECA	-	Recomendado en asociación a disminución de la FEVI. Efecto anti remodelado. (1,7)	
ARA II	-	Recomendado si hay intolerancia a IECA y en asociación a disminución de la FEVI: efecto anti remodelado. (1,7)	
Aspirina	+/-	En caso de ICP: 3 meses a 1 año de DAPT. (1,7)	
Inhibidores del receptor P2Y12	+/-	En caso de ICP: 3 meses a 1 año de DAPT. (1,7)	
Anticoagulación	-	Tratamiento inicial en SCA. Una vez se confirma DCE se debe suspender por el principio del mecanismo fisiopatológico y la posible propagación del hematoma. (1,7)	
Estatinas	-	No recomendado. (1,7)	
Antianginosos	+	Se debería aconsejar su uso: 20% de pacientes presentan persistencia de dolor. (1,7)	
Fibrinólisis	-	Contraindicada: aumenta el riesgo de disección.	
ICP	+/-	Casos complejos o refractarios. Indicado en isquemia activa, disección de tipo 4-5. Riesgo de ampliar disección y que migre el stent.	
CRM	+/-	Enfermedad multivaso o tronco coronario izquierdo. PCI o tratamiento médico fallido.	

ARA II: Antagonista del receptor de angiotensina II; CRM: Cirugía de revascularización miocárdica; DAPT: Doble antiagregación plaquetaria; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ICP: Intervención coronaria percutánea; IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; SCA: Síndrome coronario agudo

Fig. 2. Algoritmo de manejo del de la disección coronaria espontánea (DCE)

Fuente: Adaptado, traducido y modificado de: Hayes S, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Current state of the science: A scientific statement from the American heart Association. Circulation. 2018; 137:e523-e557

Los pacientes con compromiso en la función sistólica del ventrículo izquierdo deben recibir el tratamiento estandarizado para dicha afectación. Algunos datos observacionales mediante angiografía, sugieren que la mayoría (73-97%) de los pacientes, luego de semanas a meses, muestran mejoría cicatrizal de las disecciones. (7,13,14,21)

En los casos de alto riesgo, caracterizados por dolor persistente, disección extensa y proximal de algún vaso, compromiso multivaso, mal flujo distal, shock o arritmias ventriculares, se recomienda revascularizar mediante intervención percutánea o cirugía de revascularización miocárdica, de acuerdo a la experiencia de cada lugar. Debido a la fisiopatología de la enfermedad, la fibrinólisis se encuentra contraindicada. (3,13,14)

La gestación y la lactancia son periodos con riesgo incrementado de transmisión de toxicidad; por ende se debe de considerar en cualquier tratamiento el riesgo de transmisión materno-fetal.

Las opiniones de expertos sugieren:

Betabloqueantes: Reducen el estrés parietal y la recurrencia de DCE. Esta conclusión se basa en un estudio observacional de 327 pacientes, en el que el 64% de los pacientes que usó betabloqueantes tuvo menor incidencia de recurrencia. (21) Un metaanálisis de recurrencia publicado en 2022 por Chi y colaboradores confirmó la disminución de riesgo de recurrencia con betablo-

queantes (RR 0,51; IC 95% 0,33 - 0,77; $p < 0,001$). Su uso está limitado en embarazadas por bradicardia fetal y restricción del crecimiento intrauterino. (22)

Terapia antiplaquetaria: La mayoría de los pacientes son dados de alta con al menos un antiplaquetario. Respecto a la doble antiagregación, se sugiere conservarla por un periodo comprendido entre un mes a un año luego de una intervención coronaria percutánea. Posteriormente carece de respaldo académico. La evidencia no es clara sobre el uso del clopidogrel en embarazadas. (3,6)

Terapia antianginosa: El dolor luego de una disección es frecuente y representa alrededor del 20% de los ingresos a los 30 días posteriores a la DCE, e incluso puede volverse crónico, por lo que su uso puede ser considerado. (1)

Tratamiento invasivo

La intervención coronaria percutánea (ICP) es un gran desafío por el riesgo de invadir la luz falsa y ampliar la disección. La tasa de éxito varía según distintos estudios de cohorte entre el 47-72%. Respecto de las características anatómicas o del territorio afectado a la hora de intervenir, se tienen en cuenta las disecciones proximales de uno o múltiples vasos, en especial de la arteria descendente anterior o el tronco de coronaria izquierda. Si se conserva un flujo adecuado TIMI 2-3,

incluso en presencia de oclusión significativa, se recomienda tratamiento médico por el riesgo de absorción del hematoma y posterior migración del stent. (1,6,14)

La cirugía de revascularización miocárdica (CRM) es en la mayoría de los casos exitosa a corto plazo. Es poco frecuente (1 % de los casos), y se reserva para falla terapéutica médica y percutánea. (6,14,20)

En el reporte ya citado de Morosato y colaboradores, cuando se debatió el tratamiento, se aclaró que se realizó cirugía de revascularización miocárdica al 21 % de los casos, con lo cual se logró reducir la muerte al compararse con el tratamiento médico, pudiendo entonces establecerse la hipótesis de que la intervención (ICP-CRM) en este grupo de pacientes, se asocia a menor incidencia de eventos adversos. (17)

La incidencia de infarto recurrente intrahospitalario es del 5 % al 10 % y el riesgo de extensión de la misma disección es del 17 % durante las primeras 2 semanas; la mitad de estos casos se presenta en las 48 horas posteriores al alta, por lo que se sugiere una internación mínima de 5 días. (3,13)

Rehabilitación y actividad física

Los datos disponibles muestran una baja adherencia a la rehabilitación cardiovascular. La evidencia es clara en el beneficio de rehabilitarse y en la seguridad del proceso. Se sugiere seguir el programa del hospital general de Vancouver para DCE, basados en una ergometría con metas tensionales no superiores a 130/80 mmHg y frecuencia cardíaca entre 50 a 70 % de la máxima para la edad. (3)

Consideraciones especiales

DCE asociada al embarazo: La mayoría de los eventos aparecen durante las 4 a 5 primeras semanas postparto. Sin embargo, la enfermedad se puede manifestar en toda la gestación, habiendo incluso reportes en el periodo de lactancia. (11,23) La mayoría de eventos se presentan como un SCA con elevación del segmento ST con compromiso de la arteria descendente anterior, con mayor morbilidad que el grupo no gestante. Las recomendaciones sobre el diagnóstico invasivo y el tratamiento son similares a las formuladas para el grupo no gestante. (3,11,14,24)

Consideraciones psicosociales: Los pacientes con DCE tienen puntajes más altos en evaluaciones de angustia, ansiedad y depresión, menor capacidad física y mayor dependencia emocional. (3)

Evaluación y manejo del dolor torácico posterior a la DCE: La experiencia indica que el dolor torácico posterior a una DCE es común y puede aparecer en hasta el 50 % de los pacientes registrados, convirtiéndose en un problema en la consulta de emergencias. (3,6,14) El enfoque en general es igual al del primer episodio de DCE e indistinto al de un evento aterosclerótico. Se recomienda reestudiar a los pacientes con síntomas persistentes y refractarios al tratamiento médico óptimo. (3)

Pronóstico y recurrencia

El pronóstico de la enfermedad es favorable. Se describen 2 formas de recurrencia: la primera, una extensión de la disección por expansión aguda del hematoma intramural; la segunda, una disección nueva en una arteria diferente a la previamente afectada y a más de 30 días desde el primer evento. Esta última es la más aceptada. Las tasas de recurrencia varían según el diseño de los estudios, el alcance poblacional, la definición de recurrencia y al tratamiento final brindado. Oscilan alrededor de un 5 % a 22 meses, 15 % a 27 meses y 30 % a 10 años. (25)

En un metaanálisis que incluyó 14 estudios con 4206 pacientes con DCE se analizaron factores de riesgo asociados a la recurrencia. Los hallazgos más fuertemente relacionados fueron las anomalías vasculares, como la DFM (RR 2,02; IC 95 % 1,03-3,94; $p=0,04$) y la hipertensión arterial (RR 1,49; IC 95 % 1,05-2,12; $p=0,02$). (26) Otra característica a destacar de la recurrencia, es que aparentemente ocurre la mayoría de las veces en la primera semana posterior al evento primario, y a su vez es más frecuente en los grupos que recibieron tratamiento médico que en los que se intervinieron. (26) No existen datos fuertes que sugieran que el embarazo sea un predisponente claro para la recurrencia, ya que la poca evidencia disponible proviene de una serie de pocos casos. (11)

Brechas en el enfoque de la enfermedad

Continúan sin entenderse muchos aspectos relacionados con la enfermedad; desde los factores predisponentes, hasta las asociaciones genéticas y microvasculares relacionadas con la formación del colágeno arterial, tal como en la DFM; a su vez, no se logra dilucidar a fondo la acción hormonal sobre la pared arterial y la generación espontánea del hematoma intramural. Existe un gran vacío sobre el rol del diagnóstico no invasivo mediante la angiotomografía coronaria, y acerca del tratamiento, no está definida la duración del uso de los betabloqueantes, la terapia antiplaquetaria simple o doble y el manejo de las condiciones psicosociales que perpetúan el riesgo de recurrencia de la enfermedad. (27) Todas ellas son razón suficiente para seguir en la búsqueda de nueva información basada en datos locales, para lograr conocimiento pleno del comportamiento de la enfermedad y poder ofrecer un mejor tratamiento.

CONCLUSIÓN

La DCE representa una causa importante de SCA en jóvenes, en especial en mujeres perimenopáusicas con pocas comorbilidades cardiovasculares. A la fecha no se dispone de grandes estudios aleatorizados para valorar todos los aspectos relacionados con la enfermedad. Sin embargo, en las grandes series de países industrializados se esbozan datos sobre la posible etiopatogenia, el enfoque diagnóstico y terapéutico. La sospecha clínica sigue teniendo un rol fundamental para un adecuado

enfoque inicial, con el fin de ejercer un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Declaración de conflicto de intereses

(Véanse formularios de conflictos de intereses de los autores en la Web).

Financiamiento

No se recibió financiamiento para la realización del presente trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Longo D, Kim E. Spontaneous coronary artery dissection. *N Engl J Med* 2020;383:2358-70. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2001524>.
2. Charask A, Cohen H, Rivero M, Allin J, Álvarez J, Campisi R, et al. Consenso de Minoca. Sociedad Argentina de Cardiología. Infarto Agudo de Miocardio sin Enfermedad Coronaria Obstructiva - Rev Argent Cardiol 2022;90 (Suplemento 2):1-34. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.s2>
3. Hayes S, Esther K, Saw J, Adlam D, Arslanian C, Economy K, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Current state of the science: A scientific statement from the American heart association. *Circulation* [Internet]. 2018;137(19):e523-57. <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000564>
4. Saw J, Starovoytov A, Aymong E, Taku I, Mesfer A, McAlister C, et al. Canadian Spontaneous Coronary Artery Dissection Cohort Study. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80:1585-97. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.08.759>
5. Rodríguez M, Correa C, Rosales M. Anterior infarction as the clinical presentation of a 53-year-old woman. with spontaneous coronary artery dissection. *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista* 2022;13:192-5. <https://doi.org/10.30567/RACI/202204/0192-0195>
6. 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;39:3353-68. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy080>
7. Boulmpou A, Kassimis G, Zioutas D, Meletidou M, Mouselimis D, Tsarouchas A, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection (SCAD): Case Series and Mini Review. *Cardiovasc Revase Med* 2020;21:1450-6. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2020.03.013>
8. García M, Bastante T, Macaya F, Roura G, Sanz R, Barahona J, et al. Disección coronaria espontánea en España: características clínicas y angiográficas, tratamiento y evolución hospitalaria. *Rev Esp Cardiol*. 2021;74:15-23 <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.02.008>
9. Combaret N, Gerbaud E, Dérimay F, Souteyrand G, Cassagnes L, Bouajila S, et al. National French registry of spontaneous coronary artery dissections: prevalence of fibromuscular dysplasia and genetic analyses. *EuroIntervention* 2021;17:508-15. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-20-01046>.
10. McAlister CP, Yi M, Adamson PD, Troughton RW, Rhodes M, Blake JW, et al. Trends in the Detection, Management and 30-Day Outcomes of Spontaneous Coronary Artery Dissection: A Six-Year, New Zealand Centre Experience. *Heart Lung Circ* 2021;30:78-85. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2020.06.020>
11. Cade JR, Szarf G, de Siqueira ME, Chaves Á, Andréa JC, Figueira HR, et al. Pregnancy-associated spontaneous coronary artery dissection: insights from a case series of 13 patients. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:54-61. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew021>
12. Lee O, Sun K, Goldstein E, Jang J, Berenberg J. An unusual presentation of SCAD in a young male soldier. *Mil Med* 2024;189:e888-93. <https://doi.org/10.1093/milmed/usad347>
13. Tan N, Tweet M. Spontaneous coronary artery dissection: etiology and recurrence. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2019;17:497-510. <https://doi.org/10.1080/14779072.2019.1635011>
14. Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ES, Gulati R, Price JE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020;76:961-84. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.05.084>
15. Zekavat S, Chou E, Zekavat M, Pampana A, Paruchuri K, Lino C, et al. Fibrillar collagen variants in spontaneous coronary artery dissection. *JAMA Cardiol* 2022;7:396-406. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2022.0001>
16. Carss KJ, Baranowska AA, Armisen J, Webb TR, Hamby SE, Premawardhana D, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Insights on rare genetic variation from genome sequencing. *Circ Genom Precis Med* 2020;13:e003030. <https://doi.org/10.1161/circgen.120.003030>
17. Morosato M, Gaspardone C, Romagnolo D, Pagnesi M, Baldetti L, Dormio S, et al. Left Main Spontaneous Coronary Artery Dissection: Clinical Features, Management, and Outcomes. *J Am Coll Cardiol Interv* 2025;18:975-83. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2025.01.427>
18. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014;84:1115-22. <https://doi.org/10.1002/ccd.25293>
19. Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1148-58. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.06.053>
20. Lobo AS, Cantu SM, Sharkey SW, Grey EZ, Storey K, Witt D, et al. Revascularization in Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:1290-300.
21. Méndez-Eirín E, Rodríguez-Fernández JÁ, Souto-Caínzos B, Suárez-Ourens Y, Calviño-Santos R, Vázquez-Rodríguez JM. Spontaneous coronary artery dissection: Revascularization or conservative management? [Disección coronaria espontánea: ¿revascularización o manejo conservador?]. *Arch Cardiol Mex* 2021;91:531-34. <https://doi.org/10.24875/acm.20000506>
22. Chi G, Najafi H, Montazerin SM, Lee JJ. Factors associated with recurrent spontaneous coronary artery dissection: a systematic review and meta-analysis. *Coron Artery Dis* 2022;33:566-73. <https://doi.org/10.1097/MCA.0000000000001168>
23. Seidl S, Rickli H, Rogowski S, Weilenmann D, Ammann P, Haager PK, et al. Long-term follow-up of medically treated patients with spontaneous coronary artery dissection: a prospective, Swiss single-centre cohort study. *Swiss Med Wkly* 2021;23;151:w30067. <https://doi.org/10.4414/sm.w.2021.w30067>
24. Dang Q, Othman F, Sheahen B, Marschner S, Psaltis P, Al-Lamee RK, et al. Regional and temporal variations of spontaneous coronary artery dissection care according to consensus recommendations: a systematic review and meta-analysis. *Open Heart* 2023;10:e002379. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2023-002379>.
25. Seidl S, Rickli H, Rogowski S, Weilenmann D, Ammann P, Haager PK, et al. Long-term follow-up of medically treated patients with spontaneous coronary artery dissection: a prospective, Swiss single-centre cohort study. *Swiss Med Wkly* 2021;23;151:w30067. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.118.006772>
26. Adams C, He M, Hughes I, Singh K. Mortality in spontaneous coronary artery dissection: A systematic review and meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2021;98:1211-20. <https://doi.org/10.1002/ccd.29488>.
27. Crousillat D, Sarma A, Wood M, Naderi S, Leon K, Gibson CM, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current Knowledge, Research Gaps, and Innovative Research Initiatives: JACC Advances Expert Panel. *JACC Adv* 2024;3:101385. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2024.101385>