

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier
Residencia de Cardiología



INCIDENCIA DE SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN LESIONES
ANGIOGRÁFICAS SIGNIFICATIVAS EN PACIENTES INGRESADOS EN EL
HOSPITAL DR. SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER EN EL PERIODO ABRIL
2019 - MARZO 2020

Tesis de posgrado para optar por el título de:

CARDIOLOGIA

Sustentantes:

Dr. Juan Carlos Soliman Nuñez

Asesores:

Dr. Esmerlin Ignacio (clínico)

Dra. Claridania Rodriguez (Metodológico)

Los conceptos emitidos en el
presente anteproyecto de tesis de
posgrado son de la exclusiva
responsabilidad del sustentante.

Distrito Nacional: 2020

INCIDENCIA DE SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN LESIONES
ANGIOGRÁFICAS SIGNIFICATIVAS EN PACIENTES INGRESADOS EN EL
HOSPITAL DR. SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER EN EL PERIODO ABRIL
2019 - MARZO 2020

CONTENIDO

Dedicatorias	
Resumen	
Abstract	
CAPÍTULO I	
I.1. Introducción	11
I.1.1 Antecedentes	13
I.1.2 Justificación	15
I.2. Planteamiento del problema	17
I.3. Objetivos	18
I.3.1 Generales	18
I.3.2. Específicos	18
CAPÍTULO II	
II.1. Marco teórico	19
II.1.1 Síndrome coronario agudo	19
II.1.2. Flujo sanguíneo coronario e isquemia miocárdica	20
II.1.3. Consecuencias metabólicas y funcionales de la isquemia	23
II.1.4. Lesión irreversible y muerte del miocito	23
II.1.5. Definición	25
II.1.6. Epidemiología	25
II.1.7. Clasificación del Infarto Agudo al Miocardio	27
II.1.8. Infarto al miocardio sin aterosclerosis coronaria obstructivas	34
II.1.9. Espasmo de la arteria coronaria	34
II.1.10. Sin aterosclerosis coronaria obstructiva con remodelación positiva	36
II.1.11. Síndrome de Takotsubo	37
II.1.12. Espasmo microvascular coronario	38
II.1.13. Miocarditis que simula infarto al miocardio	39

II.1.13. Embolia coronaria	41
II.1.14. Fisiopatología	42
II.1.14.1. Función del ventrículo izquierdo	42
II.1.14.1.1. Función sistólica	42
II.1.14.1.2. Función diastólica	44
II.1.15. Regulación circulatoria	45
II.1.16. Remodelado ventricular	46
II.1.17. Expansión del infarto	47
II.1.18. Dilatación ventricular	48
II.1.19 Diagnostico	48
II.1.19.1 Diagnóstico clínico	48
II.1.19.1.1. Presión arterial	49
II.1.19.1.2. Temperatura y respiración	50
II.1.19.1.3. Pulso venoso yugular	51
II.1.19.1.4. Pulso carotídeo	51
II.1.19.1.5. Tórax	51
II.1.19.2. Exploración cardíaca	52
II.1.19.2.1 Palpación	52
II.1.19.2.2 Auscultación	52
II.1.19.2.3 Soplos	53
II.1.19.3 Biomarcadores	54
II.1.19.4 Diagnostico Electrocardiográfico	54
II.1.19.5. Uso de la ecocardiografía	57
II.1.19.6. Coronariografía invasiva	58
II.1.20. Diagnóstico diferencial	58
II.1.21. Tratamiento	59
II.1.21.1 Tratamiento conservador	59
II.1.21.1.1 Enfermedad arterial coronaria no obstructiva	59
II.1.21.1.2 Enfermedad arterial coronaria no apta para revascularización	60

II.1.21.1.3 Pacientes con coronariografía normal	60
II.1.21.2 Abordaje general	60
II.1.21.3. Fibrinólisis prehospitalaria	68
II.1.21.4. Angioplastia primaria	69
II.1.21.5. Angioplastia versus trombólisis	70
II.1.21.6. Reperusión quirúrgica	70
CAPÍTULO III	
III.1. Hipótesis	72
III.2. Operacionalización de las variables	73
III.3. Material y métodos	74
III.4. Tipo de estudio	74
III.5. Área de estudio	74
III.6. Universo	74
III.7. Muestra	74
III.8. Criterios	75
III.8.1. De inclusión	75
III.8.2. De exclusión	75
III.9. Instrumento de recolección de datos	75
III.10. Aspectos éticos	75
III.11. Procedimiento	76
III.12. Tabulación	76
III.13. Análisis	76
CAPÍTULO IV	
IV.1. Presentación y análisis de los resultados	77
IV.2. Discusión	86
CAPÍTULO V	
V.1. Conclusiones	88
V.2. Recomendaciones	89
V.3. Referencias	90
V.4. Anexos	95

V.4.1. Cronograma	95
V.4.2. Instrumento de recolección de datos	96
V.4.3. Costos y recursos	97
IV.4.4. Evaluación	98

AGRADECIMIENTOS:

A mi madre:

Que en paz descanse. Por haberme dado la fe, perseverancia y fuerza de voluntad para continuar siempre hacia adelante. Por creer en mi aun cuando yo mismo llegue a dudar. Por guiarme, por el sendero del servicio a los demás, por ser la luz de mi vida, mostrándome siempre el camino correcto y ser mi modelo de vida.

A Nancy Maria Peguero:

Por siempre estar presente cuando lo necesite. Por ser más que una madre y estar pendiente siempre de mí.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña.

Por todo el apoyo brindado durante estos años tan difíciles para mi vida, pero a la vez tan importante en los cuales he logrado terminar mi especialidad médica como cardiólogo, la cual constituye un aliciente para continuar con mi carrera profesional.

Al hospital Doctor Salvado Bienvenido Gautier:

Por abrirme la puerta y el aceptarme como parte del equipo de trabajo, para así lograr adquirir las destrezas y conocimiento necesario para mi desenvolvimiento como profesional.

A mis asesores de tesis:

Doctor Esmerlin Ignacio y a la Doctora Claridania Rodriguez, por ser más que asesores, unos buenos amigos que no tuvieron horario para estar dispuestos a brindar su valiosa colaboración a mi trabajo de investigación.

A los maestros:

Doctores Fulgencio Severino, Dulce Garcia, Fernando Morillo, Wilson Ramirez, Sócrates Bello, Celidonia Martinez, Trinidad Saldivar por su apoyo y entrega al compartir sus conocimientos, cumpliendo de esta forma con el juramento hipocrático.

Dr. Juan Carlos Soliman

DEDICATORIA

A mis Padres: Eugenio Soliman, Juliana Nuñez, Nancy maría Peguero por depositar su confianza en mí y mostrarme que yo puedo llegar a donde me lo proponga.

A mi hija: Isabella Soliman, por ceder de ese tiempo tan importante y preciado para ella, para mí realización como profesional.

A mi esposa: Nahomy Talía Rodríguez por su tolerancia y comprensión, por ser parte de este plan, tu apoyo ha sido de vital importancia para la realización de mis metas.

A mis hermanos: Carlos E. Soliman y Carlos D. Soliman por apoyarme y estar siempre en disposición de ayudarme.

A mis amigos de infancia: por brindarme su amistad y a pesar de la distancia siempre acogerme como si nunca me hubiese ido. Por liberarme un poco del estrés que conlleva esta meta tan importante.

A mis compañeros de residencia, Los doctores: Johanny Bravo, Vanessa Medrano, Reyna Bautista, Joel David Morillo, por ser más que compañeros, mis hermanos.

Dr. Juan Carlos Soliman

RESUMEN

El infarto agudo al miocardio (IAM) sin enfermedad coronaria aterosclerótica obstructiva o MINOCA (acrónimo inglés de *Myocardial Infarction With no Obstructive Coronary Atherosclerosis*) es un síndrome frecuente en la práctica clínica, ya que supone del 5 al 25 por ciento de todos los IAM. Se caracteriza porque en la angiografía, las arterias coronarias son normales o casi normales (estenosis angiográficas <50 por ciento). Sus causas son múltiples y pueden dividirse en epicárdicas y microvasculares.

El pronóstico de este síndrome no es tan benigno como se pensaba y depende en gran medida de la etiología y las alteraciones cardíacas asociadas. Globalmente se ha descrito una tasa de mortalidad por todas las causas durante la hospitalización y a los 12 meses de entre el 0,1-2,2 por ciento y 2,2-4,7 por ciento, respectivamente.

Además, según datos del estudio ACUITY (*Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy*) los pacientes con MINOCA tienen un riesgo ajustado de mortalidad a un año significativamente mayor que los pacientes con IAM sin elevación del ST y enfermedad coronaria obstructiva asociada.

Además, en ocasiones los pacientes con MINOCA, en particular aquellos con arterias coronarias normales en la angiografía, son etiquetados como no cardiológicos. Esto hace que no se beneficien de un tratamiento correcto y tengan mayor riesgo de eventos adversos futuros.

MINOCA es un síndrome frecuente en la práctica clínica y con múltiples causas. Seguir un protocolo adecuado para establecer un diagnóstico correcto tiene importantes implicaciones pronósticas y terapéuticas para el paciente.

PALABRA CLAVE: Infarto agudo al miocardio, MINOCA, angioplastia coronaria.

ABSTRACT

Acute myocardial infarction (AMI) without obstructive atherosclerotic coronary disease or MINOCAM is a common syndrome in clinical practice, accounting for 5 to 25 percent of all AMIs. It is characterized because in angiography, the coronary arteries are normal or almost normal (angiographic stenosis <50 percent). Its causes are multiple and can be divided into epicardial and microvascular.

The prognosis of this syndrome is not as benign as previously thought and depends largely on the etiology and associated cardiac abnormalities. Overall, an all-cause mortality rate during hospitalization and at 12 months of between 0.1-2.2 percent and 2.2-4.7 percent, respectively, has been described.

Furthermore, according to data from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) study, patients with MINOCA have a significantly higher adjusted risk of mortality at one year than patients with AMI without ST elevation and associated obstructive coronary disease.

Furthermore, patients with MINOCA, particularly those with normal coronary arteries on angiography, are sometimes labeled as non-cardiological. This means that they do not benefit from correct treatment and have a higher risk of future adverse events.

MINOCA is a frequent syndrome in clinical practice and with multiple causes. Following an appropriate protocol to establish a correct diagnosis has important prognostic and therapeutic implications for the patient.

KEY WORD: *Acute myocardial infarction, MINOCA, coronary angioplasty.*

CAPÍTULO I

I.1. Introducción

El miocardio es un tejido eminentemente aeróbico ya que su función depende de la oxigenación de los substratos para producir energía. El metabolismo intrínseco del corazón representa sólo una mínima proporción del consumo de oxígeno, (0.5 por ciento) y es similar al necesario para que el corazón realice su actividad eléctrica (0.5 por ciento del consumo total de energía). Por el contrario, la actividad mecánica de la contracción miocárdica, la frecuencia con que se realiza dicha contracción y la fuerza que tiene que vencer para contraerse son los determinantes más importantes de consumo de oxígeno cardíaco, ya que consumen el 99 por ciento del oxígeno disponible.¹

La circulación coronaria es especial porque el corazón es el responsable de generar la presión arterial necesaria para perfundir la circulación sistémica al mismo tiempo que la fase sistólica del ciclo cardíaco impide su propia perfusión. Como existe una estrecha conexión entre la contracción del miocardio y el flujo coronario y el aporte de oxígeno, el equilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno es un elemento crítico para la función normal latido a latido del corazón. Cuando una enfermedad que afecta al flujo sanguíneo coronario altera bruscamente esta relación, el desequilibrio resultante puede desencadenar de inmediato un círculo vicioso, en el que la disfunción contráctil inducida por la isquemia provoca hipotensión que, a su vez, aumenta la isquemia miocárdica.²

En todo el mundo la enfermedad coronaria es la causa más frecuente de muerte y su frecuencia está en aumento. En Europa, sin embargo, en las últimas 3 décadas se ha observado una tendencia general a la reducción de la mortalidad por enfermedad coronaria.³ La enfermedad coronaria causa casi 1,8 millones de muertes al año, lo que corresponde al 20 por ciento de todas las muertes en Europa, con grandes variaciones entre países.⁴ Se calcula que el 2030 morirán cerca de 23, 6 millones de personas por enfermedad cardiovascular. En Estados Unidos la enfermedad arterial coronaria es la principal causa de morbimortalidad, de igual forma la unión europea establece que muere una persona cada 6 minutos por esta causa.⁵

El síndrome coronario agudo representa una gama de presentaciones clínica que incluyen la angina inestable, el infarto de miocardio sin elevación del ST y el infarto de miocardio con elevación del ST.⁶ Una vez que se ha producido el accidente de placa con la consiguiente formación del trombo y oclusión del flujo coronario se van a producir los fenómenos de lisis de las células miocárdica dependiendo de muchos factores entre otros de reacondicionamiento, circulación colateral entre otros, el daño va a ser más o menos extenso.⁷

La necrosis miocárdica causada por la oclusión completa de una arteria coronaria comienza a desarrollarse a los 15-30 min de isquemia grave (ausencia de flujo anterógrado o colateral) y progresa desde el subendocardio hacia el subepicárdico de forma dependiente del tiempo. La reperfusión, incluida la recuperación de circulación colateral, puede salvar miocardio en riesgo de sufrir necrosis y el flujo anterógrado, subcrítico pero persistente, puede ampliar el periodo durante el cual se puede salvar miocardio. En consecuencia, es fundamental restablecer lo más precoz posible la circulación coronaria.⁸

Según la definición universal de infarto de miocardio propuesto por la Sociedad Europea de Cardiología,⁹ MI se identifica por la detección de «aumento y / o caída» de troponina asociada a al menos uno de los siguientes: (I) síntomas de isquemia, (II) electrocardiografía (ECG) cambios indicativos de nueva isquemia, (III) evidencia de nueva pérdida de miocardio viable o anomalía en el movimiento de la pared regional nueva, y (IV) identificación de trombo intracoronario (IC) por angiografía o autopsia.⁹

Un porcentaje considerable de los infartos de miocardio (entre el 1 y el 14 por ciento) ocurren sin EAC obstructiva (estenosis > 50 por ciento). La demostración de EAC no obstructiva (estenosis < 50 por ciento) en un paciente que se presenta con síntomas de isquemia y elevación del segmento ST o equivalentes no excluye la etiología aterotrombótica, ya que la trombosis es un fenómeno muy dinámico y la placa aterosclerótica subyacente podría ser no obstructiva.¹⁰

I.1.1 Antecedentes

Las estrategias de manejo contemporáneas del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST se basan en los primeros estudios angiográficos pioneros de DeWood y colegas en la década de los ochenta donde publicaron en la prestigiosa revista *New England Journal Of Medicine* la prevalencia de oclusión coronaria total durante las primeras horas del infarto de miocardio transmural, que demostraron una arteria coronaria ocluida en casi el 90 por ciento de estos pacientes. En consecuencia, se utilizó la estrategia de manejo de la «arteria abierta», inicialmente con el uso de terapia trombolítica y posteriormente con intervenciones coronarias percutáneas.¹¹

Seis años posteriores a esta publicación, DeWood y otros colaboradores publicarían su estudio realizado en paciente con infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST a los cuales se le realizaba angiografía. Este mostró un vaso ocluido en menos de un tercio de estos pacientes, por lo que se desarrollaron estrategias centradas en mantener la permeabilidad arterial.¹²

Sin embargo, ambos estudios angiográficos de infarto agudo de miocardio demostraron la presencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa en > 97 por ciento de estos pacientes con infarto agudo al miocardio, lo que subraya la importancia de la enfermedad aterosclerótica coronaria obstructiva en esta afección.

Gehrie ER y colegas en el 2009 publicaron los resultados de un metaanálisis sobre los hallazgos angiográficos de mujeres y hombres con infarto de miocardio sin elevación del segmento ST y enfermedad coronaria no obstructiva (menos de un 50 por ciento de la luz del vaso). Dichos registros multicéntricos de infarto de miocardio informaron que hasta el 10 por ciento de los pacientes con IM no tienen evidencia de enfermedad coronaria obstructiva. La ausencia de enfermedad coronaria obstructiva es más común en mujeres que en hombres.¹³

Pasupathy y colaboradores en la edición de marzo 2015 de la revista *circulación* publicaron la evaluación cuantitativa de 28 publicaciones utilizando un enfoque meta analítico el cual evaluó la prevalencia, las características clínicas y

el pronóstico de MINOCA. La prevalencia de MINOCA fue del seis por ciento [intervalo de confianza del 95 por ciento, cinco por ciento menos siete por ciento] con una mediana de edad de 55 años (intervalo de confianza del 95 por ciento, 51-59 años) y 40 por ciento de mujeres. Sin embargo, en comparación con aquellos con infarto de miocardio asociado con enfermedad coronaria obstructiva, los pacientes con MINOCA eran más propensos a ser más jóvenes y femeninos, pero menos propensos a tener hiperlipidemia, aunque otros factores de riesgo cardiovascular eran similares. La mortalidad por todas las causas a los 12 meses fue menor en MINOCA (4.7 por ciento intervalos de confianza del 95 por ciento, 2.6 por ciento -6.9 por ciento) en comparación con el infarto de miocardio asociado con la enfermedad coronaria obstructiva (6.7 por ciento, intervalo de confianza del 95 por ciento, 4.3 por ciento -9.0 por ciento).¹⁰

Dada la investigación limitada de estos pacientes, no es sorprendente que no haya pautas profesionales sobre el tratamiento de MINOCA.

I.1.2 Justificación

La enfermedad cardiovascular es una de las principales causas de morbimortalidad, siendo la cardiopatía isquémica en presentación de síndrome coronario agudo la que presenta la mayor mortalidad a nivel mundial. Aproximadamente un tercio de los pacientes mayores de 35 años que presentan un síndrome coronario agudo mueren, representando esto un gran impacto económico y social en la sociedad, debido al alto gasto que genera y la incapacidad laboral. En los países en vía de desarrollo como el nuestro es causa de muerte en el 50 por ciento de los casos.¹⁴

De la población ingresada con síndrome coronario agudo se estima que el 60 por ciento padece una angina inestable y el 40 por ciento un infarto de miocardio de estos, dos tercios tienen un infarto sin elevación del ST y el resto un infarto con elevación de ST, resaltando que en los últimos años con la introducción de la troponina del alta sensibilidad como medio diagnóstico, ha aumentado el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST y ha disminuido la angina inestable, lo que nos deja entre dicho que muchos de los infarto sin ST eran diagnosticados como angina inestable.¹⁴

Los estudios han demostrado una prevalencia de MINOCA entre 10 y 25 por ciento entre mujeres y entre 6 y 10 por ciento entre hombres que presentan con infarto agudo al miocardio sin elevación del ST (IMSEST).

El pronóstico de MINOCA no es tan benigno como comúnmente asumen los médicos. De hecho, la tasa de mortalidad por todas las causas durante el ingreso y a los 12 meses el seguimiento varió entre 0.1 y 2.2 por ciento y entre 2.2 y 4.7 por ciento, respectivamente.¹⁵

En nuestro país existen nulo o escasos datos con relación a la incidencia de síndrome coronario agudo tipo infarto al miocardio sin lesiones angiográficas significativas a pesar de que en los últimos años se evidente el incremento en diagnósticos angiográficos de estos pacientes. En nuestro medio las investigaciones realizadas a cerca de la incidencia de las enfermedades cardiovasculares varían entre 1.2 a 7.4 por ciento tanto en hombres como en mujeres. Nos queda establecer cuál es la incidencia de Síndrome Coronario

Agudo sin obstrucción coronaria significativa en pacientes ingresados en el departamento de cardiología del hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo.

I.2. Planteamiento del problema

La principal causa de muerte en el mundo es la enfermedad aterotrombótica, la que se manifiesta principalmente como un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST o sin elevación del segmento ST. Es tan importante, que, según la organización mundial de la salud, a principio de este siglo la reportan como mayor a las enfermedades infecciosas y al cáncer.¹⁶

Infarto de miocardio sin aterosclerosis coronaria obstructiva, un síndrome con varias causas es frecuente en pacientes ingresados con el diagnóstico de infarto de miocardio. Una evaluación diagnóstica precisa y sistemática es crucial para la identificación de la causa de MINOCA en cada paciente individual, y luego para la estratificación del riesgo y para la implementación de las formas de tratamiento más apropiadas.

Sin embargo, los pacientes con MINOCA, en particular aquellos con angiografía, arterias coronarias normales, con frecuencia se etiquetan como «pacientes no cardíacos», por lo que pierden la oportunidad de apropiadamente tratar a pacientes con un resultado peor de lo que se creía anteriormente.

Parte de la problemática es el poder establecer:

1. ¿Cuál es la incidencia de síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020?
2. ¿Cuál es el sexo y la edad de presentación más frecuente del síndrome coronario agudo sin lesiones angiográficas significativas?
3. ¿Cuál es la clínica de presentación más prevalente del síndrome coronario agudo sin lesiones angiográficas significativas?
4. ¿Qué relación existe entre el tipo de síndrome coronario agudo y la ausencia de lesiones angiográficas significativas en la población estudiada?
5. ¿Cuál es el mecanismo más prevalente de síndrome coronario agudo sin lesiones angiográficas significativas?

La búsqueda de estas interrogantes constituye la guía para el desarrollo de este proyecto.

I.3. Objetivos

I.3.1 Generales

- Determinar la incidencia de síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo.

I.3.2. Específicos

- Identificar el sexo y la edad de presentación más frecuente de los síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo.

- Cuál es el síntoma de presentación más prevalente del síndrome coronario agudo en general.

- Cuál es la condición hemodinámica de presentación del síndrome coronario agudo en general.

- Conocer la relación entre el tipo de síndrome coronario agudo y la coronariografía sin lesiones angiográficas significativas.

- Reconocer el cuál es el mecanismo más prevalente de síndrome coronario agudo sin lesiones angiográficas significativas.

CAPÍTULO II

II.1. Marco teórico

II.1.1 Síndrome coronario agudo

El miocardio es un tejido eminentemente aeróbico ya que su función depende de la oxigenación de los substratos para producir energía. El metabolismo intrínseco del corazón representa sólo una mínima proporción del consumo de O₂ (0.5 por ciento) y es similar al necesario para que el corazón realice su actividad eléctrica (0.5 por ciento del consumo total de energía). Por el contrario, la actividad mecánica de la contracción miocárdica, la frecuencia con que se realiza dicha contracción y la fuerza que tiene que vencer para contraerse son los determinantes más importantes de consumo de O₂, cardíaco ya que consumen el 99 por ciento del O₂ disponible. Estos factores se traducen en el corazón intacto a través de la contractilidad miocárdica, la frecuencia cardíaca y la poscarga.¹

Normalmente el oxígeno llega al miocardio a través de la sangre oxigenada que proviene del ventrículo izquierdo, entra por los ostios coronarios, viaja a través de las arterias coronarias pericárdicas y de ahí penetra por los vasos intramurales hasta el seno del tejido miocárdico. Los factores que fisiológicamente favorecen este proceso son: la presión aórtica y el gradiente de presión que se establece entre la aorta y las arteriolas coronarias, así como la densa red de capilares coronarios que son del orden de 4000/mm² de sección transversal del corazón. Por otro lado, hay factores que se oponen al libre paso del flujo a través de la red coronaria como son la compresión sistólica que sufren los vasos en el seno del miocardio y las resistencias vasculares coronarias. A estos factores se suman otros de origen humoral y metabólico, que en conjunto con los primeros permiten que exista una autorregulación del flujo sanguíneo que asegure una cantidad suficiente de O₂ para ser dispuesto en la función del corazón en relación con la presión de perfusión, o sea, si ésta aumenta, disminuye la resistencia vascular coronaria y viceversa.¹

II.1.2. Flujo sanguíneo coronario e isquemia miocárdica

La circulación coronaria es especial porque el corazón es el responsable de generar la presión arterial necesaria para perfundir la circulación sistémica al mismo tiempo que la fase sistólica del ciclo cardíaco impide su propia perfusión. Como existe una estrecha conexión entre la contracción del miocardio y el flujo coronario y el aporte de oxígeno, el equilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno es un elemento crítico para la función normal latido a latido del corazón. Cuando una enfermedad que afecta al flujo sanguíneo coronario altera bruscamente esta relación, el desequilibrio resultante puede desencadenar de inmediato un círculo vicioso, en el que la disfunción contráctil inducida por la isquemia provoca hipotensión que, a su vez, aumenta la isquemia miocárdica. Por tanto, el conocimiento de la regulación del flujo sanguíneo coronario, de los factores que determinan el consumo de oxígeno en el miocardio y la relación entre isquemia y contracción es esencial para comprender la base fisiopatológica y el tratamiento de muchas enfermedades cardiovasculares.²

Las variaciones del flujo sanguíneo coronario sistólico y diastólico son importantes a lo largo del ciclo cardíaco con un desfase entre el flujo de entrada en las arterias coronarias y el de salida por las venas. La contracción sistólica aumenta la presión en el tejido, redistribuye la perfusión desde la capa subendocárdica a la subepicárdica del corazón e impide que el flujo arterial coronario alcance un nadir. Al mismo tiempo, la compresión sistólica reduce el diámetro de los vasos de la microcirculación intramiocárdica (arteriolas, capilares y vénulas) e incrementa el flujo venoso coronario, que alcanza su máximo durante la sístole. En la diástole, el flujo arterial coronario aumenta con un gradiente transmural que favorece la perfusión de los vasos subendocárdicos al mismo tiempo que el flujo coronario venoso cae.²

Al contrario que en la mayoría de los demás lechos vasculares, la extracción de oxígeno por el miocardio llega casi al máximo durante el reposo, con un promedio del 70-80 por ciento del contenido de oxígeno de la sangre arterial. La capacidad para aumentar la extracción de oxígeno como medio para incrementar su aporte se limita a las circunstancias asociadas a la activación

simpática y a la isquemia subendocárdica aguda. Sin embargo, la tensión de oxígeno venosa coronaria (P_{vo2}) solo puede disminuir desde 25 hasta alrededor de 15 mmhg. Debido a la elevada extracción de oxígeno en reposo, el aumento del consumo de oxígeno miocárdico se cubre sobre todo por los aumentos proporcionales del flujo coronario y del aporte de oxígeno. Además del flujo coronario, el aporte de oxígeno depende directamente del contenido de oxígeno en la sangre arterial (C_{ao2}), que es igual al producto de la concentración de hemoglobina por la saturación arterial de oxígeno más una pequeña cantidad de oxígeno disuelto en el plasma que es directamente proporcional a la tensión de oxígeno arterial (P_{ao2}). Por tanto, para un flujo dado, la anemia da lugar a reducciones proporcionales del aporte de oxígeno, mientras que la hipoxia, debido a la curva de disociación no lineal del oxígeno, determina reducciones relativamente pequeñas del contenido de oxígeno hasta que la P_{ao2} cae a la parte inclinada de la curva de disociación del oxígeno (por debajo de 50 mmhg).²

Los principales determinantes del consumo de oxígeno por el miocardio son la frecuencia cardíaca, la presión sistólica (o la tensión de la pared miocárdica) y la contractilidad del ventrículo izquierdo (VI). Un aumento al doble de cualquiera de estos factores individuales del consumo de oxígeno requiere un aumento del flujo coronario de alrededor del 50 por ciento. Desde el punto de vista experimental, el área volumen presión sistólica es proporcional al trabajo del miocardio y muestra una relación lineal con el consumo de oxígeno por el miocardio. Los requerimientos basales de oxígeno del miocardio, necesarios para mantener la función crítica de las membranas, son bajos (alrededor del 15 por ciento del consumo de oxígeno en reposo) y el coste de la activación eléctrica es insignificante cuando la contracción mecánica cesa durante la interrupción diastólica (como sucede en la cardioplejia) y disminuye durante la isquemia.²

Las arterias coronarias pericárdicas visibles en la angiografía pueden aceptar grandes aumentos del flujo coronario en condiciones normales sin que se produzca una caída significativa de la presión, por lo que desarrollan una función de conducción hacia la vascularización coronaria de resistencia. Esta situación cambia de manera espectacular en la EAC, en la que la resistencia de las arterias

pericárdicas se convierte en dominante. El componente fijo de la resistencia aumenta con la gravedad de la estenosis y limita la perfusión máxima del miocardio. Como punto de partida, es útil considerar la relación idealizada entre la gravedad de la estenosis, la caída de la presión y el flujo, lo que se ha validado tanto en animales como en el ser humano estudiados en circunstancias en las que se minimiza la aterosclerosis difusa y los factores de riesgo que pueden alterar el control de los vasos de resistencia de la microcirculación.²

La relación entre una reducción del diámetro del 30 y del 90 por ciento puede describirse usando el principio de Bernoulli. La caída total de la presión a través de la estenosis depende de tres factores hidrodinámicos –las pérdidas de viscosidad, las pérdidas de separación y la turbulencia–, aunque el último de ellos suele ser un componente relativamente menor de la pérdida de presión. El factor más importante de la resistencia en la estenosis para un valor determinado del flujo es el área transversal mínima de la lesión estenótica. Como la resistencia es inversamente proporcional al cuadrado del área transversal, pequeños cambios dinámicos del área de la luz producidos por trombos o por la actividad vasomotora en las lesiones asimétricas (en las que el músculo liso vascular puede relajarse o contraerse en una parte de la estenosis) pueden dar lugar a cambios importantes en la relación presión-flujo en la estenosis y reduce la perfusión máxima durante la vasodilatación. La pérdida de separación determina la curvilinealidad o «gradación» de la relación presión-flujo de la estenosis y se convierte en un factor de importancia creciente a medida que aumenta la gravedad de la estenosis o la velocidad del flujo. La longitud de la estenosis y los cambios en el área transversal distal a la estenosis son factores de resistencia relativamente menores en gran parte de las lesiones coronarias.²

El remodelado difuso hacia fuera a partir de luz del vaso con engrosamiento de la pared arterial es habitual en la aterosclerosis coronaria pero no altera las características de presión-flujo de la estenosis para una geometría intraluminal determinada. Por el contrario, un remodelado difuso hacia dentro reduce eficazmente la superficie mínima de la lesión, junto con la longitud del vaso sanguíneo, y puede llevarnos a subestimar la gravedad de la estenosis si nos

basamos en la medición del diámetro o la superficie relativos y puede contribuir, al mismo tiempo, a un descenso significativo de la presión longitudinal que reduce igualmente la perfusión máxima.

El descenso de la presión y la resistencia causados por la estenosis aumentan exponencialmente al disminuir la sección transversal mínima de la lesión. Esto refleja que el descenso de la presión depende del flujo y varía en función del cuadrado del flujo o la velocidad de flujo. Debido a ello, la resistencia de la estenosis instantánea aumenta progresivamente durante la vasodilatación. Esto es especialmente importante a la hora de determinar el comportamiento de presión-flujo de la estenosis en arterias muy estenosadas y conduce a una situación en la que pequeñas reducciones de la superficie luminal dan lugar a importantes reducciones de la presión coronaria postestenótica que limitan la perfusión coronaria máxima de la microcirculación distal.²

II.1.3. Consecuencias metabólicas y funcionales de la isquemia

La relación íntima entre el aporte de oxígeno al corazón y el flujo sanguíneo coronario hace que una interrupción brusca de la perfusión regional tras una oclusión coronaria trombótica conduzca con rapidez al cese del metabolismo aerobio, al agotamiento del fosfato de creatina y a la aparición de la glucólisis anaerobia. A continuación, se produce una acumulación de lactato en el tejido, una reducción progresiva de las concentraciones hícticas de ATP y un depósito de catabolitos entre los que se encuentran los de la reserva de nucleótido de adenina. Si la isquemia se mantiene, se desarrolla una acidosis y el potasio comienza a salir hacia el espacio extracelular. Más tarde, las concentraciones de ATP caen por debajo de las requeridas para mantener la función de la membrana, con lo que se inicia la muerte del miocito.²

II.1.4. Lesión irreversible y muerte del miocito

La evolución temporal y la magnitud de la lesión irreversible del tejido tras la oclusión coronaria son variables y dependen de la localización en la pared, del flujo coronario residual y de los factores hemodinámicos que influyen en el

consumo de oxígeno. Si no existen colaterales importantes, la lesión irreversible del miocardio se inicia a los 20 min de la oclusión coronaria. La lesión comienza en el subendocardio y con el tiempo progresa como un frente de onda desde las capas subendocárdicas a las subepicárdicas, lo que se debe al mayor consumo de oxígeno en el subendocardio y a la redistribución del flujo colateral a las capas más externas del corazón por los factores que influyen en la compresión del flujo a una presión coronaria reducida. En el infarto experimental, la totalidad del subendocardio sufre una lesión irreversible en la hora siguiente a la oclusión y la progresión transmural del infarto se completa en las cuatro a seis horas posteriores a la oclusión coronaria. Los factores que aumentan el consumo de oxígeno en el miocardio o que reducen su aporte aceleran la progresión de la lesión irreversible. Por el contrario, la isquemia reversible repetida o la angina previa a una oclusión pueden reducir la lesión irreversible gracias a un precondicionamiento.³

El factor más importante para la evolución temporal real de la lesión irreversible en los pacientes con EAC crónica es la magnitud del flujo coronario residual a través de las colaterales o de una oclusión coronaria subtotal. La relación entre el tamaño del infarto y el área de riesgo de isquemia durante una oclusión total son inversamente proporcionales al flujo colateral y explica, probablemente, la función importante del vaso colateral en la determinación del pronóstico. Cuando el flujo colateral subendocárdico supera aproximadamente un 30 por ciento al flujo en reposo, evita el infarto durante períodos de isquemia de duración superior a una hora. Una isquemia subendocárdica más moderada puede persistir durante al menos cinco horas sin provocar una lesión irreversible significativa. Esto explica el que puedan encontrarse signos y síntomas de isquemia durante largos períodos sin que se produzca una necrosis significativa del miocardio, así como la observación clínica de que la reperfusión coronaria tardía en una isquemia en evolución puede salvar el miocardio pasado el límite de seis horas que establecen los modelos experimentales de infarto al miocardio.⁴

La muerte celular en el IM obedece a múltiples mecanismos. La reperfusión produce una necrosis inmediata del miocito con rotura del sarcolema y salida de

contenido celular hacia el espacio extracelular. La llegada de los leucocitos al área afectada puede amplificar la lesión. En etapas posteriores, los miocitos que inicialmente se salvaron pueden sufrir una muerte celular programada o apoptosis, que puede contribuir a aumentar la lesión tardía del miocardio. La apoptosis es una involución coordinada del miocito que elude la inflamación asociada a la muerte celular por necrosis. Como la apoptosis es un proceso que depende de la energía, si la energía disponible no es suficiente, las células se ven forzadas a derivar hacia la vía de la necrosis. En situaciones de mayor cronicidad, la autofagia puede contribuir a los mecanismos de la muerte del miocito. Debido a la complejidad temporal de la lesión irreversible, se continúa discutiendo la importancia relativa de cada mecanismo del infarto al miocardio. No obstante, la modulación de los mecanismos que contribuyen a la muerte celular tardía podría evitar un remodelado perjudicial del VI.⁴

II.1.5. Definición

El síndrome coronario agudo (SCA) comprende un conjunto de condiciones que comparten diferentes estadios de una fisiopatología común, isquemia miocárdica aguda producto de aterosclerosis coronaria complicada con fenómenos trombóticos, induciendo a distintos grados de obstrucción al flujo coronario.

El infarto al miocardio puede ser definido por:

- Las características clínicas
- Los cambios electrocardiográficos
- La elevación de biomarcadores de daño miocárdicos
- Estudio de imagen o de patología donde demuestra la necrosis del miocardio.

II.1.6. Epidemiología

La principal causa de muerte en el mundo es la enfermedad aterotrombótica, la que se manifiesta principalmente por un síndrome coronario agudo con o sin elevación del segmento ST. Es tan importante, que, según la

Organización Mundial de la Salud, a principio de este siglo, la reportan como mayor a las enfermedades infecciosas y al cáncer.⁵

La definición universal del infarto del miocardio la divide en cinco tipos, para motivación de nuestro trabajo de investigación solo nos referiremos al tipo 1, que es el secundario a aterotrombosis, ya sea por rotura de la placa y trombosis de la arteria coronaria, o bien al secundario a la erosión y micro embolismo al lecho capilar coronario. La reperfusión modifica la historia natural del síndrome coronario agudo con elevación del ST, básicamente por dos razones, al disminuir la mortalidad histórica de 20 por ciento a menos del 10 por ciento y previene o disminuye la frecuencia de insuficiencia cardíaca. Las posibilidades de salvar vidas están en estrecha relación con el tiempo. Durante la primera horas de evolución del infarto es en la que mayor oportunidad existe para obtener este objetivo y conforme nos alejamos de esta primera hora dorada de reperfusión, nuestras posibilidades disminuyen, por lo que la primera aseveración es que mientras más temprana sea la reperfusión, es mejor, de tal forma que el tiempo total de isquemia es muy importante para su evolución. La ventana aceptada para la reperfusión del infarto del miocardio es que tenga un tiempo total de isquemia menor de seis horas, se define desde el momento en que empezaron los síntomas y se empezó la reperfusión. En situaciones clínicas especiales, por ejemplo, si persiste el dolor y la elevación del ST, esta ventana terapéutica se extiende a 12 horas.⁶

Al reconocer que en la fase aguda la causa más frecuente de oclusión vascular es la trombosis, se justifica plenamente la reperfusión farmacológica con agentes trombolíticos y se denomina trombólisis, y además de que en la fisiopatología juegan un papel muy importante la presencia de trombina y de plaquetas, es indispensable el tratamiento antitrombótico adjunto a la trombólisis, el que se divide en: antitrombótico con heparina no fraccionada o con heparina de bajo peso molecular, como la enoxaparina y en antiplaquetarios básicamente con aspirina, tal y como se mostró en el estudio RISC.⁶

El otro método de reperfusión es el mecánico, conocido como la angioplastia primaria, sin duda en la evolución de la reperfusión, hoy día es de

elección, ya que nos permite conocer de inmediato su efectividad, además de ser más sostenido y con menor frecuencia de isquemia residual.⁶

II.1.7. Clasificación del Infarto Agudo al Miocardio

Tipo 1: Se clasifica como infarto al miocardio (IM) tipo 1 el IM causado por una enfermedad coronaria aterotrombótica (EC) que suele precipitarse por la rotura o erosión de una placa aterosclerótica. La carga relativa de aterosclerosis y trombosis en la lesión culpable es muy variable, y el componente trombótico dinámico puede producir una embolización coronaria distal que cause la necrosis miocitaria. Además de la trombosis intraluminal, la aparición de hemorragia a través de la superficie rota también puede complicar la rotura de la placa.⁶

Tipo 2: El mecanismo fisiopatológico que conduce al daño miocárdico isquémico por el desajuste entre el aporte y la demanda de oxígeno se clasifica como IM tipo. Por definición, la rotura aguda de una placa aterotrombótica no es una característica del IM tipo 2. En pacientes con EC conocida o posible, la presencia de un factor estresante agudo como, por ejemplo, una hemorragia gastrointestinal aguda con disminución brusca de la hemoglobina o una taquiarritmia sostenida con manifestaciones clínicas de isquemia miocárdica puede producir un daño miocárdico y un IM tipo 2. Esto se debe a que el aporte de flujo sanguíneo en el miocardio isquémico es insuficiente para satisfacer el aumento de la demanda de oxígeno que se produce en condiciones de estrés. El umbral isquémico puede variar notablemente en cada caso individual dependiendo de la magnitud del factor estresante, la presencia de comorbilidades no cardíacas y el grado de EC subyacente y anomalías estructurales cardíacas. Los estudios muestran una incidencia variable de IM tipo 2 dependiendo de los criterios usados para su diagnóstico. Algunos estudios se han basado en criterios específicos predeterminados de desajuste de oxígeno, mientras que otros han aplicado criterios más libres.⁶

La mayoría de los estudios muestran mayor frecuencia de IM tipo 2 en las mujeres. La mortalidad a corto y largo plazo de los pacientes con IM tipo 2 es en general mayor que la de los pacientes con IM tipo 1 en la mayoría de los estudios,

aunque no en todos, debido a una mayor prevalencia de comorbilidades. La aterosclerosis coronaria es un hallazgo frecuente en los pacientes con IM tipo 2 seleccionados para angiografía coronaria. En general, estos pacientes tienen peor pronóstico que los que no sufren EC. Es necesario llevar a cabo evaluaciones prospectivas sobre la importancia de la EC en el IM tipo 2 usando definiciones y enfoques consistentes. Se ha demostrado que la frecuencia de elevación del segmento ST en los pacientes con IM tipo 2 oscila entre el tres y el veinte y cuatro por ciento. En algunos casos, la embolia coronaria causada por los trombos, calcio o vegetación desde las aurículas o los ventrículos o la disección aórtica aguda pueden producir un IM tipo 2. Otra condición no aterosclerótica que también puede ocurrir es la disección coronaria espontánea con o sin hematoma intramural, sobre todo en mujeres jóvenes. Se define como una disección espontánea de la pared coronaria con acumulación de sangre dentro de la falsa luz, que puede comprimir la luz verdadera en grado variable.⁶

Se debe considerar toda la información clínica disponible para diferenciar el IM tipo 1 del IM tipo 2. Se debe tener en cuenta el contexto y los mecanismos del IM tipo 2 para establecer el diagnóstico. El desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno atribuible a la isquemia miocárdica aguda puede ser multifactorial y estar relacionado con una perfusión miocárdica reducida debida a aterosclerosis coronaria sin rotura de placa, espasmo coronario, disfunción coronaria microvascular (incluida la disfunción endotelial, disfunción de las células musculares lisas y desregulación de la innervación simpática), embolia coronaria, disección coronaria con o sin hematoma intramural u otros mecanismos que reducen el aporte de oxígeno, tales como la bradiarritmia grave, la insuficiencia respiratoria con hipoxemia grave, la anemia grave e hipotensión/shock, o puede deberse a un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno debido a taquiarritmia sostenida o hipertensión grave con o sin hipertrofia ventricular izquierda. En pacientes que se someten a angiografía coronaria precoz, la descripción de una placa rota con un trombo en la arteria relacionada con la zona del infarto puede ser útil para diferenciar entre IM tipo 2 e IM tipo 1. Sin embargo, la angiografía no siempre es definitiva, puede no estar clínicamente indicada o no

ser necesaria para el diagnóstico del IM tipo 2. Es aconsejable tratar el desequilibrio subyacente entre aporte y demanda de oxígeno en el contexto agudo. Este tratamiento puede incluir un ajuste de volumen, ajuste de la presión arterial, administración de derivados sanguíneos, control de la frecuencia cardíaca y asistencia respiratoria. Dependiendo de la situación clínica, puede estar indicado realizar exploraciones complementarias para establecer la probabilidad de EC. Si se confirma la EC, se puede seguir las recomendaciones de las guías de IM acordes con los hallazgos de infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST (IAMCEST) o infarto agudo al miocardio sin elevación de segmento ST (IAMSEST) en el electrocardiograma (ECG). No obstante, se desconoce cuál es el beneficio de las estrategias de reducción de riesgo cardiovascular en el IM tipo 2 cuando no hay EC.⁶

El IM tipo 2 y el daño miocárdico se encuentran con frecuencia en la práctica clínica y ambas entidades se relacionan con mal pronóstico. El infarto agudo de miocardio requiere que haya un patrón ascendente o descendente de los valores de cTn. El daño miocárdico agudo también puede mostrar este tipo de patrón, pero si está relacionado con cardiopatía estructural, los valores de cTn pueden permanecer estables. El IM tipo 2 y el daño miocárdico no isquémico pueden coexistir. Hay que tener en cuenta que algunas enfermedades se pueden localizar a ambos lados del diagrama; por ejemplo, la insuficiencia cardíaca aguda que ocurre en el contexto de una isquemia miocárdica aguda. No obstante, la existencia de valores anormales de troponinas en el contexto de la insuficiencia cardíaca aguda o crónica se suele clasificar como daño miocárdico. Pocos estudios han comparado la incidencia y las características clínicas del IM tipo 2 frente al daño miocárdico sin isquemia miocárdica aguda.⁶

Tipo 3: La detección de los biomarcadores sanguíneos es fundamental para establecer el diagnóstico de IM. Sin embargo, algunos pacientes pueden mostrar síntomas típicos que indican isquemia miocárdica/infarto, acompañados de supuestas alteraciones nuevas en el ECG o fibrilación ventricular, y morir antes de que se pueda obtener sangre para la determinación de los biomarcadores cardíacos. También puede ocurrir que el paciente fallezca precozmente tras el

inicio de los síntomas y antes de que se haya producido la elevación de los biomarcadores. Estos pacientes se clasifican en el grupo de IM tipo 3 si hay la sospecha firme de episodio isquémico miocárdico agudo aun sin evidencia de biomarcadores cardiacos de IM. Esta categoría permite separar los episodios de IM fatales del grupo mucho más numeroso de episodios de muerte súbita de origen cardiaco (no isquémico) o no cardiaco. Cuando se diagnostica un IM tipo 3 y la autopsia revela evidencia de IM reciente, con un trombo fresco o reciente en la arteria relacionada con la zona infartada, el IM tipo 3 debe reclasificarse como IM tipo 1. Muy pocos estudios originales han investigado la incidencia de IM tipo 3. Un estudio ha descrito una incidencia anual $< 10/100.000$ personas-año y una frecuencia de un tres-cuatro por ciento del conjunto de tipos de IM.⁶

Tipo 4a: Los aumentos independientes de los valores de troponinas (cTn) después de un procedimiento bastan para establecer el diagnóstico de daño miocárdico relacionado con el procedimiento, pero no para diagnosticar un IM tipo 4a. El IM tipo 4a requiere que se produzca una elevación de los valores de cTn más de cinco veces superior al percentil 99 del límite superior (LSR) en pacientes con valores basales normales; en pacientes con valores de cTn elevados antes de la intervención y estables (variación ≤ 20 por ciento) o descendentes, el valor de cTn posterior al procedimiento debe aumentar más del 20 por ciento hasta alcanzar un valor absoluto que sea cinco veces superior al percentil 99 del LSR. Además, debe haber evidencia de isquemia miocárdica nueva, ya sea a partir de cambios en el ECG, evidencia por imagen o complicaciones relacionadas con la intervención asociadas con una disminución de flujo coronario, como por ejemplo disección coronaria, oclusión de una arteria pericárdica mayor, oclusión/trombo de una rama lateral, alteración del flujo colateral, flujo lento o ausencia de reflujo o embolización distal. El uso de las pruebas de hs-cTn para diagnosticar el IM tipo 4a (y el IM tipo 5) es un área de investigación activa. Hay disponibles muchas pruebas de hscTn que muestran rangos dinámicos amplios. Puede ser necesario aplicar distintos criterios para los diferentes análisis. Estudios recientes han demostrado que los umbrales de hscTnT óptimos para predecir los eventos cardiovasculares a 30 días y a un año están muy próximos al aumento de cinco

veces señalado por el documento de consenso sobre la tercera definición universal del infarto de miocardio.⁶

Estos criterios siguen siendo válidos debido a que no hay evidencia científica nueva que identifique otros criterios mejores para definir este subtipo de IM. El desarrollo de ondas Q patológicas nuevas o la evidencia post mortem de trombo reciente relacionado con el procedimiento en la arteria culpable también son criterios que cumplen la definición de IM tipo 4a, independientemente de los valores de hs-cTn o cTn.⁶

Tipo 4b: La trombosis del *stent* (o plataforma coronaria) bioabsorbible constituye una subcategoría del IM relacionado con intervención coronaria percutánea (ICP), el IM tipo 4b, documentado mediante angiografía o autopsia usando los mismos criterios utilizados para el IM tipo 1. Es importante indicar el momento de la aparición de la trombosis del *stent/stent* bioabsorbible en relación con el momento de la ICP. Se proponen las siguientes categorías temporales: aguda, cero-veinte y cuatro horas; subaguda, > veinte y cuatro horas a 30 días; tardía, > 30 días-un año; muy tardía, > un año tras el implante del *stent/stent* bioabsorbible.⁶

Tipo 4c: Ocasionalmente se produce IM y, en la angiografía, la reestenosis del *stent* o la reestenosis después de la angioplastia con balón en el territorio del infarto son la única explicación angiográfica, ya que no se puede identificar ninguna otra lesión o trombo culpable. El IM relacionado con la ICP se designa como IM tipo 4c y se define como reestenosis focal o difusa o lesión compleja asociada con aumento o descenso de los valores de cTn por encima del percentil 99 del LSR, aplicando los mismos criterios utilizados para el IM tipo 1.⁶

Tipo 5: Numerosos factores pueden producir daño miocárdico relacionado con la instrumentación del corazón en el curso de la cirugía de reperfusión coronaria (CABG). Muchos de ellos están relacionados con aspectos de la preservación cardíaca, el grado de daño traumático directo al miocardio, así como cualquier tipo de daño isquémico. Por este motivo, es esperable que tras todo procedimiento de CABG se produzca una elevación de los valores de cTn, que debe tenerse en cuenta cuando se compara el grado de daño miocárdico

relacionado con la cirugía cardíaca con el que se produce en intervenciones menos invasivas. Dependiendo de si la cirugía se realiza con o sin circulación extracorpórea, se observa daño miocárdico relacionado con la CABG cuantificado por resonancia magnética en un 32-44 por ciento de los pacientes. Se ha demostrado que el área bajo la curva (AUC) y la cuantificación sistemática de las cTn tienen una relación lineal excelente con la masa de daño miocárdico nuevo, tal como se define por resonancia magnética. El aumento de la creatinofosfoquinasa (CK-MB) también es un buen marcador, aunque claramente inferior a la cTnI. No obstante, estas relaciones varían dependiendo de la naturaleza del procedimiento, el tipo de cardioplejía y la prueba específica utilizada para medir la cTn. Los valores de cTn muy elevados suelen asociarse con eventos coronarios. Por lo tanto, aunque los biomarcadores cardíacos y, sobre todo, la cTn parecen ser robustos en la detección de daño miocárdico relacionado con el procedimiento y en la detección de IM tipo 5 cuando hay isquemia nueva, es difícil definir un valor de corte específico que sea válido para todos los procedimientos y todos los análisis de cTn. Con el fin de asegurar la coherencia con los estándares análogos de la definición previa de IM tipo 5, y debido a la ausencia de evidencia científica nueva que identifique criterios mejores, se ha propuesto aplicar un valor de corte de cTn para el diagnóstico de IM tipo 5 que sea 10 veces superior al percentil 99 del LSR durante las primeras 48 horas tras la CABG, y que ocurra a partir de un valor basal de cTn normal (\leq percentil 99 del LSR). Es importante que la elevación de los valores de cTn tras el procedimiento se acompañe de evidencia de ECG, angiográficas o por imagen de isquemia miocárdica/ pérdida de viabilidad miocárdica nuevas. El valor de corte del IM después de la CABG es más alto que después de la ICP (diez frente a cinco veces el percentil 99 del LSR); este valor se ha seleccionado arbitrariamente debido a que el daño miocárdico es más inevitable durante la cirugía que durante la ICP.⁶

Se debe tener presente que la desviación del segmento ST y los cambios en la onda T son frecuentes después de la CABG debido a daño epicárdico, y no son indicadores fiables de isquemia miocárdica en este contexto. No obstante, la elevación del segmento ST con depresión recíproca del segmento ST u otros

patrones ECG específicos pueden ser hallazgos más fiables de un potencial evento isquémico.⁶

Un aumento importante solo de los valores de cTn en las primeras 48 h de posoperatorio, incluso en ausencia de cambios en el ECG o angiográficos u otra evidencia de IM por imagen, indica con gran valor pronóstico daño miocárdico relacionado con el procedimiento. La presencia de un significativo daño miocárdico relacionado con el procedimiento en pacientes con problemas quirúrgicos (p. ej., dificultad para salir de la circulación extracorpórea, anastomosis técnicamente difíciles en una aorta muy calcificada o evidencia perioperatoria de isquemia miocárdica) debe alentar la revisión clínica del procedimiento o considerar pruebas diagnósticas adicionales de un posible IM tipo 5.⁶

II.1.8. Infarto al miocardio sin aterosclerosis coronaria obstructivas

De acuerdo con la definición universal de infarto de miocardio (IM) propuesta por la Sociedad Europea de Cardiología,⁶ IM se identifica mediante la detección de aumento y / o caída de troponinas asociada con al menos uno de los siguientes: (I) síntomas de isquemia , (II) cambios electrocardiográficos (ECG) indicativos de nueva isquemia, (III) evidencia de nueva pérdida de miocardio viable o anomalía de movimiento de la pared regional nueva, y (IV) identificación de trombo intracoronario (IC) por angiografía o autopsia.⁶

El infarto de miocardio sin aterosclerosis coronaria obstructiva (MINOCA) es un síndrome con diferentes causas, caracterizado por evidencia clínica de infarto de miocardio con arterias coronarias normales o casi normales en la angiografía (gravedad de la estenosis <50 por ciento). Los datos de grandes registros de IM sugieren una prevalencia entre cinco y 25 por ciento, pero el estudio más reciente, en una cohorte contemporánea de pacientes, informó una prevalencia de 8.8 por ciento, que parece reflejar la experiencia clínica diaria. Estudios anteriores han demostrado una prevalencia de MINOCA entre 10 y 25 por ciento entre las mujeres y entre seis y 10 por ciento entre los hombres que presentan un IM sin elevación del segmento ST (IMSEST). Un análisis de pacientes con IAMSEST

incluido en el registro *CRUSADE* mostró que el sexo femenino y la edad más joven eran predictores clínicos independientes de MINOCA.⁷

La historia clínica, el ECG, las enzimas cardíacas, la ecocardiografía, la angiografía coronaria y la angiografía ventricular izquierda (LV) representan las investigaciones de diagnóstico de primer nivel para identificar las causas de MINOCA. En particular, las anomalías regionales del movimiento de la pared en la angiografía del ventrículo izquierdo limitadas a un solo territorio de la arteria coronaria epicárdica identifican un 'patrón epicárdico', mientras que las anomalías regionales del movimiento de la pared que se extienden más allá de un solo territorio de la arteria coronaria epicárdica identifican un patrón microvascular.⁷

El pronóstico de MINOCA no es tan benigno como se informó en los primeros estudios de cohorte y como lo suponen comúnmente los médicos. De hecho, la tasa de mortalidad por todas las causas durante el ingreso y el seguimiento a los 12 meses osciló entre 0.1 y 2.2 por ciento y entre 2.2 y 4.7 por ciento, respectivamente. Cabe destacar que un análisis retrospectivo reciente de pacientes incluidos en el ensayo *ACUITY9* mostró que, en comparación con los pacientes con IAMSEST con enfermedad coronaria obstructiva (CAD), los pacientes con MINOCA tenían un mayor riesgo de mortalidad ajustado en un año (5.2 vs. 1.6 por ciento; razón de riesgo 3.44, índice de confianza 1.05–11.28; P = 0.04). A pesar de su alta prevalencia y mal resultado, las directrices actuales no abordan específicamente el manejo de MINOCA.⁷

II.1.8. Infarto al miocardio sin aterosclerosis coronaria obstructivas

II.1.9. Espasmo de la arteria coronaria

El espasmo de la arteria coronaria (CAS) representa una causa epicárdica importante de MINOCA. Suele ocurrir en un segmento localizado de una arteria epicárdica, pero a veces involucra dos o más segmentos de esta (espasmo multifocal) o de arterias coronarias diferentes (espasmo de múltiples vasos), o puede involucrar difusamente una o múltiples ramas coronarias. La prevalencia oscila entre el tres y el 95 por ciento de los pacientes con MINOCA; esta gran

diferencia depende de los estímulos utilizados para desencadenar el espasmo, las definiciones de espasmo y las razones étnicas.⁸ El espasmo de la arteria coronaria resulta de la interacción de dos componentes: (I) una hiperreactividad del músculo liso vascular generalmente localizada, pero a veces difusa células (VSMC) y (II) un estímulo vasoconstrictor transitorio que actúa sobre los VSMC hiperreactivos. La causa principal de la hiperreactividad de los VSMC parece ser una mayor actividad de la Rho quinasa.⁹ Los pacientes con CAS típicamente refieren angina en reposo, durante la noche o temprano en la mañana, asociada con una elevación transitoria del segmento ST. En ausencia de documentación de ECG, el diagnóstico se basa en una prueba de provocación de IC, mientras que CAS generalmente se define como la reducción de al menos el 75 por ciento del calibre del vaso junto con síntomas / signos de isquemia miocárdica. Si bien la prueba de ergonovina IC es un procedimiento bien estandarizado, la prueba de provocación con acetilcolina IC (Ach) se realiza de diferentes maneras en diferentes países.¹⁰

El pronóstico es variable. Además de la CAS de múltiples vasos, otros predictores independientes de resultado cardiovascular surgieron de los estudios en la población japonesa: antecedentes de paro cardíaco extrahospitalario, tabaquismo, angina en reposo solo, estenosis coronaria orgánica, elevación del segmento ST durante la angina, y el uso de bloqueadores beta. Sin embargo, es difícil extrapolar estos hallazgos a las poblaciones caucásicas; de hecho, si bien la prevalencia de CAS es mayor en la población japonesa, su resultado es mejor en la población caucásica.¹¹

Los vasodilatadores no específicos como los nitratos y los bloqueadores de los canales de calcio constituyen el tratamiento estándar. En caso de angina vasoespástica refractaria (que varía del 10 al 20 por ciento de los casos), el fasudil se ha encontrado efectivo en pacientes japoneses, aunque estos hallazgos positivos no pueden extrapolarse directamente a pacientes caucásicos. En casos seleccionados, se puede emplear la implantación de *stent* o la denervación simpática parcial. Se necesitan desfibriladores cardíacos implantables en pacientes con alto riesgo de muerte cardíaca relacionada con espasmos.⁷

II.1.10. Sin aterosclerosis coronaria obstructiva con remodelación positiva

Otra causa epicárdica de MINOCA es la presencia de placas excéntricas con remodelación positiva que resulta en la falta de enfermedad coronaria obstructiva. Estas lesiones con frecuencia muestran características de vulnerabilidad: gran grupo de lípidos y capa fibrosa delgada, lo que puede aumentar la susceptibilidad a la ruptura de la placa. Cabe destacar que la hipercoagulabilidad podría mejorar las consecuencias perjudiciales de estas lesiones. La ruptura de la placa seguida de una trombosis transitoria y parcial, seguida de fibrinólisis espontánea, puede causar una embolización distal que conduce a MINOCA. Es de destacar que, en caso de erosión de la placa, la pérdida de endotelio superficial, la alta concentración de hialuronano y la mayor expresión de su receptor, CD44, parecen ser responsables de la trombosis. Además, los neutrófilos podrían desempeñar un papel crucial en la desestabilización de las placas erosionadas.¹²

La ruptura / erosión de las placas excéntricas con remodelación positiva es más común en mujeres con factores de riesgo cardiovascular. En este contexto, considerando los límites de la angiografía coronaria, el uso de las modalidades de imagen intravascular parece obligatorio. En particular, Reynold y colaboradores identificaron la fisura de la placa por ultrasonido intravascular (IVUS) en aproximadamente el 40 por ciento de las mujeres con MINOCA.¹³ Cabe destacar que la tomografía de coherencia óptica (OCT) es probablemente más sensible que la IVUS. De hecho, estudios previos mostraron que la OCT tiene una sensibilidad del 92 por ciento y una especificidad del 75 por ciento en la identificación de placas con gran grupo lipídico y capa fibrosa delgada. El hallazgo de placa rota sin trombo detectado por las modalidades de imagen intravascular puede deberse a fibrinólisis espontánea o puede representar un hallazgo coincidente. En consecuencia, en un estudio reciente, Di Vito y colaboradores demostraron que las placas rotas pueden permanecer estables durante un período de seis meses a pesar de un defecto en la pared profunda y una capa fibrosa delgada.¹⁴ En el otro extremo, el trombo en ausencia de fisura de placa podría ser el marcador de una erosión de la placa responsable de MINOCA.

Estas lesiones están asociadas a un riesgo de eventos cardiovasculares en el seguimiento comparable con el de pacientes con síndromes coronarios agudos (SCA) y aterosclerosis obstructiva. Por lo tanto, estos pacientes requieren tratamiento antiplaquetario doble durante 12 meses y estatinas. En particular, la terapia hipolipemiente a largo plazo con estatinas después del infarto de miocardio se asocia a un aumento significativo en el grosor de la capa fibrosa en paralelo a la reducción del contenido de lípidos de la placa.¹⁵

II.1.11. Síndrome de Takotsubo

Una causa microvascular de MINOCA está representada por el síndrome de Takotsubo (TS). Se informa que su prevalencia oscila entre 1.2 y 2.2 por ciento de todos los SCA. Aunque se han propuesto varios mecanismos etiopatogénicos (Espasmo epicárdico de múltiples vasos, aturdimiento miocárdico inducido por catecolaminas, trombosis coronaria espontánea y espasmo microvascular agudo), las causas de la TS aún se debaten.⁷ Un estudio previo demostró que, independientemente de su etiología, la disfunción microvascular coronaria reversible es un determinante fisiopatológico común del ST.¹⁶ De hecho, el grado de hipoperfusión miocárdica en la ecocardiografía de contraste miocárdico fue similar en pacientes con TS y en pacientes con elevación del ST MI, mientras que en el primero solo se observó una mejora transitoria significativa de la perfusión miocárdica y de la función del VI durante la infusión de adenosina.⁷

El síndrome de Takotsubo se caracteriza por una alta prevalencia de mujeres posmenopáusicas que informan estrés físico o emocional reciente. Las anomalías de ECG más comunes (Elevación del segmento ST e inversión de la onda T) generalmente se observan durante las fases aguda y subaguda. Típicamente, todos los pacientes exhiben una disfunción del VI marcada al ingreso, mientras que una proporción considerable exhibe una mejora funcional dramática durante un período de días a semanas. Muestran principalmente hipocinesia o acinesia de los segmentos medio y apical de la ventriculografía izquierda, con función conservada o hipercinética de las regiones basales.⁷ Sin embargo, Shimizu y colaboradores informaron otros tres patrones de TS:

Takotsubo inverso con acinesia basal e hipercinesia apical, tipo ventricular medio con globo medio ventricular e hipercinesia basal y apical, tipo localizado con globo de un número limitado de regiones miocárdicas.¹⁷ La ventriculografía izquierda después de la documentación de MINOCA permite el diagnóstico de TS. La ecocardiografía de contraste miocárdico con adenosina puede confirmar el diagnóstico al mostrar constricción microvascular coronaria reversible. La resonancia magnética cardíaca (CMR) con medio de contraste muestra la disfunción típica del VI sin necrosis miocárdica detectable después de la administración de gadolinio.⁷

El pronóstico a largo plazo es extremadamente variable. En particular, Elesber y colaboradores informaron una supervivencia a cuatro años no diferente de la de una población de edad y sexo (11.4 por ciento). Sin embargo, la mortalidad intrahospitalaria varía de cero a ocho por ciento, mientras que la mortalidad a un año es menos de uno a dos por ciento.¹⁸ Las complicaciones mayores ocurren típicamente en la primera fase, principalmente relacionadas con insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares, ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo, trombo mural del ventrículo izquierdo y riesgo de embolización sistémica.¹⁸

En TS, la disfunción del VI puede requerir la prescripción de bloqueadores beta, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y diuréticos, a veces junto con la terapia anticoagulante en pacientes con riesgo de trombo mural ventricular. En pacientes con shock cardiogénico, puede ser necesario el tratamiento intravascular con agentes inotrópicos, bombeo con balón intraaórtico y la utilización de dispositivos de asistencia del VI. El tratamiento de las arritmias ventriculares también es importante.⁷

II.1.12. Espasmo microvascular coronario

El espasmo microvascular coronario se caracteriza por isquemia transmural transitoria del miocardio, como lo indican los cambios en el segmento ST, durante la angina espontánea o provocada, en presencia de arterias coronarias epicárdicas normales. Puede considerarse la presentación inestable de angina

microvascular. Alrededor del 25 por ciento de los pacientes con SCA y sin CAD obstructiva tienen evidencia de espasmo microvascular, aunque no es frecuente un aumento de troponina.⁷

En este contexto, la angina microvascular se puede diagnosticar cuando la prueba IC Ach reproduce los síntomas que suelen experimentar los pacientes y desencadena cambios isquémicos en el ECG (es decir, depresión del segmento ST o elevación del segmento ST de ≥ 0.1 mV o pico de onda T en al menos dos derivaciones contiguas), en ausencia de espasmo epicárdico (reducción de diámetro ≥ 75 por ciento).⁷

El pronóstico a largo plazo de los pacientes con espasmo microvascular coronario parece ser bueno con respecto a la mortalidad; sin embargo, la angina persiste en aproximadamente un tercio de los pacientes a pesar del tratamiento con bloqueadores de los canales de calcio. En este caso, Fasudil puede considerarse un posible tratamiento alternativo.¹⁹

II.1.13. Miocarditis que simula infarto al miocardio

En aproximadamente un tercio de los pacientes, MINOCA es causada por miocarditis aguda que simula MI. Los adenovirus, el parvovirus B19 (PVB19), el virus del herpes humano 6 y el virus Coxsackie se consideran las causas más comunes de miocarditis viral. Estudios previos sugirieron que la presentación clínica está relacionada con el tipo de virus. En particular, la miocarditis por PVB19 puede simular MINOCA. De hecho, las células endoteliales representan objetivos específicos de PVB19, probablemente a través del antígeno P del grupo sanguíneo. Por lo tanto, los síntomas de dolor en el pecho y elevación del segmento ST en el ECG en pacientes con miocarditis viral pero sin CAD obstructiva pueden ser causados 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.⁷ En consecuencia, Yilmaz y colaboradores demostraron que, después de la administración de Ach, los pacientes con miocarditis que imitaban MINOCA mostraron constricción del segmento distal del vaso epicárdico, con probable

extensión a la microcirculación coronaria.²⁰ Por lo tanto, la infección de las células endoteliales coronarias con PVB19 puede causar un tipo de vasculitis coronaria, que puede constituir un determinante importante del curso clínico y de la propagación de la inflamación del miocardio.⁷

Los pacientes con miocarditis suelen ser jóvenes y con antecedentes recientes de fiebre o infección respiratoria. Los hallazgos electrocardiográficos varían de los cambios inespecíficos de la onda T y del segmento ST a la elevación del segmento ST. La ventriculografía izquierda y la RMC son útiles para detectar anomalías en el movimiento de la pared global y regional y para permitir el diagnóstico diferencial con TS. En el diagnóstico de miocarditis aguda, la RMC proporciona una sensibilidad del 100 por ciento y una especificidad del 90 por ciento. En particular, el realce tardío de gadolinio revela dos patrones comunes de daño miocárdico: un patrón intramural en forma de borde en la pared septal o una distribución parcheada subepicárdica en la pared lateral del ventrículo izquierdo libre. La biopsia endomiocárdica sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico in vivo de la miocarditis, y también proporciona información pronóstica. De acuerdo con las pautas, debe realizarse en pacientes con sospecha de miocarditis que simulan IM y en el caso de insuficiencia cardíaca de inicio reciente inexplicable de < dos semanas, con compromiso hemodinámico y de etiología incierta.⁷

El pronóstico de los pacientes con miocarditis depende estrictamente de la presentación clínica. En un estudio previo en el que participaron 24 pacientes que simulaban IM, la persistencia del genoma del virus se asoció con la progresión de la disfunción del VI y la persistencia de la angina. Kindermann y colaboradores mostraron que, entre los pacientes con sospecha de miocarditis, la clase funcional avanzada de la *New York Heart Association*, los signos inmunológicos histológicos de inflamación y la falta de terapia con bloqueadores beta eran predictores independientes de muerte o trasplante a los cinco años de seguimiento.²¹

El tratamiento de la miocarditis que simula infarto al miocardio y se caracteriza por la disfunción del VI se basa en el uso de betabloqueantes e IECA. Recientemente, algunos ensayos probaron enfoques terapéuticos más

específicos. En un estudio, en pacientes con miocarditis asociada a enterovirus con disfunción del VI, el aclaramiento de virus espontáneo u obtenido por administración de interferón beta se asoció con un pronóstico más favorable en comparación con aquellos con persistencia del virus.²²

II.1.13. Embolia coronaria

La embolia coronaria se incluye en las causas microvasculares de MINOCA, ya que generalmente implica microcirculación, aunque puede producirse una embolización visible angiográfica 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 de vaso abrupto o material trombótico dentro de la arteria coronaria epicárdica.⁷

Debe sospecharse embolia coronaria en pacientes con MINOCA y una de las siguientes condiciones asociadas con un alto riesgo de embolia sistémica: válvulas cardíacas protésicas, fibrilación auricular crónica, miocardiopatía dilatada con trombo apical, endocarditis infecciosa y mixoma. En todos estos casos, un estado hipercoagulable podría predisponer a la formación de trombos.⁷

La embolia paradójica (EP) es una causa rara de MINOCA. La embolia paradójica puede estar relacionada con un agujero oval permeable (FOP), un defecto septal auricular grande o una fístula arteriovenosa coronaria. Es de destacar que la EP es más probable que sea una causa de accidente cerebrovascular criptogénico más que del infarto de miocardio. Los criterios para el diagnóstico de EP incluyen los siguientes: evidencia de embolia arterial en ausencia de una fuente en el corazón izquierdo, fuente de embolia en el sistema venoso y la comunicación entre la circulación venosa y arterial. Sin embargo, a menos que se encuentre una evidencia clara como un trombo en tránsito desde la aurícula derecha a la izquierda, es difícil atribuir la ocurrencia de MINOCA a PE. En este contexto, la ecocardiografía transtorácica, transesofágica y con contraste son los métodos fundamentales para la detección de fuentes cardíacas de embolia como causas de MINOCA. De nota, Wohrle y colaboradores demostraron un IM subclínico en el 10.8 por ciento de los pacientes con FOP sometidos a resonancia

magnética cardiaca después de un primer evento isquémico cerebral criptogénico.²³ Es importante destacar que, en pacientes en quienes se sospecha EP, la angiografía coronaria debe analizarse cuidadosamente para identificar la amputación de las ramas coronarias distales.

Los datos pronósticos de pacientes con EP y MINOCA se derivan principalmente de informes de casos y se determinan principalmente por la causa subyacente que debe identificarse cuidadosamente, así como por los casos causados por la formación de trombos en las estructuras del lado izquierdo.

El tratamiento debe ser individualizado y enfocado principalmente en múltiples factores, incluidas las características del paciente, el tiempo de presentación y la presencia o ausencia de otros sitios embólicos. Con respecto al defecto del tabique auricular, la EP requiere el cierre del dispositivo transcatéter o la reparación quirúrgica. Las opciones para la prevención secundaria de la embolia criptogénica inducida por PFO consisten en la administración de anticoagulantes o en el cierre percutáneo de PFO. En este contexto, un ensayo reciente mostró que el cierre del PFO con el *Amplatzer PFO Occluder* para la prevención secundaria de la embolia criptogénica no resultó en una reducción significativa en el riesgo de eventos embólicos o muerte, en comparación con la terapia médica sola. La anticoagulación está indicada para el tratamiento de las causas cardíacas restantes de la embolia coronaria.⁷

II.1.14. Fisiopatología

II.1.14.1. Función del ventrículo izquierdo

II.1.14.1.1. Función sistólica

Tras la interrupción del flujo anterógrado en una arteria coronaria epicárdica, la zona de miocardio irrigada por dicho vaso pierde de inmediato su capacidad para acortarse y realizar trabajo contráctil. Se producen cuatro modelos de contracción anormales en secuencia: 1) desincronización, es decir, disociación temporal en la contracción de segmentos adyacentes; 2) hipocinesia, reducción

del grado de acortamiento; 3) acinesia, detención del acortamiento, y 4) discinesia, expansión paradójica y abombamiento sistólico. Al principio, la disfunción del infarto va acompañada de hipercinesia del resto del miocardio normal.²⁴

Se cree que la hipercinesia precoz de las zonas no infartadas es el resultado de mecanismos compensadores agudos, como un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y el mecanismo de Frank-Starling. Parte de esta hipercinesia compensadora representa un trabajo ineficaz porque la contracción de los segmentos no infartados del miocardio provoca discinesia en la zona infartada. El aumento de movilidad en la región no infartada persiste a las dos semanas del infarto y en este período se produce un cierto grado de recuperación en la propia región del infarto, sobre todo si se logra la reperfusión de la zona infartada y disminuye el miocardio aturdido. Los pacientes con IMEST también pueden presentar una disminución de la función contráctil en las zonas no infartadas. Esto puede deberse a una obstrucción previa de la arteria coronaria que irriga la región no infartada del ventrículo y a la pérdida de colaterales por la obstrucción reciente del vaso relacionado con el infarto, circunstancia que se ha denominado isquemia a distancia. Por otro lado, la presencia de colaterales antes de IMEST puede permitir una mayor conservación de la función sistólica regional en el territorio irrigado por la arteria ocluida, así como una mejora de la fracción de eyección (FE) del VI poco después del infarto.²⁴

Si una cantidad suficiente de miocardio sufre lesión isquémica, se altera la función de bomba del VI: disminuye el gasto cardíaco, volumen sistólico, presión arterial y dP/dt y aumenta el volumen telesistólico. La magnitud del aumento del volumen telesistólico es quizá el factor predictivo de mortalidad tras un IMEST más potente. La paradójica expansión sistólica de una zona del miocardio ventricular disminuye aún más el volumen sistólico VI. Conforme los miocitos necróticos se deslizan entre sí, la zona del infarto se adelgaza y estira, sobre todo en pacientes con un infarto anterior extenso, lo que produce una expansión del infarto (v. más adelante). En algunos pacientes se establece un círculo vicioso de dilatación que genera mayor dilatación. Los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) pueden limitar el grado de dilatación ventricular, que depende

estrechamente del tamaño del infarto, permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto y activación del SRAA, incluso en ausencia de disfunción VI sintomática. Con el tiempo, el edema y finalmente la fibrosis aumentan la rigidez del miocardio infartado por encima y debajo de los valores anteriores al infarto. El aumento de rigidez en la zona de miocardio infartado mejora la función VI porque evita el movimiento sistólico paradójico de la pared (discinesia).

La probabilidad de presentar síntomas clínicos se correlaciona con parámetros específicos de la función VI. La primera anomalía es una reducción de la distensibilidad diastólica, que ocurre en infartos que afectan tan solo a una pequeña parte del VI.²⁴

Cuando el segmento con contracción anormal supera el 15 por ciento del miocardio es posible una reducción de la FE y un aumento del volumen y la presión telediastólica VI. El riesgo de presentar signos y síntomas físicos de insuficiencia VI aumenta también de forma proporcional al incremento de las zonas de movimiento anormal de la pared del VI. La insuficiencia cardíaca clínica aparece cuando la superficie de contracción anormal es mayor del 25 por ciento y, si afecta a más del 40 por ciento del miocardio del VI, se produce shock cardiógeno, con frecuencia mortal.²⁴

A menos que se produzca una extensión del infarto, durante la fase de cicatrización surge una cierta mejoría en el movimiento de la pared, conforme se recupera la función en el miocardio con lesión inicial reversible (aturdido). Con independencia del tiempo de evolución del infarto, los pacientes en los que persiste un movimiento anormal de la pared en el 20-25 por ciento del VI tienen más probabilidad de presentar signos hemodinámicos de insuficiencia del VI, que es un signo de mal pronóstico para la supervivencia a largo plazo.²⁴

II.1.14.1.2. Función diastólica

Las propiedades diastólicas del VI están alteradas en el miocardio infartado e isquémico. Estos cambios están relacionados con un descenso de la velocidad máxima de disminución de la presión VI ($-dP/dt$ máximo), un aumento en la constante de tiempo de descenso de la VI y un aumento inicial de la presión

telediastólica VI. Durante varias semanas, el volumen telediastólico aumenta y la presión diastólica comienza a descender hacia la normalidad. Igual que la mejora de la función sistólica, la magnitud de la anomalía diastólica está relacionada con el tamaño del infarto.²⁴

II.1.15. Regulación circulatoria

La regulación circulatoria de los pacientes con IMEST es anormal. El proceso comienza por una obstrucción anatómica o funcional del lecho vascular coronario, que produce isquemia miocárdica y, si se mantiene la isquemia, un IM. Si el infarto alcanza un tamaño suficiente, deprime la función VI global de forma que el volumen sistólico VI baja y suben las presiones de llenado. Una reducción pronunciada del volumen sistólico VI acaba por reducir la presión aórtica y, junto con el aumento de la presión telediastólica del VI, la presión de perfusión coronaria. Esto puede intensificar la isquemia miocárdica e iniciar un círculo vicioso que conduce a un shock cardiógeno, que afecta al cinco-ocho por ciento de los pacientes con IMEST.²⁵

La inflamación sistémica secundaria a la lesión miocárdica induce la liberación de citocinas que contribuyen a la vasodilatación y a la disminución de la resistencia vascular sistémica. La incapacidad del VI para vaciarse normalmente incrementa también la precarga; es decir, se dilata la parte del VI que está bien perfundida y funciona normalmente. Este mecanismo compensatorio tiende a restablecer el volumen de eyección a unos niveles normales, pero a expensas de una disminución de la FE. La dilatación del VI incrementa también la tensión de la pared ventricular, ya que la ley de Laplace establece que, a una presión arterial determinada, las paredes del ventrículo dilatado deben desarrollar una mayor tensión. Este aumento de la poscarga deprime el volumen de eyección VI y eleva también el consumo miocárdico de oxígeno, lo que, a su vez, intensifica la isquemia miocárdica. Cuando la disfunción miocárdica regional es limitada y el resto del VI funciona normalmente, los mecanismos compensatorios especialmente la hipercinesia de la parte intacta del ventrículo— permiten mantener

la función VI global. Si deja de funcionar una parte importante del VI, falla la bomba.²⁶

II.1.16. Remodelado ventricular

Los cambios de tamaño, forma y grosor del VI que, como consecuencia de un IMEST, afectan tanto al segmento infartado como a los no infartados del ventrículo se denominan remodelado ventricular –que puede influir en la función del ventrículo y en el pronóstico. Una combinación de cambios como dilatación e hipertrofia VI en el miocardio no infartado es responsable del remodelado. Tras el tamaño del infarto, otros factores importantes que estimulan el proceso de dilatación VI son el volumen ventricular, las circunstancias de la carga y la permeabilidad de la arteria del infarto. Una presión ventricular elevada contribuye al aumento de la tensión en la pared y al riesgo de expansión del infarto y una arteria del infarto permeable acelera la formación de una cicatriz miocárdica y aumenta la turgencia tisular en la zona del infarto, lo que reduce el riesgo de expansión del infarto y de dilatación ventricular. La inflamación, un componente esencial de la curación, puede dirigir también la remodelación miocárdica compensadora apropiada o adversa, como se ha explicado. Inmediatamente después de un IM, la FE tiene una correlación escasa con los volúmenes VI finales. Muchos IM extensos no evolucionan a un corazón con remodelación inapropiada, pero un subgrupo de pacientes con infartos relativamente pequeños progresa a una remodelación notablemente inapropiada. Las diferencias genéticas o epigénicas en la regulación del proceso de curación resultante de una respuesta inflamatoria variable pueden explicar en parte la evolución natural heterogénea de la curación del infarto⁴⁹. Por ejemplo, una dilatación ventricular exagerada puede estar causada por un proceso inflamatorio con degradación excesiva de la matriz, mientras que un proceso inflamatorio con estimulación preferente de un proceso de curación más profibrótico puede aumentar el depósito de tejido cicatricial y disminuir la dilatación.²⁷

II.1.17. Expansión del infarto

Un aumento de tamaño del segmento infartado, denominado expansión del infarto, se define como la «dilatación y adelgazamiento agudo de la zona de infarto no atribuible a necrosis miocárdica adicional». Parece que el infarto se expande por la combinación de un deslizamiento entre los fascículos musculares, que reduce el número de miocitos en la pared infartada; una alteración de las células miocárdicas normales, y una destrucción de la matriz extracelular dentro de la zona necrótica. La expansión del infarto conlleva un adelgazamiento y una dilatación de la zona infartada antes de que se forme una cicatriz fibrótica dura. Parece que el grado de expansión de un infarto depende del espesor de la pared antes del mismo, y es posible que la hipertrofia preexistente pueda proteger contra la disminución del espesor a causa del infarto. A nivel celular, el grado de expansión y de remodelado a peor depende de la intensidad de la respuesta inflamatoria a las células necróticas. La supresión de la expresión y la estimulación de las citocinas pueden limitar el grado de inflamación y, por consiguiente, el tamaño final del infarto. El ápex (la región más delgada del VI) es especialmente vulnerable a la expansión causada por el infarto. Un infarto del ápex por oclusión de la DAI hace aumentar el radio de la curvatura apical, exponiendo de ese modo esta región (que normalmente es muy delgada) a un aumento muy marcado de la tensión mural.

La expansión del infarto se asocia a un aumento de la mortalidad y de la incidencia de complicaciones no mortales, como insuficiencia cardíaca y aneurisma ventricular. La expansión del infarto suele identificarse como una elongación de la región no contráctil del ventrículo en la ecocardiografía o la resonancia magnética cardíaca. Si la expansión es muy marcada y llega a causar síntomas, los hallazgos clínicos más característicos son un deterioro de la función sistólica, la aparición o el agravamiento de una congestión pulmonar, y el desarrollo de arritmias ventriculares.²⁸

II.1.18. Dilatación ventricular

Aunque la expansión del infarto es importante en el remodelado ventricular que tiene lugar poco después del IM, el remodelado también se produce por dilatación de la porción viable del ventrículo, que comienza inmediatamente después del IMEST y progresa durante meses o años a continuación. La dilatación puede ir acompañada de un desplazamiento a la derecha de la curva de presión-volumen del VI, lo que aumenta el volumen VI para una presión diastólica determinada. Esta dilatación de la zona no infartada puede contemplarse como un mecanismo compensador que mantiene el volumen sistólico en el contexto de un infarto extenso. Esta dilatación crónica puede ser también una manifestación de un proceso inflamatorio crónico que afecta al miocardio iniciado en el momento del infarto extenso, pero nunca desaparecido por completo. El IMEST extenso añade una carga adicional al miocardio funcionante residual, carga que es muy posible que sea la responsable de la hipertrofia compensadora de este miocardio no infartado. Esta hipertrofia podría ayudar a compensar el deterioro funcional causado por el infarto y ser responsable de parte de la mejora hemodinámica observada en los meses siguientes al infarto en algunos pacientes.²⁹

II.1.19 Diagnóstico

II.1.19.1 Diagnóstico clínico

Es frecuente la expresión facial angustiada y a diferencia de los pacientes con angina de pecho grave que con frecuencia se tumban, sientan o permanecen quietos de pie al darse cuenta de que cualquier esfuerzo aumenta el dolor, algunos pacientes con IMEST se muestran inquietos y se mueven constantemente para encontrar una postura cómoda. A menudo se masajean o sujetan con firmeza el tórax y con frecuencia describen su dolor con el puño contra el esternón (signo de Levine). En pacientes con insuficiencia VI y estimulación simpática puede ser evidente la palidez cutánea y un sudor frío. Habitualmente se sientan o incorporan en la cama con disnea. Se quejan de dolor torácico o de una sensación de asfixia entre cada respiración. Puede aparecer una tos que produzca esputo espumoso,

rosado o con hilos de sangre si existe edema pulmonar.² Los pacientes con shock cardiogénico yacen con frecuencia apáticos, con escasos movimientos espontáneos. La piel está fría y pegajosa, con un color azulado o moteado en las extremidades y existe una palidez facial marcada con cianosis intensa de los labios y lechos ungueales. Según el grado de perfusión cerebral, el paciente en shock puede conversar con normalidad o estar confuso.²⁴

La frecuencia cardíaca puede variar entre una bradicardia pronunciada y una taquicardia rápida regular o irregular, según el ritmo subyacente y el grado de insuficiencia VI. Con más frecuencia, el pulso es rápido y regular inicialmente, que se ralentiza conforme mejora el dolor y la ansiedad. Son frecuentes las extrasístoles ventriculares. La taquicardia en la presentación se asocia a riesgo más alto de complicaciones mortales del IM.²⁴

II.1.19.1.1. Presión arterial

La mayoría de los pacientes con IMEST no complicado son normotensos, aunque la disminución del volumen sistólico por la taquicardia puede provocar un descenso de la presión arterial sistólica y presión de pulso y un ascenso de la presión arterial (PA) diastólica. En los pacientes previamente normotensos se observa en ocasiones una respuesta hipertensiva en las primeras horas, presumiblemente como consecuencia de una descarga adrenérgica secundaria a dolor, ansiedad y agitación. Estos pacientes se pueden volver normotensos sin tratamiento tras un IMEST, aunque muchos de estos pacientes previamente hipertensos acaban por recuperar sus cifras elevadas de PA a los 3 a 6 meses del infarto. En los pacientes con infarto masivo, la PA desciende bruscamente debido a la disfunción VI, y puede disminuir aún más a causa de la morfina y/o los nitratos, que inducen estancamiento venoso; al recuperarse el paciente, la PA tiende a recuperar los valores preinfarto.²⁴

Los pacientes con shock cardiogénico tienen por definición una tensión sistólica menor de 90 mmhg y signos de hipoperfusión de órganos terminales. La presencia de hipotensión no significa necesariamente que exista shock cardiogénico porque algunos pacientes con infarto inferior en los que se activa el reflejo de

Bezold-Jarisch pueden tener también un descenso transitorio de la PA sistólica por debajo de 90 mmhg. Esta hipotensión se corrige espontáneamente, aunque es posible acelerar el proceso mediante atropina endovenosa (0,5-1 mg) y con posición de Trendelenburg. Otros pacientes que inicialmente presentan una hipotensión ligera pueden a su vez presentar un descenso gradual de la PA con reducción progresiva del gasto cardíaco durante varias horas o días conforme desarrollan shock cardiogénico como consecuencia de isquemia creciente y extensión del infarto. Son frecuentes los signos de hiperactividad autónoma, diferentes según la localización del infarto. En algún momento desde el comienzo, más de la mitad de los pacientes con IMEST inferiores tienen signos de estimulación parasimpática excesiva, con hipotensión, bradicardia o ambas, mientras que alrededor de la mitad de los pacientes con IMEST anteriores presentan signos de hiperactividad simpática como hipertensión, taquicardia o ambas.²⁴

II.1.19.1.2. Temperatura y respiración

La mayoría de los pacientes con IMEST extensos tienen fiebre, una respuesta inespecífica a la necrosis tisular, en las 24 a 48 horas siguientes al inicio del infarto. La temperatura corporal comienza a subir por lo general entre cuartos y ocho horas tras el inicio del infarto y la temperatura rectal puede alcanzar los 38,3-38,9 °C. La fiebre desaparece habitualmente pasados cuatro o cinco días del IM.²⁴

La frecuencia respiratoria puede estar ligeramente elevada poco después del IMEST. En los pacientes sin insuficiencia cardíaca (IC) se debe a la ansiedad y dolor porque se normaliza tras el tratamiento del malestar físico y psicológico. Una frecuencia respiratoria por encima de 20 respiraciones/ minutos indica aumento del riesgo.³⁰ En caso de insuficiencia del VI, la frecuencia respiratoria se correlaciona con la gravedad de la insuficiencia; los pacientes con edema pulmonar pueden tener una frecuencia superior a 40 respiraciones/minutos. No obstante, la frecuencia respiratoria no está necesariamente elevada en los pacientes con shock cardiogénico. En las personas ancianas con shock cardiogénico

e IC puede aparecer respiración de Cheyne-Stokes (periódica), sobre todo tras el tratamiento con opiáceos y en presencia de enfermedad cerebrovascular.²⁴

II.1.19.1.3. Pulso venoso yugular

El pulso venoso yugular suele ser normal en el IMEST que afecta al VI. La onda a puede ser prominente en caso de hipertensión pulmonar secundaria a insuficiencia VI o distensibilidad reducida. Por otro lado, el infarto ventrículo derecho (VD) (acompañado o no de infarto VI) provoca con frecuencia una distensión venosa yugular pronunciada y, cuando se acompaña de necrosis o isquemia de los músculos papilares del VD, son evidentes ondas c-v de insuficiencia tricuspídea. En pacientes con IMEST y shock cardiógeno, la presión venosa yugular suele estar elevada, aunque en la fase inicial, si se conserva relativamente la función VD, las presiones derechas pueden permanecer normales. En los pacientes con IMEST, hipotensión e hipoperfusión (hallazgos parecidos a los de los pacientes con shock cardiógeno) sin elevación de las presiones venosas yugulares, el descenso de rendimiento del VI está relacionado probablemente con hipovolemia, al menos en parte. La valoración del rendimiento VI mediante ecocardiografía o mediante medición de la presión de llenado VI con un catéter arterial pulmonar puede ayudar a determinar la causa de la hipotensión.²⁴

II.1.19.1.4. Pulso carotídeo

La palpación del pulso arterial carotídeo proporciona información sobre el volumen sistólico VI. Un pulso débil refleja un volumen sistólico reducido, mientras que en pacientes con insuficiencia mitral o rotura del tabique interventricular con cortocircuito izquierda-derecha existe un pulso afilado breve. El pulso alternante refleja una disfunción VI grave.

II.1.19.1.5. Tórax

En pacientes con IMEST e insuficiencia VI o reducción de la distensibilidad VI que da lugar a edema pulmonar pueden auscultarse crepitantes húmedos. Los

pacientes con insuficiencia VI grave pueden tener sibilancias difusas. También puede haber tos con hemoptisis, que indica una embolia pulmonar con infarto. En 1967, Thomas Killip propuso una clasificación pronóstica basada en la presencia e intensidad de los crepitantes presentes en pacientes con IMEST. Los pacientes de clase I no tienen crepitantes ni tercer tono cardíaco (S3).²⁴

Los de clase II tienen crepitantes, pero en grado leve a moderado (< 50 por ciento de los campos pulmonares) y pueden tener o no S3. Los pacientes de clase III tienen crepitantes en más de la mitad de cada campo pulmonar y con frecuencia presentan edema pulmonar. Los pacientes de clase IV tienen shock cardiogénico. A pesar de una mejoría global de la tasa de mortalidad que se aplica a cada categoría, la clasificación de Killip sigue siendo útil para hacer el pronóstico.³¹

II.1.19.2. Exploración cardíaca

II.1.19.2.1 Palpación

La palpación precordial puede ser normal, pero en caso de IMEST transmural suele haber una pulsación presistólica, sincronizada con un cuarto tono cardíaco audible (S4), que refleja una contracción auricular vigorosa para llenar el ventrículo con distensibilidad reducida. Los pacientes con disfunción sistólica VI pueden tener un impulso VI difuso o discinético, o un movimiento hacia fuera del VI palpable al inicio de la diástole, coincidente con un S3.²⁴

II.1.19.2.2 Auscultación

Tonos cardíacos. Los tonos cardíacos, sobre todo el primero, están amortiguados con frecuencia y en ocasiones son inaudibles inmediatamente después del infarto y su intensidad aumenta durante la convalecencia. Un primer tono cardíaco (S1) suave puede reflejar también la prolongación del intervalo PR. Los pacientes con disfunción ventricular avanzada o bloqueo de rama izquierda (BRI) pueden tener un desdoblamiento paradójico del segundo tono (S2). En casi todos los pacientes con IMEST en ritmo sinusal existe un S4 que tiene un valor

diagnóstico limitado porque es audible con frecuencia en la mayoría de los pacientes con cardiopatía isquémica y se detecta, aunque a menudo no es audible, en muchas personas sanas mayores de 45 años.²⁴

La presencia de un S3 en los pacientes con IMEST refleja por lo general una disfunción VI avanzada con presión de llenado ventricular elevada. Refleja la desaceleración rápida del flujo sanguíneo transmitral durante el llenado protodiastólico del VI y normalmente se oye en pacientes con infartos extensos. Este tono se detecta mejor en la punta con el paciente acostado sobre el lado izquierdo. El S3 puede estar causado no solo por insuficiencia VI, sino también por un aumento del flujo en el VI, como ocurre cuando aparecen complicaciones de un IMEST como insuficiencia mitral o defecto en el tabique interventricular. S3 y S4 procedentes del VI se oyen con más nitidez en la punta y en los pacientes con infarto VD, se oyen a lo largo del borde externo izquierdo y aumentan durante la inspiración.²⁴

II.1.19.2.3 Soplos

Los pacientes con IMEST suelen tener soplos sistólicos, transitorios o persistentes que habitualmente son el resultado de una insuficiencia mitral secundaria a disfunción del aparato valvular mitral (disfunción de músculo papilar, dilatación VI). Un soplo holosistólico prominente y de comienzo reciente acompañado de frémito puede indicar una rotura de un músculo papilar. Los hallazgos en los casos de rotura del tabique interventricular son similares, aunque el soplo y el frémito suelen ser más pronunciados a lo largo del borde externo izquierdo y también pueden ser audibles en el borde externo derecho. El soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea (causado por insuficiencia ventricular derecha debida a hipertensión pulmonar o infarto VD o por infarto del músculo papilar del VD) se oye también a lo largo del borde externo izquierdo. Aumenta de forma característica durante la inspiración y se acompaña de una onda c-v prominente en el pulso venoso yugular y de un cuarto tono del VD.²⁴

II.1.19.3 Biomarcadores

Además de su utilidad diagnóstica, la determinación de troponinas cardíacas aporta información pronóstica adicional a las variables clínicas y electrocardiográficas en términos de mortalidad a corto y largo plazo. Mientras que la troponina T y la troponina I de alta sensibilidad tienen una precisión diagnóstica comparable, la troponina T de alta sensibilidad tiene mayor precisión pronóstica. **Cuanto mayor es la cifra de troponina de alta sensibilidad durante la presentación, mayor es el riesgo de muerte.** Se han asociado múltiples biomarcadores con la mortalidad en el SCASEST y algunos de ellos aportan un valor pronóstico adicional al de la troponina cardíaca.³²

Se debe determinar la creatinina sérica y la tasa de filtrado glomerular estimado (TFGe) de todos los pacientes con SCASEST porque afectan al pronóstico y son elementos clave del método *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE 2.0) para la estimación del riesgo.³²

Los péptidos natriuréticos (como el péptido natriurético de tipo B, la fracción N-terminal del propéptido natriurético de tipo B y la región media del propéptido natriurético de tipo A) están ampliamente validados y proporcionan información pronóstica adicional a la de la troponina cardíaca. En cierta medida, se puede decir lo mismo de la proteína C reactiva de alta sensibilidad y otros biomarcadores nuevos, como la región media de proadrenomedulina, el factor de diferenciación de crecimiento y la copeptina. Sin embargo, no se ha demostrado que determinar estos marcadores mejore el manejo de los pacientes y su valor añadido a la estimación del riesgo mediante el método GRACE 2.0 parece ser marginal. Por lo tanto y hasta la fecha, no se puede recomendar el uso sistemático de estos biomarcadores para la evaluación pronóstica.³²

II.1.19.4 Diagnóstico Electrocardiográfico

El electrocardiograma es parte fundamental del diagnóstico de infarto agudo de miocardio, en general se clasifica en infarto del miocardio con elevación del segmento ST y sin elevación del segmento ST, en el último caso debe hospitalizarse e iniciar manejo médico en una unidad coronaria. En el primero, la

elevación del segmento ST nos indica la necesidad de un tratamiento de reperfusión urgente, cuando el paciente se encuentra dentro de las primeras 12 horas de inicio de los síntomas.²⁴

El electrocardiograma debe tomarse idealmente en los primeros 10 minutos de haber iniciado la evaluación del paciente con dolor torácico, en el caso que se encuentren cambios francos de infarto del miocardio, deberá procederse con la reperfusión inmediata, con el recurso que se tenga disponible.³³

La presentación en el ECG inicial predice el riesgo a corto plazo. Los pacientes con depresión del segmento ST tienen un pronóstico peor que los pacientes con un ECG normal. El número de derivaciones que muestran la depresión del ST y la magnitud de la depresión indican la extensión y la gravedad de la isquemia y se correlacionan, por una parte, con el pronóstico y, por otra, con el beneficio del tratamiento invasivo. Una depresión del ST $\geq 0,05$ mV en dos o más derivaciones contiguas, en el contexto clínico adecuado, indica un infarto sin elevación del segmento ST y se asocia a un pronóstico adverso. La depresión del ST combinada con la elevación transitoria del ST identifica a un subgrupo de pacientes de alto riesgo, mientras que la combinación con una inversión de la onda T no altera el valor pronóstico de la depresión del ST. Aunque la inversión aislada de la onda T al ingreso no se relaciona con peor pronóstico que la ausencia de cambios electrocardiográficos, frecuentemente desencadena una respuesta más rápida de diagnóstico y tratamiento.³³

Para los pacientes con sospecha clínica de isquemia miocárdica y elevación del segmento ST, se debe iniciar el tratamiento de reperfusión lo antes posible. Si el ECG es ambiguo o no muestra evidencia clara de IAM, se debe repetir el ECG y, cuando sea posible, compararlo con registros anteriores. Si la interpretación prehospitalaria del ECG no es posible en el punto de atención, se recomienda la transmisión del ECG.³²

Los criterios electrocardiográficos se basan en cambios de las corrientes eléctricas del corazón (medidas en milivoltios). La calibración estándar del ECG es 10 mm/mV. Por lo tanto, 0,1 mV equivale a 1 mm en el eje vertical. Para

simplificar, en este documento las desviaciones del ECG se expresan en milímetros según la calibración estándar.

En un contexto clínico apropiado, la elevación del segmento ST (medida en el punto J) puede indicar el desarrollo de una oclusión coronaria aguda en los siguientes casos: al menos 2 derivaciones contiguas con una elevación del segmento ST $\geq 2,5$ mm en los varones menores de 40 años, ≥ 2 mm en los de 40 o más o $\geq 1,5$ mm en las mujeres en las derivaciones V2-V3 o ≥ 1 mm en otras derivaciones (en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo [VI] o bloqueo de la rama izquierda. En pacientes con IAM inferior, se recomienda registrar las derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R) en busca de la elevación del segmento ST e identificar el infarto del ventrículo derecho (VD) concomitante. Asimismo, la depresión del segmento ST en las derivaciones V1-V3 indica isquemia miocárdica, especialmente cuando la onda T terminal es positiva (equivalente a la elevación del segmento ST), y la confirmación de una elevación del segmento ST $\geq 0,5$ mm registrada en las derivaciones V7-V9 se considera un medio para identificar el IAM posterior. La presencia de ondas Q en el ECG no debe influir necesariamente en las decisiones sobre la estrategia de reperfusión.³²

El diagnóstico por ECG puede ser más difícil en algunos casos que, no obstante, requieren atención y estratificación inmediatas. Entre estos: Bloqueo de rama. En presencia de bloqueo de rama derecha, el diagnóstico del infarto agudo al miocardio por ECG es difícil, pero a menudo posible cuando hay anomalías del segmento ST importantes. Se han propuesto algunos algoritmos algo complejos para ayudar al diagnóstico, pero no proporcionan certeza diagnóstica.³² La presencia de elevación del segmento ST concordante (es decir, en derivaciones con desviaciones QRS positivas) parece ser uno de los mejores indicadores de infarto agudo al miocardio en curso con una arteria ocluida⁵³. A los pacientes con sospecha clínica de isquemia miocárdica y bloqueo de rama izquierda, se los debe tratar de modo similar que a los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, independientemente de que el bloqueo de rama derecha ya fuera conocido. Hay que señalar que la presencia (o la sospecha) de nuevo bloqueo de rama derecha no predice el infarto agudo al miocardio per se.³³

Los pacientes con infarto agudo al miocardio y bloqueo de rama derecha tienen mal pronóstico. Puede ser difícil detectar isquemia transmural en pacientes con dolor torácico y bloqueo de rama derecha. Por lo tanto, se debe considerar la estrategia de intervención coronaria percutánea primaria (angiografía urgente e intervención coronaria percutánea si está indicada) en caso de síntomas isquémicos persistentes en presencia de bloqueo de rama derecha.³³

El ritmo de marcapasos ventricular también puede interferir en la interpretación de los cambios del segmento ST y puede requerir una angiografía urgente para confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento. Se puede considerar la reprogramación del marcapasos para permitir la evaluación de los cambios del ECG durante el ritmo cardíaco intrínseco en pacientes que no son dependientes de la estimulación ventricular, sin retrasar el estudio invasivo.³³

II.1.19.5. Uso de la ecocardiografía

La ecocardiografía juega un papel diagnóstico y pronóstico esencial para la valoración de los pacientes durante y después de un IM agudo.

La contractilidad normal de la pared (normocinesia) se reconoce como un engrosamiento de la pared causado por la contracción de las fibrillas miocárdicas individuales durante la sístole. En la ecocardiografía, la distancia radial entre los bordes epicardio y endocárdico aumenta en condiciones normales al menos un 20 por ciento durante la sístole. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo global, que se calcula en la ecocardiografía de dos dimensiones y preferiblemente mediante el método de dos dimensiones biplanar de los discos, permite estimar, de forma global, el tamaño y la localización del infarto. Sigue siendo la medida aislada de mayor importancia pronóstica y clínica durante y después de un infarto miocárdico.³⁴

La isquemia miocárdica afecta a la función sistólica del ventrículo izquierdo de forma focal y global. La hipocinesia focal –que se traduce en un menor engrosamiento sistólico– se produce a los pocos segundos de la instauración de la isquemia miocárdica antes de que aparezca dolor o cambios en el ECG. Este hallazgo patognomónico tiene lugar en la región del ventrículo izquierdo y/o

derecho irrigado por la arteria comprometida (estenosis de al menos un 70 por ciento), y da el aspecto de un punto de bisagra en comparación con los segmentos adyacentes perfundidos. La isquemia puede manifestarse también como una contractilidad retrasada en un segmento. La isquemia es un proceso dinámico y, si se recupera a tiempo un flujo de sangre suficiente, mediante una reducción de las exigencias metabólicas (como se observa al terminar la prueba de esfuerzo) o mediante la reperfusión, la contractilidad del segmento afectado se podrá recuperar con rapidez. Sin embargo, después de la reperfusión, la reducción marcada de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo durante los pocos días posteriores al IM puede ser secundaria más al aturdimiento del miocardio que a una disfunción miocárdica permanente, y puede mejorar de forma importante durante días a semanas.³⁴

II.1.19.6. Coronariografía invasiva

La coronariografía invasiva sigue siendo la herramienta diagnóstica principal para el manejo de los SCASEST. En la gran mayoría de los casos, la coronariografía permite:

- Confirmar el diagnóstico de SCA relacionado con EAC epicárdica obstructiva (o descartar el origen coronario del dolor torácico) y, consecuentemente, guiar el tratamiento antitrombótico y evitar el uso innecesario de fármacos antitrombóticos.
- Identificar la lesión o las lesiones culpables.
- Establecer la indicación de revascularización coronaria y evaluar la viabilidad de la anatomía coronaria para ICP y CABG.
- Estratificar el riesgo del paciente a corto y largo plazo.³²

II.1.20. Diagnóstico diferencial

El dolor del infarto del miocardio con elevación del segmento ST imitar el dolor de la pericarditis aguda, que suele asociarse a características pleuríticas: empeora con los movimientos respiratorios y la tos y a menudo afecta al hombro, borde del trapecio y cuello.¹ Una característica relevante que diferencia el dolor pericárdico del isquémico es que el isquémico nunca se irradia al borde

del trapecio, una zona característica de irradiación del dolor pericárdico.¹ El dolor pleural suele ser agudo, de tipo cuchillada y empeora de forma cíclica con cada respiración, lo que le distingue del dolor profundo, sordo y constante del infarto. La embolia pulmonar produce por lo general dolor en la región lateral del tórax, suele ser de naturaleza pleurítica y puede acompañarse de hemoptisis.² El dolor por disección aórtica aguda se localiza habitualmente en el centro del tórax, es extremadamente intenso y el paciente lo describe como una sensación de «desgarro» o «rotura», alcanza su intensidad máxima al poco de comenzar, persiste durante horas y a menudo se irradia a la espalda o las extremidades inferiores.¹ Es frecuente la ausencia de uno o más pulsos arteriales principales. El dolor originado en las articulaciones costo condrales y condroesternales puede acompañarse de tumefacción y eritema localizados, suele ser agudo y «lancinante» y se caracteriza por una notable tumefacción localizada.¹ Los episodios de dolor retroesternal por peristaltismo en pacientes con aumento de la rigidez esofágica y también los episodios de contracción esofágica mantenida pueden imitar el dolor del infarto agudo de miocardio.¹

II.1.21. Tratamiento

II.1.21.1 Tratamiento conservador

II.1.21.1.1 Enfermedad arterial coronaria no obstructiva

Un análisis conjunto de datos de ocho ECDA en pacientes con SCASEST mostro que el 9,6 por ciento de los pacientes tenían EAC no obstructiva. Comparados con pacientes con EAC obstructiva, aquellos eran más jóvenes y más frecuentemente mujeres, pocos tenían diabetes mellitus, IM previo o ICP previa. La muerte o el IM a los 30 días fueron menos frecuentes en los pacientes con EAC no obstructiva. también fueron menores en los pacientes con EAC no obstructiva la muerte o el IM a los 30 días.³³

Mientras que la evaluación invasiva y, cuando proceda y sea viable, la revascularización está indicadas para pacientes con riesgo isquémico alto, se

desestima para esta estrategia a un porcentaje de estos pacientes debido a la percepción de que pueden no obtener beneficio en cuanto a reducción de complicaciones (por el aumento estimado del riesgo relacionado con la coronariografía y con la revascularización) o calidad de vida. El tipo de pacientes para los que los médicos responsables suelen desestimar la estrategia invasiva pueden ser muy ancianos o frágiles, con comorbilidades como demencia, insuficiencia renal crónica grave o cáncer y pacientes con riesgo alto de complicaciones hemorrágicas. Normalmente se ha excluido de los estudios clínicos aleatorizados a este tipo de pacientes.³³

II.1.21.1.2 Enfermedad arterial coronaria no apta para revascularización

Son escasos los datos sobre pacientes con SCA no tratable con revascularización debido a la presencia de EAC difusa o extensa. Los estudios observacionales disponibles incluyeron fundamentalmente a pacientes con EAC estable y angina refractaria. Aunque el pronóstico es distinto según las características del paciente (edad, CABG o ICP previa, disfunción del VI, insuficiencia cardíaca congestiva), en términos generales los pacientes que no son candidatos para revascularización tienen más mortalidad que los pacientes revascularizables.³³

II.1.21.1.3 Pacientes con coronariografía normal

La miocardiopatía de takotsubo, la tromboembolia coronaria no asociada a EAC, el vasoespasmó y la enfermedad microvascular pueden causar un SCASEST.³³

II.1.21.2 Abordaje general

La asistencia a pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST ha experimentado una radical transformación, en conjunción con los grandes cambios registrados en el abordaje del tratamiento de reperfusión, desde los planteamientos básicamente farmacológicos a las estrategias basadas en el cateterismo.³³ En paralelo a los avances del tratamiento médico, la tasa de

mortalidad por infarto ha venido experimentando una continua disminución.³³ No obstante, el tratamiento óptimo de pacientes de alto riesgo o con complicaciones importantes establecidas de infarto del miocardio sigue siendo esencial en la atención de este trastorno. Un análisis del tratamiento de éste puede seguir la evolución clínica del paciente. El abordaje general del paciente con infarto agudo de miocardio con elevación del ST es implementar la terapia de reperfusión lo antes posible. Cuando esto no es posible, se deberá dar tratamiento anti isquémico y antitrombótico y trasladar de inmediato al paciente a un centro hospitalario donde se pueda realizar dicha terapia.³³ El paciente cuando llega a la sala de urgencia y una confirmado el diagnóstico de infarto agudo de miocardio con electrocardiograma y clínica se debe tomar medidas especiales. Debe conectarse a monitor para vigilar el ritmo y eventuales arritmias potencialmente mortales, hay que recordar que un porcentaje significativo de pacientes presentan en las primeras horas fibrilación ventricular que si no son tratadas causa la muerte del paciente. Debe estar cerca de un carro de paro con desfibrilador.³³

Ante la progresiva pérdida de miocitos funcionales por oclusión persistente de la arteria relacionada con el infarto el tratamiento inicial busca restablecer el flujo sanguíneo a la zona infartada lo antes posible. La angioplastia primaria suele ser la opción preferida, ya que un profesional y un equipo experimentados pueden aplicarla apropiadamente.^{32,33} Entre las oportunidades perdidas de mejorar la atención del infarto del miocardio con elevación del ST se cuentan la falta de la aplicación de cualquier forma de tratamiento de reperfusión en alrededor del 20 por ciento de los pacientes, y el fracaso a la hora de minimizar el retraso en la reperfusión por aplicación de sistemas de asistencia ineficaces.^{33,32} La «cadena de supervivencia» del infarto del miocardio con elevación del ST conforma una estrategia altamente integrada, que comienza con la formación del paciente en lo que respecta a los síntomas del infarto y continúa con el contacto inicial con el sistema médico, la coordinación de protocolos de urgencias, las prácticas eficaces en urgencias para acortar el tiempo puerta-reperfusión y la aplicación rápida de la estrategia terapéutica a cargo de un equipo bien entrenado.³³ La American Heart Association (AHA) lanzó una iniciativa a escala

nacional en EE. UU. destinada a coordinar la mejora de la asistencia sanitaria del infarto del miocardio con elevación del ST, incluyendo la aplicación de sistemas que reduzcan el tiempo de isquemia total, haciendo hincapié en la calidad general de dicha asistencia.³³

La asistencia prehospitalaria de pacientes con sospecha de padecer un infarto del miocardio con elevación del ST se correlaciona directamente con la probabilidad de supervivencia. La mayoría de las muertes asociadas a infarto del miocardio con elevación del ST se producen en la primera hora siguiente a su inicio y suelen deberse a fibrilación ventricular. Por tanto, la aplicación inmediata de medidas de reanimación y el transporte rápido al hospital son esenciales. Entre los potenciales elementos que pueden ser causa de retraso desde el inicio de los síntomas isquémicos a la reperfusión se cuentan los siguientes: 1) tiempo que tarda el paciente en reconocer la gravedad de los síntomas y solicitar asistencia; 2) evaluación y tratamiento prehospitalarios y traslado al hospital; 3) tiempo invertido en las medidas diagnósticas hasta el inicio del tratamiento hospitalario (p. ej., tiempo «puerta-aguja» para pacientes tratados con fibrinolíticos y tiempo «puerta-balón» para los sometidos a reperfusión con catéter), y 4) tiempo del inicio del tratamiento al restablecimiento del flujo. Los factores relacionados con el paciente asociados a tiempo prolongado hasta que se solicita ayuda médica son, entre otros, edad avanzada, sexo femenino, raza negra, bajo nivel socioeconómico, bajo nivel de consciencia emocional y somática, antecedentes de angina, diabetes o ambos, y consulta al cónyuge, otro paciente u otro médico.³² Los profesionales sanitarios han de concienciar a los pacientes en lo que respecta al riesgo de infarto del miocardio con elevación del ST (p. ej., a hipertensos, diabéticos o a quienes han sufrido angina de pecho).³²

Es necesario que aprovechen cada consulta para instruir al paciente y a sus familiares sobre la necesidad de solicitar atención médica urgente ante cualquier posible patrón sintomático que incluya molestias torácicas, fatiga extrema y disnea, en especial acompañadas de diaforesis y mareo. Asimismo, se ha de instruir a los pacientes sobre el uso de la nitroglicerina sublingual y se les ha de

indicar que llamen al servicio de urgencias si las molestias isquémicas persisten más de cinco minutos.¹

En cuanto a los sistemas de servicios de urgencias estos tienen tres componentes fundamentales: envío de asistencia médica, primeros auxilios y envío urgente de ambulancia. La posibilidad de obtener un electrocardiograma de 12 derivaciones antes de la llegada al hospital constituye un avance decisivo en los servicios de urgencias.³³ La capacidad de transmisión de ese electrocardiograma y de activar al equipo de atención al infarto del miocardio con elevación del ST antes de la llegada al hospital constituye un elemento central de la respuesta inmediata a esta situación.³² Entre las medidas actualmente aplicadas para reducir el tiempo que transcurre hasta el tratamiento de los pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST se cuentan la mejora del servicio de asistencia médica ampliando la cobertura de los teléfonos de emergencias, la ubicación de desfibriladores externos en locales públicos y el perfeccionamiento de la coordinación de la respuesta de las ambulancias de urgencias.¹² La disposición de ambulancias y helicópteros medicalizados, bien equipados, dotados de personal formado en el tratamiento agudo de pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST, permite que el tratamiento definitivo se comience a aplicar durante el traslado al hospital. Los sistemas de radio telemetría que facilitan la transmisión de señales electrocardiográficas a un centro de control médico son altamente recomendables para mejorar el triaje de pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST, y cada vez son más habituales en diferentes entornos.³²

Además de considerar la desfibrilación rápida, la eficacia de la asistencia prehospitalaria depende de otros factores, como el alivio temprano del dolor y de sus secuelas fisiológicas, la reducción del exceso de actividad del sistema nervioso autónomo y el tratamiento de arritmias como la taquicardia ventricular, aunque todas ellas no deben afectar a la celeridad del transporte al hospital.³²

Al evaluar a pacientes con dolor torácico en el servicio de urgencias, los médicos se enfrentan a las complejas tareas de identificar rápidamente a los pacientes que requieren tratamiento de reperfusión urgente, proceder al triaje de

los casos de bajo riesgo y a su asignación al pertinente servicio hospitalario, y al desafío de no dar erróneamente un alta intentando evitar un ingreso innecesario.

Los antecedentes de molestias de tipo isquémico y el electrocardiograma de 12 derivaciones inicial son los medios para el cribado de pacientes con posible síndrome coronario agudo inductor del infarto.¹ Dado que el electrocardiograma de 12 derivaciones es un elemento esencial en lo que respecta a la decisión de iniciar la reperfusión, ha de obtenerse cuanto antes (< 10 min después de la llegada al hospital) en pacientes con molestias isquémicas.¹ La extensión de la obtención pre-hospitalaria de este electrocardiograma ha facilitado el triaje de pacientes con infarto del miocardio.³² Dado que en ellos son posibles las arritmias mortales súbitas, todos los casos de este tipo han de contar con monitorización electrocardiograma a la cabecera del paciente y acceso intravenoso. La elevación del segmento ST en electrocardiograma de un paciente con trastornos isquémicos es una firme indicación de oclusión trombótica de una arteria coronaria epicárdica y ha de activar una secuencia bien ensayada de valoración rápida del paciente para el comienzo de la reperfusión.³³ Si el electrocardiograma inicial revela una elevación del segmento ST de 0,1 mV o más al menos en dos derivaciones contiguas, o un bloqueo de la rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo, la evaluación para reperfusión ha de ser inmediata. Entre los factores esenciales para la selección de la estrategia de reperfusión cabe citar el tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas, los riesgos asociados a infarto del miocardio con elevación del ST y a la administración de fibrinolíticos, y el tiempo necesario para iniciar una intervención invasiva.

En hospitales sin capacidad de intervención coronaria percutánea, la valoración inicial ha de incluir análisis de las contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos. Los pacientes con electrocardiograma inicial que revele depresión del segmento ST nueva o presumiblemente nueva y/o inversión de la onda T sin elevación del segmento ST no se consideran candidatos para tratamiento de reperfusión inmediata, a no ser que se sospeche una lesión posterior en curso. Dada la importancia del tiempo hasta la reperfusión, la atención ha pasado a centrarse en los objetivos de los sistemas médicos, comenzando por el primer contacto médico-

paciente.³² En este contexto, los elementos de referencia que hay que tener en cuenta en la valoración de la calidad de dichos sistemas son un tiempo puerta-aguja de 30 min o menos hasta el comienzo del tratamiento fibrinolítico y un tiempo puerta-dispositivo de 90 min o menos para la perfusión coronaria percutánea.

En pacientes con antecedentes clínicos indicativos de infarto del miocardio sin elevación del ST y electrocardiograma inicial no diagnóstico (sin desviación del segmento ST o inversión de la onda T), es necesario obtener registros seriados durante la evaluación de urgencia. El personal de urgencias puede investigar el eventual desarrollo de elevación del segmento ST mediante inspección visual periódica del monitor electrocardiográfico situado a la cabecera del paciente, por registro continuo del segmento ST o por control de las alarmas cuando la desviación del segmento ST excede los límites programados. Cuando los datos aportados por el electrocardiograma no son diagnósticos, resultan de gran utilidad clínica elementos de ayuda a la toma de decisiones, como los algoritmos diagnósticos informáticos, la identificación de indicadores clínicos de alto riesgo, la determinación rápida de biomarcadores cardíacos, la evaluación ecocardiográfica de anomalías del movimiento parietal regional y las imágenes de perfusión miocárdica.³²

El ácido acetilsalicílico es eficaz para todo el espectro de los síndromes coronarios agudos y forma parte de la estrategia de tratamiento inicial de los pacientes con sospecha de infarto del miocardio. Dado que las dosis bajas tardan varios días en alcanzar un efecto antiagregante pleno, deben administrarse cuanto antes de 162 a 325 mg tras el contacto médico inicial. Con objeto de alcanzar concentraciones sanguíneas terapéuticas con rapidez, el paciente debe masticar el comprimido, a fin de facilitar la absorción bucal en vez de la producida a través de la mucosa gástrica.³²

El abordaje inicial de los pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST debe combatir el dolor y el aumento asociado de la actividad simpática. El control del dolor cardíaco suele conseguirse con una combinación de analgésicos (p. ej., morfina) e intervenciones que mejoren el balance de aporte y demanda de

oxígeno miocárdico, como uso de oxígeno, nitratos y, en determinados pacientes, bloqueantes de receptores betaadrenérgicos. Aunque para tratar el dolor asociado a infarto del miocardio se han empleado diversos analgésicos, como petidina, pentazocina o morfina, esta última continúa siendo el fármaco de elección excepto en pacientes con hipersensibilidad contrastada a ella. Se recomiendan dosis de 4 a 8 mg por vía i.v. y dosis de 2 a 8 mg repetidas cada 5-15 min hasta que se atenúe el dolor o aparezcan efectos secundarios como hipotensión, depresión respiratoria o vómitos intensos que impidan la continuación de su administración.³² No obstante, la dosis adecuada de sulfato de morfina varía en función de la edad, el tamaño corporal, la presión arterial y la frecuencia cardíaca del paciente.¹ La menor ansiedad con una analgesia satisfactoria atenúa el estado de agitación y la actividad del sistema nervioso autónomo, con la consiguiente reducción de las demandas metabólicas del corazón.

La morfina ejerce efectos beneficiosos en pacientes con edema pulmonar causado por dilatación arterial o venosa periférica (en especial en casos de excesiva actividad simpaticosuprarrenal). Disminuye, asimismo, el esfuerzo respiratorio y ralentiza la frecuencia respiratoria acelerada como consecuencia de la combinación del menor tono simpático y el mayor tono vagal. Estudios de observación han identificado asociación entre la administración de morfina y el desenlace adverso en pacientes con síndrome coronario agudo, sin embargo, es importante diferenciar esta observación de la confusión por indicación. La colocación del paciente en decúbito supino y la elevación de sus extremidades si se produce una caída de presión arterial pueden minimizar la hipotensión tras la administración de nitroglicerina y morfina. Esta posición no es aconsejable en pacientes con edema pulmonar, aunque la morfina rara vez genera hipotensión en estas circunstancias. La administración de atropina i.v. es, en ocasiones, útil para tratar los excesivos efectos vagomiméticos de la morfina.³³

Los nitratos en virtud de su capacidad para mejorar el flujo sanguíneo coronario por vasodilatación coronaria y de reducir la precarga ventricular por incremento de la capacitancia venosa, la administración sublingual de nitratos está indicada en la mayor parte de los pacientes con síndrome coronario agudo. En la actualidad, los

únicos grupos de pacientes infarto del miocardio a los que no se les debe administrar nitroglicerina son aquellos en los que se sospecha un infarto ventricular derecho o los que presentan hipotensión pronunciada (p. ej., presión sistólica <90 mmhg), especialmente si va acompañada de bradicardia.³³

Una vez descartada la hipotensión, se debe administrar un comprimido de nitroglicerina, sometiendo al paciente a observación de la eventual mejora de los síntomas o los cambios hemodinámicos. Si una dosis inicial es bien tolerada y parece ser beneficiosa, es posible continuar administrando nitratos mientras se valoran las constantes vitales. Incluso dosis pequeñas inducen hipotensión y bradicardia repentinas, que suelen corregirse con atropina i.v. Los preparados de nitratos orales de acción prolongada han de evitarse en la fase inicial del infarto del miocardio, dada la frecuencia de los cambios hemodinámicos. En casos de un período prolongado de dolor torácico con altibajos de intensidad, la nitroglicerina intravenosa contribuye a controlar los síntomas y corregir la isquemia, aunque a menudo se ha de proceder a seguimiento de la presión arterial. El inicio de la reperfusión en pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST no debe retrasarse mientras se evalúa la respuesta a los nitratos sublinguales o intravenosos.

Los bloqueantes betaadrenérgicos alivian el dolor isquémico, en muchos casos reducen la necesidad de analgésicos, y limitan el tamaño del infarto y las arritmias potencialmente mortales. No obstante, en pacientes de clase de Killip II o superior, es importante evitar el bloqueo intravenoso, por riesgo de posible shock cardiógeno.⁴ El uso de rutina de b-bloqueantes intravenosos no está ya recomendado para pacientes con infarto del miocardio, aunque la administración i.v. de estos fármacos en la evaluación inicial de estos pacientes que están hipertensos y con isquemia resulta razonable.¹ Un protocolo práctico de uso de beta bloqueantes en esta situación es el siguiente: 1) descartar a pacientes con insuficiencia cardíaca, hipotensión (presión sistólica < 90 mmhg), bradicardia (frecuencia cardíaca < 60 latidos/min) o bloqueo auriculoventricular significativo; 2) administrar metoprolol en tres emboladas i.v. de 5 mg; 3) observar al paciente durante entre 2 y 5 min después de cada embolada y, si la frecuencia cardíaca

cae por debajo de 60 latidos/min o la presión sistólica se sitúa por debajo de 100 mmhg, no administrar más fármaco, y 4) cuando la estabilidad hemodinámica se mantiene 15 min después de la última dosis intravenosa, se puede comenzar el uso oral de tartrato de metoprolol, 25-50 mg cada 6 h durante 2-3 días, si se tolera bien, cambiando después a 100 mg dos veces al día.¹ En pacientes con disminución parcial de la presión arterial al administrar la dosis inicial, o que parecen con alto riesgo (p. ej., infarto grande) de insuficiencia cardíaca por mala función ventricular izquierda, se pueden emplear dosis menores. La infusión de un b-bloqueante de acción muy corta, como el esmolol, en dosis de 50 a 250 mg/kg/min, es a veces útil en pacientes con contraindicaciones para el uso de b-bloqueantes en los que es altamente deseable una menor frecuencia cardíaca.¹

La hipoxemia puede presentarse en pacientes con infarto del miocardio y suele deberse a anomalías de ventilación-perfusión derivadas de insuficiencia ventricular izquierda. Otra posible causa es la enfermedad pulmonar intrínseca concomitante. El tratamiento de todos los pacientes hospitalizados con oxígeno durante al menos 24 o 48 h es una práctica común, basada en la presunción empírica de hipoxia y en la evidencia de que el aumento del oxígeno en el aire inspirado protege el miocardio isquémico. No obstante, el incremento de la fracción de oxígeno en el aire inspirado no eleva significativamente el aporte de oxígeno si no hay hipoxemia. Además, puede aumentar la resistencia vascular sistémica y la presión arterial, reduciendo ligeramente el gasto cardíaco. En este contexto, la saturación de oxígeno arterial puede estimarse por pulsioximetría, omitiéndose la oxigenoterapia si los datos oximétricos son normales. En cambio, los pacientes con hipoxemia arterial deben recibir oxígeno.³² En el edema pulmonar grave, son a veces necesarias intubación endotraqueal y ventilación mecánica para corregir la hipoxemia y reducir el esfuerzo respiratorio.

II.1.21.3. Fibrinólisis prehospitalaria

Numerosos estudios de observación y ensayos aleatorizados han evaluado las ventajas de la fibrinólisis prehospitalaria en comparación con la hospitalaria.³² Aunque ninguno de los ensayos individuales mostró una reducción significativa de

la mortalidad con fibrinólisis iniciada antes del ingreso, el tratamiento precoz generalmente reporta mayores beneficios: en un metaanálisis de todos los ensayos disponibles, se determinó una reducción de la mortalidad del 17 por ciento. El ensayo *Comparison of primary Angioplasty and Pre-hospital fibrinolysis In acute Myocardial infarction (CAPTIM)*, por ejemplo, notificó cierta tendencia a una menor mortalidad en casos de infarto agudo de miocardio tratados con fibrinólisis prehospitalaria que en los que recibieron intervención coronaria percutánea primaria, especialmente si el tratamiento se inició en las dos horas siguientes al comienzo de los síntomas.³² La fibrinólisis prehospitalaria es razonable cuando puede ahorrarse tiempo si se prevé que el transporte sea prolongado (de 60-90 minutos o más), si hay médicos en la ambulancia o si se dispone de un sistema de servicios de urgencia dotado de personal sanitario que pueda obtener un registro electrocardiográfico de 12 derivaciones y enviarlo en línea a un centro de control que autorice la fibrinólisis prehospitalaria.³²

II.1.21.4. Angioplastia primaria

En el año 1977 Gruntzig realizó la primera angioplastia percutánea transluminal en un paciente con una obstrucción crónica de una arteria coronaria. En 1979 solo dos años después se realizó la primera en paciente con un infarto del miocardio desde entonces existen numerosos avances involucrando la aparición de stent, terapias coadyuvantes, nuevos catéteres, etc. La angioplastia primaria tiene varias ventajas si se compara con la fibrinólisis, 1) obtención de reperfusión sin riesgo de hemorragia cerebral, que acompaña al tratamiento fibrinolítico; 2) Una tasa más alta de reperfusión 90 por ciento comparado con un 60 por ciento de los trombolíticos; 3) Apertura más completa de la arteria relacionada con el infarto con menos estenosis residual. Sin embargo, la aplicación de esta técnica de reperfusión está limitada a un porcentaje bajo de centros que cuenten con un laboratorio de hemodinamia. El éxito de la revascularización miocárdica mediante angioplastia primaria depende que sea realizada en centros que al menos realicen 200, procedimientos de

revascularización por año, y que el operador realice al menos 75 procedimientos de este tipo por año.³²

II.1.21.5. Angioplastia versus trombólisis

Durante las primeras 3 horas de iniciado el IAM, tanto la trombólisis, como la angioplastia primaria son alternativas equivalentes o igual de efectivas en relación con el beneficio de mortalidad o reducción del tamaño del infarto. Varios estudios realizados con trombólisis prehospitalaria PRAGUE, STOPAMI y CAPTIM han demostrado que tanto la angioplastia primaria como la trombólisis son similares. Pasadas las tres horas de inicio de los síntomas la AP tendría mejores resultados que la trombólisis en relación con eventos mayores, muerte reinfarto *stroke*. Se debería trasladar a un paciente a un centro que contara con posibilidad de hemodinamia en el caso de existir contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico, o tuviera un riesgo alto de Accidente cerebrovascular, una de las razones para elegir la angioplastia primaria es que la tasa de Accidente cerebrovascular en los pacientes sometidos a esta técnica es significativamente menor en los pacientes a los cuales se realiza angioplastia primaria con respecto a aquellos que se somete a trombólisis.³²

La angioplastia de rescate se define como una angioplastia en una arteria coronaria que permanece ocluida a pesar de la terapia trombolítica. Generalmente, se sospecha del fracaso de la trombólisis cuando el dolor torácico persistente y la falta de resolución de la elevación del segmento ST son evidentes a los 45-60 min de finalizado la administración. Entonces, se confirma angiográficamente (estenosis coronaria epicárdica significativa y afectación del flujo, TIMI < 3).³²

II.1.21.6. Reperusión quirúrgica

A pesar de las notables mejoras de la preservación intraoperatoria con cardioplejía e hipotermia, y de las numerosas opciones quirúrgicas, la reperusión quirúrgica puntual en el tiempo no es logísticamente viable. Así pues, los pacientes con infarto del miocardio que son candidatos a reperusión han de

someterse a fibrinólisis o intervención coronaria percutánea. No obstante, en la actualidad, los pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST son muchas veces derivados para someterse a injerto de derivación arterial coronaria por alguna de las siguientes indicaciones: isquemia persistente o recurrente, o intervención coronaria percutánea primaria con enfermedad coronaria residual no adecuada, anatomía coronaria de alto riesgo (p. ej., estenosis de la arteria coronaria principal izquierda) descubierta en el cateterismo inicial, o complicaciones del infarto del miocardio, como rotura del tabique ventricular o insuficiencia mitral grave inducida por disfunción del músculo papilar. Los pacientes con infarto del miocardio e inestabilidad isquémica y hemodinámica grave continuada probablemente se beneficien de la revascularización de urgencia.³²

CAPÍTULO III

III.1. Hipótesis

La incidencia de síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020 es baja.

1. El sexo prevalente de síndrome coronario agudo sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020 es el sexo femenino.
2. Le rango de edad prevalente de síndrome coronario agudo sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020 es 51 a 65 años.
3. La clínica de presentación más prevalente del síndrome coronario agudo sin lesiones angiográficas significativas es el dolor torácico.
4. El tipo de síndrome coronario agudo prevalente con ausencia de lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020 es síndrome coronario agudo no ST.
5. El mecanismo prevalente de síndrome coronario agudo sin lesiones angiográficas significativas es el desbalance aporte demanda.

III.2. Operacionalización de las variables

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Clínica	Es el diagnóstico realizado al pie de la cama del enfermo a través del relato de su sintomatología y de los signos obtenidos en la exploración física.	Cuadro de presentación	Nominal
Tipo de síndrome coronario agudo	Hace referencia al grupo de síntomas atribuidos a la obstrucción de las arterias coronarias	Síndrome coronario agudo tipo IAMST, IAMNST, angina inestable	Nominal
Mecanismo	Manera de producirse un proceso.	Enfermedad subyacente	Nominal

III.3. Material y métodos

III.4. Tipo de estudio

Se llevo a cabo un estudio prospectivo y descriptivo de corte transversal con el objetivo de determinar la incidencia de síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020

III.5. Área de estudio

El Hospital Salvador B. Gautier se encuentra ubicado en la Alexander Fleming Alexander Fleming esq. Pepillo Salcedo, Ensanche La Fe, Santo Domingo, República Dominicana. Está delimitado, al Norte, por la calle General Perez; al Sur, por la calle Alexander Fleming; al Este, por la calle 39 y al Oeste por la calle Juan 23. (ver mapa cartográfico y vista aérea.)



III.6. Universo

El universo está compuesto por 410 pacientes ingresados en el departamento de cardiología del hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020

III.7. Muestra

La muestra está constituida 96 pacientes ingresados con diagnóstico de síndrome coronario agudo que hallan sido sometidos a angiografía en el departamento de cardiología del hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020.

III.8. Criterios

III.8.1. De inclusión

1. Ser ingresado con diagnóstico de síndrome coronarios agudos en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020 que hallan sido sometidos a angiografía coronaria.
2. Ser mayor de edad

III.8.2. De exclusión

1. Ausencia de toma de muestras de troponinas a su ingreso o troponinas negativas.
2. Haber recibido terapia fibrinolítica previa a la angiografía.

III.9. Instrumento de recolección de datos

Producto de la operacionalización de las variables se diseñó un formulario precodificado y anónimo para la recolección de información.

III.10. Aspectos éticos

El presente estudio se ejecutó con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki³⁵ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).³⁶ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del hospital General y Regional Dr. Marcelino Vélez Santana, cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos serán manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante

esta etapa serán abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

III.11. Procedimiento

Los datos se recogieron de forma prospectiva mediante el expediente clínico y los resultados de los estudios complementarios como los biomarcadores, ecocardiograma, electrocardiograma y coronariografía, datos relativos a la situación clínica del paciente al ingreso, presencia de síntomas típicos, atípicos, diagnóstico final. Así mismo, los antecedentes personales serán confirmados mediante la revisión de la historia clínica.

III.12. Tabulación

La información fue tabulada, computarizada e ilustrada en cuadros y gráficos para mejor interpretación y análisis de esta.

III.13. Análisis

Se procedió a procesar la información y graficar utilizando IBMspss 22 y M. Excel aplicando fórmulas de cálculo de porcentaje y métodos estadísticos tales como frecuencia simple y correlación de variables.

CAPÍTULO IV

IV.1. Presentación y análisis de los resultados

Para responder al objetivo de determinar la incidencia de síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020, el total de pacientes que cumplían los criterios de inclusión y exclusión fue de 96 con diagnóstico de síndrome coronario agudo que se sometieron a angiografía, que fueron ingresados en el departamento de cardiología. A continuación, se muestran los resultados del estudio.

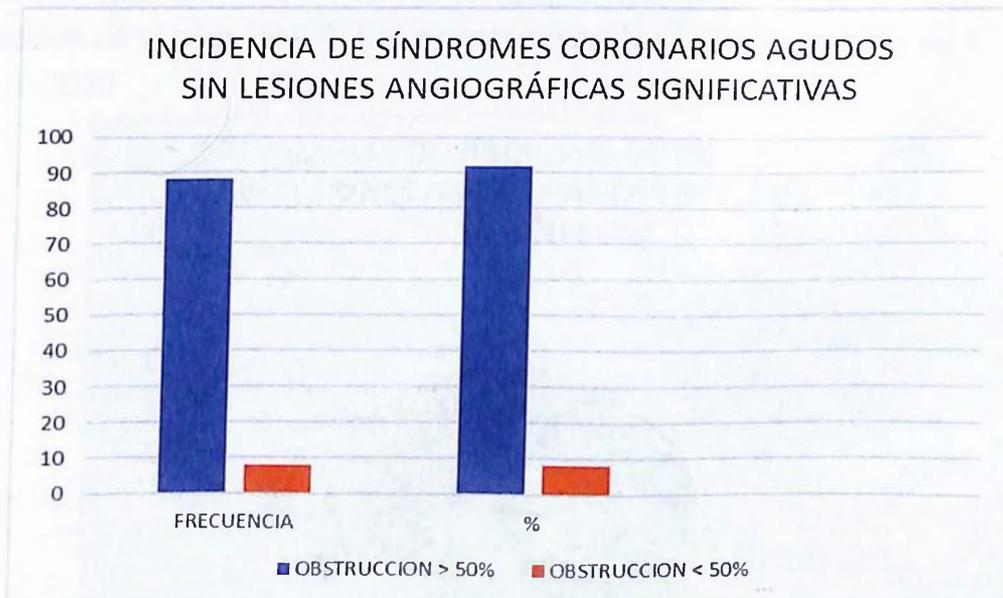
Cuadro 1. Distribución de la incidencia de síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020

Incidencia de MINOCA	Frecuencia	%
Obstrucción >50%	88	91.6
Obstrucción <50%	8	8.3
Total	96	99.9

Fuente directa.

El 91.6 por ciento de los pacientes con síndrome coronario agudo tipo infarto al miocardio sometidos a angiografía presentaron obstrucción de más del 50 por ciento, en comparación con el 8.3 por ciento menor a 50 por ciento, lo que corresponde a 88 y 8 pacientes respectivamente.

Gráfico 1. Distribución de la incidencia de síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020



Fuente tabla 1.

Cuadro 2. Distribución de prevalencia según el sexo de síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020

Prevalencia de MINOCA según sexo	Frecuencia	%
Masculino	6	75
Femenino	2	25
Total	88	100

Fuente directa.

El sexo que prevaleció fue el masculino con un total de 6 casos que representa un 75 por ciento del total. El sexo femenino presento un total de dos caos para un 25 por ciento.

Figura 2. Distribución de prevalencia según el sexo de síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020



Fuente tabla 2.

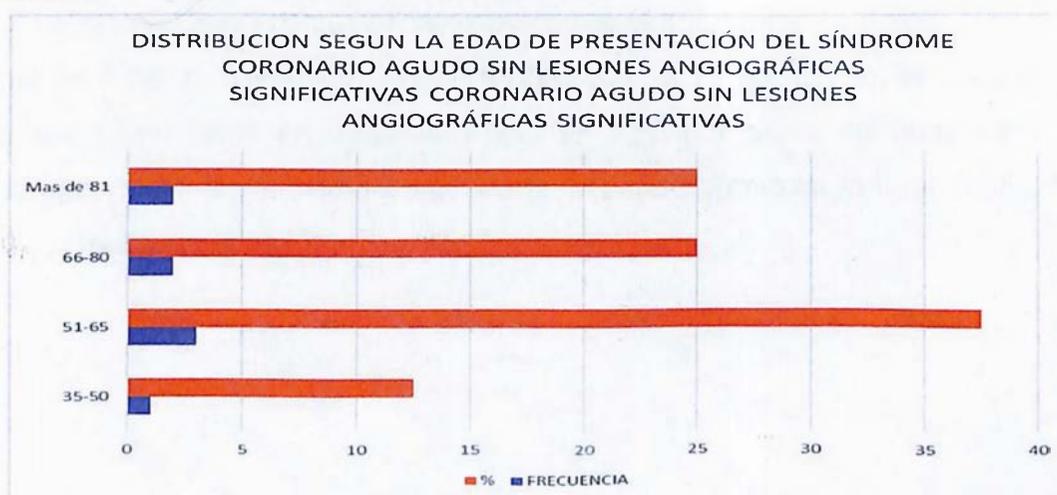
Cuadro 3. Distribución de prevalencia según la edad de presentación de síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020

Prevalencia de MINOCA según edad	Frecuencia	%
35-50	1	12.5
51-65	3	37.5
66-80	2	25
Mas de 81	2	25
Total	8	100

Fuente directa.

El rango de edad mas frecuente fue de 51 a 65 años para un 37.5 por ciento, seguido de 66 a 88 y de 81 en adelante, que presentan dos casos respectivamente, siendo un 25 por ciento cada rango. De 35-50 años solo se presento un caso, correspondiendo a un 12.5 por ciento del total.

Grafica 3. Distribución de prevalencia según la edad de presentación de síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020



Fuente tabla 3.

Cuadro 4. Distribución de prevalencia de síntomas de presentación en síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020

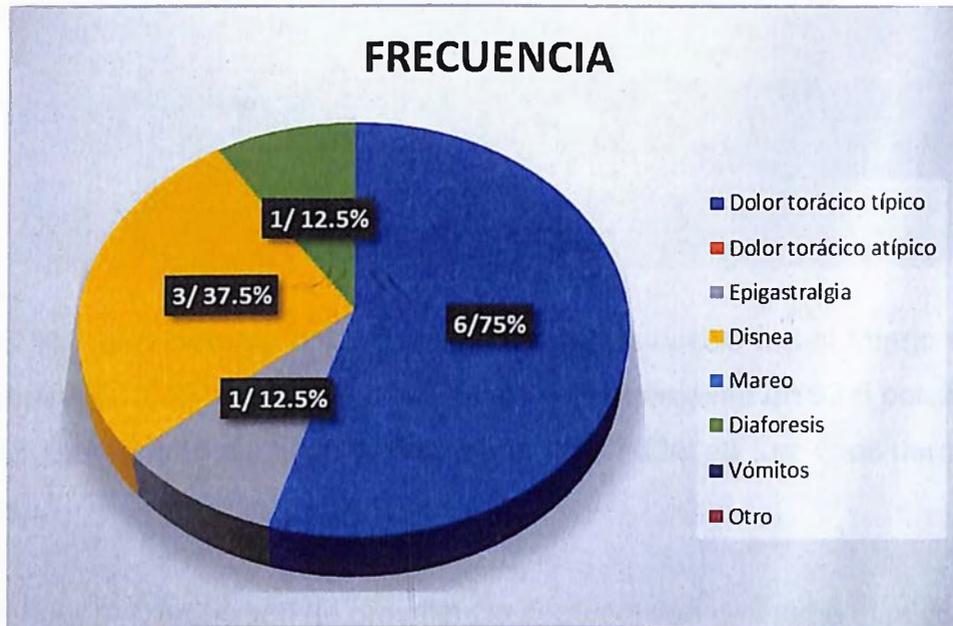
SINTOMA DE PRESENTACION	FRECUENCIA	%
Dolor torácico típico	6	75
Dolor torácico atípico	0	0
Epigastralgia	1	12.5
Disnea	3	37.5
Mareo	0	0
Diaforesis	1	12.5
Vómitos	0	0
Otros	0	0
TOTAL	11	137.5

Fuente directa.

Notese que el numero de sintomas de presentacion es mayor al numero total de pacientes, y que le porcentaje es mayor a un 100 por ciento debido a que un solo paciente podía presentar mas de una sintomatologia.

El síntoma de presentación prevalente fue el dolor torácico típico, el cual se presentó en 6 de los pacientes lo cual representa un 75 por ciento, seguido de la disnea que se presento en 3 paciente para un 37.5 por ciento del total. Tanto la epigastralgia como la diaforesis se presento 1 respectivamente, lo cual equivale a 12.5 por ciento a cada uno.

Grafica 4. Distribución de prevalencia de síntomas de presentación en síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020



Fuente tabla 4.

Cuadro 5. Distribución de prevalencia según el tipo de infarto al miocardio sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020

Tipo de síndrome coronario agudo	Frecuencia	%
Infarto agudo al miocardio ST	3	37.5
Infarto agudo al miocardio no ST	5	62.5
Total	8	100

Fuente directa.

El tipo de síndrome coronario agudo que prevaleció fue el Infarto agudo al miocardio no ST con un total de cinco casos que representa un 62.5 por ciento del total. El Infarto agudo al miocardio ST presento un total de tres caos para un 37.5 por ciento.

Figura 5. Distribución de prevalencia según el tipo de infarto al miocardio sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020



Fuente tabla 5.

Cuadro 6. Distribución de prevalencia del mecanismo secundario a síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020

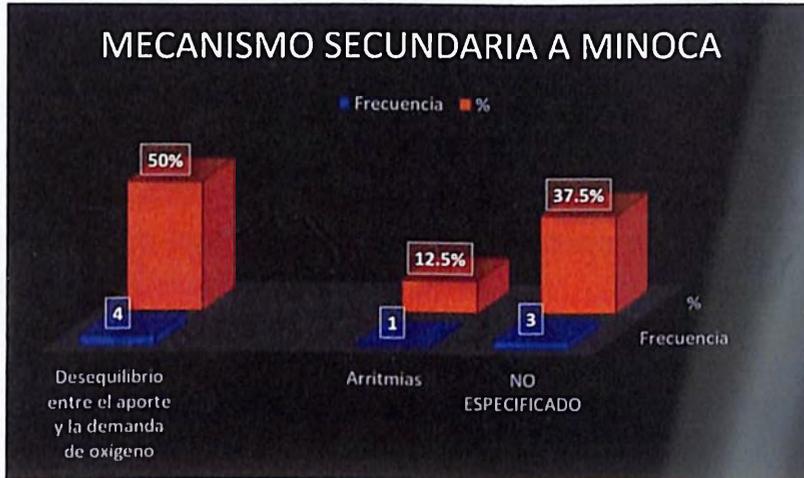
Mecanismo secundario a minoca	Frecuencia	%
Miocarditis	0	0
Síndrome de takotsubo	0	0
Espasmo coronario	0	0
Enfermedad miocárdica	0	0
Embolia pulmonar	0	0
Desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno-IAM tipo 2	4	50
Arritmias	1	12.5
Indeterminado	3	37.5
TOTAL	8	100

Fuente directa.

Se catalogaron como indeterminadas debido a que no contábamos con los medios diagnósticos requerido para hacer el diagnóstico definitivo, como serían los casos de miocarditis.

El mecanismo secundario a síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas más prevalente fue el desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno con una frecuencia de 4 casos, que representa un 50 por ciento, seguido de las causas indeterminadas con 3 casos para un 37.5 por ciento, las arritmias se presentaron como causa secundaria en 1 paciente que representa un 12.5 por ciento del total de casos.

Figura 6. Distribución de prevalencia del mecanismo secundario a síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020



Fuente tabla 6.

IV.2. Discusión

El porcentaje de pacientes que sufre un síndrome coronario agudo (SCA) sin lesiones coronarias obstructivas identificables en la coronariografía oscila entre el 1% y el 14%, según las estadísticas a nivel mundial. En estos casos hablamos de infarto agudo de miocardio con coronarias sin lesiones obstructivas, cuadro más conocido por sus siglas en inglés como MINOCA.

En la siguiente investigación de la incidencia de síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020, una vez obtenido los resultados, procedemos a analizar la incidencia en la población y en el periodo citado previamente.

Observamos que el 8.3 por ciento de los pacientes con síndrome coronario agudo tipo infarto al miocardio sometidos a angiografía presentaron obstrucción de menos del 50 por ciento, en comparación con el 91.6 por ciento de los pacientes que si tenían lesiones angiográficas significativas de más del 50 por ciento. Estos datos se correlacionan con las estadísticas de registros mundiales, tales como las presentadas por Giampaolo Niccoli y colaboradores en sus estudios de *Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management el cual lo sitúa en un 8.8 por ciento.*⁷

En cuanto a la prevalencia según el sexo, nuestros hallazgos fueron algo diferente a estas estadísticas, si bien el sexo prevalente sigue siendo el masculino con un 75 por ciento de los casos, dista del 60 por ciento de prevalencia en este sexo de las estadísticas de este investigador y de las del registro *CRUSADE*. Es probable que esta diferencia se vea influenciada por el número menor de casos de esta investigación.

El rango de edad prevalente fue de 56 a 65 años, siendo este rango un 37.5 por ciento del total de casos. En comparación con los registros *CRUSADES* con una mediana de edad de 55 años (intervalo de confianza del 95 por ciento, 51-59 años), podríamos afirmar con toda seguridad, a pesar de la muestra relativamente reducida de nuestra investigación, que esta es la edad más frecuente de este síndrome, probablemente causada por mayor incidencia de enfermedades y/o factores predisponentes en este grupo etario.

No es de extrañar que en nuestra investigación el síntoma de presentación más frecuente haya sido el dolor torácico típico de cardiopatía isquémica, ya que este es el síntoma prevalente en los síndromes coronarios independientemente

del tipo, las causas desencadenantes o su demografía. Este síntoma de presentación estuvo en un 75 por ciento de los casos estudiados. Cabe destacar la disnea, segundo síntoma en orden de frecuencia; Esta se presentó en un 37.5 por ciento de los casos, que tomando en cuenta el desencadenante de MINOCA más frecuente, el cual será discutido más adelante, es un síntoma que cabría de esperarse frecuentemente.

El tipo de infarto agudo al miocardio más frecuente fue el no ST con un 62.5 por ciento. Al MINOCA producirse sin enfermedad coronario o enfermedad coronaria no obstructiva, se intuye previamente que este sería el tipo de infarto más frecuente, aunado a que independientemente de la causa desencadenante, este es más frecuente que el infarto agudo con elevación del segmento ST que normalmente presenta una obstrucción coronaria tal que impide el flujo total, o casi total, del lecho vascular implicado.

En ese mismo orden, al MINOCA, por definición, no presenta una obstrucción coronaria importante, las patologías que alteren directamente lo que es el aporte-demanda, tales como las infecciones, anemias, tirotoxicosis, entre otras, será la causa más prevalente en cuanto al desencadenante del síndrome. En nuestro estudio el 50 por ciento fue debido a esto y entre este factor de riesgo, la patología más común fue la anemia severa con tres casos y en los cuales la disnea fue el síntoma de presentación. Debido a que en el medio donde se realizó el estudio cuenta con recursos relativamente limitados, muchas causas no pudieron investigarse, como sería el caso de resonancia magnética para el estudio de posible miocarditis, por lo que estas posibles patologías desencadenantes quedaron englobadas como no especificada, la cual se presentó en el 37.5 por ciento de los casos y quedar como la segunda causa desencadenante.

CAPÍTULO V.

V.1. Conclusiones

Analizados y discutidos los resultados se ha llegado a las siguientes conclusiones:

1. La incidencia de síndromes coronarios agudos sin lesiones angiográficas significativas en pacientes ingresados en el hospital DR. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo abril 2019 - marzo 2020 fue de un 8.3 por ciento.
2. El sexo masculino presentó mayor número de casos con un 75 por ciento.
3. El rango de edad más frecuente para la aparición de este síndrome fue de 51-65 años con un 37.5 por ciento.
4. El síntoma más frecuente de presentación del MINOCA es el dolor torácico típico en un 75 por ciento de la muestra estudiada.
5. El infarto agudo al miocardio no ST es el tipo de síndrome coronario más frecuente en el MINOCA con un 62.5 por ciento.
6. El desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno es el mecanismo secundario más frecuente de MINOCA con un 50 por ciento.

V.2. Recomendaciones

El infarto de miocardio sin aterosclerosis coronaria obstructiva, un síndrome con varias causas es frecuente en pacientes ingresados con diagnóstico de infarto al miocardio. Una evaluación diagnóstica precisa y sistemática, es crucial para la identificación de la causa de MINOCA en cada paciente individual, y luego para la estratificación del riesgo y para la implementación de las formas de tratamiento más apropiadas. Sin embargo, los pacientes con MINOCA, en particular aquellos con arterias coronarias angiográficamente normales, son tratados a largo plazo como paciente con aterosclerosis, tratamiento que no les ofrece ningún beneficio adicional ya que esta no es la etiología de dicho daño al miocardio, sin embargo, aumenta el riesgo de sangrado, por lo que consideramos pertinente realizar las siguientes recomendaciones:

1. Exhortar a todos los gestores de salud a incorporar medios diagnósticos precisos, como la angiografía coronaria, para diagnosticar este grupo de pacientes y así aplicar el tratamiento adecuado, así como medios diagnósticos más especializados, como resonancia magnética, para diagnosticar causas comunes del síndrome.
2. A los médicos emergenciólogos, internistas y cardiólogos a identificar posibles factores desencadenantes de MINOCA, principalmente en paciente con bajo riesgo de enfermedad coronaria que presentan diagnóstico, por enzimas cardíacas, de infarto agudo al miocardio.
3. Implementación de programas educativos promoviendo la alimentación cardiosaludable, impulsando la actividad física y concientizar sobre la importancia de mantenerla.
4. Estimular y concientizar a las prestadoras de servicios de salud a trabajar de mano con las sociedades especializadas a los fines de implementar programas intervencionistas cardiovascular.

V.3. Referencias

1. Guadalajara JF. Cardiología. Séptima Edición. Cardiopatía Isquémica. Cap. 25: 895.
2. DIRK J. DUNCKER Y JOHN M. CANTY, JR. Flujo sanguíneo coronario e isquemia miocárdica. Braunwald, Tratado De Cardiología, capítulo 51. pagina1069. 11.ª edición. 2019 Elsevier España.
3. Goodwill AG, Dick GM, Kiel AM, Tune JD. Regulation of coronary blood flow. *Compr Physiol*. 2017; 7:321.
4. Cohen MV, Downey JM. Signalling pathways and mechanisms of protection in pre- and postconditioning: historical perspective and lessons for the future. *Br J Pharmacol*. 2015; 172:1913.
5. Enfermedades cardiovasculares. Organización mundial de la salud. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/> ultimo acceso: 20/02/2016.
6. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan Jaffe, Bernard R. Chaitman, Jeroen J. Bax, David A. Morrow. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72.
7. Giampaolo Niccoli, Giancarla Scalone, and Filippo Crea. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *European Heart Journal* (2015) 36, 475–481 doi:10.1093/eurheartj/ehu469
8. Pristipino C, Beltrame JF, Finocchiaro ML, Hattori R, Fujita M, Mongiardo R, Cianflone D, Sanna T, Sasayama S, Maseri A. Major racial differences in coronary constrictor response between Japanese and Caucasians with recent myocardial infarction. *Circulation* 2000; 101:1102–1108.
9. Lanza GA, Careri G, Crea F. Mechanisms of coronary artery spasm. *Circulation* 2011; 124:1774–1782.
10. Zaya M, Mehta PK, Merz CN. Provocative testing for coronary reactivity and spasm. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:103–109.
11. Takagi Y, Takahashi J, Yasuda S, Miyata S, Tsunoda R, Ogata Y, Seki A, Sumiyoshi T, Matsui M, Goto T, Tanabe Y, Sueda S, Sato T, Ogawa S,

- Kubo N, Momomura S, Ogawa H, Shimokawa H; Japanese Coronary Spasm Association. Prognostic stratification of patients with vasospastic angina: a comprehensive clinical risk score developed by the Japanese Coronary Spasm Association. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:1144–1153.
12. Burke AP, Kolodgie FD, Farb A, Weber D, Virmani R. Morphological predictors of arterial remodeling in coronary atherosclerosis. *Circulation* 2002; 105:297–303.
 13. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, Pena-Sing I, Axel L, Attubato MJ, Yatskar L, Kalhorn RT, Wood DA, Lobach IV, Hochman JS. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation* 2011; 124:1414–1425.
 14. Di Vito L, Prati F, Arbustini E, Crea F, Maseri A. A “stable” coronary plaque rupture documented by repeated OCT studies. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013; 6:835–836.
 15. Takarada S, Imanishi T, Ishibashi K, Tanimoto T, Komukai K, Ino Y, Kitabata H, Kubo T, Tanaka A, Kimura K, Mizukoshi M, Akasaka T. The effect of lipid and inflammatory profiles on the morphological changes of lipid-rich plaques in patients with non-ST segment elevated acute coronary syndrome: follow-up study by optical coherence tomography and intravascular ultrasound. *JACC Cardiovasc Interv* 2010; 3:766–772.
 16. Galiuto L, De Caterina AR, Porfidia A, Paraggio L, Barchetta S, Locorotondo G, Rebuzzi AG, Crea F. Reversible coronary microvascular dysfunction: a common pathogenetic mechanism in apical ballooning or takotsubo syndrome. *Eur Heart J* 2010; 31:1319–1327.
 17. Shimizu M, Kato Y, Masai H, Shima T, Miwa Y. Recurrent episodes of takotsubo-like transient left ventricular ballooning occurring in different regions: a case report. *J Cardiol* 2006; 48:101–107.
 18. Elesber A, Prasad A, Lennon RJ, Wright RS, Lerman A, Rihal CS. Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:448–452.

19. Masumoto A, Mohri M, Takeshita A. Three-year follow-up of the Japanese patients with microvascular angina attributable to coronary microvascular spasm. *Int J Cardiol* 2001; 81:151–156.
20. Yilmaz A, Mahrholdt H, Athanasiadis A, Vogelsberg H, Meinhardt G, Voehringer M, Kispert EM, Deluigi C, Baccouche H, Spodarev E, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U. Coronary vasospasm as the underlying cause for chest pain in patients with PVB19 myocarditis. *Heart* 2008; 94:1456–1463.
21. Kindermann I, Kindermann M, Kandolf R, Klingel K, Bu"ltmann B, Mu"ller T, Lindinger A, Bo"hm M. Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis. *Circulation* 2008; 118:639–648.
22. Kuhl U, Lassner D, von Schlippenbach J, Poller W, Schultheiss HP. Interferon-beta improves survival in enterovirus-associated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60:1295–1296.
45. 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.
23. Wohrle J, Kochs M, Hombach V, Merkle N. Prevalence of myocardial scar in patients with cryptogenic cerebral ischemic events and patent foramen ovale. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3:8339.
24. BENJAMIN M. SCIRICA, PETER LIBBY Y DAVID A. MORROW. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST: fisiopatología y evolución clínica. Braunwal, Tratado De Cardiología, capítulo 58. pagina 1095. 11.^a edición. 2019 Elsevier España.
25. Shah RV, Holmes D, Anderson M, et al. Risk of heart failure complication during hospitalization for acute myocardial infarction in a contemporary population: insights from the National Cardiovascular Data ACTION Registry. *Circ Heart Fail*. 2012; 5:693-702.
26. Westaby S, Kharbanda R, Banning AP. Cardiogenic shock in ACS. Part Prediction, presentation and medical therapy. *Nat Rev Cardiol*. 2012; 9:158-171.
27. Frangogiannis NG. The inflammatory response in myocardial injury, repair, and remodelling. *Nat Rev Cardiol*. 2014; 11:255-265.

28. Libby P, Nahrendorf M, Swirski FK. Leukocytes link local and systemic inflammation in ischemic cardiovascular disease: an expanded "cardiovascular continuum. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 67:1091-1103.
29. Dutta P, Courties G, Wei Y, et al. Myocardial infarction accelerates atherosclerosis. *Nature*. 2012; 487:325-329.
30. Barthel P, Wensel R, Bauer A, et al. Respiratory rate predicts outcome after acute myocardial infarction: a prospective cohort study. *Eur Heart J*. 2013; 34:1644-1650.
31. Desta L, Jernberg T, Lofman I, et al. Incidence, temporal trends, and prognostic impact of heart failure complicating acute myocardial infarction. The SWEDEHEART Registry (Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies): a study of 199,851 patients admitted with index acute myocardial infarctions, 1996 to 2008. *JACC Heart Fail*. 2015; 3:234-242.
32. Marco Roffi, Carlo Patrono, Jean-Philippe Collet, Christian Mueller, Marco Valgimigli, Felicita Andreotti, Jeroen J. Bax. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(12): 1125.e1-e64
33. Borja Ibanez, Stefan James, Stefan Agewall, Manuel J. Antunes, Chiara Bucciarelli-Ducci, Hector Bueno, Alida L.P. Caforio. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(12): 1082.e1-e61.
34. SCOTT D. SOLOMON, JUSTINA C. WU Y LINDA GILLAM. Ecocardiografía. Braunwal, Tratado De Cardiología. capítulo 51. pagina114. 11.ª edición. 2019 Elsevier España.
35. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2015; VI (2): 321.
36. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical

Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2017.

V.4. Anexos

V.4.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2019 – 2020	
Selección del tema	2019 - 2020	ENERO 2019
Búsqueda de referencias		ENERO 2019
Elaboración del anteproyecto		FEBRERO 2019
Sometimiento y aprobación del anteproyecto		ABRIL 2019
Recolección de datos		ABRIL 2019
Tabulación y análisis de la información		JULIO 2020
Redacción del informe		JULIO 2020
Revisión del informe		JULIO 2020
Encuadernación		JULIO 2020
Presentación		AGOSTO 2020

V.4.2. Instrumento de recolección de datos

HOSPITAL DR. SALVADOR B. GAUTIER
DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA
PROTOCOLO DE SINDROME CORONARIO AGUDO

Fecha: ___/___/___ Sexo: Masc Fem Edad ___

Número de Expediente: _____

- Clínica de presentación:

Dolor torácico típico Dolor torácico atípico Epigastralgia Disnea

Mareo Palpitación Diaforesis Vómitos Otro: _____

- Diagnóstico clínico:

Infarto ST Infarto No ST Angina inestable

- Método diagnóstico:

EKG Enzimático Elevación troponinas Descenso troponinas

Creatinfosfokinasas Ecocardiográfico

- Tratamiento aplicado de inicio:

Antiagregante plaquetario Heparina NF Betabloqueante

IECA/ARAII Estatinas

❖ SCA ST

- Trombolizado Si No Fármaco utilizado _____ Dosis _____

- Exitosa: Si No

❖ CORONARIOGRAFÍA

Tronco izquierdo DA proximal DA medio DA distal Circunfleja

Coronaria derecha Otros _____

Coronarias sin lesiones significativas

Diagnóstico final: _____

V.4.3. Costos y recursos

V.4.3.1. Humanos			
Sustentante: uno Asesores: dos Archivistas y digitadores			
V.4.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio (RD)	Total
Papel bond 20 (8 ½ X 11)	3 resmas	200.00	600.00
Lápices	6 unidades	10.00	60.00
Borras	3 unidades	10.00	30.00
Bolígrafos	6 unidades	30.00	180.00
Sacapuntas	2 unidades	40.00	80.00
Computadora: Hardware: Intel® Core™ i5-2100 3.10 GHz. 4.00 GB RAM. Impresora HP all in one. Software: Microsoft Windows 8. Microsoft Word 2013. IBM SPSS 9. Presentación: Proyector SVGA/HDMI LG. Cartuchos HP 122	2 unidades	1,500.00	3,000.00
V.4.3.3. Información			
Libros, Revistas, Artículos online Otros documentos			
V.4.3.4. Económicos			
Inscripción de anteproyecto de tesis UNPHU			10,000.00
Papelería (copias)	6		3,400.00
Encuadernación	informes		13,000.00
Alimentación y Transporte			5,200.00
Imprevistos			7,000.00
Total			42,750.00

V.4.4. Evaluación

Sustentante:

Dr. Juan Carlos Solimán Núñez

Dr. Juan Carlos Solimán Núñez

Dra. Claridania Rodríguez

Dra. Claridania Rodríguez
(Metodológico)

Asesores:

Dr. Esmerlin Ignacio

Dr. Esmerlin Ignacio
(Clínico)

Autoridades:

Dra. Dulce García

Dra. Dulce García

Coordinadora de la residencia

Dr. Fulgencio Severino

Dr. Fulgencio Severino

Jefe Departamento

Dr. John González Feliz

Dr. John González Feliz

Jefe de Enseñanza

Dra. Claridania Rodríguez

Dra. Claridania Rodríguez
Coordinadora Unidad de pos grado y Residencias médicas



Dr. William Duke

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: 7/8/2020

Calificación: 95

