



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN CARDIOLOGÍA
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS

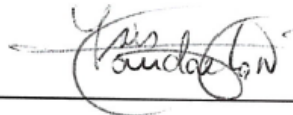
**HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON SÍNDROME
CORONARIO AGUDO Y ANGIOGRAFÍA CORONARIA NORMAL**

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en
Cardiología

Adolfo Antonio Boada Gómez
Marilyn Yuliet Ruiz Gutiérrez

Tutor: Isis Landaeta

Caracas, 27 de noviembre de 2018



Isis Landaeta

Tutor



Iván Machado

Director del Postgrado



Andrea Robaina

Coordinador del Postgrado

ÍNDICE

| | |
|--------------------|----|
| RESUMEN..... | 1 |
| INTRODUCCIÓN | 3 |
| MÉTODOS | 28 |
| RESULTADOS..... | 32 |
| DISCUSIÓN | 33 |
| REFERENCIAS..... | 37 |
| ANEXOS..... | 51 |

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y ANGIOGRAFÍA CORONARIA NORMAL

Adolfo Antonio Boada Gómez, C.I. 19.505.151. Sexo: Masculino. E-mail: adolfoboadag@gmail.com. Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Especialización: Cardiología.

Marilyn Yuliet Ruiz Gutiérrez, C.I. 17.377.930. Sexo: Femenino. E-mail: yuli_123@hotmail.com. Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Especialización: Cardiología.

Tutor: Isis Landaeta. C.I. 9.881.044. Sexo: Femenino. E-mail: isislanda@gmail.com.
Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Especialista en Cardiología.

RESUMEN

Objetivo: Describir los hallazgos ecocardiográficos y los factores de riesgo cardiovascular observados en los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo sin enfermedad arterial coronaria obstructiva significativa ingresados al Servicio de Cardiología de Hospital Universitario de Caracas en el período de junio 2014 a diciembre 2016. **Método:** Se seleccionaron pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en el periodo establecido cuya angiografía coronaria al momento del evento no evidenció enfermedad arterial coronaria obstructiva significativa, se describieron sus factores de riesgo cardiovascular y hallazgos ecocardiográficos al momento de su ingreso, dichos hallazgos se sometieron a un análisis multivariado para establecer su frecuencia y determinar sus relaciones. **Resultado:** se identificaron trastornos regionales de contractilidad en el 63,6 % de los pacientes y disfunción sistólica en el 60 %; no se evidenció una relación estadísticamente significativa entre los factores de riesgo cardiovascular y la presencia de anomalías regionales en el movimiento de la pared del ventrículo izquierdo. **Conclusión:** la ecocardiografía puede ser una herramienta de pronóstico útil en pacientes con SCA y angiografía coronaria normal, no obstante no se deben considerar los factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria para determinar la etiología de esta patología.

Palabras claves: Síndrome coronario agudo, MINOCA, Ecocardiografía.

ABSTRACT

ECHOCARDIOGRAPHIC FINDINGS IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME AND NORMAL CORONARY ANGIOGRAPHY

Objective: To describe the echocardiographic findings and cardiovascular risk factors observed in patients diagnosed with acute coronary syndrome without significant obstructive coronary artery disease admitted to the Cardiology Service of the University Hospital of Caracas from June 2014 to December 2016. **Method:** Patients with a diagnosis of acute coronary syndrome in the established period were selected whose coronary angiography at the time of the event did not show significant obstructive coronary artery disease, their cardiovascular risk factors and echocardiographic findings were described at the time of admission, these findings were submitted to a multivariate analysis to establish their frequency and determine their relationships. **Results:** regional contractility disorders were identified in 63.6% of patients and systolic dysfunction in 60%; There was no evidence of a statistically significant relationship between cardiovascular risk factors and the presence of regional abnormalities in the movement of the left ventricle wall. **Conclusions:** echocardiography can be a useful prognostic tool in patients with ACS and normal coronary angiography, however risk factors for coronary artery disease should not be considered to determine the etiology of this pathology.

Key words: Acute coronary syndrome, MINOCA, Echocardiography.

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) comprende diferentes manifestaciones de la enfermedad arterial coronaria: el síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST) el cual puede dividirse en angina inestable o infarto del miocardio no Q (IM no Q), y el síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST). Se diferencian entre ellos por los síntomas clínicos, los hallazgos electrocardiográficos y los marcadores de laboratorio ⁽¹⁾. La terapia adecuada depende de una estratificación de riesgo estandarizada.

Los pacientes con dolor torácico agudo representan una proporción notable (20-30%) de las admisiones médicas al servicio de urgencias ⁽²⁾. La gran mayoría de los pacientes tienen dolor torácico atípico y/o electrocardiograma (ECG) normal o no diagnóstico; La determinación temprana de la troponina sérica frecuentemente es negativa, las elevaciones marginales de dicha enzima en este entorno clínico resultan en incertidumbre y es necesaria una rigurosa evaluación de las manifestaciones clínicas y el uso de métodos de imagen para esclarecer el diagnóstico ⁽³⁾.

La angiografía coronaria realizada al momento de un SCA puede arrojar diferentes hallazgos. En muchos casos, hay oclusión aguda de una o más arterias, placas ateroscleróticas rotas o lesiones trombóticas que requieren terapia de reperfusión, sin embargo ocasionalmente no se detectan obstrucciones en las arterias ⁽⁴⁾. En estos casos, diferentes diagnósticos pueden explicar la ausencia de hallazgos angiográficos, por ejemplo: miocarditis aguda, espasmos coronarios, puentes musculares o una cardiopatía hipertensiva, los cuales pueden simular la clínica de un síndrome coronario agudo ^(5,6)

¿Cuál es el mecanismo del daño miocárdico en estos pacientes? ¿Estos difieren de aquellos con enfermedad arterial coronaria obstructiva?, ¿deberían ser manejados con las mismas estrategias clínicas?, ¿los pacientes con aterosclerosis no obstructiva difieren en fisiopatología y resultados de aquellos con arterias coronarias angiográficamente normales? Estos y otros problemas han llevado a los investigadores clínicos a acuñar el término infarto del miocardio sin enfermedad arterial coronaria obstructiva significativa o MINOCA ⁽⁷⁾.

Planteamiento y delimitación del problema

De acuerdo con la definición universal de infarto del miocardio (IM) propuesta por la Sociedad Europea de Cardiología ⁽⁴⁾, el IM se identifica por una "elevación y/o caída" de los valores de troponina sérica asociados con al menos uno de los siguientes: síntomas de isquemia, cambios electrocardiográficos indicativos de nueva isquemia, evidencia de pérdida de miocardio viable o nueva anormalidad de movimiento regional de la pared del ventrículo izquierdo (ARMPVI), o identificación de un trombo intracoronario (IC) por angiografía o autopsia ⁽⁴⁾.

El MINOCA es un síndrome con diferentes causas ⁽⁸⁾, los datos de grandes registros de IM sugieren una prevalencia entre 5% y 25% ^(8,9). Estudios previos han demostrado una prevalencia de MINOCA de entre 10% y 25% en mujeres y de entre 6% y 10% en los hombres que presentan un SCASEST. Estudios más recientes de una cohorte de pacientes contemporánea informan una prevalencia del 8,8% ⁽¹⁰⁾, lo que parece reflejar la experiencia clínica diaria ⁽¹¹⁾.

El papel principal de la ecocardiografía en pacientes con MINOCA, es evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) y la presencia de (ARMPVI) ⁽¹²⁾. Los pacientes sin trastorno regionales de contractilidad y función sistólica global del VI normal tienen un pronóstico excelente en relación a la aparición de complicaciones cardiovasculares (muerte súbita, reinfarto, insuficiencia cardiaca), a diferencia de los pacientes con alteración en alguno de estos 2 parámetros los cuales suelen cursar con un mayor número de complicaciones ^(13,14).

No está claro si los pacientes con diagnóstico de MINOCA tienen características ecocardiográficas específicas según su etiología y si estas guardan relación sus factores de riesgo, grupo etario y sexo. Determinar las características ecocardiográficas de estos pacientes es fundamental para iniciar una estrategia de tratamiento adecuada y establecer un pronóstico a corto y largo plazo ⁽¹⁵⁾.

En tal sentido nos planteamos la siguiente interrogante, ¿Cuáles son los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con síndrome coronario agudo y angiografía coronaria normal ingresados en el servicio de cardiología del hospital universitario de Caracas durante el periodo junio 2014 – diciembre 2016?

Justificación e importancia

Las estrategias actuales de manejo del IM incluyen un diagnóstico centrado en los valores elevados de troponina, evidencia clínica corroborativa y nuevas ARMPVI las cuales han asumido un papel prominente en esta área⁽¹⁶⁾, todo esto con el fin de acelerar la realización una angiografía coronaria⁽¹⁷⁾, garantizando así una reperfusión miocárdica temprana^(18,19), lo cual se traduce en una disminución del grado de disfunción del VI repercutiendo de manera positiva en el pronóstico de los pacientes.

Los pacientes con MINOCA son un grupo heterogéneo, la estratificación de riesgo es particularmente relevante si se planifica un manejo conservador. Aquellos pacientes con ARMPVI suelen cursar con isquemia crónica más severa y tienen un mayor riesgo de eventos adversos.⁽²⁰⁾, esta observación respalda el papel pronóstico de estos parámetros, debido a que grandes áreas de miocardio viable pero disfuncional pueden estar en riesgo de nuevos eventos isquémicos en el seguimiento⁽²¹⁾, siendo posible que estos pacientes requieran un tratamiento farmacológico específico aunque el angiograma no haya revelado ninguna lesión coronaria obvia⁽²²⁾.

Con base en lo anteriormente planteado, proponemos que el MINOCA se considere un diagnóstico de trabajo que requiera de una evaluación de rutina para las causas subyacentes. Esto puede incluir imágenes de ecocardiografía, y algunas otras pruebas diagnósticas como pruebas de espasmo provocativo y evaluación de trombofilias. Se requieren más investigaciones para definir la terapia óptima en pacientes con MINOCA que no tienen una causa subyacente identificable. Estas estrategias pueden mejorar potencialmente el pronóstico de los mismos⁽¹⁵⁾.

Una recopilación meticulosa de datos ecocardiográficos y factores de riesgo de pacientes con diagnóstico de MINOCA en el servicio de cardiología del hospital universitario de caracas durante un periodo establecido, nos permitirá establecer una estrategias diagnóstica para dicha entidad clínica en esa población, y así abrir camino para nuevos trabajos que puedan determinar si la misma se traduce en una mejoría de los puntos finales cardiovasculares.

La tasa relativamente baja de eventos en pacientes con MINOCA se traduce en que el tamaño de la muestra en el diseño de un ensayo clínico con puntos finales duros será necesariamente grande y solo acumulable a través de un gran esfuerzo cooperativo.

Antecedentes

Los principales trabajos que evalúan la angiografía coronaria realizada en pacientes con IM fueron realizados DeWood et al en 1980. Estos estudios pioneros demostraron que 90% de los pacientes con SCACEST tenían al menos una arteria coronaria ocluida cuando la angiografía se realizaba dentro de las primeras cuatro horas posteriores al inicio del dolor torácico ⁽²³⁾. En cambio solo 26% de pacientes con SCASEST tenía una arteria coronaria ocluida al momento de la realización de la angiografía coronaria cuando esta se realizaba dentro de las primeras 24 horas posteriores al inicio de los síntomas ⁽²⁴⁾. Sumando los hallazgos obtenidos en ambos casos ^(23,24) se puede evidenciar la mayoría de los pacientes estudiados tenían evidencia angiográfica de arteriopatía coronaria obstructiva, lo cual subraya la importancia del proceso aterosclerótico en la patogénesis del IM.

Si bien los estudios de DeWood et al, subrayan la importancia de la enfermedad arterial obstructiva significativa en el IM es fascinante evidenciar que 10% de los pacientes estudiados no tuvieron una obstrucción arterial coronaria. Esto se confirma en varios registros grandes de IM ^(25,24), donde del 1 al 13% de los IM en los pacientes estudiados se produjeron en ausencia de una enfermedad arterial coronaria obstructiva.

Un trabajo realizado en el hospital universitario de Saint-Etienne - Francia en el año 2001 por Da Costa et al ⁽²⁶⁾ fue capaz de describir etiologías claras en solo un tercio de los pacientes estudiados con IM y angiogramas normales. De acuerdo con estos resultados, no se pudo encontrar un diagnóstico específico en el 60.5% de dicha población. Los puentes miocárdicos fueron la causa de la isquemia ^(27,28), con una la prevalencia entre 23% y 55% ^(26,27).

En la mayoría de los estudios que analizan pacientes con MINOCA se evidenció un pronóstico favorable en relación a eventos isquémicos recurrentes y mortalidad cardiovascular ^(29,30,26,31,32), sin embargo, estos se encuentran basados en poblaciones pequeña de pacientes

^(26,32). No existen datos confiables sobre el seguimiento a largo plazo de los pacientes con síndrome coronario agudo y angiogramas normales.

Se han publicado 81 trabajos originales que investigan los posibles mecanismos responsables del IM en pacientes con MINOCA, 47 de ellos utilizaron cuatro enfoques distintos que incluían: la evaluación de la disfunción estructural del miocardio con imágenes resonancia magnética cardíaca (RMC) (26 publicaciones), pruebas de espasmo de la arteria coronaria culpable (quince publicaciones), cribado de trombofilia (ocho publicaciones, donde están incluidos 3 estudios en los que se evaluó también espasmo coronario) y la evaluación de la disfunción estructural del miocardio con ecocardiografía (una publicación) ⁽¹⁵⁾.

Entre el año 1996 y 2000 se realizaron en la Universidad de Bochum, Alemania un total de 897 angiografías coronarias como procedimiento de emergencia debido a la sospecha de un síndrome coronario agudo. Los procedimientos fueron realizados por cinco cardiólogos intervencionistas con diferente grado de pericia ⁽³³⁾. Se analizaron los hallazgos del diagnóstico preangiográfico, la estratificación del riesgo, la terapia inicial, los hallazgos angiográficos y el seguimiento clínico a corto y mediano plazo en pacientes con angiograma normal ⁽³³⁾.

Se utilizaron tres parámetros para estratificación del riesgo (electrocardiografía, marcadores sanguíneos de isquemia y síntomas clínicos típicos), los cuales fueron positivos en 13.2% de los casos, dos de estos parámetros fueron positivos en 48,7% de los casos y un solo parámetro fue positivo en 38.1% de los casos, así mismo se evidenciaron estos tres parámetros positivos en (79,4%) del grupo de pacientes con enfermedad arterial coronaria obstructiva significativa ⁽³³⁾.

En un estudio realizado en el año 2005 en la universidad de Verona - Italia por A. Germing et al, un total de 821 pacientes a quienes se les realizó una angiografía coronaria durante un SCA presentaron enfermedad arterial coronaria, 29.4% de ellos tuvieron enfermedad de un solo vaso, 31.3% enfermedad de dos vasos y 39.2% enfermedad de tres vasos. Así mismo, se observaron arterias coronarias normales en 9% de estos pacientes. En este último grupo, se documentaron los siguientes diagnósticos: cardiomiopatía (2, 2.6%), enfermedad cardíaca hipertensiva (11, 14.5%), miocarditis (8, 10.5%), espasmos coronarios (5, 6.6%), y puentes

musculares (4, 5.3%). Ningún diagnóstico específico pudo atribuirse a 46 pacientes (60,5%). Se determinó que la fracción de eyección media de los pacientes que fueron diagnosticados con MINOCA fue de 69.2 +/- 13.3%, lo cual fue superior a lo encontrado en pacientes con enfermedad arterial obstructiva significativa, esto nos permite plantear que la ecocardiografía podría ayudar en el diagnóstico diferencial de estos pacientes ⁽³³⁾.

Los análisis agrupados de las 26 publicaciones de imágenes de RMC que incluían pacientes con MINOCA revelaron características consistentes con un IM en solo el 24% de los 1801 pacientes estudiados. El hallazgo más común de estos estudios fue la miocarditis con 33% de los pacientes. Otras anomalías miocárdicas reportadas en los estudios de imagen de pacientes con diagnóstico de MINOCA y RMC incluyeron: cardiomiopatía Takotsubo (18% de 1529 pacientes), cardiomiopatía hipertrófica (3% de 1.074 pacientes), cardiomiopatía dilatada (2% de 625 pacientes) y otras causas (como pericarditis y amiloidosis) (7% de 760 pacientes). Es importante destacar que 26% de 1592 pacientes con diagnóstico de MINOCA presentaron trastornos de la contractilidad y disfunción ventricular ⁽¹⁵⁾.

En el año 2008 en la universidad de Verona - Italia, A. Germino et al, evaluó la prevalencia y la correlación de las alteraciones ecocardiográficas globales y segmentarias del ventrículo izquierdo en 942 pacientes con diagnóstico de MINOCA. Los pacientes fueron separados en dos grupos: aquellos con movimientos de la pared ventricular izquierda normal y aquellos con ARMPVI. Las anomalías en el movimiento segmentario y global de la pared del ventrículo izquierdo fueron en su mayoría de grado leve y se detectaron en el 7% y el 6% de la muestra del estudio respectivamente. En comparación con los sujetos con movimiento normal, aquellos con anomalías en el movimiento segmentario de la pared del ventrículo izquierdo eran en su mayoría hombres y tenían una mayor prevalencia de factores de riesgo para enfermedad coronaria ^(34 34).

No se encontraron estudios venezolanos que evalúen poblaciones de pacientes con diagnóstico de MINOCA.

Marco teórico

El término "síndrome coronario agudo" cubre un espectro de presentaciones que van desde la angina inestable hasta el IM con elevación del segmento ST ⁽¹⁶⁾. Se definen de acuerdo a las estratificaciones de riesgo estándar que combina electrocardiografía (elevación del segmento ST >1 mm en dos o más derivaciones contiguas, depresión del segmento ST de al menos 0,5 mm en dos o más derivaciones contiguas, inversión de la onda T de al menos 1 mm), troponina T elevada (cTnT, cuantitativamente >0.10 ug / l) y síntomas clínicos ^(35,36).

Un parámetro débil en la estratificación del riesgo es el electrocardiograma (ECG). En los pacientes con enfermedad arterial coronaria, casi la mitad de los pacientes tenían un ECG con elevación del segmento ST. La mayoría de los pacientes con un ECG patológico in enfermedad de la arteria coronaria presentaron cambios no concluyentes, incluidas las elevaciones o depresiones del segmento ST inciertas. Es posible, algunos de los ECG pueden haberse interpretado incorrectamente ⁽³³⁾.

En la actualidad un problema importante se basa en que muchos de los pacientes ingresados al área de emergencia con dolor torácico no cursan con un síndrome coronario agudo, mientras que del 5 al 10% de aquellos que sí cursan con uno son dados de alta con otro diagnóstico. El desafío está en identificar los pacientes de bajo riesgo sin comprometer la atención de los pacientes de mayor riesgo, esta última consideración es particularmente relevante debido a la importancia de la reperfusión temprana; esto se logra con el desarrollo de entre otros nuevos biomarcadores como la troponina ultra sensible, la cual tiene alta sensibilidad y una aceptable sensibilidad para el diagnóstico precoz de la isquemia cardiaca. ⁽¹⁶⁾.

La combinación de la evaluación correcta de los síntomas clínicos, el análisis exacto del electrocardiograma y la medición de los marcadores sanguíneos isquémicos representa una forma efectiva de evaluar a los pacientes con síntomas agudos sugestivos de síndrome coronario agudo ⁽³³⁾. Los pacientes con diagnóstico de SCACEST deben recibir tratamiento inmediato mediante intervención coronaria percutánea o fibrinólisis. En caso de angina inestable o infarto de miocardio sin elevación del segmento ST se debe administrar un tratamiento farmacológico

antitrombótico y antiagregante, seguido de procedimientos invasivos. El objetivo de todos los regímenes terapéuticos es la recuperación rápida del flujo sanguíneo coronario ^(37,38).

A todos los pacientes con diagnóstico de IM se les debe realizar una ecocardiografía temprana, esto puede ayudar a corroborar el diagnóstico y ayuda en la toma de decisiones al demostrar la localización y el grado de anormalidad del movimiento de la pared ventricular. La ecocardiografía es particularmente importante en aquellos pacientes que no son de alto riesgo debido a que muchos de ellos a pesar de no tener evidencia clínica de disfunción del VI tendrán anormalidades significativas en el movimiento de la pared ⁽²⁰⁾.

Las primeras máquinas de ultrasonido cardíaco mostraron un pulso de ultrasonido que solo medía profundidad en una pantalla de osciloscopio. La incorporación del tiempo como una dimensión a fines de la década de 1960 lo convirtió en una pantalla de modo M de una sola línea. La ecocardiografía en modo M todavía está en uso, pero ha sido complementada por la ecocardiografía bidimensional (2D) ⁽³⁹⁾, que se desarrolló en la década de 1970. En la década de 1980, se desarrollaron el Doppler espectral y de color. El principio del Doppler permite la determinación de la velocidad y la dirección del flujo sanguíneo, lo que permite la evaluación de la enfermedad valvular, los cortocircuitos y la función diastólica ⁽¹⁶⁾.

En pacientes que presentan dolor torácico y sospecha clínica de síndrome coronario agudo, la ecocardiografía desempeña un papel clave para el diagnóstico, tratamiento y la estratificación del riesgo. Es un método versátil y no invasivo, se puede realizar al lado de la cama, proporciona resultados rápidos y evita la exposición del paciente a la radiación. Este estudio está disponible en la mayoría de las salas de emergencia, permitiendo un examen transtorácico estándar inmediato. La ecocardiografía de cabecera en la unidad de cuidados coronarios (UCC) es también una herramienta importante en el manejo de pacientes críticamente enfermos, en muchos casos haciendo innecesaria la monitorización invasiva ⁽¹⁵⁾. La evaluación de la función ventricular izquierda a menudo se requiere en la sala de emergencias y la UCC para los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda de etiología no precisada con el fin de descartar síndromes coronarios agudos y estratificar el riesgo ⁽¹⁹⁾.

El uso potencial de la ecocardiografía para el diagnóstico de IM se basa en observaciones de los efectos de la interrupción del flujo coronario en el movimiento regional de la pared del VI. La disfunción diastólica del ventrículo izquierdo ocurre antes de la disfunción sistólica; Las anomalías ECG y el dolor torácico son eventos relativamente tardíos. Las ARMPVI vistas por ecocardiografía se corresponden estrechamente con los territorios de la arteria coronaria afectada, aunque existe cierta variación según el dominio (arteria coronaria derecha o arteria circunfleja), así como de territorios irrigados por circulación colateral ⁽¹⁶⁾.

Los múltiples índices de función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo tienen un valor predictivo después del infarto de miocardio. El índice de movimiento de la pared del ventrículo izquierdo (IMPVI) se obtiene clasificando el movimiento de los segmentos de miocardio según un modelo estándar ⁽¹⁶⁾.

La ecocardiografía es el pilar principal en el diagnóstico de las complicaciones mecánicas del IM ⁽³⁸⁾, los pacientes con deterioro hemodinámico inexplicable deben ser evaluados inmediatamente con dicho estudio. El ecocardiograma realizado por un operador experimentado puede hacer un diagnóstico inmediato ⁽³⁸⁾. La ecocardiografía es de gran valor en la estratificación del riesgo en IM y angina inestable, esto, permite tener una evaluación de la función del ventrículo izquierdo antes de que se realice la angiografía coronaria ⁽¹⁶⁾.

Las angiografías realizadas en el momento de un síndrome coronario agudo pueden presentarse con diferentes morfologías coronarias. En muchos casos, hay oclusiones agudas de vasos, placas ateroscleróticas rotas o lesiones trombóticas que requieren terapia de reperfusión. Sin embargo, ocasionalmente, no se observan estenosis en las arterias coronarias. En estos casos, muchos diagnósticos diferenciales pueden explicar la falta de hallazgos angiográficos ⁽³³⁾.

Antes de la angiografía, la mayoría de los pacientes recibe terapia antitrombótica, incluidos ácido acetilsalicílico, heparina e incluso inhibidores de la glicoproteína IIb / IIIa, las cuales pueden disolver los trombos intraluminales de forma temprana, lo que impide que estos puedan ser vistos en una angiografía posterior. Por lo tanto, el hecho de que exista un angiograma normal no excluye un evento coronario trombótico previo ⁽³³⁾.

La enfermedad arterial coronaria no obstructiva, se define como la ausencia de lesiones coronarias con diámetros de estenosis <50% y con perfusión normal ⁽⁴⁰⁾. La decisión de utilizar un umbral de lesión <50% para delinear la enfermedad arterial coronaria no obstructiva se basa en la siguiente lógica: a) criterios bien establecidos en guías clínicas ⁽⁴¹⁾, b) es la definición más utilizada en estudios angiográficos publicados ⁽⁴²⁾, c) se consideran las limitaciones de la angiografía coronaria (la presencia de vasos angiográficos lisos no excluye la presencia de aterosclerosis significativa) ⁽⁴³⁾ y d) se centra la atención en la etiología del IM o la lesión del miocardio en ausencia de una lesión funcionalmente obstructiva. Tener una definición más inclusiva de dicha patología permite determinar si existe utilidad clínica para diferenciar aquellos pacientes sin enfermedad arterial obstructiva de aquellos que si la tienen en estudios pronósticos futuros ⁽⁴⁴⁾.

Las lesiones epicárdicas importantes responsables de la isquemia miocárdica no siempre se pueden detectar de manera confiable mediante la angiografía coronaria ⁽⁴⁵⁾. Este punto plantea la cuestión de si la angiografía coronaria debe ser complementada con procedimientos de diagnóstico adicionales para aumentar el valor diagnóstico en ciertos casos. Varios análisis de ultrasonido intravascular (IVUS) en arterias coronarias angiográficamente normales fueron capaces de demostrar la presencia de placas intracoronarias extensas ^(46 47,48).

Las alteraciones de la pared vascular responsables de la isquemia recurrente pueden detectarse mediante IVUS ⁽⁴⁹⁾, el IVUS puede ayudar a caracterizar la relevancia funcional de los puentes de miocardio. Por lo tanto, IVUS podría ser un valioso complemento de la angiografía en algunos casos cuando hay una apariencia clínica de síndrome coronario agudo y un angiograma normal.

Algunos autores han restringido el diagnóstico de pacientes con arterias coronarias angiográficamente normales considerando solamente aquellos pacientes en los que la aterosclerosis no desempeña un papel en el IM. Desafortunadamente, este enfoque no es factible ya que los estudios de ultrasonido intravascular han demostrado con frecuencia una carga aterosclerótica significativa en estos pacientes ⁽⁵⁰⁾. Además, este enfoque de “IM no-aterosclerótico” está limitado por: el uso infrecuente de la ecografía intravascular y otros métodos de imágenes intracoronarios en la práctica clínica habitual, espasmo coronario y

trombosis pueden ocurrir en presencia o ausencia de aterosclerosis y por último la aterosclerosis coronaria puede ser un "espectador inocente" en las causas no coronarias de troponina elevada (miocarditis y cardiomiopatía de Takotsubo).

Los pacientes con MINOCA suelen caracterizarse por ser más jóvenes que aquellos con enfermedad arterial coronaria obstructiva y con una distribución de sexo diferente, mientras que en pacientes con enfermedad arterial coronaria obstructiva la incidencia de IM es mayor en varones jóvenes y de mediana edad que en mujeres, en MINOCA solo hay una ligera preponderancia masculina. ^(51,52). Esto sugiere que los factores subyacentes del MINOCA son diferentes y que las influencias sexuales y / o hormonales pueden desempeñar un papel importante. El MINOCA puede presentarse con o sin elevación del segmento ST en el ECG, independientemente de la etiología subyacente. La probabilidad de encontrar una enfermedad arterial coronaria no obstructiva es similar entre estas dos presentaciones para mujeres, y menor en SCASEST que en SCACEST entre hombres ⁽⁵¹⁾.

En tal sentido es importante resaltar los factores demográficos de dicha patología:

- Prevalencia: La prevalencia de MINOCA se determinó a partir de 27 grandes ensayos y registros clínicos que incluyeron a 176 502 pacientes con IM a quienes se les realizó una angiografía coronaria.
- Sexo: en las quince publicaciones que informaron acerca del sexo (n = 11 334), los análisis agrupados revelaron que solo 40% (IC 95%, 33% -46%) de pacientes con MINOCA eran mujeres ⁽¹⁵⁾.
- Edad: se disponía de datos suficientes en trece estudios (n = 9986) para determinar la edad media agrupada de los pacientes con MINOCA. Se calculó que era +/-55 años (IC 95%, 51-59 años) sin heterogeneidad significativa entre los estudios según lo estimado por la estadística ⁽¹⁵⁾.

- Factores de riesgo cardiovascular: los resultados informados en esta sección se limitan a los estudios comparativos. En comparación con pacientes con IM y enfermedad arterial coronaria obstructiva, aquellos con MINOCA tenían menos probabilidades de tener hiperlipidemia (32% [IC 95%, 30% -59%] versus 21% [IC 95%, 6% -35%], respectivamente; OR, 0.63; P <0.001). Sin embargo, es notable que la prevalencia de hiperlipidemia entre los pacientes con MINOCA en estos estudios comparativos fue considerablemente menor que la observada para la cohorte MINOCA general (33%, IC 95%, 25% 41%). Otros factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión, la diabetes mellitus, el tabaquismo y los antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura fueron similares entre los grupos ⁽¹⁵⁾.
- Hallazgos electrocardiográficos: en los pacientes con MINOCA diez estudios (n = 1998) documentaron la prevalencia de una presentación aguda de SCACEST. El análisis agrupado reveló que 33% (IC 95%, 22% -44%) presentó características de SCACEST. En consecuencia, aproximadamente dos tercios de los pacientes fueron categorizados como SCASEST ⁽¹⁵⁾.

El algoritmo diagnóstico del MINOCA comprende los siguientes pasos: la historia clínica, la electrocardiografía, los biomarcadores, la ecocardiografía, la angiografía coronaria y la ventriculografía ⁽⁵³⁾. Las ARMPVI con un "patrón epicárdico" indican una causa epicárdica del MINOCA, si los datos clínicos sugieren espasmos de la arteria coronaria, se debe realizar una prueba de acetilcolina (Ach) intracoronaria o ergonovina y si hay dudas clínicas sobre trombos se requerirá realizar un ultrasonido IVUS o tomografía de coherencia óptica (OCT).

Las ARMPVI con un "patrón microvascular" indican una causa microvascular del MINOCA. Si los datos clínicos sugieren el síndrome de Takotsubo (TS) se necesitará de un ecocardiograma y si sugieren miocarditis por Parvovirus B19 (PVB19) entre otros, será necesaria una resonancia magnética con contraste, si este último muestra evidencia de miocarditis, se puede realizar una biopsia endomiocárdica (EMB) para confirmar el diagnóstico. Si los datos

clínicos sugieren un microembolismo coronario, será necesario un ecocardiograma para detectar una fuente de embolia cardíaca ⁽¹⁵⁾.

El diagnóstico de MINOCA se realiza inmediatamente después de una angiografía coronaria en un paciente que presenta características compatibles con un infarto agudo de miocardio y cumple con los siguientes criterios:

(1.) Criterios de IM ⁽¹⁷⁾.

(a) Biomarcador cardíaco positivo (preferiblemente troponina cardíaca) definido como un aumento y / o descenso en sus niveles seriados, con al menos un valor por encima del límite superior de referencia del percentil 99.

(b) evidencia clínica corroborativa de infarto evidenciada por al menos uno de los siguientes:

(i) Síntomas de isquemia

(ii) Nuevos o supuestos nuevos cambios significativos de ST-T o nuevo bloqueo avanzado de rama izquierda (BARIHH) o de rama derecha (BARDHH)

(iii) Desarrollo de ondas Q patológicas

(iv) Evidencia imagenológica de pérdida, nueva, de miocardio viable o nuevas AMRPVI

(v) Trombo intracoronario evidente en la angiografía o en la autopsia

(2.) Arterias coronarias no obstruidas en la angiografía: se define como la ausencia de enfermedad arterial coronaria no obstructiva en la angiografía (es decir, ausencia de estenosis de la arteria coronaria $\geq 50\%$) en cualquier arteria relacionada con el infarto potencial. Esto incluye tanto pacientes con arterias coronarias normales (sin estenosis $< 30\%$) como ateromatosis coronaria leve (estenosis $> 30\%$ pero $< 50\%$). Los criterios angiográficos para "arterias coronarias no obstruidas" detallados en la definición de MINOCA utilizan el corte convencional de 50% de estenosis, que es consistente con las pautas angiográficas contemporáneas ⁽⁵⁴⁾.

Este umbral convencional es algo arbitrario y existe una considerable variabilidad inter e intraobservador en la estimación visual de la estenosis angiográfica. Además, la naturaleza fisiopatológica dinámica de un síndrome coronario agudo puede dar lugar a cambios angiográficos significativos derivados del tono vasomotor coronario fluctuante y la placa coronaria inestable (incluida una masa trombótica cambiante, hemorragia de placa y eliminación del contenido de placa) ⁽⁵⁵⁾.

(3.) Ninguna causa específica clínicamente evidente para el IM: en el momento de la angiografía, la causa y por lo tanto un diagnóstico específico para el IM no es evidente. En consecuencia, existe la necesidad de evaluar más rigurosamente a los pacientes con MINOCA a fin de intentar determinar la causa subyacente de dicha patología.

Las causas de enfermedad arterial coronaria (EAC) no obstructiva en un paciente que presenta síntomas de isquemia y elevación o descenso del segmento ST pueden ser diferentes de la etiología aterotrombótica. La trombosis es un fenómeno muy dinámico y la placa aterosclerótica subyacente podría ser no obstructiva. Los criterios diagnósticos para MINOCA son una herramienta que ayuda al médico responsable a la investigación de las causas subyacentes, disminuyendo así el peligro de llevar a cabo un tratamiento inadecuado

Después de considerar diagnósticos clínicamente aparentes, las causas más comunes de MINOCA que debe considerar el médico tratante son: rotura o erosión de una placa intracoronaria no significativa, espasmo de las arterias coronarias, tromboembolia, disección coronaria, miocardiopatía de Takotsubo y miocarditis no reconocida. Además, es importante considerar otras causas de isquemia cardíaca como el IM tipo 2, en la que un trastorno distinto a la inestabilidad de la placa coronaria (taquiarritmias, hemorragias, sepsis, hipertensión arterial descontrolada), contribuyen a un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio ocasionando necrosis.

Las características de los diagnósticos diferenciales de estos pacientes son los siguientes:

- a) Disrupción de una placa de ateroma: la presencia de placas excéntricas con remodelado positivo que resulta en la falta de enfermedad arterial coronaria obstructiva, con frecuencia muestran características de vulnerabilidad: gran acumulación de lípidos y un

delgado tapón fibroso ⁽⁵⁶⁾, que puede aumentar la susceptibilidad a la rotura de la placa ⁽⁵⁷⁾. Cabe destacar que la ausencia de hipercoagulabilidad podría mejorar las consecuencias perjudiciales de estas lesiones ⁽⁵⁸⁾. La ruptura de la placa seguida de una trombosis transitoria y parcial con posterior fibrinólisis espontánea, puede causar embolización distal que conduce a MINOCA.

La alteración de la placa está comprendida en el IM de tipo 1 en la definición universal de infarto de miocardio, incluso cuando no se puede encontrar un trombo ⁽¹⁷⁾. Dentro de la definición de Universal del MINOCA comprende 5-20% de todos los casos de IM tipo 1. La ulceración, erosión y la hemorragia en el interior de la placa también pueden desempeñar un papel importante en esta etiología. Dos estudios independientes que utilizaron ultrasonido intravascular identificaron la ruptura o ulceración de la placa en 40% de los pacientes con MINOCA ^(56,59,60).

En los pacientes con MINOCA por disrupción de la placa, la mionecrosis está mediada por la trombosis, el tromboembolismo y el vasospasmo superpuesto o una combinación de estos procesos. Una teoría que se ha propuesto como explicación del MINOCA en presencia de un IM verificado es la trombólisis espontánea o autólisis de una trombosis coronaria ⁽⁶¹⁾. El hallazgo de la ruptura de una placa aterosclerótica no obstructiva en OCT se asoció con eventos cardíacos adversos mayores, en una cohorte de pacientes sometidos a OCT en el curso de un IM ⁽⁶²⁾. En general, el riesgo de IM recurrente o muerte en pacientes con MINOCA y es del 2% a los doce meses ^(63,64).

La disrupción de la placa se asocia con un riesgo de eventos cardiovasculares en el seguimiento comparable con el de los pacientes con síndromes coronarios agudos y aterosclerosis obstructiva ⁽⁸²⁾. Por lo tanto, estos pacientes requieren doble antiagregación plaquetaria durante al menos 12 meses y estatinas. En particular, la terapia hipolipemiente con estatinas a largo plazo después de infarto del miocardio se asocia a un aumento significativo en el espesor de la cubierta fibrosa de la placa aterosclerótica, paralelamente con la reducción del contenido de lípidos de la placa ⁽⁶⁴⁾.

- b) La trombosis coronaria: casi siempre esta etiología desempeña un papel importante en la patogénesis del MINOCA con alteraciones de una placa. Por lo tanto, se recomienda la terapia antiplaquetaria doble durante 1 año seguido de terapia antiplaquetaria única de por vida para pacientes con disrupción de una placa sospechosa o confirmada y un MINOCA⁽⁶⁶⁾. Debido a que la disrupción ocurre en un entorno de enfermedad arterial coronaria no obstructiva y a pesar de que se encuentra un grado menor de aterosclerosis, también se recomienda la terapia con estatinas.
- c) El espasmo arterial coronario: representa una importante causa epicárdica de MINOCA. Suele aparecer en un segmento localizado de una arteria epicárdica, pero a veces involucra dos o más segmentos del mismo (espasmo multifocal) o de diferentes (espasmos de múltiples vasos) arterias coronarias, puede involucrar difusamente una o múltiples ramas arteriales⁽⁶²⁾.

Esta patología puede contribuir potencialmente a la patogénesis del infarto agudo de miocardio en pacientes con enfermedad coronaria obstructiva, y en particular, merece una consideración especial en aquellos con MINOCA⁽⁶⁵⁾. Refleja una hiperreactividad vascular del músculo liso a sustancias vasoespásticas endógenas (como en la angina vasoespástica), pero también puede aparecer en la presencia de agentes vasospásticos exógenos (por ejemplo, cocaína o metanfetaminas)⁽⁶⁶⁾.

La prueba de espasmo provocativo ha demostrado espasmo inducible en 27% de los pacientes con MINOCA sugiriendo que es un mecanismo patogénico común e importante en esta entidad clínica⁽⁶⁷⁾. Por lo tanto, se puede hacer un diagnóstico de angina vasoespástica si los episodios espontáneos de angina de reposo se asocian con cambios en el segmento ST que responden rápidamente a los nitratos de acción corta. Considerando que los nitratos y especialmente los bloqueadores de los canales de calcio son terapias efectivas para el espasmo de las arterias coronarias y que se ha demostrado que previenen los eventos cardíacos en la angina vasoespástica, estos deben ser cuidadosamente contemplados en el tratamiento de los pacientes con MINOCA^(68, 69).

- d) Tromboembolía coronaria: la embolia coronaria se incluye en las causas microvasculares del MINOCA, ya que generalmente implica la microcirculación, aunque puede producirse una embolización angiográficamente visible de las ramas de la arteria coronaria epicárdica. Es de destacar que, en este último caso, las arterias coronarias obviamente no son normales debido a la evidencia de un muñón abrupto o material trombótico dentro de la arteria coronaria epicárdica. Se debe sospechar embolia coronaria en pacientes con MINOCA y una de las siguientes condiciones asociadas con alto riesgo de embolia sistémica: válvulas cardíacas protésicas, fibrilación auricular, miocardiopatía dilatada con trombo apical, endocarditis infecciosa y tumores cardíacos ^(70,71).

En todos estos casos, un estado de hipercoagulabilidad podría predisponer a la formación de trombos ⁽⁷²⁾. La trombosis puede ser un mecanismo que contribuye al IM cuando existen alteraciones de la placa, un espasmo coronario, o puede ser la causa directa del IM en ausencia de estos factores. La trombosis coronaria puede surgir de trombofilias hereditarias o adquiridas, así mismo las embolias coronarias pueden ocurrir a partir de trombos arteriales coronarios o sistémicos. Las trombofilias hereditarias incluyen el Factor V Leiden y las deficiencias de la proteína C y S entre otros. Los estudios para el cribado de trombofilia en pacientes con MINOCA han demostrado una prevalencia del 14% ⁽⁶⁶⁾.

También se deben considerar las trombofilias adquiridas, como el síndrome antifosfolípido y los trastornos mieloproliferativos, aunque estos no se han investigado sistemáticamente en MINOCA. Los émbolos coronarios pueden surgir a partir de fuentes no trombóticas que también incluyen vegetaciones valvulares, tumores cardíacos (por ejemplo, mixoma y fibroelastoma papilar), válvulas calcificadas y émbolos aéreos iatrogénicos.

- e) Disección coronaria: la disección coronaria espontánea generalmente causa un IM por obstrucción luminal, aunque esto no siempre es aparente en la angiografía coronaria, lo que provoca un diagnóstico de MINOCA ⁽⁷³⁾. El hematoma intramural de las arterias

coronarias sin desgarro de la íntima se presenta de manera similar ⁽⁷³⁾. La ecocardiografía intracoronaria es fundamental para hacer este diagnóstico ⁽⁷⁴⁾. La condición es más común entre las mujeres. Las razones de la aparición de la disección coronaria aún no están claras, Pero en la mayoría de los casos, es posible demostrar displasia fibromuscular en otros lechos vasculares ⁽⁷⁵⁾.

- f) Miocardiopatía de Takotsubo: la miocardiopatía de Takotsubo ⁽⁷⁶⁾ a menudo se presenta como un síndrome coronario agudo con cambios en el segmento ST ^(77,78). La naturaleza transitoria de la disfunción ventricular izquierda ha desconcertado a médicos en todo el mundo ⁽⁷⁹⁾. Se informa que su prevalencia varía entre 1.2 y 2.2% de todos los síndromes coronarios agudos ⁽⁸⁰⁾. Aunque se han propuesto varios mecanismos etiopatogénicos (espasmo epicárdico con múltiples vasos, aturdimiento del miocardio inducido por catecolaminas, lisis espontánea de un trombo intracoronario y espasmo microvascular agudo), las causas del síndrome de Takotsubo aún se debaten.

Un estudio previo demostró que, independientemente de su etiología, la disfunción microvascular coronaria reversible es un determinante fisiopatológico común ⁽⁸¹⁾. De hecho, la extensión de la hipoperfusión miocárdica en la ecocardiografía de contraste miocárdica fue similar en pacientes con síndrome de Takotsubo, que en pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST, mientras que se observó una mejoría transitoria significativa de la perfusión miocárdica y de la función del ventrículo izquierdo durante la infusión de adenosina en los pacientes con síndrome de Takotsubo.

Típicamente, todos los pacientes exhiben una marcada disfunción del VI al ingreso, mientras que una proporción considerable exhibe una mejoría funcional dramática durante un período de días a semanas. Principalmente muestran hipocinesia o acinesia de los segmentos medio y apical de la ventriculografía izquierda, con función conservada o hipercinética de las regiones basales.

La presentación clínica se caracteriza por cuadros agudos y reversibles de insuficiencia cardíaca asociada con aturdimiento del miocardio, en ausencia de enfermedad arterial coronaria oclusiva ⁽⁸²⁾. El pronóstico generalmente es bueno, aunque varios estudios han demostrado complicaciones significativas en la fase aguda ^(83,84) y se requieren más estudios con seguimiento a largo plazo.

Los criterios diagnósticos de la clínica Mayo revisados en 2001, incluyen: (1) hipocinesia transitoria, acinesia o discinesia de los segmentos medios del ventrículo izquierdo con o sin afectación apical; las anomalías del movimiento de la pared regional se extienden más allá de una sola distribución vascular epicárdica, muchas veces produciendo obstrucción dinámica del tracto de salida del VI; 2) Un desencadenante estresante, a menudo, pero no siempre presente. 3) La ausencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva. 4) Nuevas anomalías electrocardiográficas (elevación del segmento ST y / o inversión de la onda T) o la elevación moderada en la troponina cardíaca. 5) La ausencia de feocromocitoma y de miocarditis ^(82,83).

Las estrategias terapéuticas empíricas pueden incluir el evitar los agentes simpaticomiméticos, el uso de bloqueadores cardiosselectivos en aquellos pacientes con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, inhibidores de la ECA en aquellos con disfunción ventricular izquierda persistente, soporte mecánico en aquellos con shock cardiogénico y consideración de medicamentos antitrombóticos de corto a mediano plazo.

- g) Miocarditis: en aproximadamente un tercio de los pacientes con MINOCA la causa es una miocarditis aguda que imita un IM. Los adenovirus, el parvovirus B19 (PVB19), el virus del herpes humano 6 y el virus Cocksackie se consideran las causas más comunes de miocarditis viral. Estudios previos sugieren que la presentación clínica está relacionada con el tipo de virus ⁽⁸⁵⁾.

En particular, la miocarditis por PVB19 puede imitar al IM. De hecho, las células endoteliales representan objetivos específicos del PVB19, probablemente a través del antígeno P del grupo sanguíneo ^(86,87). Por lo tanto, los síntomas de dolor torácico y la elevación del segmento ST en el electrocardiograma en pacientes con miocarditis viral pero sin enfermedad arterial coronaria obstructiva pueden ser causada por una intensa constricción microvascular coronaria como resultado de la inflamación del miocardio y / o la infección por PVB19 de las células endoteliales vasculares y la disfunción microvascular.

Debido a que la presentación clínica es polimórfica, el “Task Force” 2013 ESC ha introducido criterios rigurosos para la sospecha de miocarditis ⁽⁸⁸⁾. Ciertos diagnósticos de miocarditis y sus formas etiopatogénicas específicas solo se pueden lograr mediante biopsia endomiocárdica ⁽⁸⁸⁾. Esta patología tiene una presentación variable que incluye un cuadro similar al síndrome coronario agudo en presencia o ausencia de disfunción ventricular y sin evidencia en enfermedad arterial coronaria obstructiva.

En pacientes con una presentación clásica de miocarditis, el diagnóstico específico puede hacerse antes de la angiografía coronaria, pero en muchos casos el diagnóstico no será clínicamente aparente y el protocolo de estudio para un MINOCA debe realizarse con pruebas específicas que permitan el diagnóstico. La investigación inicial en la sospecha de miocarditis debe incluir imágenes RMC y ecocardiografía, aunque estas investigaciones no invasivas no se comparan con el estándar de oro que es la biopsia endomiocárdica ⁽⁸⁸⁾.

La importancia de diagnosticar una miocarditis en pacientes con MINOCA se relaciona con su pronóstico y tratamiento. Aunque la miocarditis se resuelve durante un período de 2-4 semanas en 50% de los pacientes, de 12 al 25% puede deteriorarse de forma aguda y sufrir una insuficiencia cardíaca fulminante o avanzar a una miocardiopatía dilatada en etapa terminal que requiere de un trasplante de corazón ⁽⁸⁸⁾.

- h) IM tipo 2: se define como la necrosis de las células miocárdicas debido a falta de coincidencia entre oferta y demanda de oxígeno, caracterizada por aumento y / o disminución significativa de troponinas con al menos un valor por encima del percentil 99 de una población de referencia normal en ausencia de ruptura de una placa coronaria además de al menos uno de los otros criterios para IM tipo 1.
- i) Los principales determinantes de la demanda de oxígeno del miocardio incluyen tensión de la pared, contractilidad y frecuencia cardíaca, mientras que el suministro de oxígeno al miocardio está determinado por el flujo sanguíneo coronario y contenido de oxígeno en la sangre. Las condiciones subyacentes al IM de tipo 2 incluyen anemia, taquicardia arritmia, insuficiencia respiratoria, hipotensión, shock, hipertensión grave con o sin hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad valvular aórtica grave, insuficiencia cardíaca, miocardiopatía y efectos perjudiciales de toxinas (p. Ej., Sepsis) o agentes farmacológicos (p. ej., catecolaminas) ⁽⁸⁹⁾.

Entre los pacientes con enfermedad arterial coronaria no obstructiva, debe haber un desajuste profundo de oferta-demanda para que ocurra un IM de tipo 2. Terapéuticamente, la condición que subyace al desajuste entre el suministro y la demanda de oxígeno se debe revertir si es posible.

- j) Espasmo microvascular coronario: Se caracteriza por isquemia miocárdica transmural transitoria, como lo indican los cambios del segmento ST, durante la angina espontánea o provocada, en presencia de arterias coronarias epicárdicas normales. Se puede considerar la presentación inestable de la angina microvascular ⁽⁹⁰⁾ en alrededor del 25% de los pacientes con MINOCA los cuales tienen evidencia de espasmo microvascular, aunque un aumento de la troponina es poco frecuente ⁽⁹¹⁾.

Recientemente, el HEART-score ha demostrado ser una herramienta de estratificación de riesgo fácil, rápida y efectiva en pacientes con dolor torácico indiferenciado ^(92,93). Se basa en la historia del paciente, hallazgos electrocardiográficos, edad, factores de riesgo cardiovascular y mediciones de troponina cardíaca. Se calcula un puntaje entre cero y diez puntos, que representa el riesgo del paciente de desarrollar un evento cardíaco adverso importante dentro de las seis semanas posteriores a la presentación inicial.

Este puntaje ahora se está evaluando como una herramienta clave de toma de decisiones para la valoración inicial de pacientes con dolor de torácico (salas de emergencia, UCC y en el hogar) ^(93,94). Es esencial que los criterios de admisión a la UCC este predefinida localmente por los cardiólogos y los médicos de urgencias. La ecocardiografía puede revelar AMRPVI relacionadas con la isquemia regional del miocardio. Además, la ecocardiografía es una herramienta importante para establecer un diagnóstico de pericarditis, disección de la aorta o embolia pulmonar. Los pacientes con hallazgos negativos generalmente completan el protocolo de diagnóstico acelerado con una prueba de ejercicio o prueba de estrés farmacológico para excluir isquemia. Una evaluación diagnóstica acelerada negativa, permite el alta temprana, mientras que los pacientes con una prueba positiva son admitidos para su evaluación y tratamiento posterior.

Las AMRPVI inducidas por la isquemia pueden detectarse mediante ecocardiografía en reposo, pero la extensión de las AMRPVI depende en gran medida del alcance y la duración de la isquemia ^(95, 96). Aunque la ecocardiografía de reposo normal en pacientes con dolor torácico es un indicador de bajo riesgo clínico, puede ser insuficientemente para la detección de AMRPVI sutil que pueda reflejar isquemia en pacientes con angina inestable con troponina negativa ⁽⁹⁶⁾.

Además, las anomalías de movimiento de la pared preexistentes mitigan la precisión diagnóstica de la detección de isquemia. La capacidad de diagnóstico de la ecocardiografía se puede mejorar mediante el uso de la ecocardiografía de estrés. En ausencia de alteraciones significativas de la motilidad de la pared, la perfusión miocárdica alterada detectada mediante ecocardiografía de contraste o la función regional reducida mediante imágenes de tensión y deformación podría mejorar los valores diagnósticos y pronósticos de la ecocardiografía convencional ^(97,98).

Más allá de la evaluación de las AMRPVI la ecocardiografía es muy útil para detectar patologías alternativas asociadas con dolor torácico, como derrame pericárdico, síndromes aórticos ascendentes, estenosis de la válvula aórtica, miocardiopatía hipertrófica o dilatación ventricular derecha sugestiva de embolia pulmonar aguda. La ecocardiografía bidimensional permite la evaluación semicuantitativa de las AMRPVI ^(5,4,99,100), que se asocian fisiopatológicamente con la enfermedad cardíaca coronaria ⁽⁵⁾.

En el MINOCA estos hallazgos se basa en que a pesar de que un síndrome coronario agudo va seguido de AMRPVI la embolia periférica espontánea de una placa coronaria rota puede restablecer rápidamente el flujo sanguíneo coronario ⁽¹⁰¹⁾. Además, la terapia antitrombótica temprana que se inicia antes de la angiografía puede disolver los trombos intraluminales que, por lo tanto, pueden no verse por una angiografía posterior ⁽¹⁰²⁾. Un número relevante estos pacientes sin enfermedad arterial coronaria son tratados con un régimen antitrombótico multidroga antes de la angiografía. La mayoría de ellos recibe heparina, y a algunos se les administra inhibidores de la glucoproteína IIb / IIIa. Por lo tanto, el hecho de un angiograma normal no excluye un evento coronario trombótico previo.

El pronóstico del MINOCA no es tan benigno como se informó en los primeros estudios de cohorte, sin embargo la mayoría del personal médico continua asumiéndolo de esa manera ⁽³⁷⁾. De hecho, la tasa de mortalidad por cualquier causa durante el ingreso de los pacientes y a los 12 meses de seguimiento varía entre 0.1 a 2.2% y entre 2.2 a 4.7% respectivamente ^(38,39). El análisis de los pacientes incluidos en el ensayo ACUITY ⁽¹⁰⁾ mostró que en comparación con los pacientes con SCASEST y enfermedad coronaria obstructiva, los pacientes con MINOCA tenían un mayor riesgo ajustado de mortalidad al año (5,2 frente a 1,6%; HR 3,44; IC 1.05-11.28; P = 0.04).

Los estudios que evaluaron el pronóstico en pacientes con MINOCA fueron considerablemente heterogéneos en su período de seguimiento, pocos informaron la prevalencia de mortalidad o reinfarto cardíaco. En general, ocho estudios informaron la mortalidad por todas las causas en pacientes con MINOCA, incluso en el hospital (cinco estudios, n = 9564) y (cuatro estudios, n = 1924) doce meses después del infarto de miocardio.

El metanálisis combinado de estos estudios reveló una mortalidad hospitalaria por todas las causas y mortalidad a los doce meses del 0,9% (IC 95%, 0,5% - 1,3%) y 4,7% (IC 95%, 2,6% -6,9%), respectivamente. En seis de estos ocho estudios, la mortalidad por todas las causas se evaluó en pacientes con MINOCA e IM con enfermedad arterial coronaria obstructiva, lo que permitió comparaciones de la mortalidad relativa entre estas formas de infarto IM. Aunque la mortalidad hospitalaria y la mortalidad a los doce meses fueron menores en los pacientes con MINOCA, los hallazgos siguen siendo preocupantes considerando la atención clínica limitada recibida por estos pacientes ⁽¹⁵⁾.

Objetivo general

Evaluar los hallazgos ecocardiográficos en pacientes ingresados en el servicio de cardiología del hospital universitario de Caracas durante el periodo junio 2014 – diciembre 2016 con síndrome coronario agudo, angiografía coronaria normal

Objetivos específicos

- Identificar el porcentaje de pacientes ingresados en el servicio de cardiología del hospital universitario de Caracas durante el periodo comprendido entre junio 2014 y diciembre 2016 con síndrome coronario agudo y angiografía coronaria normal que cursaron con anomalías en el movimiento regional de las paredes del ventrículo izquierdo.
- Identificar el porcentaje de pacientes ingresados en el servicio de cardiología del hospital universitario de Caracas durante el periodo comprendido entre junio 2014 y diciembre 2016 con síndrome coronario agudo y angiografía coronaria normal que cursaron con disfunción sistólica del VI.
- Caracterizar los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes ingresados en el servicio de cardiología del hospital universitario de Caracas durante el periodo comprendido entre junio 2014 y diciembre 2016 con síndrome coronario agudo y angiografía coronaria normal

- Correlacionar los factores de riesgo cardiovascular y los hallazgos ecocardiográficos en los pacientes ingresados en el servicio de cardiología del hospital universitario de Caracas en el periodo comprendido entre junio 2014 y diciembre 2016 con síndrome coronario agudo y angiografía coronaria normal.

Aspectos Éticos

Este trabajo cumplirá con los cuatro principios éticos de la bioética: autonomía, no maleficencia, beneficencia y justicia. Se evaluarán historias médicas de los pacientes que ingresaron a nuestro servicio y que fueron tratados según los protocolos establecidos en las guías clínicas, lo cual garantizó la buena atención de los mismos. Se solicitarán los permisos correspondientes para la revisión de historias clínicas según las normas establecidas en nuestro centro asistencial. Los estudios serán realizados por médicos residentes del postgrado de Cardiología y supervisados por un médico especialista adjunto del área con personal paramédico entrenado para cada caso.

METODOS

Tipo de estudio:

El estudio fue de tipo retrospectivo, descriptivo y de corte transversal

Población

La población fueron todos los pacientes ingresados al servicio de cardiología del hospital universitario de Caracas en el periodo comprendido entre junio 2014 a diciembre 2016.

Muestra

La muestra fue de tipo intencional, no probabilístico y estuvo representada por todos los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo y angiografía coronaria normal con los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión:

- Pacientes con evidencia de un síndrome coronario agudo definido por elevación significativa de un biomarcador cardíaco y al menos dos de los siguientes: síntomas de isquemia, nuevos cambios del segmento ST / onda T, o nuevo bloqueo de rama izquierda.
- Pacientes con ausencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva (estenosis < 50%) en la angiografía coronaria realizada como parte del protocolo de estudio de un síndrome coronario agudo.

Criterios de Exclusión:

- Paciente que no cumplieron con los criterios de síndrome coronario agudo al momento de su ingreso.
- Pacientes cuya angiografía coronaria no se realizó durante un síndrome coronario agudo.
- Pacientes con evidencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva (estenosis > del 50%) en la angiografía coronaria.
- Diagnóstico clínico de ingreso distinto a un IM que explique los hallazgos angiográficos del paciente.

Variables

Las variables a estudiar fueron: edad, sexo, diagnóstico de ingreso, hipertensión arterial, tiempo con diagnóstico de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, tiempo con diabetes mellitus tipo 2, tabaquismo, número de paquetes año, dislipidemia, antecedentes familiares de cardiopatía, niveles de hemoglobina, niveles de creatinina, nivel de glicemia al ingreso, índice de masa corporal, fracción de eyección, trastorno regional de la contractilidad, afectación de pared anterior, afectación de pared inferior, afectación de pared lateral, afectación de pared septal y otros hallazgos ecocardiográficos.

Procedimientos:

Para la recolección de la información pertinente para la elaboración de la investigación se diseñó un formato en el programa Word, el cual fue elaborado por los investigadores y el cual se encuentra en anexos, permitiendo la agrupación y recolección de los datos, así como la agilización de la tabulación para el posterior análisis de los mismos.

Se evaluó el registro de pacientes que fueron sometidos a angiografía coronaria en la Unidad de Hemodinamia del Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Caracas en el

período comprendido entre junio 2014 y diciembre 2016 (2,5 años), periodo en el cual esta unidad se encontró operativa a su máxima capacidad.

Se seleccionaron aquellos pacientes que fueron llevados a angiografía coronaria por un síndrome coronario agudo, de ese grupo se eligieron aquellos pacientes en quienes no se evidenció una enfermedad arterial coronaria obstructiva significativa.

Se procedió a buscar las historias médicas de este grupo de pacientes. Las mismas fueron solicitadas al archivo de historias médicas del Hospital Universitario de Caracas. Posteriormente se obtuvo las características demográficas, los factores de riesgo cardiovascular y los hallazgos ecocardiográficos al momento del ingreso de estos pacientes.

Para evaluar los estudios ecocardiográficos se empleó una metodología estándar y confiable basada en las guías actuales de cuantificación ecocardiográfica de cavidades, para detallar la estructura y función del VI. Los ecocardiogramas se registraron en formato digital y se leyeron centralmente en el Echo-Reading Center siguiendo las recomendaciones de la American Society of Echocardiography por médicos entrenados primeros lectores y por un segundo árbitro final altamente experimentado.

La orientación correcta de los planos para imágenes y registros Doppler se verificó mediante procedimientos estándar basados en las guías. Se usaron trazados en modo M guiados de forma bidimensional y se orientaron correctamente para medir las estructuras del VI, mientras que las mediciones lineales se obtuvieron en dos dimensiones. Las mediciones de VI se promediaron de dos a cinco ciclos cardíacos en los que el diámetro del VI se maximizó mediante el uso de vistas anatómicamente correctas.

Las dimensiones del VI tele diastólico se utilizaron para calcular la masa del ventrículo izquierdo mediante formulas establecidas en las guías de cuantificación ecocardiográfica de cavidades, que arroja valores estrechamente relacionados con el peso de la necropsia del ventrículo izquierdo.

Las anormalidades del movimiento regional de la pared del VI se evaluaron según las características establecidas en las guías clínicas, en las seis vistas clásicas de la ecocardiografía, dividiendo dichos hallazgos según sus características de movimiento en: movilidad normal,

hipocinesia, acinesia y discinesia. La masa de VI se indexó por área corporal total. La relación entre el volumen diastólico final y el volumen sistólico final se usó para calcular la FE, utilizando como valor normal: <55% de FE, disfunción leve (55 – 45% FE), disfunción moderada (45 – 30% FE) y disfunción severa (>30% FE). La enfermedad valvular se evaluó mediante la inspección de la morfología valvular y la movilidad de las valvas y la ecocardiografía Doppler. Los parámetros diastólicos se evaluaron según las guías establecidas.

La recolección de los datos, se hizo en una tabla de Excel para posteriormente ser evaluadas según el tratamiento estadístico establecido a fin de obtener la información planteada en el objetivo general y en los específicos.

Tratamiento estadístico propuesto

Se calculó la media y la desviación estándar de las variables continuas; en el caso de las variables nominales, se calculó sus frecuencias y porcentajes. Para evaluar la concordancia entre los factores de riesgo y los hallazgos ecocardiográficos (Función sistólica y AMRPVI), se aplicó el coeficiente kappa de concordancia no ponderado para tablas simétricas, siguiendo el procedimiento de Cicchetti. Se usó el lenguaje R para el modelado de datos. Se consideró un valor significativo de la concordancia si el valor-p asociado es menor del 5%.

RESULTADOS

Fueron analizados 55 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. La edad de la muestra fue 54 ± 13 años. La mayoría de los casos analizados fueron del sexo masculino, 33 (60,0 %). En cuanto a las comorbilidades, se encontró que 22 pacientes (40,0%) presentaban diabetes mellitus, de estos solo el 45,5 % (10) presentaban un tiempo de evolución mayor de 5 años; 40 pacientes (72,7%) cursaban con HTA y de éstos, 25 (62,5%) con más de 5 años de evolución con esta condición. Se identificaron a su vez, 38 (69,1%) de pacientes con Dislipidemia. En cuanto al hábito tabáquico, no fuma, 22 (40,0%), tabaquismo activo, 30 (54,5%) y tabaquismo cesado, 3 (5,5%). En cuanto a los pacientes con estatus de tabaquismo activo, menos de 20 paquetes/año, 24 (72,7%) y entre 20 y 40 paquetes/año, 9 (27,3%) pacientes. Tabla 1.

En la tabla 2, en los diagnósticos de ingreso, 27 (49,1%) con SCACEST, 16 (29,1%) con SCASEST angina inestable y SCASEST IM no Q, 12 (21,8%). Sobre la localización de los eventos: no se precisó en 23 (41,8%), inferior 7 (12,7%), anterior extenso 6 (10,9%), infero posterior 6 (10,9%), anterior 5 (9,1%), 3 (5,5%) en misma proporción antero lateral alto y antero septal.

En los hallazgos clínicos y paraclínicos, tabla 3, se identificó trastornos regionales de contractilidad en 35 (63,6%), en las afectaciones evidenciadas, se tienen: pared septal 30 (85,7%), pared anterior 25 (71,4%), pared lateral 16 (45,7%) y pared inferior 15 (42,9%). En la alteración de la fracción de eyección: normal (FE: $< 55\%$), 22 (40,0%), disfunción sistólica leve (FE: $55 - 45\%$), 21 (38,2%), disfunción sistólica moderada (FE: $45 - 30\%$), 11 (20,0%) y disfunción sistólica severa (FE: $<30\%$), 1 (1,8%). En los valores de creatinina alterados ($< 1,2$ mg/dL) 48 (87,3%) de los pacientes. Y en hemoglobina disminuida, 5 (22,7%) en mujeres y 15 (68,2%) en hombres.

La tabla 4, en otros hallazgos: ninguno 39 (70,9%), insuficiencia mitral leve 8 (14,5%), insuficiencia tricúspide leve 3 (5,5%), entre otros.

En la tabla 5, se relacionó la presencia de trastornos regionales de contractilidad y comorbilidades, del grupo con ARMPVI, 11 pacientes (31.4%) tuvieron diabetes mellitus, mientras que del grupo sin ARMPVI, 11 pacientes (55%) tuvo diabetes mellitus, del siendo que no hubo asociación de diabetes mellitus con dicho trastorno ($p = 0,153$), así como tampoco con presencia de HTA, (71,4 %) en el grupo con ARMVI y (75%) en el que no las tenía, ($p = 1,000$), tabaquismo, (57%) vs (50%), ($p = 0,849$) y dislipidemia (71,4%) vs (65%), ($p = 0,847$).

En la presencia de disfunción sistólica, tabla 6, las comorbilidades identificadas no se asociaron a la presencia de disfunción sistólica, como diabetes mellitus (33,3%) vs (50%), ($p = 0,216$), HTA, (75,8%) vs (68,2%), ($p = 0,757$), tabaquismo, (54,4%) vs (54,5%), ($p = 0,969$) y dislipidemia, (69,7) vs (68,2%), ($p = 1,000$).

DISCUSIÓN

El MINOCA es una entidad clínica poco frecuente la cual se encuentra relacionada con diferentes etiologías. El origen de esta patología en un paciente que presenta síntomas de isquemia y cambios en el segmento ST puede ser diferente al aterotrombótico, es importante intentar determinar cuál es el mecanismo del daño miocárdico y si este difiere de aquel relacionado con la enfermedad arterial coronaria obstructiva a fin de determinar si estos deben ser manejados con la misma estrategia clínica, así como poder evaluar cuál será su pronóstico a corto y largo plazo.

Los pacientes con MINOCA suelen ser más jóvenes que aquellos con enfermedad arterial coronaria obstructiva y la distribución por sexo es diferente, mientras que en pacientes con enfermedad arterial coronaria obstructiva la incidencia de IM es mayor en varones jóvenes y mujeres de mediana edad, en MINOCA solo hay una ligera preponderancia masculina.^(51,52), lo cual pudo evidenciarse en el estudio de A. Germin et al⁽³⁴⁾.y en las quince publicaciones que informaron acerca del sexo ($n = 11\ 334$), con análisis agrupados que revelaron que solo 40% de pacientes con MINOCA eran mujeres⁽¹⁵⁾, hallazgo que coincide con lo demostrado en nuestro

estudio donde el porcentaje de casos analizados fue del sexo masculino y con edad de 54 ± 13 años.

El papel principal de la ecocardiografía en pacientes con MINOCA, es evaluar la función sistólica del VI y la presencia de ARMPVI⁽¹²⁾, ya que los pacientes que cursen con trastornos ecocardiográficos, suelen cursar con isquemia crónica más severa y tienen un mayor riesgo de eventos adversos⁽²⁰⁾, esta observación respalda el papel pronóstico de estos parámetros, debido a que grandes áreas de miocardio viable pero disfuncional pueden estar en riesgo de nuevos eventos isquémicos en el seguimiento⁽²¹⁾.

El análisis agrupados de 26 publicaciones de imágenes de RMC y MINOCA⁽¹⁵⁾, reveló un porcentaje de pacientes con MINOCA que cursaron con disfunción sistólica del VI de 26 %; en nuestro estudio el porcentaje fue significativamente mayor (60 %); esto podría ser explicado por el retraso en diagnóstico, traslado y atención de los pacientes con SCA en nuestro medio, lo cual demora las estrategias terapéuticas poniendo en riesgo mayor cantidad de miocardio viable el cual es afectado de manera progresiva el relación al tiempo de isquemia.

Sin embargo al definir el grado de disfunción sistólica, se observa que en el estudio de A. Germing et. Al en el año 2008⁽¹⁴⁾, la mayoría de los pacientes (78.9 %), presentaron una fracción de eyección ventricular izquierda normal, el 15,8% de los pacientes presentaron disfunción sistólica leve y moderada, mientras que solo el 5,3% presentaron disfunción sistólica severa. Contrastando con lo obtenido en nuestro estudio donde el porcentaje de disfunción sistólica severa fue 1.8 %, siendo la disfunción sistólica leve predominante mayor (38,2 %).

Se ha observado en las diferentes series de caso una incidencia de trastornos regionales de contractilidad en pacientes con SCA y angiografía coronaria normal que oscila entre 6 – 26 %, como se refleja en el estudio efectuado en la universidad de Verona - Italia, por A. Germing et al, en el año 2008⁽¹⁴⁾, las anomalías en el movimiento segmentario y global de la pared del ventrículo izquierdo fueron en su mayoría de grado leve y se detectaron en el 7% y el 6% de la muestra del estudio respectivamente. En otras series se reporta un porcentaje de ARMPVI cercano al 10 %.^(25,24)

En nuestro estudio se evidenció un 63,6 %, trastornos regionales de la contractilidad siendo este porcentaje mayor en comparación con las series de casos antes mencionadas, esto podría deberse a que la mayoría de los pacientes incluidos en el estudio presentan una gran prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares lo cual podría relacionarse con la afectación epicárdica, siendo esta la primera causa de trastornos de contractilidad.

Las ARMPVI con un "patrón epicárdico" sugieren un origen coronario del MINOCA y en tal sentido nos permiten plantear que los factores de riesgo para enfermedad aterosclerótica serán más frecuentes en estos pacientes. La ausencia de ARMPVI con un "patrón microvascular" sugiere una causa del MINOCA no asociada con obstrucción aterosclerótica de las arterias coronarias.

Debido a lo anteriormente mencionado, podría plantearse que los pacientes que presentaron trastornos regionales de la contractilidad deberían tener mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares, sin embargo tanto nuestro trabajo como el estudio de la cohorte "MINOCA general"⁽¹⁵⁾, han demostrado que esta afirmación no es correcta.

En relación a la asociación con factores de riesgo mayores para enfermedad arterial coronaria y MINOCA, sin tomar en cuenta los hallazgos ecográficos, encontramos mayor frecuencia de MINOCA en pacientes con hipertensión arterial y dislipidemia identificándose a su vez, en 40 pacientes (72.7%) y en 38 (69,1%) respectivamente. Si bien los porcentajes publicados se limitan a los estudios comparativos; en relación con pacientes con IM y enfermedad arterial coronaria obstructiva, aquellos con MINOCA tenían menos probabilidades de tener hiperlipidemia, hallazgo que no coincide con nuestro estudio el cual evidencia una prevalencia del 69% de dislipidemia en los pacientes estudiados y que podría estar en relación con el estilo de vida, dieta y tratamiento de la población seleccionada.

Otros factores de riesgo cardiovascular como la diabetes mellitus, el tabaquismo fueron similares entre los grupos comparados⁽¹⁵⁾, consistente con lo encontrado en nuestro estudio, donde no se evidenció una relación estadísticamente significativa entre los factores de riesgo cardiovascular y la presencia de ARMPVI, lo cual no nos permite determinar la etiología del MINOCA en nuestra población solo con conocer sus factores de riesgo cardiovasculares.

CONCLUSIONES:

Los hallazgos ecocardiograficos en los pacientes con síndrome coronario agudo y angiografía coronaria normal fueron por orden de frecuencia: trastornos regionales de contractilidad en el 63,6%, disfunción sistólica en el 60 %. La insuficiencia mitral leve estuvo presente 14,5%, de los pacientes y la insuficiencia tricúspidea leve 5,5%.

Se encontró mayor frecuencia de hipertensión arterial sistémica y dislipidemia en la población estudiada en comparación a la literatura revisada.

Nuestros resultados sugieren que la ecocardiografía puede ser una herramienta de pronóstico útil en pacientes con SCA y angiografía coronaria normal.

Los factores de riesgo cardiovascular no se deben utilizar de manera independiente para determinar la etiología del MINOCA en vista de no encontrar una asociación estadísticamente significativa entre dichos factores y las ARMPVI que comúnmente plantean un patrón “epicárdico”.

RECOMENDACIONES

Los pacientes con MINOCA deben considerarse como un diagnóstico de trabajo con múltiples causas potenciales que requieren evaluación para que las terapias dirigidas puedan mejorar su pronóstico.

Se sugiere inicio de una línea de investigación de esta patología para definir la terapia óptima en pacientes con MINOCA que no tienen una causa subyacente identificable.

Estas estrategias pueden mejorar potencialmente el pronóstico de esta población, lo cual podría ser confirmado en estudios futuros.

REFERENCIAS

1. Cannon CP, Battler A, Brindis RG, Cox JL, Ellis SG, Every NR, et al. American College of Cardiology key data elements and definitions for measuring the clinical measurements and outcome of patients with acute coronary syndromes. A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Data Standards. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:2114–30.
2. Blatchford O, Capewell S, Murray S, Blatchford M. Emergency medical admissions in Glasgow: general practices vary despite adjustment for age, sex, and deprivation. *Br J Gen Pract* 1999; 49(444): 551-4.
3. Cannon CP, Battler A, Brindis RG, et al. American College of Cardiology key data elements and definitions for measuring the clinical measurements and outcomes of patients with acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2001, 38:2114-2130.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction, Katus HA, Lindahl B, Morrow DA,. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2012;126:2020–2035.
5. Horowitz RS, Morganroth J, Parrotto C, Chen CC, Soffer J, Pauletto FJ. Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by twodimensional echocardiography. *Circulation*. 1982;65:323–329.
6. Lewis SJ, Sawada SG, Ryan T, Segar DS, Armstrong WF, Feigenbaum H. Segmental wall motion abnormalities in the absence of clinically documented myocardial infarction: clinical significance and evidence of hibernating myocardium. *Am Heart J*. 1991;121:1088–1094.

7. Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J* 2015;36: 475–481.
8. Bugiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome: risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography. *Arch Intern Med* 2006;166:1391–1395.
9. Crea F, Camici PG, De Caterina A, Lanza GA. Chronic ischaemic heart disease. In: Camm AJ, Lu`scher TF, Serruys P. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. New York, NY: Oxford University Press, 2009:657–660.
10. Planer D, Mehran R, Ohman EM, White HD, Newman JD, Xu K, et al. Prognosis of patients with non-st-segment-elevation myocardial infarction and nonobstructive coronary artery disease: propensity-matched analysis from the acute catheterization and urgent intervention triage strategy trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;7:285–293.
11. Hochman JS, McCabe CH, Stone PH, Becker RC, Cannon CP, DeFeo-Fraulini T, et al. Outcome and profile of women and men presenting with acute coronary syndromes: a report from TIMI IIIB. TIMI Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:141–148.
12. McLean AS, Needham A, Stewart D, Parkin R. Estimation of cardiac output by noninvasive echocardiographic techniques in the critically ill subject. *Anaesth Intensive Care* 1997; 25(3): 250-4.
13. Kaul S, Senior R, Firschke C, *et al.* Incremental value of cardiac imaging in patients presenting to the emergency department with chest pain and without ST-segment elevation: a multicenter study. *Am Heart J* 2004; 148(1): 129-36.

14. Stefan Agewall¹, John F. Beltrame, Harmony R. Reynolds, Alexander Niessner, Giuseppe Rosano, Alida L. et al, ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries on behalf of the WG on Cardiovascular Pharmacotherapy, *European Heart Journal* (2017) 38, 143–153.
15. Sivabaskari Pasupathy, BSc(Hons); Tracy Air, BA (Hons), M.Biostatistics; Rachel P. Dreyer, BSc(Hons), PhD; Rosanna Tavella, BSc, Systematic Review of Patients Presenting With Suspected Myocardial Infarction and Nonobstructive Coronary Arteries, (*Circulation*. 2015;131:861-870.
16. Sally C Greaves, Role Of Echocardiography In Acute Coronary Syndromes, *Heart* 2002;88:419–425.
17. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Katus HA, Apple FS, *et al*, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;33: 2551–2567.
18. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, *et al*. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;33:2569–2619.
19. Eugene Braunwald. Cardiovascular pharmacology: a look back and a glimpse into the future. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2015;1:7–9.
20. Romano S, Dagianti A, Penco M, et al. Usefulness of echocardiography in the prognostic evaluation of non-Q-wave myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000; 86(suppl 4A):43G–5G.
21. Silvio Romano, MD, Alessandra Dagianti, MD, Maria Penco, MD, Antonio Varveri, MD, Elisabetta Biffani, MD, et al, Usefulness of Echocardiography in the Prognostic

Evaluation of Non-Q-Wave Myocardial Infarction. *The American Journal Of Cardiology* August 17, 2000, Vol. 86 (4a).

22. A. Germing, S. Ulrich, T. Fadgyas, P. Grewe, A. Mügge, M. Lindstaedt, Echocardiographic Findings In Patients With Acute Coronary Syndrome And Normal Angiogram, *Eur J Med Res* (2008) 13: 379-382.
23. DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980;303:897–902.
24. DeWood MA, Stifter WF, Simpson CS, Spores J, Eugster GS, Judge TP, et al. Coronary arteriographic findings soon after non-Q-wave myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986;315:417–423.
25. Gehrie ER, Reynolds HR, Chen AY, Neelon BH, Roe MT, Gibler WB, et al. Characterization and outcomes of women and men with non-ST-segment elevation myocardial infarction and nonobstructive coronary artery disease: results from the Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes with Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) quality improvement initiative. *Am Heart* 2009;158:688–694.
26. Tun A, Khan IA. Myocardial infarction with normal arteries: the pathologic and clinical perspectives. *Angiology* 2001;52:2999–3304.
27. Ciampricotti R, El Gammal M. Vasospastic coronary occlusion associated with a myocardial bridge. *Catheter Cardiovasc Diagn* 1998;14:118– 20.
28. Vasan RS, Bahl VK, Rajani M. Myocardial infarction associated with a myocardial bridge. *Int J Cardiol* 1989;25:240– 1.

29. Ammann P, Marschall S, Kraus M, Schmid L, Angehrn W, Krapf R, et al. Characteristics and prognosis of myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Chest* 2000;117:333–8.
30. Da Costa A, Isaaz K, Faure E, Mourot S, Cerisier A, Lamaud M. Clinical characteristics, aetiological factors and long-term prognosis of myocardial infarction with an absolutely normal coronary angiogram— a 3-year follow-up study of 91 patients. *Eur Heart J* 2001;22:1459–65.
31. Fournier JA, Sanchez Gonzalez A, Quero J, Cortacero JA, Cabello A, Revello A, et al. Normal angiogram after myocardial infarction in young patients: a prospective clinical-angiographic and long-term follow-up study. *Int J Cardiol* 1997;60:281– 7.
32. Sharifi M, Frohlich TG, Silverman IM. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. *Chest* 1995;107:36–40.
33. A. Germing, M. Lindstaedta, S. Ulricha, P. Grewea, W. Bojaraa, T. Lawoa, S. *et al*, Normal angiogram in acute coronary syndrome—preangiographic risk stratification, angiographic findings and follow-up. *International Journal of Cardiology* 99 (2005) 19–23.
34. Vittorio Palmieri, Peter M. Okin, Jonathan N. Bella, Eva Gerdts, Kristian Wachtell, et al, Echocardiographic Wall Motion Abnormalities in Hypertensive Patients With Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy The LIFE Study, (*Hypertension*. 2003;41:75-82.)
35. Dagianti A, Penco M, Varveri A. ACC Clinical Data Standards. American College of Cardiology key data elements and definitions for measuring the clinical management and outcomes of patients with acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:2114–30.

36. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2003;24:28 – 66.
37. Hamm CW, Bertrand M, Braunwald E. Acute coronary syndrome without ST elevation: implementation of new guidelines. *Lancet* 2001;358:1533 –8.
38. Kishon Y, Iqbal A, Oh JK. Evolution of echocardiographic modalities in detection of post myocardial infarction ventricular septal defect and papillary muscle rupture: study of 62 patients. *Am Heart J* 1993;126(3 Pt 1):667–75.
39. Premawardhana U, Celermajer DS. Advances in echocardiography. *Aust NZ J Med* 2000;30:360–6.
40. Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R, Borer J, Cohen LS, Dalen J, et al. Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial, phase I: a comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase: clinical findings through hospital discharge. *Circulation* 1987;76:142– 54.
41. DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, Lang HT. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1980;303:897–902.
42. DeWood MA, Stifter WF, Simpson CS, Spores J, Eugster GS, Judge TP, Hinnen ML. Coronary arteriographic findings soon after non-Q-wave myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1986;315:417–423.
43. Beltrame JF. Assessing patients with myocardial infarction and nonobstructed coronary arteries (MINOCA). *J Intern Med*. 2013;273:182–185.

44. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, Katus HA, et al. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012;126:2020–2035.
45. Topol EJ, Nissen SE. Our preoccupation with coronary lumenology: the dissociation between clinical and angiographic findings in ischemic heart disease. *Circulation* 1995;92:2333–3232.
46. Hong MK, Park SW, Lee CW, Ko JY, Kang DH, Song JK, et al. Intravascular ultrasound findings of negative arterial remodeling at sites of focal coronary spasm in patients with vasospastic angina. *Am Heart J* 2000;140:395– 401.
47. Alfonso F, Macaya C, Goicolea J, Iniguez A, Hernandez R, Zamorano J, et al. Intravascular ultrasound imaging of angiographically normal coronary segments in patients with coronary artery disease. *Am Heart J* 1994;127:536–44.
48. Canavy I, Dutrillat C, Garcia E, Bonnet JL, Bory M. A prospective study of the mechanism of myocardial infarction without significant coronary stenosis. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1999;92:225– 33.
49. Ge J, Jeremias A, Rupp A, Abels M, Baumgart D, Liu F, et al. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler. *Eur Heart J* 1999;20:1707–16.
50. Nissen SE, Gurley JC, Grines CL, Grines CL, Booth DC, McClure R, et al. Intravascular ultrasound assessment of lumen size and wall morphology in normal subjects and patients with coronary artery disease. *Circulation* 1991;84:1087–1099.

51. Berger JS, Elliott L, Gallup D, Roe M, Granger CB, Armstrong PW, et al. Sex differences in mortality following acute coronary syndromes. *J Am Med Assoc* 2009;302:874-882.
52. Shaw LJ, Shaw RE, Merz CN, Roe M, Granger CB, Armstrong PW, et al. Impact of ethnicity and gender differences on angiographic coronary artery disease prevalence and in-hospital mortality in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry. *Circulation* 2008;117:1787-1801.
53. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation*. 2015;131(10):861-870.
54. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, Carabello B, Dehmer GJ, Eagle KA, et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). Developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1756-1824.
55. Toth GG, Toth B, Johnson NP, De Vroey F, Di Serafino L, Pyxaras S, et al. Revascularization decisions in patients with stable angina and intermediate lesions: results of the international survey on interventional strategy. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;7:751-759.
56. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *Eur Heart J* 2013;34:719-728.
57. Burke AP, Kolodgie FD, Farb A, Weber D, Virmani R. Morphological predictors of arterial remodeling in coronary atherosclerosis. *Circulation* 2002;105:297-303.

58. Lande G, Dantec V, Trossaert M, Godin JF, Le Marec H. Doinherited prothrombotic factors have a role in myocardial infarction with normal coronary arteriogram? *J Intern Med* 1998;244:543–544.
59. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation* 2011;124:1414–1425.
60. Ouldzein H, Elbaz M, Roncalli J, Cagnac R, Carrie´ D, Puel J, et al. Plaque rupture and morphological characteristics of the culprit lesion in acute coronary syndromes without significant angiographic lesion: analysis by intravascular ultrasound. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2012;61:20–26.
61. Kovacs IB1, Gorog DA, Yamamoto J. Enhanced spontaneous thrombolysis: a new therapeutic challenge. *J Thromb Thrombolysis* 2006;21:221–227.
62. Lanza GA, Sestito A, Sgueglia GA, Infusino F, Manolfi M, Crea F, Maseri A. Current clinical features, diagnostic assessment and prognostic determinants of patients with variant angina. *Int J Cardiol* 2007;118:41–47.
63. Bugiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome: risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography. *Arch Intern Med* 2006;166:1391–1395.
64. Rossini R, Capodanno D, Lettieri C, Musumeci G, Limbruno U, Molfese M, et al. Long-term outcomes of patients with acute coronary syndrome and nonobstructive coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2013;112:150–155.

65. Rossini R, Capodanno D, Lettieri C, Musumeci G, Limbruno U, Molfese M, et al. Long-term outcomes of patients with acute coronary syndrome and nonobstructive coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2013;112:150–155.
66. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37:267–315.
67. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and non-obstructive coronary arteries (MINOCA). *Circulation* 2015;131:861–870.
68. Yasue H, Takizawa A, Nagao M, Nishida S, Horie M, Kubota J, et al. Long-term prognosis for patients with variant angina and influential factors. *Circulation* 1988;78:1–9.
69. Ong P, Athanasiadis A, Sechtem U. Pharmacotherapy for coronary microvascular dysfunction. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2015;1:65–71.
70. Cuculi F, Togni M, Meier B. Myocardial infarction due to paradoxical embolism in a patient with large atrial septal defect. *J Invasive Cardiol* 2009;21:E184–E186.
71. Crump R, Shandling AH, Van Natta B, Ellestad M. Prevalence of patent foramen ovale in patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 2000;85:1368–1370.

72. Sastry S, Riding G, Morris J, Taberner D, Cherry N, Heagerty A, et al. Young Adult Myocardial Infarction and Ischemic Stroke: the role of paradoxical embolism and thrombophilia (The YAMIS Study). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:686–691.
73. Antonsen L, Thayssen P, Jensen LO. Large coronary intramural hematomas: a case series and focused literature review. *Cardiovasc Revasc Med* 2015;16:116–123.
74. Saw J, Mancini GB, Humphries K, Fung A, Boone R, Starovoytov A, Aymong E. Angiographic appearance of spontaneous coronary artery dissection with intramural hematoma proven on intracoronary imaging. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015. 10.1002/ccd.26022.
75. Saw J, Aymong E, Sedlak T, Buller CE, Starovoytov A, Ricci D, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;7:645–655.
76. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, et al, Angina Pectoris- Myocardial Infarction Investigations in Japan. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:11–18.
77. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, BarsnessGW, Wright RS, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Int Med* 2004;141:858–865.
78. Prasad A. Apical ballooning syndrome: an important differential diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:e56–e59.
79. Pelliccia F, Greco C, Vitale C, Rosano G, Gaudio C, Kaski JC. Takotsubo (stress cardiomyopathy). *Am J Med* 2014;127:699–704.

80. Roshanzamir S, Showkathali R. Takotsubo cardiomyopathy a short review. *Curr Cardiol Rev* 2013;9:191–196.
81. Galiuto L, De Caterina AR, Porfidia A, Paraggio L, Barchetta S, Locorotondo G, et al. Reversible coronary microvascular dysfunction: a common pathogenetic mechanism in apical ballooning or Takotsubo Syndrome. *Eur Heart J* 2010;31:1319–1327.
82. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008;155: 408–417.
83. Madhavan M, Rihal CS, Lerman A, Prasad A. Acute heart failure in apical ballooning syndrome (TakoTsubo/stress cardiomyopathy): clinical correlates and Mayo Clinic risk score. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1400–1401.
84. Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR, Maron MS, Hauser RG, Lesser JN, et al. Natural history and expansive clinical profile of stress (Tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:333–341.
85. Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, Kispert E, Hager S, Meinhardt G, Vogelsberg H, et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation* 2006;114: 1581–1590.
86. Kuhl U, Pauschinger M, Bock T, Klingel K, Schwimmbeck CP, Seeberg B, Krautwurm L, et al. Parvovirus B19 infection mimicking acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:945–950.

87. Yilmaz A, Mahrholdt H, Athanasiadis A, Vogelsberg H, Meinhardt G, Voehringer M, et al. Coronary vasospasm as the underlying cause for chest pain in patients with PVB19 myocarditis. *Heart* 2008;94:1456–1463.
88. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al, European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management and therapy of myocarditis. A Position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013; 34:2636–2648.
89. Sandoval Y, Smith SW, Thordsen SE, Apple FS. Supply/demand type 2 myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2079–2087.
90. Lanza GA, Crea F. Primary coronary microvascular dysfunction: clinical presentation, pathophysiology, and management. *Circulation* 2010;121:2317–2325.
91. Audet AM, Carabello B, Dehmer GJ. Angina pectoris caused by coronary microvascular spasm. *Lancet* 1998;351:1165–1169.
92. Backus BE, Six AJ, Kelder JC. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol* 2013; 168: 2153–2158.
93. Than MP, Pickering JW, Aldous SJ. Effectiveness of EDACS versus ADAPT accelerated diagnostic pathways for chest pain: A pragmatic randomized controlled trial embedded within practice. *Ann Emerg Med* 2016; 68: 93–102.
94. Poldervaart JM, Reitsma JB, Koffijberg H. The impact of the HEART risk score in the early assessment of patients with acute chest pain: Design of a stepped wedge, cluster randomised trial. *BMC Cardiovasc Disord* 2013; 13: 77.

95. Lieberman AN, Weiss JL, Jugdutt BI, et. Two-dimensional echocardiography and infarct size: Relationship of regional wall motion and thickening to the extent of myocardial infarction in the dog. *Circulation* 1981; 63: 739–746.
96. Lewis WR. Echocardiography in the evaluation of patients in chest pain units. *Cardiol Clin* 2005; 23: 531–539, vii.
97. Rinkevich D, Kaul S, Wang XQ. Regional left ventricular perfusion and function in patients presenting to the emergency department with chest pain and no ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2005; 26: 1606–1611.
98. Hickman M, Swinburn JM and Senior R. Wall thickening assessment with tissue harmonic echocardiography results in improved risk stratification for patients with non-ST-segment elevation acute chest pain. *Eur J Echocardiogr* 2004; 5: 142–148.
99. Kisslo JA, Robertson D, Gilbert BW, von Ramm O, Behar VS. A comparison of real-time, two dimensional echocardiography and cineangiography in detecting left ventricular asynergy. *Circulation*. 1977;55: 134–141.
100. Freeman AP, Giles RW, Walsh WF, Fisher R, Murray IP, Wilcken DE. Regional left ventricular wall motion assessment: comparison of twodimensional echocardiography and radionuclide angiography with contrast angiography in healed myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1985;56:8–12.
101. Heusch G, Schulz R, Haude M, Erbel R. Coronary microembolization. *J Mol Cell Cardiol* 2004;37:23-31.
102. Colombo A, Lavarra F, Danna P, Viecca M. Angiographic demonstration of coronary dethrombosis with eptifibatide. *J Invasive Cardiol* 16:343-344.

ANEXOS

Instrumento de recolección de datos

Caracas _____ 2018

Ficha de Recolección de datos trabajo: HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN
PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y ANGIOGRAFÍA
CORONARIA NORMAL

Numero:
Nombre de Paciente:
Cedula:
Fecha de ingreso:
Fecha del Síndrome coronario agudo:

| Variables | Respuesta | Indicador | Sub indicador |
|------------------------------------|------------------|--------------------|----------------------|
| Edad | | Años | 18 – 90 años |
| Sexo | | Femenino/Masculino | |
| Diagnóstico de ingreso | | | |
| Diabetes mellitus | | Si, No | |
| Hipertensión arterial (HAS) | | Si, No | |

| | | | |
|-------------------------------------|--|--|-------------|
| Tiempo con HAS | | Años | 1 – 80 años |
| Tiempo con diabetes mellitus | | Años | 1 – 80 años |
| Tabaquismo activo | | Si, No | |
| Tabaquismo cesado | | Si, No | |
| Número de paquetes/año | | Paquetes/año | |
| Dislipidemia | | Si, No | |
| Hemoglobina | | mg/dl | |
| Creatinina sérica | | mg/dl | |
| Nivel de glicemia la ingreso | | mg/dl | |
| Índice de masa corporal | | > 25 a 29.9 sobrepeso. 30 a 34.9 obesidad leve 35 a 40 obesidad moderada > 40 obesidad mórbida. | |
| Trastornos regionales de | | Si, No | |

| | | | |
|--|--|--------|-----------|
| contractilidad | | | |
| Afectación de pared anterior | | Si, No | |
| Afectación de pared inferior | | Si, No | |
| Afectación de pared lateral | | Si, No | |
| Afectación de pared septal | | Si, No | |
| Fracción de eyección | | Si, No | 10 - 70 % |
| Otros hallazgos ecocardiográficos | | | |

Operacionalización de las variables

| VARIABLES | DIMENSIÓN | TIPO DE VARIABLE | INDICADOR | SUB INDICADOR |
|------------------------------------|------------------|---|------------------|----------------------|
| Edad | Epidemiológica | Escala continua | Años | 18 – 90 años |
| Sexo | Epidemiológica | Nominal dicotómica | Masculino | - |
| | | | Femenino | |
| Diagnóstico de ingreso | Epidemiológica | Nominal politómica, de respuesta múltiple | Si, No | - |
| Diabetes mellitus | Epidemiológica | Nominal dicotómica | Si, No | |
| Hipertensión arterial (HAS) | Epidemiológica | Nominal dicotómica | Si, No | |
| Tiempo con HAS | Epidemiológica | Escala continua | Años | 1 – 80 años |
| Tabaquismo activo | Epidemiológica | Nominal dicotómica | Si, No | |
| Tabaquismo cesado | Epidemiológica | Nominal dicotómica | Si, No | |
| Número de paquetes/año | Epidemiológica | Escala discreta | Paquetes/año | |
| Dislipidemia | Epidemiológica | Nominal dicotómica | Si, No | |

| | | | | |
|--|----------------|---|--------|-----------|
| Hemoglobina | Clínica | Escala continua | mg/dl | |
| Creatinina sérica | Clínica | Escala continua | mg/dl | |
| Trastornos regionales de contractilidad | Epidemiológica | Nominal politómica, de respuesta múltiple | Si, No | |
| Afectación de pared anterior | Epidemiológica | Nominal politómica, de respuesta múltiple | Si, No | |
| Afectación de pared inferior | Epidemiológica | Nominal politómica, de respuesta múltiple | Si, No | |
| Afectación de pared lateral | Epidemiológica | Nominal politómica, de respuesta múltiple | Si, No | |
| Afectación de pared septal | Epidemiológica | Nominal politómica, de respuesta múltiple | Si, No | |
| Fracción de eyección | Epidemiológica | Nominal politómica, de respuesta múltiple | Si, No | 10 - 70 % |
| Otros hallazgos ecocardiográficos | Epidemiológica | Nominal politómica, de respuesta múltiple | Si, No | |

Tabla 1.**Hallazgos ecocardiográficos en pacientes con síndrome coronario agudo y angiografía coronaria normal. Distribución de pacientes según variables epidemiológicas.**

| VARIABLES | ESTADÍSTICOS | |
|------------------------|---------------------|-------|
| N | 55 | |
| Edad (años)(*) | 54 ± 13 | |
| Sexo | | |
| Masculino | 33 | 60,0% |
| Femenino | 22 | 40,0% |
| Diabetes mellitus | 22 | 40,0% |
| Tiempo con DM | | |
| > 5 años | 10 | 45,5% |
| ≤ 5 años | 12 | 54,5% |
| HTA | 40 | 72,7% |
| Tiempo con HTA | | |
| > 5 años | 25 | 62,5% |
| ≤ 5 años | 15 | 37,5% |
| Dislipidemia | 38 | 69,1% |
| Tabaquismo | | |
| No fuma | 22 | 40,0% |
| Activo | 30 | 54,5% |
| Cesado | 3 | 5,5% |
| Número de paquetes/año | | |
| < 20 paq/año | 24 | 72,7% |
| 20-40 paq/año | 9 | 27,3% |
| > 40 paq/año | 0 | 0,0% |

(*) media ± desviación estándar

Tabla 2.

Hallazgos ecocardiográficos en pacientes con síndrome coronario agudo y angiografía coronaria normal. Distribución de pacientes según diagnóstico de ingreso y localización.

| Variables | n | % |
|-------------------------------|----------|----------|
| Diagnóstico de ingreso | | |
| SCACEST | 27 | 49,1 |
| SCASEST (angina inestable) | 16 | 29,1 |
| SCASEST (IM no Q) | 12 | 21,8 |
| Localización | | |
| No precisado | 23 | 41,8 |
| Anterior | 5 | 9,1 |
| Anterior extenso | 6 | 10,9 |
| Antero lateral alto | 3 | 5,5 |
| Antero septal | 3 | 5,5 |
| Inferior | 7 | 12,7 |
| Ínfero posterior | 6 | 10,9 |
| Lateral alto | 2 | 3,6 |

Tabla 3.

Hallazgos ecocardiográficos en pacientes con síndrome coronario agudo y angiografía coronaria normal. Distribución de pacientes según hallazgos clínicos y paraclínicos.

| Variables | n | % |
|---|----------|----------|
| Trastornos regionales de contractilidad | 35 | 63,6 |
| Afectación de pared septal | 30 | 85,7 |
| Afectación de pared anterior | 25 | 71,4 |
| Afectación de pared lateral | 16 | 45,7 |
| Afectación de pared inferior | 15 | 42,9 |
| Fracción de eyección | | |
| Normal | 22 | 40,0 |
| Leve | 21 | 38,2 |
| Moderada | 11 | 20,0 |
| Severa | 1 | 1,8 |
| Creatinina < 1,2 mg/dl | 48 | 87,3 |
| Hemoglobina disminuida | | |
| Mujeres | 5 | 22,7 |
| Hombres | 15 | 68,2 |

Tabla 4.

Hallazgos ecocardiográficos en pacientes con síndrome coronario agudo y angiografía coronaria normal. Distribución de pacientes según otros hallazgos.

| Otros hallazgos | n | % |
|--|----------|----------|
| Ninguno | 39 | 70,9 |
| Insuficiencia mitral leve | 8 | 14,6 |
| Insuficiencia tricúspidea leve | 4 | 7,3 |
| Insuficiencia aórtica severa | 1 | 1,8 |
| Insuficiencia valvular mitral moderada | 1 | 1,8 |
| Regurgitación tricúspidea moderada | 1 | 1,8 |

Tabla 5.

Hallazgos ecocardiográficos en pacientes con síndrome coronario agudo y angiografía coronaria normal. Relación de trastornos de contractilidad y antecedentes personales.

| Trastornos regionales de contractilidad | | | | | |
|--|-----------------|----------|-----------------|----------|----------|
| | Si | | No | | |
| | (n = 35) | | (n = 20) | | |
| Variables | n | % | n | % | P |
| Diabetes mellitus | 11 | 31,4 | 11 | 55,0 | 0,153 |
| HTA | 25 | 71,4 | 15 | 75,0 | 1,000 |
| Tabaquismo | | | | | 0,849 |
| No fuma | 13 | 37,1 | 9 | 45,0 | |
| Activo | 20 | 57,1 | 10 | 50,0 | |
| Cesado | 2 | 5,8 | 1 | 5,0 | |
| Dislipidemia | 25 | 71,4 | 13 | 65,0 | 0,847 |

Tabla 6.

Hallazgos ecocardiográficos en pacientes con síndrome coronario agudo y angiografía coronaria normal. Relación de disfunción sistólica y antecedentes personales.

| Variables | Disfunción sistólica | | | | p |
|-------------------|----------------------|------|----------|------|-------|
| | Si | | No | | |
| | (n = 33) | | (n = 22) | | |
| | n | % | n | % | |
| Diabetes mellitus | 11 | 33,3 | 11 | 50,0 | 0,216 |
| HTA | 25 | 75,8 | 15 | 68,2 | 0,757 |
| Tabaquismo | | | | | 0,969 |
| No fuma | 13 | 39,4 | 9 | 40,9 | |
| Activo | 18 | 54,5 | 12 | 54,5 | |
| Cesado | 2 | 6,1 | 1 | 4,6 | |
| Dislipidemia | 23 | 69,7 | 15 | 68,2 | 1,000 |

Gráfico 1.

Distribución de pacientes según sexo.

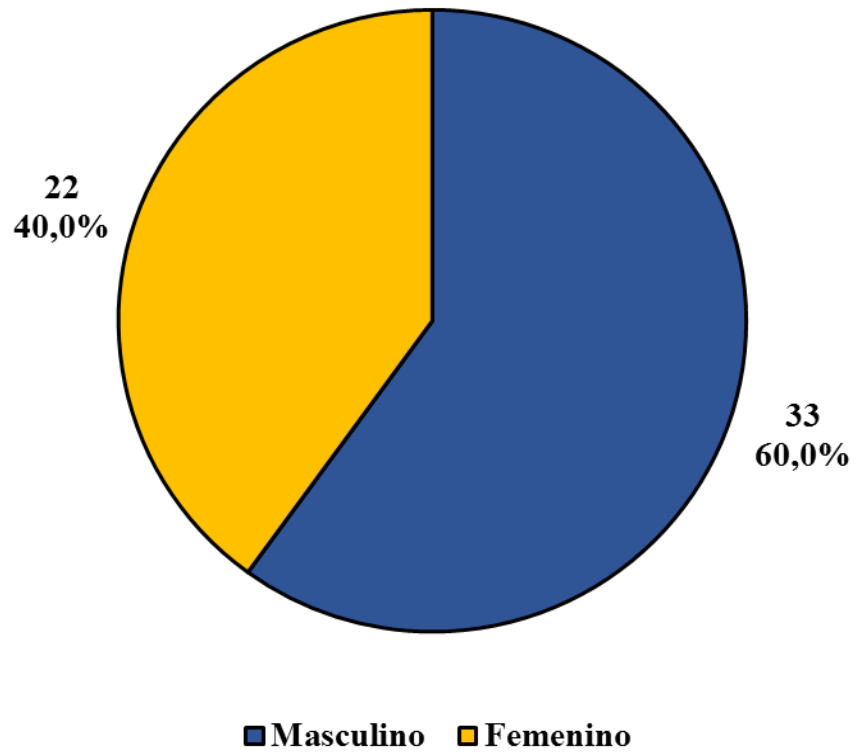


Gráfico 2.

Distribución de pacientes según comorbilidades.

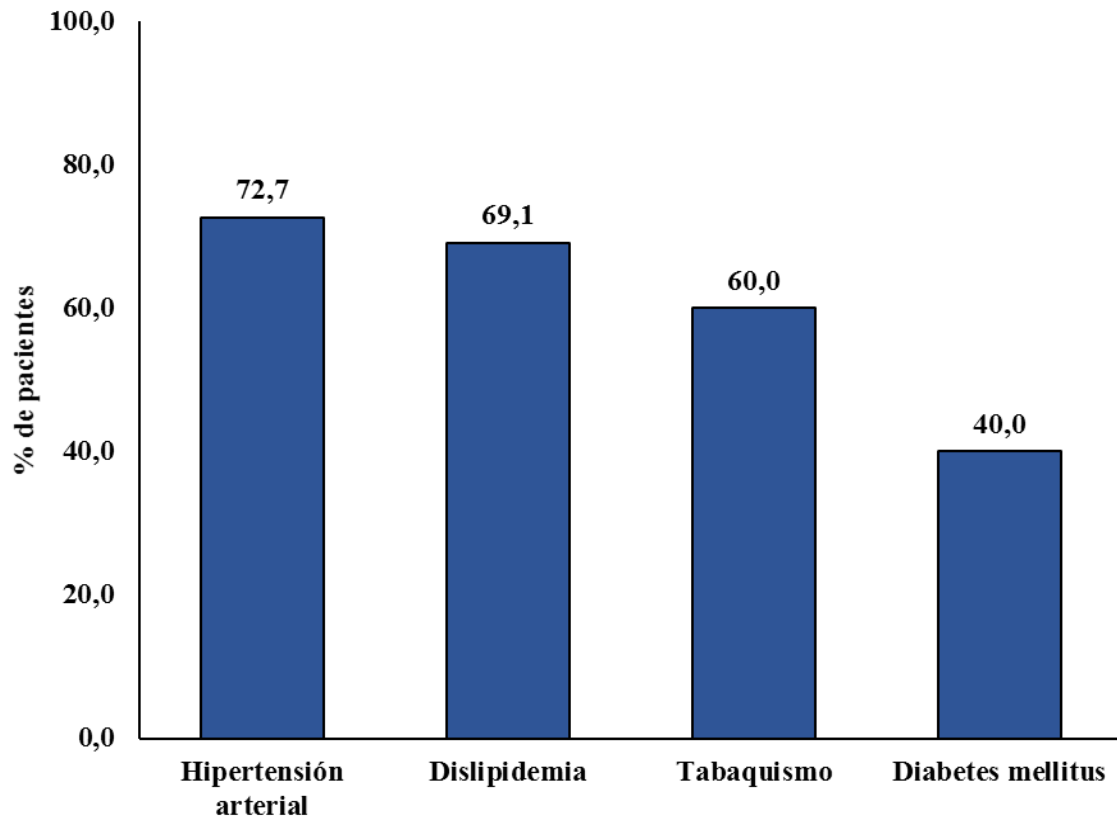


Gráfico 3.

Distribución de pacientes según diagnóstico de ingreso.

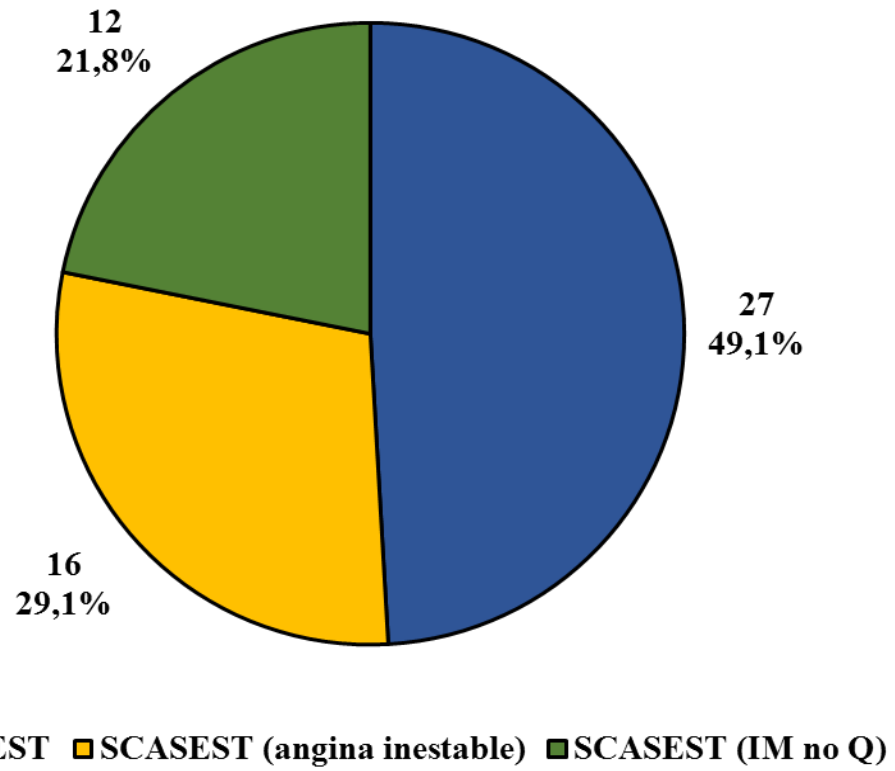


Gráfico 4.

Distribución de pacientes según localización.

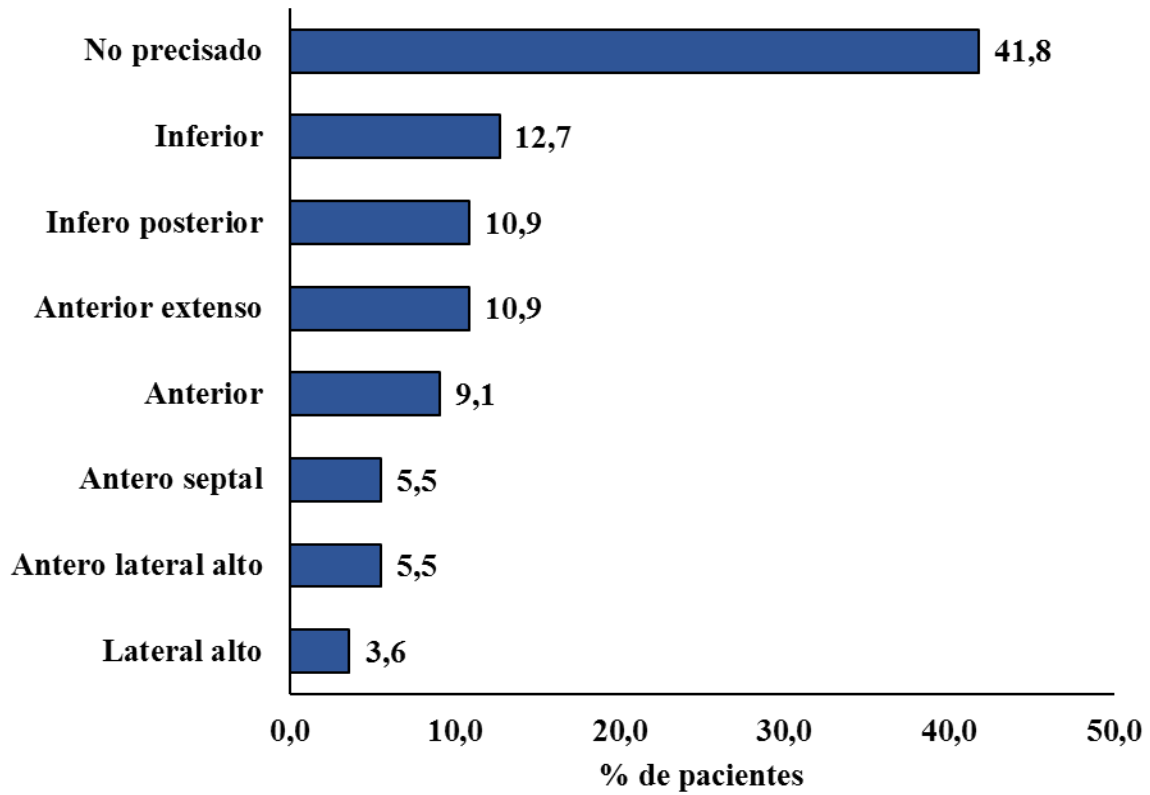


Gráfico 5.

Distribución de pacientes según trastornos de contractilidad.

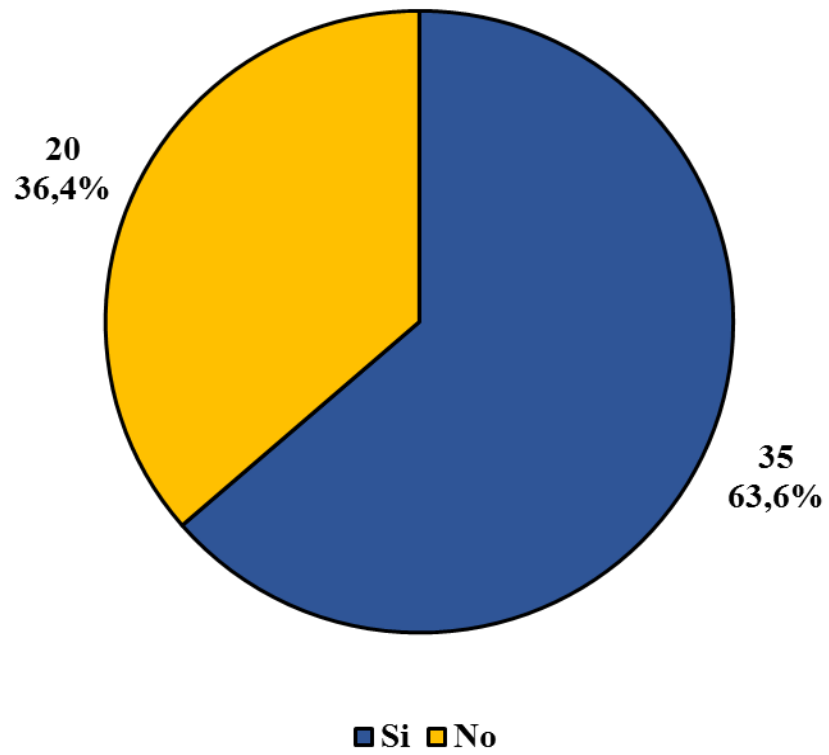


Gráfico 6.

Distribución de afectación según pared implicada.

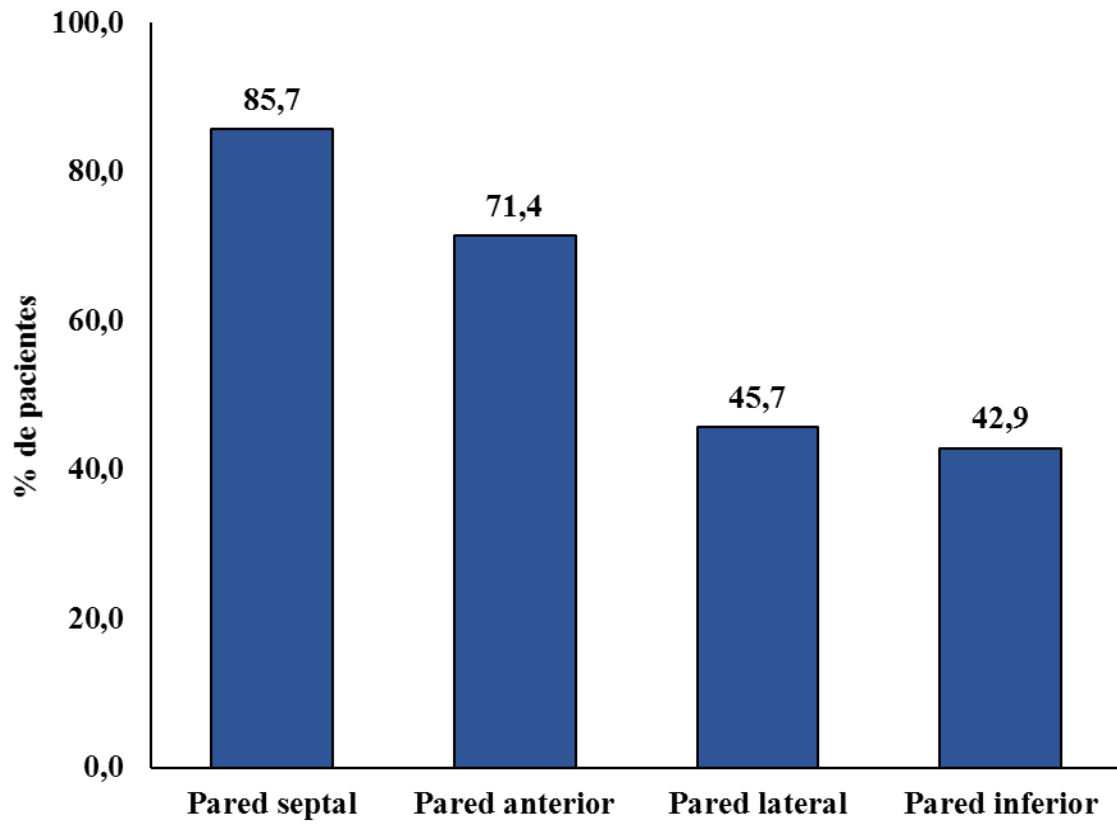


Gráfico 7.

Distribución de pacientes según grado de disfunción sistólica (DS).

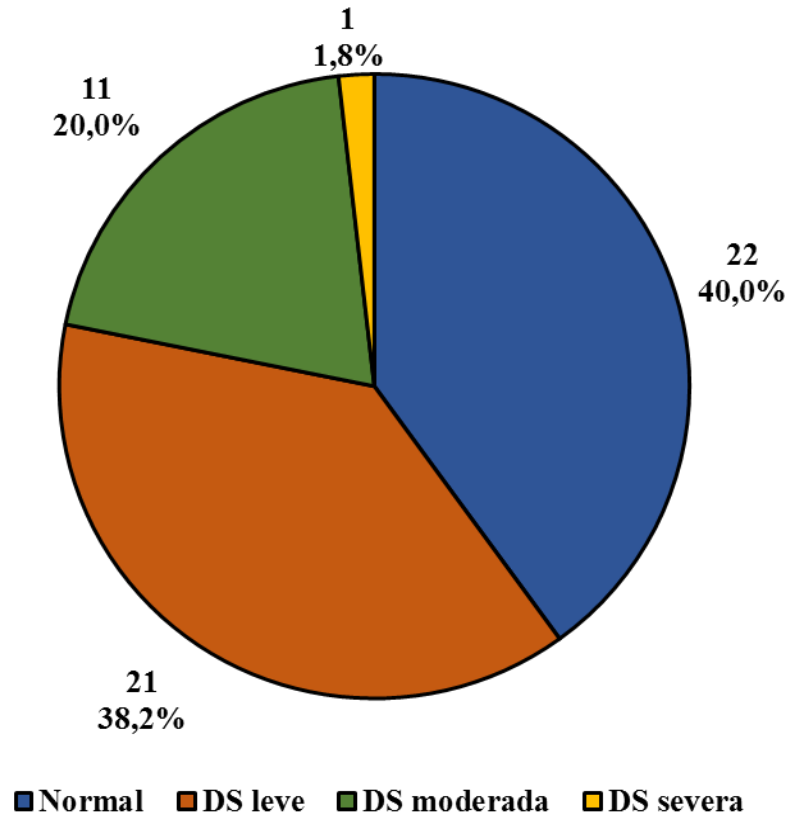


Gráfico 8.

Distribución de pacientes según hemoglobina disminuida.

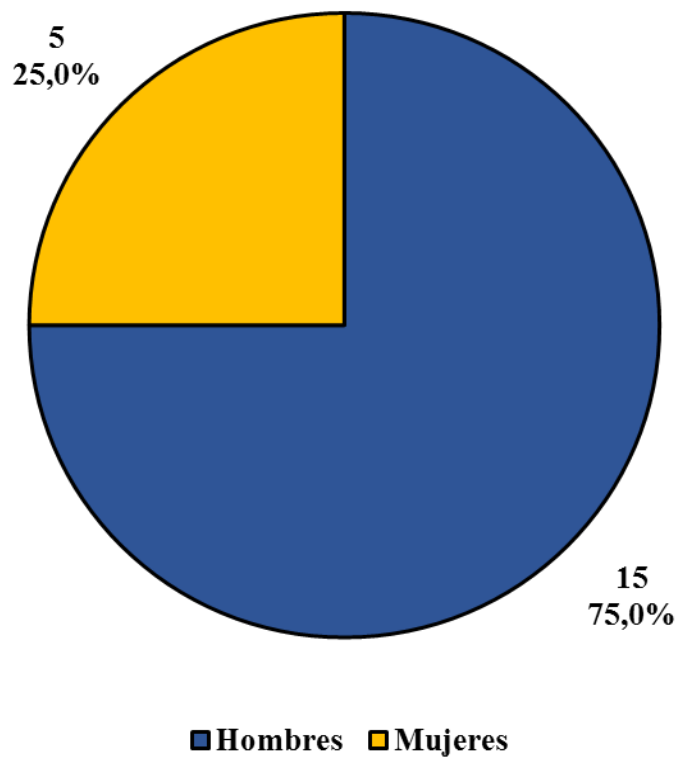


Gráfico 9.

Distribución de pacientes según alteración de creatinina sérica.

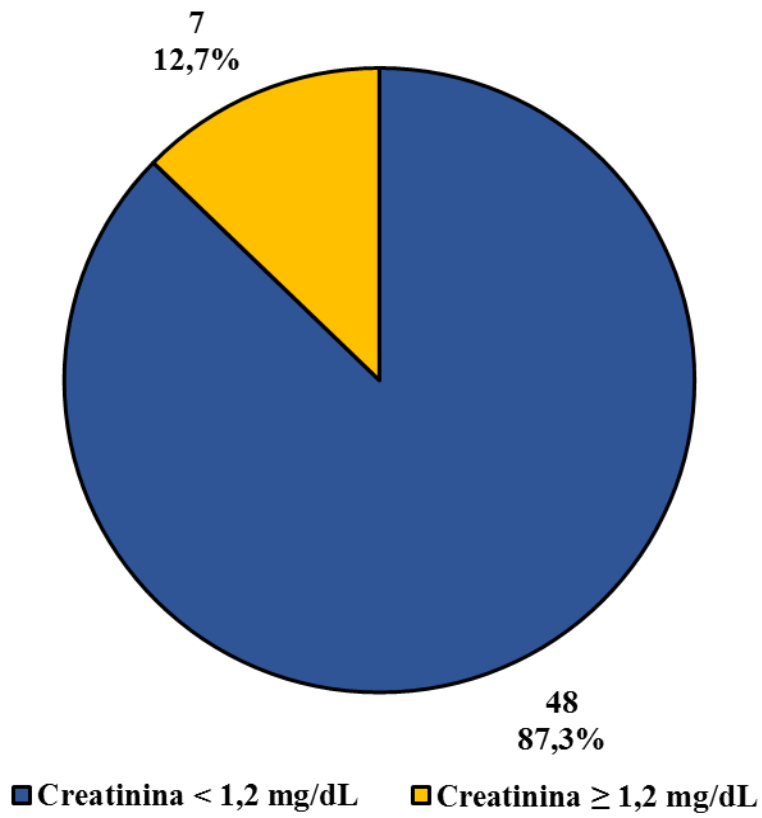


Gráfico 10.

Distribución de pacientes según otros hallazgos.

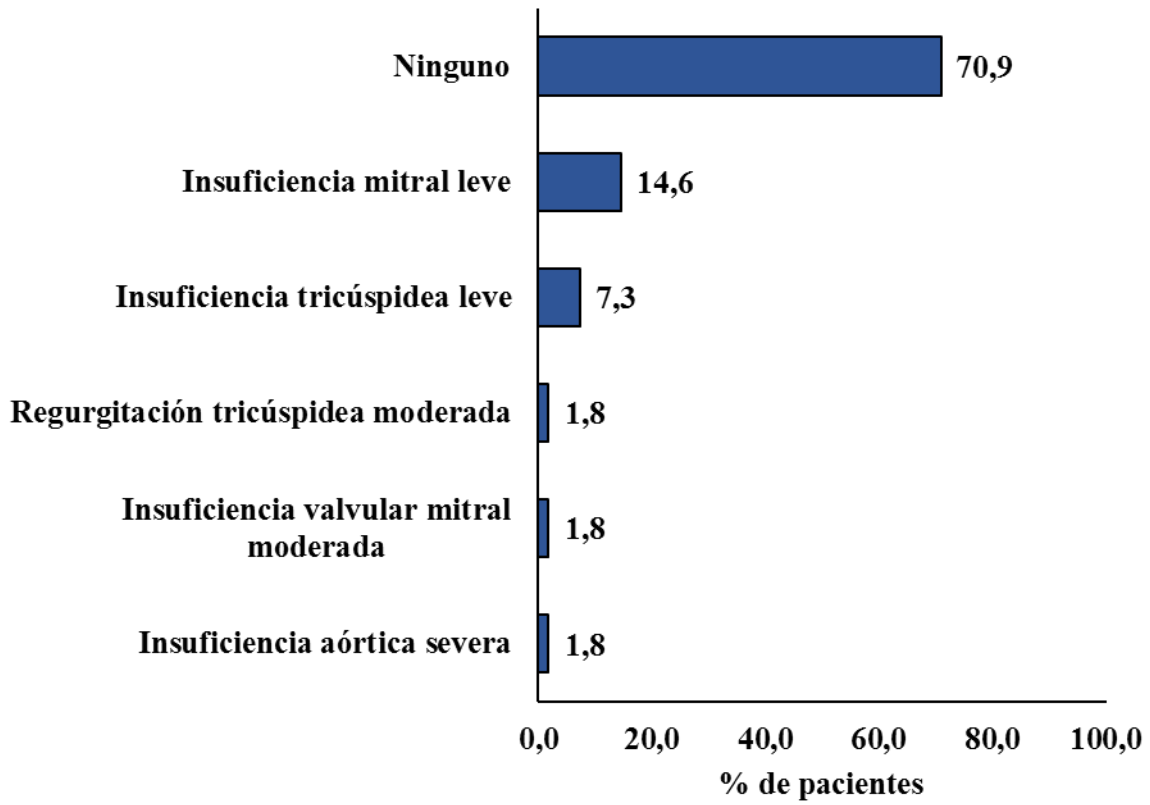


Gráfico 11.

Distribución de casos de comorbilidades según alteración de contractilidad.

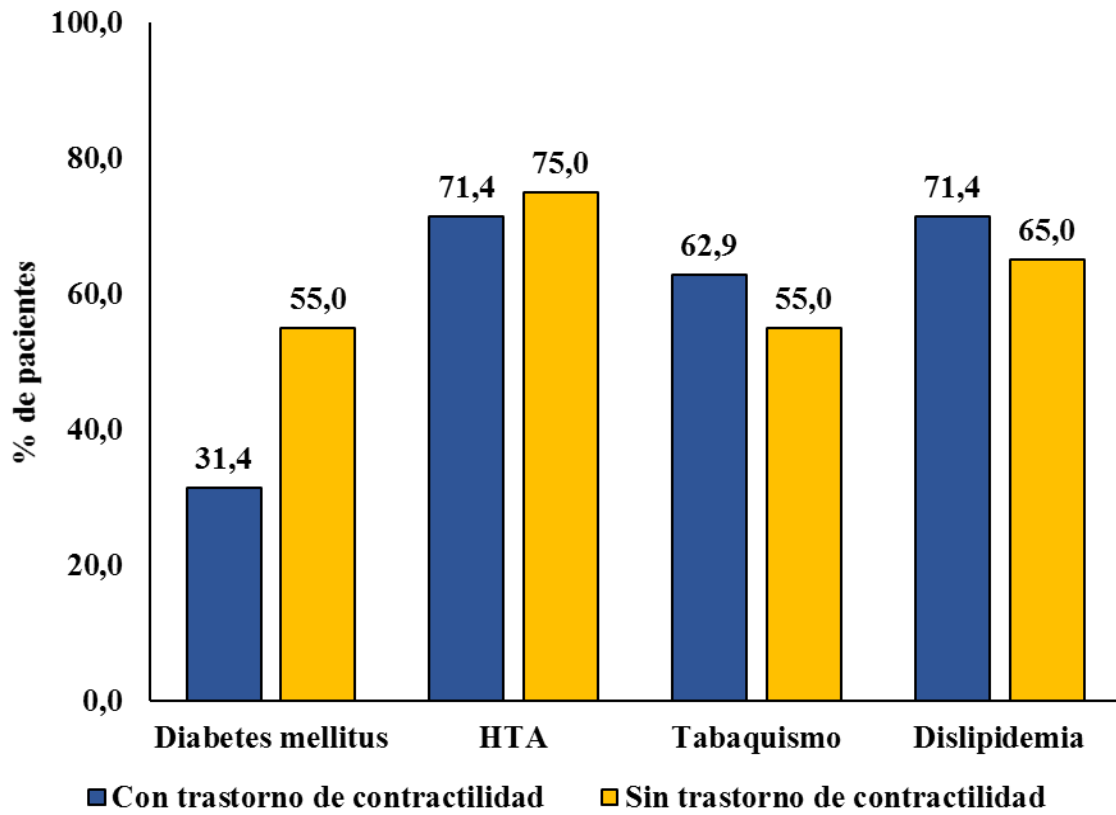


Gráfico 12.

Distribución de casos de comorbilidades según presencia de disfunción sistólica.

