CCM Correo Científico Médico
Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Holguín

Artículo de revisión

Infarto de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva (MINOCA)

Myocardial infarction without obstructive coronary artery disease (MINOCA)

Klever Geovanny Cárdenas Chacha [1 *]

Yeseb Janira Vera Torres [2]

Antonella Fanny Montenegro Villavicencio [3]

Amilkar Suárez Pupo [3]

Shirley Abigail López Baños [4]

[1] Universidad Técnica de Machala. Machala, El Oro, Ecuador.

[2] Hospital General del IESS Babahoyo. Los Ríos, Ecuador.

[3] Universidad Técnica de Babahoyo. Los Ríos. Ecuador.

[4] Amavir Humanes. Madrid, España.

[*]Autor para la correspondencia. Correo electrónico: kcardenas@utmachala.edu.ec

Recibido: 30/12/2024

Aceptado: 24/01/2025

Editor: Yasnay Jorge Sainz

Aprobado: Silvio Emilio Niño Escofet

RESUMEN

Introducción: La enfermedad coronaria isquémica constituye un problema de salud frecuente que requiere cuantiosos recursos de los sistemas de salud. El fenotipo clínico más frecuente ha sido la enfermedad aterosclerótica obstructiva de las arterias coronarias, que en la actualidad ha cambiado al fenotipo sin obstrucción coronaria, MINOCA.

Objetivo: Presentar el estado actual del diagnóstico y conducta terapéutica del infarto de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva (MINOCA).

Método: Se buscó información en PudMed, SciELO, LILACS, LIS y Scopus sobre la base de los descriptores: infarto de miocardio, enfermedad de la arteria coronaria, tromboembolismo y miocarditis. Se confeccionó una base de datos con los artículos descargados, que después de ser procesados, quedaron en 26 referencias.

Desarrollo: El infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas (MINOCA) es una afección

ABSTRACT

Introduction: Ischemic coronary artery disease is a common health problem that requires substantial resources from health care systems. The most common clinical phenotype has been obstructive atherosclerotic disease of the coronary arteries, which has now changed to the phenotype without coronary obstruction, MINOCA.

Objective: To present the current status of diagnosis and treatment of myocardial infarction without obstructive coronary artery disease (MINOCA).

Method: Information was sought in Pubmed, SciELO, LILACS, LIS and SCOPUS based on the descriptors: myocardial infarction, coronary artery disease, thromboembolism and myocarditis. A database was created with downloaded articles, which after being processed resulted in 26 references.

Development: Acute myocardial infarction without obstructive coronary lesions (MINOCA) is a recently defined condition in cardiological practice. Its diagnosis is based on coronary angiography, which initiates an etiological search

definida recientemente en la práctica cardiológica. Su diagnóstico se basa en la angiografía coronaria, que requiere búsqueda etiológica, muchas veces considerada como un proceso complejo, pero con importancia pronóstica y terapéutica. De todos los infartos de miocardio (IM) este representa entre el 6 al 8 %; con mayor frecuencia en mujeres jóvenes de raza negra que presentan Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST.

Conclusiones: El infarto de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva (MINOCA) se asocia a factores de riesgo no convencionales. Cuando un angiograma coronario normal o un angiograma que muestre enfermedad no obstructiva, se debe prestar especial atención pues no equivale a que sea benigno.

Palabras clave: infarto de miocardio, enfermedad de la arteria coronaria, miocarditis, tromboembolismo

process that is often complex, but with prognostic and therapeutic importance. From all myocardial infarctions (MI), this one represents 6 to 8%; more frequent in young black women, who suffer Acute Coronary Syndrome without ST-segment elevation.

Conclusions: Myocardial infarction without obstructive coronary artery disease (MINOCA), is associated with unconventional risk factors. It should be taken into account that a normal coronary angiogram or an angiogram showing non-obstructive disease does not mean that it is benign.

Keywords: myocardial infarction, coronary artery disease, myocarditis, thromboembolism

Introducción

La enfermedad coronaria isquémica constituye un problema de salud en la mayoría de los países industrializados, incluso aquellos con sistemas de salud adecuados. La misma causa discapacidad, deterioro de la calidad de vida e incluso la muerte, por lo cual requiere el empleo de cuantiosos recursos en los sistemas de salud. El fenotipo clínico más frecuente, por más de un siglo, ha sido la enfermedad aterosclerótica obstructiva de las arterias coronarias; sin embargo, las evidencias indican que en la actualidad predomina el fenotipo sin obstrucción coronaria, que incluye la angina sin enfermedad arterial obstructiva coronaria (angina with no obstructive coronary artery disease – CAD – ANOCA), la isquemia sin enfermedad obstructiva coronaria (ischemia with no obstructive coronary artery disease – CAD – INOCA), así como el infarto de miocardio (IM) sin enfermedad obstructiva coronaria (myocardial infarction with no obstructive coronary arteries – MINOCA).[(1)]

El infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas (MINOCA) es una afección definida recientemente en la práctica cardiológica. Su diagnóstico se basa en la angiografía coronaria, que requiere búsqueda etiológica, muchas veces considerada como un proceso complejo, pero con importancia pronóstica y terapéutica. Existen diferentes mecanismos involucrados en el infarto de miocardio sin obstrucción coronaria (MINOCA), que se plantean una vez excluidas la embolia pulmonar, la miocarditis y el síndrome de Takotsubo.[(2)]

La elevación de las troponinas por encima del percentil 99 de la normalidad, en un contexto sugerente de isquemia miocárdica, configura la base del diagnóstico clínico de infarto agudo de miocardio (IAM). La etiología más frecuentemente reconocida es la enfermedad coronaria obstructiva (EC). Estudios clásicos demuestran que hasta un 10 % de los pacientes con IAM con elevación del segmento ST no presentan lesiones coronarias obstructivas cuando se estudian en las primeras 24 horas desde el inicio del dolor.[2]

Estas características determinan el MINOCA, lo definen como un infarto agudo de miocardio (IM) sin enfermedad coronaria obstructiva, demostrada por angiografía o con estenosis ≤ 50 %. El MINOCA supone un reto diagnóstico y es complejo, lo que dificulta su tratamiento eficaz. Esta afección representa entre el 6 al 8 % de todos los IM. El mismo presenta diversas etiologías: ruptura o erosión de placa ateromatosa, presencia de nódulos calcificados, disfunción microvascular coronaria, tromboembolismo y vasoespasmo arterial coronario. También se han planteado la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada y los estados de hipercoagulación, solos o en combinación.[1,3,4,5,6]

Aunque el comienzo de la utilización de la angiografía coronaria determinó la presencia de infarto del miocardio sino obstrucción coronaria, el término MINOCA se utilizó por John Beltrame por primera vez en 2013 y desde entonces se ha generalizado su empleo con la utilización de la resonancia magnética cardíaca (RMC) y las técnicas de imagen intravascular, necesarias para la determinación de las causas y establecer la terapéutica adecuada.[2] El objetivo de esta investigación consiste en presentar el estado actual del diagnóstico del infarto de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva (MINOCA).

Método

Se buscó información en PudMed, SciELO, LILACS, LIS y Scopus sobre la base de los descriptores: infarto de miocardio, enfermedad de la arteria coronaria, tromboembolismo y miocarditis. Se confeccionó una base de datos con los artículos descargados, que después de ser descartados los duplicados, fueron sometidos a evaluación por los autores para determinar los más adecuados. Al final las referencias quedaron constituidas por 26 artículos, que fueron organizados, citados y referenciados mediante el gestor de referencias Zotero.

Desarrollo

Diagnóstico

Por varios autores se ha planteado que el infarto de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva comprende varias patologías, incluyen procesos ateroscleróticos y no ateroscleróticos que no presenta obstrucción marcada de las arterias coronarias. El mismo constituye parte de la investigación diagnóstica de un Síndrome Coronario Agudo y no constituye el diagnóstico definitivo.[1,2,3,5] El diagnóstico de MINOCA es complicado y mayormente se basa en la exclusión de otros diagnósticos, como la estenosis coronaria obstructiva, la miocarditis o la miocardiopatía de Takotsubo.[4]

Una vez excluido el infarto de miocardio con enfermedad aterosclerótica obstructiva de arterias coronarias, se debe estudiar la causa del MINOCA, que se dividen en ateroscleróticas (debidas a la erosión de la placa), no ateroscleróticas (divididas a su vez en relacionadas con los vasos coronarios y no [relacionadas]; atribuidas a un desajuste entre la demanda y el suministro de oxígeno) y tromboembólicas.(7)

De forma operativa, el diagnóstico de MINOCA requiere de: presencia de un infarto agudo de miocardio (IAM), según la Cuarta Definición Universal de IAM, arterias coronarias no obstruidas según angiografía coronaria (obstrucción menor al 50 %) y no presencia de causa evidente para su presentación.[2,5,8]

El MINOCA se ha planteado que constituye la etapa inicial del diagnóstico clínico de un evento coronario agudo. En el proceso diagnóstico es necesario descartar otras causas de elevación de troponinas cardíacas, como el tromboembolismo pulmonar, la hipotensión mantenida y la sepsis, así como las miocarditis, que constituyen factores de lesión de los miocitos.[5,8,9,10]

Las causas relacionadas con la placa aterosclerótica comprenden la disrupción, la erosión y con menos frecuencia nódulos calcificados. Entre las etiologías no ateroscleróticas se encuentran la disfunción microvascular coronaria(50 %), el espasmo de la arteria coronaria (28 %) y la disección espontánea de la arteria coronaria, que ocupa en la población general entre 1,7 a un 4 %, mientras que en mujeres menores de 50 años puede alcanzar el -25 %.[7]

Las causas no coronarias de MINOCA comprenden cuadros clínicos isquémicos habituales de hipoxia, shock, sepsis, anemia, estenosis aórtica grave y arritmias. Las causas

tromboembólicas de MINOCA constituyen un grupo etiológico importante, que incluye trastornos que conducen a trombosis coronaria in situ o a tromboembolia distal.[7]

Se ha reportado que la fibrilación auricular es una de las etiologías embólicas de MINOCA más frecuentes y constituye un factor de riesgo independiente. La proporción de prevalencia puede variar ampliamente del 17 al 73% de los casos, lo que representa la fibrilación auricular paroxística cerca de un tercio y la fibrilación auricular permanente en dos tercios de los pacientes. Además, en estos casos, la tasa de recurrencia de la embolia coronaria a 5 años es aproximadamente del 10,4 %.(7) Otro estudio ha encontrado que el sexo femenino, las edades más jóvenes de los pacientes, la fibrilación auricular y los antecedentes de infarto de miocardio previo constituyeron predictores independientes de MINOCA.[11]

Una patología a tener en cuenta para el diagnóstico diferencial es el feocromocitoma, en el cual los pacientes pueden presentar una serie de complicaciones cardiovasculares como arritmia, hipotensión, shock, isquemia miocárdica, miocardiopatía, disección aórtica, accidente isquémico transitorio e ictus. Estas complicaciones hacen que estos tumores sean potencialmente letales si no se diagnostican y tratan adecuadamente.[8]

La determinación de la causa de MINOCA en cada paciente es dirigir el caso hacia un tratamiento específico, ya que se han reportado pocos datos sobre la efectividad del tratamiento convencional del infarto de miocardio agudo en el MINOCA. La reducción del riego de eventos adversos cardiovasculares mayores mediante la utilización de las estatinas y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, se ha planteado menos marcada con el empleo de los bloqueadores beta; sin embargo, la doble antiagregación plaquetaria no mostró efecto beneficioso.[6]

Como procedimientos diagnósticos, se ha reportado que en el 85 % de los casos, se identificó las causas mediante la combinación de imágenes intracoronarias de tomografía de coherencia óptica (TCO) y la resonancia magnética cardíaca (RMC). La resonancia magnética cardíaca excluye las causas no isquémicas y la disrupción de la placa coronaria se evalúa por tomografía de coherencia óptica.[8,12,13]

La RMC permite obtener el diagnóstico correcto en tres de cada cuatro pacientes,esto constituye una alta tasa de reclasificación en los pacientes con sospecha de MINOCA. Otros autores reportan resultados similares.[13,14]

La RMC estudia la anatomía, la fisiología y la patología y es el patrón oro para la detección in vivo del IM; considerado además un estudio de perfusión que detecta la fibrosis miocárdica con gran certeza diagnóstica y proporciona información sobre la viabilidad tisular y el tiempo de evolución del IM. Múltiples protocolos de secuencias permiten la definición anatómica y la caracterización tisular mediante la detección de hemoglobina desoxigenada en las lesiones tisulares. Los estudios de realce miocárdico con contraste de gadolinio visualizan la obstrucción microvascular y resaltan su patrón de difusión anormal. Estas imágenes se obtienen con los equipos de resonancia magnética (RM) disponibles en la actualidad y son una opción segura para los pacientes. Se estima como una herramienta excelente para diagnosticar isquemia tisular sin obstrucción coronaria epicárdica.[15]

La RMC se valora como una herramienta importante en la vía diagnóstica de los pacientes que presentan un diagnóstico de trabajo de MINOCA. Gracias a sus capacidades paramétricas para evaluar la estructura, la función y el tejido miocárdico, la RMC se aprecia como una herramienta diagnóstica importante para evaluar la etiología de los pacientes que presentan elevación de troponina y lesión miocárdica. En el camino hacia el diagnóstico de MINOCA, la RMC posee una capacidad única para evaluar con precisión las etiologías isquémicas y no isquémicas de la lesión miocárdica. Datos recientes apoyan el uso precoz de la RMC en estos pacientes para obtener el mayor y más preciso rendimiento diagnóstico.[22] De hecho, en comparación con los diagnósticos proporcionados por la RMC.[16]

El ultrasonido intravascular proporciona una imagen transversal del vaso de 360 grados, caracteriza la morfología de la lesión y cuantifica la carga de placa. Esta técnica se utiliza con anterioridad a otras técnicas de imagen vascular. En cambio, la tomografía de coherencia óptica (TCO) obtiene imágenes 10 veces más pequeñas (10 um) que el ultrasonido intravascular en solo 2,5 segundos, pues permite la evaluación precisa de la integridad de la placa de aterosclerosis, la orientación del tamaño del stent y la evaluación de la expansión. Sin embargo, se requiere contraste (10-12 cc/ejecución), así como experiencia en la realización de la técnica y su interpretación.[17]

La fracción de reserva del flujo coronario (FFR), es una medida funcional hemodinámica invasiva para evaluar la importancia de la estenosis en arterias epicárdicas contrarias; es considerado el patrón oro para determinar si una lesión es responsable de inducir isquemia.

Los valores inferiores a 0,75 son significativos desde el punto de vista hemodinámico y se recomienda la intervención. Además, es una recomendación de clase 2A en las guías americanas para evaluar lesiones coronarias entre el 50 % y el 70 % de estenosis y ayuda a guiar la revascularización. Por lo tanto, la combinación de la morfología de la placa y la evaluación hemodinámica de la estenosis es muy útil para el diagnóstico de MINOCA, así como la determinación de su causa.[15]

La tomografía cardíaca computarizada (TCC) se utiliza con fines diagnósticos y pronósticos en centros donde la RMC no está disponible. MINOCA-GR es un estudio poblacional griego, cuyo objetivo era incluir la TCC como paso diagnóstico en el tratamiento de los pacientes con MINOCA junto con la angiografía intracoronaria y la RMC. En el diseño del estudio, los autores discuten los beneficios y la utilidad diagnóstica de la TCC y las puntuaciones pronósticas que pueden obtenerse mediante la TCC- 20.[15]

Se ha reportado que MINOCA es más frecuente mujeres jóvenes de raza negra, que presentan Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST. También que los pacientes de MINOCA presentan factores de riesgo no convencionales, como tromboembolismo venoso, trastornos autoinmunes, hipercoagulabilidad y uso de ciertos fármacos.[2,5,6]

Mientras que los factores de riesgo cardiovascular tradicionales tienen una prevalencia menor en los pacientes con MINOCA, los atípicos, como la ansiedad, depresión y enfermedades autoinmunitarias son mucho más frecuentes en esta población. Otras afecciones -por ejemplo, el embarazo, el cáncer y la terapia anticancerosa- pueden predisponer a la MINOCA o incluso inducirla a través de diversos mecanismos.[18]

El diagnóstico de MINOCA se realiza en pacientes con infarto de miocardio que cumplen los siguientes criterios, (criterios modificados de la «Cuarta de Definición Universal de infarto de miocardio):

• Detección de una elevación o una caída de troponina cardiaca con al menos un valor por encima del percentil del límite superior de referencia.

• Evidencia clínica de infarto corroborada por uno de los siguientes criterios:

– Síntomas de isquemia miocárdica.
– Nuevos cambios isquémicos electrocardiográficos.
– Desarrollo de ondas Q patológicas.

– Evidencia detectada por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o anomalía en la motilidad de la pared con un patrón compatible con una causa isquémica.

– Identificación de un trombo coronario mediante angiografía o autopsia.

• Arterias coronarias no obstruidas en la angiografía:

– Definida como la ausencia de enfermedad obstructiva en la angiografía (ausencia de estenosis coronaria > 50 %) en cualquier vaso epicárdico importante.

– Esto incluye a pacientes con:

- Arterias coronarias normales (ausencia de estenosis angiográfica).
- Irregularidades luminales leves (estenosis angiográfica < 30 %).
- Lesiones coronarias ateroescleróticas moderadas (estenosis > 30 % pero < 50 %).

• Ausencia de un diagnóstico alternativo para la presentación clínica:

– El diagnóstico alternativo incluye pero no se limita a causas no isquémicas como sepsis, embolia pulmonar y miocarditis.(18)

La inflamación en relación a MINOCA

Entre las enfermedades inflamatorias y autoinmunitarias se han reportado artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica, espondilitis anquilosante, enfermedades inflamatorias intestinales, psoriasis y periodontitis, por presentar mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares.[18]

Se ha reportado que la proteína C reactiva (PCR), marcador inespecífico de la cascada de la inflamación, se ha asociado de forma independiente con el desarrollo de eventos adversos cardiovasculares mayores en pacientes de MINOCA.(11) Los niveles de PCR podrían proporcionar información clínica y pronóstica en el MINOCA, a diferencia del infarto de miocardio con enfermedad arterial coronaria significativa.[19]

Un estudio de las variaciones temporales y los niveles de marcadores en pacientes con MINOCA mostró que estos presentaban una mayor actividad inflamatoria inicial en la fase aguda, efectos más transitorios de la lesión miocárdica y una recuperación más rápida en comparación con los pacientes con IM-CAD.[20]

La proteína C reactiva (PCR) predijo la mortalidad por todas las causas y el desarrollo de eventos adversos cardiovasculares, aunque no se han encontrado diferencias entre la PCR y la proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCRas) entre los pacientes con MINOCA y los

pacientes con infarto de miocardio con enfermedad coronaria obstructiva. Los factores elevados relacionados con la inflamación, como el ligando-1 de la glicoproteína pselectina (PSGL-1), la interleucina 6 (IL-6) y el modulador esencial de NF-κB (NEMO), también indican actividad inflamatoria en pacientes con MINOCA. Por lo tanto, la terapia antiinflamatoria dirigida a las vías inflamatorias relevantes puede ser beneficiosa.

Se ha planteado que el nivel de péptido natriurético N-terminal pro-B (NT-proBNP) (propéptido natriurético cerebral N-terminal tipo B (NT-proBNP, por sus siglas en inglés) fue significativamente mayor tanto en la MINOCA como en el infarto de miocardio con obstrucción coronaria en relación con los controles sanos, pero no hubo diferencias significativas entre la MINOCA y el infarto de miocardio con obstrucción coronaria. Los pacientes con MINOCA presentaban disfunción miocárdica pero tenían un menor riesgo de insuficiencia cardiaca que los pacientes con infarto de miocardio con enfermedad coronaria obstructiva, lo que sugiere que los pacientes con MINOCA tenían una recuperación más rápida de la función cardiaca.(20)

Cáncer y MINOCA

Se ha obtenido asociación entre el cáncer y MINOCA. En un estudio se encontró hasta un 23 % de historia de cáncer en mujeres con MINOCA, más frecuentes el cáncer de mama (39 %), ginecológico (15 %) y gastrointestinal (13 %).[21,22]

Pronóstico del MINOCA

Con respecto al pronóstico de los pacientes de MINOCA, algunos autores han expuesto menor mortalidad a largo plazo,[5] mientras otros han planteado un pronóstico adverso, que es más manifiesto en presencia de enfermedad coronaria[2] e incrementa el riesgo de eventos adversos cardiovasculares mayores.[6]

Aunque inicialmente se consideró una enfermedad benigna, cada vez hay más pruebas que demuestran que los pacientes con MINOCA tienen peores resultados cardiovasculares (CV) que la población general. De hecho, los pacientes con MINOCA tienen mortalidad a un año y tasa de rehospitalización solo ligeramente inferior a la de los pacientes con IM agudo, debido a enfermedad coronaria obstructiva (EAC). Además, hasta el 25% de los pacientes con MINOCA pueden sufrir angina de pecho en los 12 meses siguientes al episodio agudo, lo que

tiene un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes y en los costes relacionados con la asistencia sanitaria.[23]

La MINOCA, plantea un alto riesgo de acontecimientos adversos a largo plazo a pesar de que en el pasado se suponía que tenía mejor pronóstico que el infarto de miocardio con enfermedad coronaria obstructiva. Las mujeres son especialmente susceptibles, debido a aspectos sociales y fisiológicos. La aparición y el pronóstico guardan una relación significativa con factores de riesgo cardiometabólico, como la hiperglucemia, los trastornos metabólicos lipídicos y la variación de los niveles séricos de cistatina C.[20]

Fisiopatología

Como mecanismos potenciales se han señalado la disfunción microvascular coronaria (DMC), el aumento de la vasorreactividad, los espasmos que causan constricción exagerada, la aterosclerosis no obstructiva, la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada y los estados de hipercoagulación, solos o en combinación.[1]

La disfunción microvascular coronaria (DMC), que se ha expuesto está presente en más del 50 % de los casos, se presenta como disfunción endotelial, disfunción del músculo liso vascular o ambas; provoca la activación del músculo liso vascular coronario y que no se relaja adecuadamente con estímulos vasodilatadores endógenos (derivados del endotelio) o exógenos.

La vasorreactividad coronaria aumentada (vasoespasmo) está presente entre el 20 al 25 % de los casos a nivel epicárdico, microvascular o ambos. Se propone la reexposición de acetilcolina tras nitroglicerina intracoronaria para prevenir el espasmo epicárdico y exponer el espasmo microvascular.

La disfunción microvascular coronaria (DMC), está causada por un desajuste entre la oferta y la demanda que provoca hipoperfusión predominantemente durante los estados hiperémicos y es consecuencia de un aumento de la resistencia microvascular, la vasorreactividad y el deterioro de la vasodilatación. La DMC se diagnostica con una reserva de flujo coronario reducido (menor de 2), un índice de resistencia microvascular (IRM) > 25 o recuento TIMI corregido (Thrombolysis in Myocardial Infarction) ≥ 3 latidos para llenar un vaso.[3]

Aunque el diagnóstico de certeza de la disfunción microvascular coronaria DMC se realiza con pruebas funcionales coronarias invasivas, también se puede obtener con procedimientos diagnósticos no invasivos; doppler transtorácico, resonancia magnética coronaria (RMC) de estrés o PET (tomografía de emisión de positrones).[3] En este caso, la RMC permite descartar la miocarditis y la miocardiopatía de Takotsubo, cuando ya se ha demostrado que las arterias coronarias no están obstruidas, además la RMC alcanza entre 64 y 86 % de los diagnósticos positivos.[4]

La microcirculación coronaria regula el flujo sanguíneo coronario en respuesta a las necesidades cardíacas de oxígeno. La alteración de este mecanismo, definido como disfunción microvascular coronaria (DMC), conlleva un mayor riesgo de resultados clínicos cardiovasculares adversos. Por ello, la disfunción endotelial coronaria causa dos tercios de los cuadros clínicos de isquemia miocárdica sin enfermedad coronaria obstructiva, denominada «isquemia con enfermedad coronaria no obstructiva» (INOCA) y de una pequeña proporción de «infarto de miocardio con enfermedad coronaria no obstructiva» (MINOCA).[24]

La disfunción microvascular coronaria (DMC) se define como el síndrome clínico de angina y cambios isquémicos electrocardiográficos en ausencia de EAC obstructiva. La base fisiopatológica es el deterioro de la vasodilatación microvascular, que conduce a un aumento inadecuado del flujo sanguíneo para satisfacer las necesidades miocárdicas de oxígeno. La DMC se expresa funcionalmente como una reserva de flujo coronario (RFC) reducida, el cual, es el aumento máximo del flujo sanguíneo coronario por encima del valor de reposo tras una vasodilatación coronaria farmacológica y se describe una reducción de la RFC, debida a anomalías funcionales y/o estructurales de la microcirculación en aproximadamente el 50 % de los pacientes con síndromes coronarios crónicos y hasta en el 20 % de los pacientes con síndromes coronarios agudos, en ausencia de obstrucción del flujo coronario epicárdico.[24]

A diferencia de la aterosclerosis epicárdica coronaria, la DMC no desarrolla ateroma. La DMC se manifiesta como la incapacidad de las arterias coronarias de dilatarse adecuadamente para satisfacer la demanda miocárdica de oxígeno (anomalía vasodilatadora) o como la reducción brusca del flujo sanguíneo coronario (espasmo microvascular coronario).[24]

La DMC puede diagnosticarse de forma incidental, ya que los síntomas de isquemia miocárdica son indistinguibles de los causados por una estenosis epicárdica. Entre uno y dos

tercios de los pacientes pueden presentar angina de esfuerzo típica, más frecuente en mujeres posmenopáusicas que en varones. También son frecuentes los síntomas atípicos, como dolor torácico retroesternal en reposo o la disnea de esfuerzo.[24]

En la DMC, los síntomas inducidos por el esfuerzo tienden a aparecer en el periodo de recuperación posterior al ejercicio, por lo que persiste el desequilibrio entre la demanda metabólica y el aporte de oxígeno. Bajo estas condiciones los nitratos son menos eficaces para aliviar los síntomas, porque su efecto vasodilatador es más pronunciado en las arterias epicárdicas que en la circulación microvascular.[24]

Algunos autores han clasificado el MINOCA en tres grupos:(5)

- Tipo 1. Disrupción de placa aterosclerótica.
- Tipo 2. Disbalance entre la oferta y la demanda miocárdica de oxígeno:
  - Tipo 2A de origen coronario, debido a disminución y/o interrupción de la perfusión coronaria.
  - Tipo 2B no coronario, debido al aumento de la demanda de oxígeno miocárdico.
- Tipo 3. Muerte Súbita.

Los pacientes de MINOCA presentan riesgo de eventos cardiovasculares adversos principales dos veces superior a los sujetos sin enfermedad cardiovascular aguda evidente, que sigue en aumento con el tiempo. Entre los eventos se encuentra la insuficiencia cardíaca, relacionada con la disfunción del ventrículo izquierdo.[25]

El puente miocárdico (PM) es una anomalía coronaria congénita, en la que un segmento de una arteria coronaria epicárdica, con mayor frecuencia la arteria descendente anterior izquierda, se desvía de su curso epicárdico y atraviesa el miocardio. La prevalencia de PM varía según las técnicas diagnósticas, 2-6 % en la angiografía coronaria y el 19-22 % en la angiografía coronaria por tomografía computarizada.[23]

En los pacientes que presentan MINOCA, se reporta una prevalencia de puente miocárdico entre el 20 al 40 % y se expone que, solo o en combinación con otros mecanismos patogénicos superpuestos, es una causa frecuente pero omitida con frecuencia de MINOCA, lo que presenta implicaciones terapéuticas.[23]

La principal característica asociada al puente miocárdico es una compresión dinámica de la arteria tunelizada durante la sístole. Dado que el flujo sanguíneo coronario se produce principalmente durante la diástole, solo un pequeño porcentaje (cerca del 15 %) del flujo sanguíneo coronario debería verse comprometido por la presencia de un puente, en consecuencia, fue considerado durante mucho tiempo una afección benigna.[(23)]

Sin embargo, es reconocido que el puente miocárdico puede provocar una isquemia miocárdica clínica evidente a través de diferentes mecanismos, como la interacción entre un tono simpático elevado y un retraso en la relajación diastólica temprana de las arterias coronarias, la aparición de efecto Venturi a lo largo de la arteria puenteada, un mayor riesgo de espasmo coronario epicárdico o microvascular, rotura o erosión de la placa aterosclerótica, disección de la arteria coronaria o su combinación. Dichos mecanismos pueden ser la etiología subyacente del MINOCA.[(23)]

Conducta terapéutica de MINOCA

Las directrices de tratamiento de la MINOCA se basan en las diversas etiologías isquémicas.[(15)] Por lo tanto la etiología de la MINOCA es variada, el tratamiento médico ideal debe adaptarse a la patología subyacente. Por esta causa la evaluación diagnóstica y la determinación de la etiología constituyen un paso esencial en el tratamiento. En las causas ateroscleróticas en las que la disrupción de la placa es el mecanismo causante del MINOCA, debe adoptarse un tratamiento cardioprotector que siga las directrices del IM agudo.[(15)]

Como consecuencia los pacientes con MINOCA presentan una obstrucción coronaria inferior al 50%, la revascularización no suele ser una opción. La aspirina es el principal tratamiento inicial para los pacientes con disrupción de la placa (erosión y/o rotura) y puede ser razonable utilizar un segundo antiagregante plaquetario. Los antagonistas del calcio la recomiendan como tratamiento principal para los pacientes con vasoespasmo coronario epicárdico, ya que se registraron beneficios en los pacientes con angina vasoespástica. En los pacientes con angina vasoespástica refractaria, pueden utilizarse dos antagonistas del calcio (que actúan a través de receptores diferentes). En los pacientes con disfunción microvascular coronaria, los antagonistas del calcio y los betabloqueantes son beneficiosos para aliviar los síntomas, mientras que los nitratos tienen un efecto menor.[(26)]

El aporte científico de esta investigación consiste en la exposición del estado actual del procedimiento diagnóstico y conducta terapéutica del infarto de miocardio sin obstrucción coronaria (MINOCA).

Conclusiones

El infarto de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva (MINOCA), se asocia a factores de riesgo no convencionales. Se produce con todos los grados de isquemia en la prueba de esfuerzo, independientemente de la modalidad de la prueba, es muy variable y no persiste en el tiempo en aproximadamente la mitad de los pacientes. La gravedad de la isquemia en estos pacientes no se correlaciona con la gravedad de sus lesiones ateroscleróticas no obstructivas en grandes vasos ni con la gravedad de la angina. Cuando un angiograma coronario normal o un angiograma que muestre enfermedad no obstructiva, se debe prestar especial atención pues no equivale a que sea benigno.

Referencias Bibliográficas

1. Pepine CJ. ANOCA/INOCA/MINOCA: Open artery ischemia. 2023 [citado 31/07/2024];26:100260. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10104448/

2. Ache Y, Guamán C, Viñole L, Vignolo G. Infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas - MINOCA: un enigma para el cardiólogo clínico. Rev Urug Cardiol. 2020[citado20/07/2024];35(1):77-86. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/pdf/ruc/v35n1/1688-0420-ruc-35-01-202.pdf

3. Parwani P, Kang N, Safaeipour M, Mamas MA, Wei J, Gulati M, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients with MINOCA. Curr Cardiol Rep. 2023[citado 27/07/2024];25(6):561-570.Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10188585/

4. Juncà G, Teis A, Kasa G, Ferrer Sistach E, Vallejo N, López Ayerbe J, et al. Tiempo de realización de la resonancia magnética cardiaca y valor diagnóstico en pacientes con infarto de miocardio sin obstrucción de arterias coronarias. Rev Esp Cardiol. 2024 [citado 21/08/2024];77(7):515-23.Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-tiempo-de-realizacion-de-la-resonancia-m-articulo-S0300893223004906-pdf-file

5. Ricarte Bratti JP, Emilio Bono JO, Barcudi R. Fisiopatología y algoritmo diagnóstico y terapéutico del MINOCA. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba. 2023[citado 12/09/2024];80(1):36-42. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10142673/

6. Gutiérreza E,Gómez Larad J, Morenoe R. Importancia de la ateromatosis no obstructiva en pacientes con infarto agudo. Rev Esp Cardiol.2021[citado 13/08/2024];74(11). Disponible en: https://www.revespcardiol.org/index.php/es-importancia-de-la-ateromatosis-no-obstru-articulo-S0300893221002177

7. Ceasovschih A , Mantzouranis E, Dimitriadis K, Sorodoc V, Vlachakis PK , Karanikola AE. Coronary artery thromboembolism as a cause of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA).Hellenic J Cardiol. 2024[citado 31/07/2024];79:70-83.Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1109966624001052?via%3Dihub

8. Karatzia L, de Palma R. Case of pheochromocytoma mimicking MINOCA. BMJ Case Rep.2021[citado 31/07/2024];14(6).Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8217940/

9. Beltrame JF. Comprehensive Diagnostic Assessment in MINOCA. JACC Cardiovasc Imaging.2023[citado 31/07/2024];16(4):533-535.Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936878X22007495?via%3Dihub

10. Bakhshi H, Gibson CM. MINOCA: Myocardial infarction no obstructive coronary artery disease. Am Heart J Plus. 2023[citado 07/10/2024];33:100312.Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10945965/

11. Abdu FA, Mohammed AQ, Liu L, Xu Y,Che W. Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): A Review of the Current Position.2020[citado 31/07/2024];145(9):543-552. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32750696/

12. Reynolds HR, Maehara A, Kwong RY, Sedlak T, Saw J, Smilowitz NR, et al. Coronary Optical Coherence Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging to Determine Underlying Causes of Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries in Women. Circulation. 2021 [citado 21/08/2024];143(7):624-40. Disponible en: https://karger.com/crd/article-abstract/145/9/543/79865/Myocardial-Infarction-with-Nonobstructive-Coronary?redirectedFrom=fulltext

13. Faria R. Enhancing diagnostic yield in MINOCA: The critical timing of cardiac magnetic resonance. Rev Port Cardiol. 2024[citado 31/07/2024];43(7):427-428. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0870255124001550?via%3Dihub

14. Leo I, Bucciarelli Ducci C. MINOCA and CMR: Where Do We Stand? JACC Cardiovasc Imaging.2023[citado 23/07/2024];16(7):996. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936878X23002371?via%3Dihub

15. Rodríguez Candelario II, Perez Aybar AE, Roman Ramos JA. MINOCA: A Working Diagnosis. Cureus.2023[citado 15/08/2024];15(11):e49695. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10757752/

16. Daneshrad JA, Ordovas K, Sierra Galan LM, Hays AG , Mamas MA, Bucciarelli Ducci C. Role of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of MINOCA. J Clin Med. 2023[citado 31/09/2024];12(5). Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10003970/

17. Sucato V, Testa G, Puglisi S, Evola S, Ruggero Galassi A, Novo G. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA): Intracoronary imaging-based diagnosis and management. J Cardiol. 2021[citado 21/09/2024];77(5):444-451. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0914508721000046?via%3Dihub

18.Collet JP,Thiele H,Barbato E, Barthélémy O,Bauersachs J,Deepak L.Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2021 [citado 18/09/2024];74(6). Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2020-sobre-el-articulo-S0300893221000890

19. Eggers KM, Baron T, Hjort M, Nordenskjöld AM, Tornvall P, Lindahl B. Clinical and prognostic implications of C-reactive protein levels in myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries. Clin Cardiol.2021[citado 05/10/2024];44(7):1019-1027. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8259160/

20. Xu X, Zhang G, Li Z, Li D, Chen R, Huang C, et al. MINOCA biomarkers: Non-atherosclerotic aspects. Clin Chim Acta. 2023 [citado 11/09/2024];551:117613. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009898123004151?via%3Dihub

21. Panday P, Hausvater A, Pleasure M, Smilowitz NR, Reynolds HR. Cancer and Myocardial Infarction in Women. Am J Cardiol. 2023[citado 17/08/2024];194:27-33. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10984272/

22. Merlo AC, Troccolo A, Piredda E, Porto I, Gil Ad V. Myocardial Infarction With Non-obstructive Coronary Arteries: Risk Factors and Associated Comorbidities. Front Cardiovasc Med.2022[citado 31/07/2024];9: 895053 Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9108150/

23. Rinaldi R, Princi G, La Vecchia G, Bonanni A, Chiariello GA, Candreva A. MINOCA Associated with a Myocardial Bridge: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. J Clin Med.2023[citado 31/07/2024];12(11). Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10253711/

24. Vancheri F, Longo G, Vancheri S, Henein M. Coronary Microvascular Dysfunction. J Clin Med.2020[citado 31/07/2024];9(9).Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7563453/

25. Almeida AG. MINOCA and INOCA: Role in Heart Failure. Curr Heart Fail Rep.2023 [citado 31/07/2024];20(3). Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10256635/

26. Alves da Silva P, Bucciarelli Ducci C, Sousa A.Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: Etiology, diagnosis, treatment and prognosis. Rev Port Cardiol. 2023 [citado 31/07/2024];42(7). Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0870255123001312

Declaración de conflicto de intereses

Los autores no declaran conflicto de intereses

Financiamiento

Esta investigación no contó con financiamiento

Contribución de autoría

Los autores participaron en igual medida en la curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, recursos, software, supervisión, validación, visualización, redacción – borrador original y redacción – revisión y edición.

Los artículos de la Revista Correo Científico Médico perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas de Holguín se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional Email: publicaciones@infomed.sld.cu