EsSalud
Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2026;7(4). doi: 10.47487/apcyccv.v7i4.636.
Instituto Nacional Cardiovascular

Reporte de Caso

Disección coronaria espontánea de la arteria coronaria derecha como causa de infarto de miocardio: reporte de caso

Hermes L. Oñate Rosado[1,a], **Lithey C. Poveda Conde**[1,a], **Carlos García Morón**[1,a], **Carlos F. Laguado Buitrago**[1,a], **Fabio R. Fernández Vélez**[2,b], **Evalo Y. Real Urbina**[2,b]

Recibido: 25 de abril de 2026.
Aceptado: 27 de octubre de 2026.
En línea: xx de noviembre de 2026

Filiación de los autores
[1] Clínica Universitaria Colombia, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia
[2] Clínica Universitaria Colombia, Bogotá, Colombia.
[a] Fellow de Cardiología
[b] Cardiólogo Intervencionista

Correspondencia
Hermes Luis Oñate Rosado.
Clínica Universitaria Colombia, Bogotá, Colombia.

Correo
hermes-dr25@hotmail.com

Fuente de financiamiento
Autofinanciado.

Conflictos de interés
Ninguno.

Citar como
Oñate Rosado HL, Poveda Conde LC, García Morón C, Laguado Buitrago CF, Fernández Vélez FR, Real Urbina EY. Disección coronaria espontánea de la arteria coronaria derecha como causa de infarto de miocardio: reporte de caso. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2026;7(4). doi: 10.47487/apcyccv.v7i4.621.

Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

RESUMEN

La disección coronaria espontánea (DCE) es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo de origen no aterosclerótico, con particularidades diagnósticas y terapéuticas. Se presenta el caso de una mujer de 40 años con dolor torácico típico, elevación de troponinas y cambios electrocardiográficos inespecíficos. La angiografía coronaria evidenció una DCE tipo 1 de la arteria coronaria derecha con flujo distal preservado. Se optó por un manejo conservador, con evolución clínica favorable, resolución del dolor y ausencia de complicaciones. Este caso resalta la importancia de reconocer angiográficamente la DCE y adoptar estrategias terapéuticas individualizadas, evitando intervenciones percutáneas innecesarias en pacientes hemodinámicamente estables.

Palabras clave: Disección Coronaria Espontánea; Síndrome Coronario Agudo; Infarto De Miocardio; Angiografía Coronaria (Fuente: DeCS-BIREME).

ABSTRACT

Spontaneous coronary artery dissection of the right coronary artery causing myocardial infarction: Case report

Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) is an uncommon non-atherosclerotic cause of acute coronary syndrome with specific diagnostic and therapeutic implications. We report a 40-year-old woman presenting with typical chest pain, elevated troponin levels, and nonspecific electrocardiographic changes. Coronary angiography revealed a type 1 SCAD of the right coronary artery with preserved distal flow. Conservative management was performed, with favorable clinical evolution, symptom resolution, and no complications. This case highlights the importance of angiographic recognition and individualized management, avoiding unnecessary percutaneous interventions in stable patients.

Keywords: Spontaneous Coronary Artery Dissection; Acute Coronary Syndrome; Myocardial Infarction; Coronary Angiography (Source: MeSH-NLM).

Introducción

La disección coronaria espontánea (DCE) es una causa no aterosclerótica de síndrome coronario agudo (SCA), caracterizada por la separación de las capas íntima y media de la pared arterial coronaria, secundaria a la formación de un hematoma intramural o a la disrupción de la íntFlima [1]. Este fenómeno provoca la compresión del lumen verdadero y afecta el flujo coronario, con manifestaciones clínicas que pueden variar desde angina inestable hasta infarto agudo de miocardio, arritmias ventriculares malignas o muerte súbita [1]. Aunque se ha asociado la DCE con la displasia fibromuscular, el estrés físico o emocional, cambios hormonales y enfermedades inflamatorias sistémicas, estos factores parecen ser predisponentes o desencadenantes y no explican completamente el mecanismo de la disección [2].

Se han propuesto dos mecanismos fisiopatológicos. El primero, conocido como *inside-out*, sugiere que un desgarro inicial de la íntima permite la entrada de sangre desde la luz arterial hacia el espacio subintimal, formando un hematoma. El segundo, denominado *outside-in*, propone que el evento inicial es una hemorragia espontánea dentro de la túnica media, probablemente debido a la ruptura de los *vasa vasorum*, que genera el hematoma intramural y que puede posteriormente comunicarse con la luz verdadera. Aunque ambos mecanismos podrían coexistir, la evidencia de estudios histopatológicos e imágenes intracoronarias, especialmente mediante tomografía de coherencia óptica (TCO), apoya actualmente la teoría *outside-in* como el mecanismo fisiopatológico predominante [2].

La DCE representa entre el 0,1% y el 4% de todos los síndromes coronarios agudos; sin embargo, su relevancia es significativamente mayor en poblaciones específicas, particularmente en mujeres menores de 50 años, en quienes puede explicar hasta el 25-33% de los infartos de miocardio [3,4]. Su reconocimiento es fundamental, dado que su manejo difiere del síndrome coronario aterotrombótico. En pacientes hemodinámicamente estables, se prefieren estrategias conservadoras debido al elevado riesgo de complicaciones asociadas a la intervención coronaria percutánea, como la extensión de la disección o la oclusión iatrogénica del vaso [2,4]. Desde el punto de vista diagnóstico, la angiografía coronaria constituye el método de elección, siendo la clasificación propuesta por Saw la más utilizada [5,6].

Se presenta un caso de DCE tipo 1 de la arteria coronaria derecha, con énfasis en sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

Reporte de caso

Paciente femenina de 40 años que consultó por dolor torácico opresivo de 4 horas de evolución, irradiado al cuello y la mandíbula, asociado con disnea, diaforesis y náuseas. Como antecedentes, presentaba hipertensión arterial y obesidad grado I (IMC 33,5 kg/m^2), en tratamiento con losartán/hidroclorotiazida. Negaba tabaquismo, consumo de sustancias psicoactivas y antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura. Durante la hospitalización se realizó una evaluación dirigida de factores predisponentes para disección coronaria espontánea, sin identificar antecedentes de embarazo o puerperio reciente, terapia hormonal, enfermedades del tejido conectivo, ejercicio físico extenuante previo al inicio de los síntomas ni episodios de estrés físico o emocional significativos.

Al ingreso, sus signos vitales eran: presión arterial 149/60 mmHg, frecuencia cardíaca 88 latidos/min, saturación de oxígeno 97%, sin signos de congestión. El electrocardiograma inicial presentaba ritmo sinusal, alteraciones de repolarización en cara anterior y ectopia ventricular, sin cambios dinámicos del ST **(Figuras 1A y 1B)**. Los laboratorios mostraron troponina T de alta sensibilidad con un valor de 49,6 ng/L (índice de referencia <14 ng/L), con incremento a 130 ng/L (delta mayor del 20%); la función renal y los electrolitos fueron normales.

Con base en lo anterior, se realizó el diagnóstico de infarto de miocardio sin elevación del ST (Score GRACE 49 puntos). Se inició el manejo con doble antiagregación plaquetaria, anticoagulación y estatinas. El ecocardiograma mostró una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 65%, sin alteraciones segmentarias ni valvulopatías. Se realizó coronariografía, que evidenció disección coronaria espontánea tipo 1 de la arteria coronaria derecha distal con extensión a la rama posterolateral proximal, con doble lumen y flujo distal preservado (TIMI 3). La coronaria izquierda no mostró lesiones significativas **(Figuras 2A y 2C)**.

Tras confirmarse el diagnóstico, se suspendió la anticoagulación y se continuó el manejo conservador con antiagregación dual, estatinas y betabloqueadores. Además, como parte del estudio etiológico de la disección coronaria, se realizó una evaluación vascular mediante angiotomografía de las arterias cervicocerebrales, la aorta torácica y abdominal, las arterias renales y las principales ramas viscerales, con el objetivo de identificar hallazgos sugestivos de displasia fibromuscular y otras arteriopatías asociadas. No se identificaron alteraciones tomográficas sugestivas de displasia fibromuscular en los territorios vasculares evaluados.

Durante la hospitalización, la paciente presentó una evolución clínica favorable, sin recurrencia de dolor torácico, eventos isquémicos ni arritmias sostenidas, y sin signos de insuficiencia cardíaca. Se mantuvo hemodinámicamente estable durante toda la estancia hospitalaria. Fue dada de alta en clase funcional I, con indicación de seguimiento ambulatorio, control de los factores de riesgo cardiovascular y tratamiento con antiagregación plaquetaria dual (ácido acetilsalicílico 100 mg/día más clopidogrel 75 mg/día) durante 4 semanas, y luego continuar monoterapia con aspirina durante 12 meses. En el seguimiento clínico a los tres meses, la paciente permanecía asintomática. No se realizaron pruebas funcionales de isquemia ni imágenes de control.

Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2026;7(4). doi: 10.47487/apcyccv.v7i4.636.

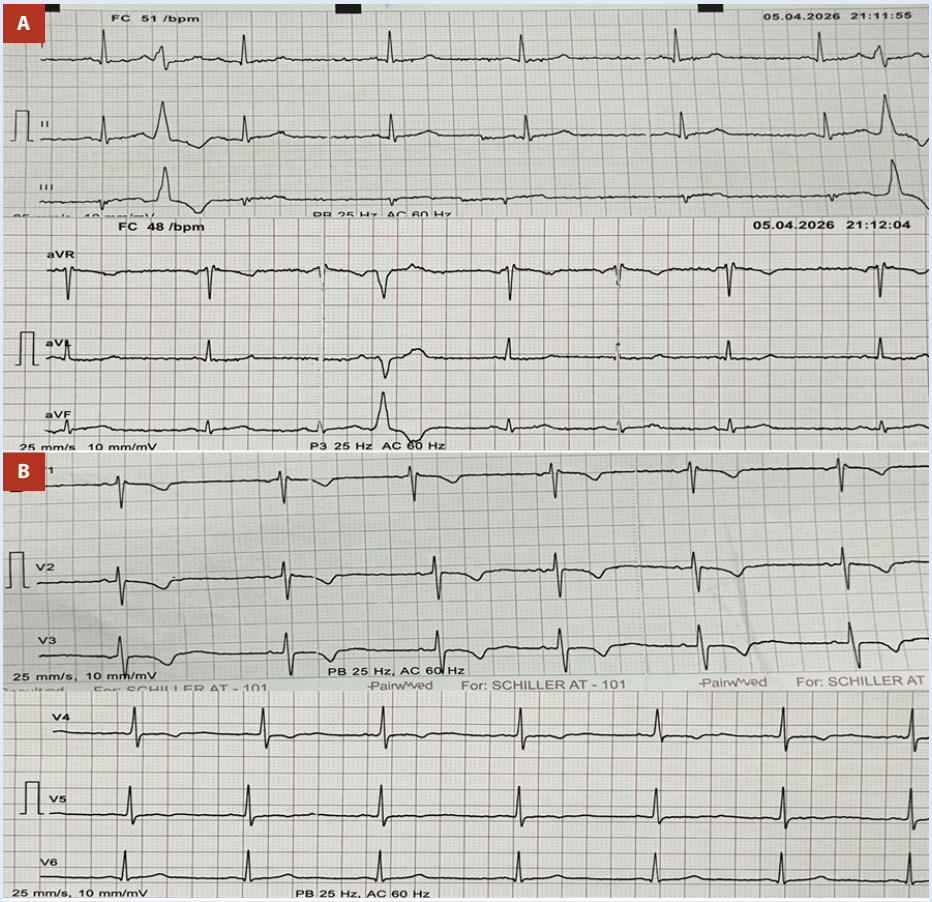


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivadas del paciente al ingreso. **(A).** Derivaciones del plano frontal que muestran ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 51 lpm y extrasístoles ventriculares. **(B).** Derivaciones precordiales con bradicardia sinusal y alteraciones de la repolarización en la cara anterior, sin elevación ni depresión del segmento ST.

Discusión

La DCE es una causa relevante de síndrome coronario agudo, especialmente en mujeres jóvenes sin enfermedad aterosclerótica significativa [3,4]. No obstante, este caso ilustra que puede presentarse en pacientes con factores de riesgo tradicionales como obesidad e hipertensión, lo que puede dificultar el diagnóstico inicial.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, los hallazgos son variables y pueden ser inespecíficos, como ocurrió en este caso. Esto refuerza la necesidad de un alto índice de sospecha clínica.

La clasificación angiográfica utilizada en este caso se basa en la propuesta de Saw *et al.* [5], ampliamente adoptada en la práctica clínica, la cual describe tres patrones principales **(Figura 3)**. El tipo 1 corresponde a la forma clásica, caracterizada por la visualización de un doble lumen con opacificación del falso lumen mediante contraste; es la forma más específica [6]. El tipo 2 se presenta como un estrechamiento difuso, largo y de bordes lisos, generalmente mayor de 20-30 mm, que puede variar en severidad y es el patrón más frecuente. Por su parte, el tipo 3 se manifiesta como una estenosis focal o tubular que puede simular enfermedad aterosclerótica, siendo en estos casos necesario el uso de imágenes intracoronarias como ultrasonido intravascular (IVUS) o tomografía de coherencia óptica (TCO) para confirmar la presencia de hematoma intramural o doble lumen [5,6].

Un aspecto relevante de este caso es la localización anatómica de la disección. La evidencia disponible demuestra que la arteria coronaria más frecuentemente comprometida en la DCE es la arteria descendente anterior, involucrada en aproximadamente el 60-75% de los casos, seguida por la arteria circunfleja y, con menor frecuencia, la arteria coronaria derecha [4,6]. La afectación aislada de la coronaria derecha, representa una presentación menos común, lo que puede dificultar el reconocimiento inicial de esta entidad y favorecer su confusión con enfermedad coronaria aterosclerótica. Adicionalmente, aunque la DCE tipo 2 es el patrón angiográfico más frecuente en los registros contemporáneos (**Tabla 1**), la identificación de una DCE tipo 1 con visualización clara de doble lumen y *flap* intimal es menos habitual, pero altamente específica, permitiendo un diagnóstico angiográfico directo sin necesidad de técnicas intracoronarias [6].

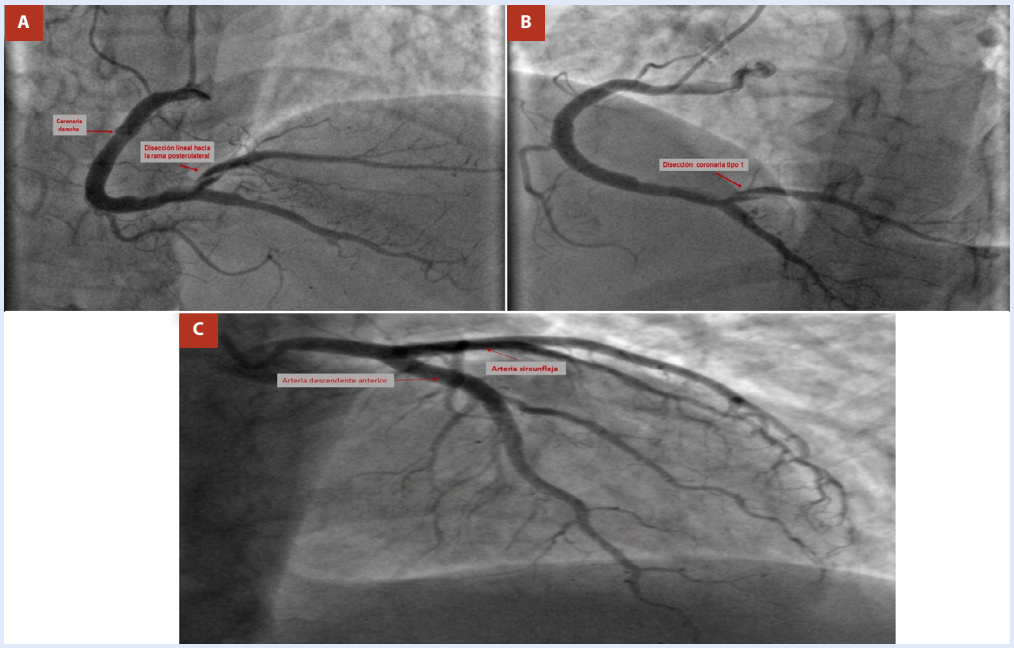


Figura 2. Arteriografía coronaria que muestra disección espontánea de la arteria coronaria derecha. **(A).** Proyección oblicua anterior derecha que evidencia disección lineal de la arteria coronaria derecha con extensión hacia la rama posterolateral, con flujo distal preservado (TIMI 3) y defectos de llenado sugestivos de trombo en resolución. **(B).** Proyección oblicua anterior derecha compatible con disección coronaria espontánea tipo 1, caracterizada por la presencia de doble lumen y opacificación de la falsa luz. **(C).** Angiografía coronaria izquierda que muestra la arteria descendente anterior y la arteria circunfleja sin lesiones angiográficamente significativas.

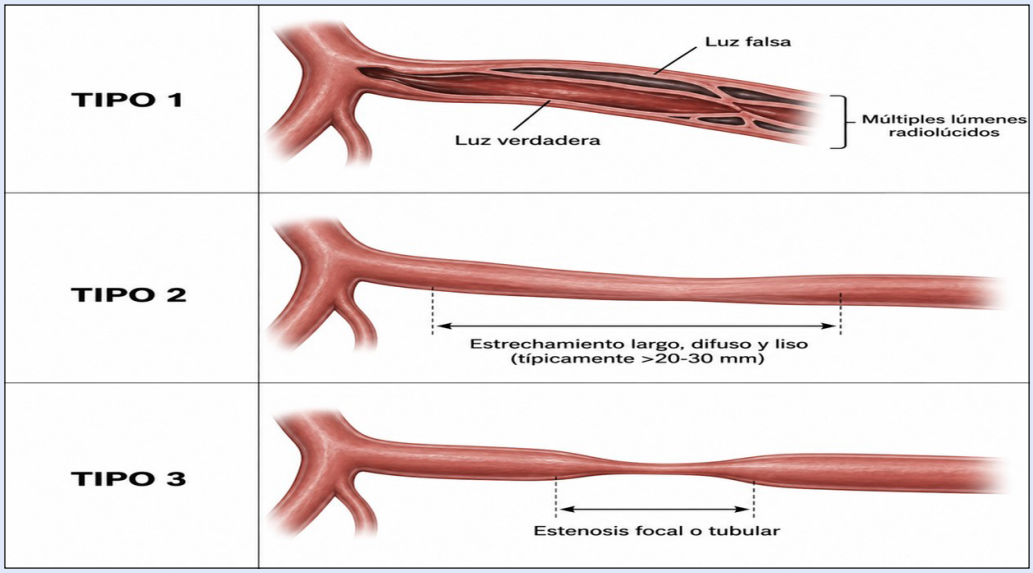


Figura 3. Clasificación angiográfica de la disección coronaria espontánea (DCE). Adaptado de Saw et al. Se ilustran los tres patrones angiográficos principales de la disección coronaria espontánea. El tipo 1 corresponde a la forma clásica, caracterizada por la opacificación de la pared arterial por el medio de contraste, con visualización de doble lumen y múltiples áreas radiolúcidas. El tipo 2 se manifiesta como un estrechamiento largo, difuso y de contornos lisos, generalmente mayor de 20-30 mm, con variación en el grado de reducción luminal. El tipo 3 se presenta como una estenosis focal o tubular que puede simular enfermedad aterosclerótica, por lo que con frecuencia es necesario el uso de imagen intracoronaria (como TCO o IVUS) para confirmar la presencia de hematoma intramural o doble lumen. DCE: disección coronaria espontánea.

Tabla 1. Clasificación angiográfica de la disección coronaria espontánea

Tipo DCE	Descripción angiográfica	Subtipo	Frecuencia reportada	Implicación diagnóstica
Tipo 1	Presencia de doble lumen con opacificación del falso lumen y flap intimal visible.	No aplica	29–48% en series publicadas [6].	Los signos clásicos de disección facilitan el diagnóstico angiográfico [4-6].
Tipo 2	Estrechamiento difuso, largo (>20–30 mm), de bordes lisos, con variación en el calibre del vaso.	Tipo 2A: recuperación del calibre normal del vaso distal a la lesión. Tipo 2B: estrechamiento que se extiende hasta el extremo distal del vaso.	52–67% en las series publicadas [6].	El estrechamiento difuso puede ser la única manifestación angiográfica; sospechar DCE ante una estenosis larga y lisa, especialmente sin aterosclerosis evidente [4,6].
Tipo 3	Estenosis focal o tubular corta que simula lesión aterosclerótica.	No aplica	3,4 % en una cohorte descrita por Hayes *et al.*[4].	Puede simular enfermedad aterosclerótica; considerar imagen intracoronaria en casos seleccionados si persiste la incertidumbre diagnóstica [4-6].

Adaptado de Hayes *et al.*[4], Saw *et al.* [5], y Adlam *et al.* [6].
DCE: disección coronaria espontánea.

Las recomendaciones actuales por documentos de posición de la Sociedad Europea de Cardiología y la AHA favorecen el manejo conservador en pacientes con estabilidad hemodinámica, sin isquemia persistente ni compromiso de territorios coronarios de alto riesgo anatómico, debido al riesgo de complicaciones asociadas a la intervención coronaria percutánea, incluyendo la extensión de la disección [4-6,8]. Sin embargo, esta estrategia se sustenta principalmente en estudios observacionales y documentos de consenso, con limitada evidencia proveniente de ensayos clínicos aleatorizados, lo que representa una brecha en la evidencia disponible [8].

El uso de betabloqueadores se ha asociado con menor riesgo de recurrencia [8,10], mientras que el papel de la doble antiagregación en pacientes tratados de forma conservadora continúa siendo un área de controversia [10]. A diferencia del síndrome coronario agudo aterotrombótico, la DCE no se origina por la ruptura de una placa aterosclerótica, sino por la formación de un hematoma intramural o la disrupción de la íntima, por lo que el beneficio de la doble antiagregación plaquetaria en pacientes tratados de forma conservadora permanece incierto [10]. Por ello, la estrategia antiagregante debe individualizarse según el balance entre el riesgo isquémico y hemorrágico, ya que no existe evidencia suficiente para definir una duración óptima en pacientes manejados de forma conservadora [2,8,11]. En la práctica clínica, cuando se opta por doble antiagregación, esta suele indicarse durante un período limitado, de aproximadamente 2-4 semanas hasta 1-3 meses, seguida de monoterapia con ácido acetilsalicílico. En nuestro caso, se decidió mantener la doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y clopidogrel durante la fase inicial, en concordancia con este enfoque y considerando el balance entre el riesgo isquémico y hemorrágico [10].

La evolución clínica favorable observada en esta paciente, caracterizada por la resolución completa de los síntomas y la ausencia de eventos adversos, es coherente con la evidencia disponible, que demuestra cicatrización espontánea en la mayoría de los pacientes con DCE manejados de forma conservadora, particularmente en aquellos hemodinámicamente estables y con flujo coronario preservado (TIMI 3) [11]. En este contexto, la afectación aislada de la arteria coronaria derecha, una localización menos frecuente, junto con un patrón angiográfico tipo 1 claramente demostrable, confiere a este caso un valor clínico y educativo relevante. Estos hallazgos recalcan la importancia del reconocimiento de presentaciones angiográficas menos frecuentes y una interpretación precisa de las imágenes, elementos fundamentales que permiten una toma de decisiones terapéuticas individualizada, evitar intervenciones percutáneas potencialmente perjudiciales y favorecer un pronóstico clínico favorable, reforzando así el papel del manejo conservador en pacientes hemodinámicamente estables.

Consideraciones éticas

Se obtuvo consentimiento informado por escrito para la publicación del caso clínico. Se garantizó la confidencialidad de la paciente, sin inclusión de datos identificables. Este reporte de caso recibió la aprobación del comité institucional de ética.

Contribución de los autores

HLOR: conceptualización, redacción del manuscrito, análisis clínico. LCPC: recolección de datos, redacción y revisión del manuscrito. CGM y CFLB: análisis de datos, redacción del manuscrito. FRFV y EYRU: supervisión clínica, validación del contenido y revisión final.

Referencias bibliográficas

1. 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(9):1148–1158. doi:10.1016/j.jacc.2017.06.053
2. Lombardi M, Chavez-Solsol J, Salinas P, Cerrato E, Vergallo R, Porto I, *et al.* The role of percutaneous coronary intervention in spontaneous coronary artery dissection: between Scylla and Charybdis. Minerva Cardiol Angiol. 2025;74(2):281-294. doi:10.23736/S2724-5683.24.06680-8.
3. Rallidis LS, Xenogiannis I, Brilakis ES, Bhatt DL. Causes, angiographic characteristics, and management of premature myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2022;79(24):2431–2449. doi:10.1016/j.jacc.2022.04.015
4. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, *et al.* Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science. Circulation. 2018;137(19):e523–e557. doi:10.1161/CIR.0000000000000564
5. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. Catheter Cardiovasc Interv. 2014;84(7):1115–1122. doi:10.1002/ccd.25293
6. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C, Writing Committee. European Society of Cardiology position paper on spontaneous coronary artery dissection. Eur Heart J. 2018;39(36):3353–3368. doi:10.1093/eurheartj/ehy080
7. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, *et al*; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720-3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191.
8. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, Bittner V, Brewer LC, Demeter SH, *et al.* 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients with Chronic Coronary Disease. J Am Coll Cardiol. 2023;82(9):833-955. doi:10.1016/j.jacc.2023.04.003.
9. 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(12 Pt 1):101385. doi:10.1016/j.jacadv.2024.101385.
10. Saw J, Starovoytov A, Humphries K, Sheth T, So D, Minhas K, *et al*. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study. J Am Coll Cardiol. 2019;73(13):1520–1530. doi:10.1016/j.jacc.2018.12.075.
11. Cerrato E, Giacobbe F, Quadri G, Macaya F, Bianco M, Mori R, *et al*. Antiplatelet therapy in patients with spontaneous coronary artery dissection. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2021;10(4):377–384. doi:10.1177/2048872620961644.