Segmento ST vemos, coronarias no sabemos. Reporte de caso de infarto agudo de miocardio con arterias coronarias no obstruidas

ST segment we see, coronary we don't know. Case report of acute myocardial infarction with non-obstructed coronary arteries

Carlos Haro-Haro^{1*}, María del R. Ramírez-Galindo¹ y Anuar Delahanty-Delgado²

¹Servicio de Medicina de Urgencias; ²Servicio de Cardiología. Hospital General 450, Durango, México

Introducción

El diagnóstico de síndrome coronario agudo se establece por evidencia de lesión miocárdica aguda acompañada de datos clínicos de isquemia miocárdica, nuevos cambios en el electrocardiograma (ECG), pérdida de miocardio viable presente en las imágenes o identificación de trombos coronarios¹, y se define como daño miocárdico la detección de un valor de troponina cardíaca (cTn) por encima del percentil 99². El 90% de los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) sometidos a coronariografía tienen una obstrucción evidente de arterias coronarias (estenosis > 50%); en el 10% restante el grado de estenosis es < 50% y se denomina IAM con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA, *myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries*), una afección clínica desconcertante, con una prevalencia entre el 2% y el 10%³, de predominio en jóvenes, mujeres y con menos factores de riesgo cardiovascular¹.

Presentación del caso

Varón de 30 años, previamente sano, niega consumo de drogas, tabaquismo activo. Acude al servicio de urgencias por un cuadro clínico de 60 minutos de

evolución, caracterizado por dolor precordial, de tipo opresivo, retroesternal, de intensidad 10/10 en la escala visual analógica (EVA), irradiado a la extremidad superior izquierda, acompañado de criodiaforesis, náuseas y palidez generalizada. Signos vitales al ingreso: presión arterial 111/69 mmHg, frecuencia cardíaca 73 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 21 respiraciones por minuto, temperatura 36.7 °C, Glasgow 15/15 y saturación de oxígeno 96% sin oxígeno suplementario. Se realiza ECG de 12 derivaciones, el cual muestra elevación del segmento ST en cara inferior (Fig. 1). Los laboratorios de ingreso reportan leucocitos 11×10^3 , neutrófilos 82.1%, linfocitos 10.1%, hemoglobina 15.6 g/dl, hematocrito 46.4%, plaquetas 166,000, proteína C reactiva 18 mg/l, creatinina 0.8 mg/dl, urea 23.5 mg/dl y nitrógeno ureico en sangre 11 mg/dl. Se realiza una radiografía de tórax, sin alteraciones.

Abordaje

Por los cambios del ECG inicial, el cuadro clínico de dolor precordial de características isquémicas, el tiempo de evolución de 60 minutos y el reporte del perfil cardiológico con cTnI 5.23 ng/dl, creatina fosfocinasa MB 37 U/l y péptido natriurético cerebral 88.9 pg/ml,

Correspondencia:

*Carlos Haro-Haro

E-mail: carlangashh@gmail.com

Fecha de recepción: 13-12-2021

Fecha de aceptación: 15-12-2021

DOI: 10.24875/REIE.21000308

Disponible en internet: 07-03-2022

Rev Educ Invest Emer. 2022;4(Supl 1):109-113

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Figura 1. ECG de ingreso a Urgencias. Elevación del punto J 0.2 mV en cara inferior (flechas negras).

se integra diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST de cara inferior. Al estar dentro de la ventana trombolítica, se decide trombólisis intravenosa con tenecteplasa.

Diagnósticos diferenciales

Se debe realizar con las causas de dolor torácico de origen cardíaco y no cardíaco que ponen en peligro la vida, como angina de pecho, tromboembolia pulmonar, síndrome aórtico, pericarditis, miocarditis y úlcera perforada, entre otras. Algunas de estas patologías cursan también con elevación de las troponinas sin enfermedad coronaria.

Tratamiento

Se inició manejo con ácido acetilsalicílico, clopidogrel, enoxaparina y atorvastatina, y se realizó trombólisis intravenosa con tenecteplasa (40 mg), a los 94 minutos de su ingreso y 154 minutos del inicio del dolor. Se realizaron ECG de control a 30, 60 y 90 minutos (Fig. 2). Presentó descenso del segmento ST del 50%, disminución del dolor precordial a intensidad 4/10 y cese del cortejo neurovegetativo a los 90 minutos. Se reportó Glasgow 15/15, presión arterial 101/65 mmHg, frecuencia cardíaca 70 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 16 respiraciones por minuto, temperatura 36.7 °C, saturación de oxígeno del 95% sin oxígeno suplementario, glucemia capilar 117 mg/dl y gingivorragia mínima.

Desenlace y seguimiento

Como parte del protocolo diagnóstico se realizó coronariografía 5 horas posteriores a la trombólisis, la cual reportó tronco coronario izquierdo bifurcado sin lesiones, arteria coronaria descendente anterior sin lesiones significativas, arteria circunfleja dominante sin lesiones, arteria coronaria derecha dominante sin lesiones significativas y sin presencia de trombo (Fig. 3). El ecocardiograma transtorácico se describe con ventrículo izquierdo no dilatado, movilidad global y segmentaria conservada, fracción de eyección del ventrículo izquierdo 55%, patrón de llenado normal, válvulas aórtica, tricúspide, mitral y pulmonar normales, pericardio normal. Transcurridas 24 horas presenta un nuevo episodio de dolor precordial de intensidad 7/10 en la EVA, acompañado de diaforesis, con duración de 10 minutos, que mejora con la administración de nitratos. El ECG presenta elevación del segmento ST en cara inferior 0.3 mV, y la cTnI se reporta en 11.61 ng/ml y posteriormente, a las 48 horas, en 15.86 ng/ml. Se establece diagnóstico de IAM con arterias coronarias no obstruidas de tipo vasoespasma coronario y se inicia manejo con antagonista del calcio no dihidropiridínico, con buena respuesta. Al cuarto día de estancia hospitalaria presenta evolución favorable, sin más episodios de dolor o equivalentes anginosos, por lo que se egresa con seguimiento por cardiología.

Figura 2. ECG 90 minutos post trombolisis. Descenso del punto J a 0.1 mV en cara inferior (flechas negras).

Figura 3. Coronariografía 5 horas post trombolisis. Arterias coronarias sin lesiones, no se observan defectos de llenado ni obstrucción del flujo del medio de contraste.

Discusión

El término MINOCA (infarto de miocardio sin arterias coronarias obstructivas) fue utilizado por primera vez en 2013 por Beltrame³. Actualmente se define MINOCA como la documentación clínica de IAM junto con la demostración de arterias coronarias sin lesiones obstructivas significativas⁴. El MINOCA corresponde a un infarto de tipo 2 de la actual definición universal de

infarto, con un desequilibrio entre la oferta y la demanda miocárdica de oxígeno⁵.

Se conocen dos mecanismos fisiopatológicos del MINOCA que se traducen en dos patrones de lesión: 1) el patrón epicárdico, cuyas causas son disrupción de la placa, disección coronaria, vasoespasma coronario y embolia coronaria, y 2) el patrón microvascular, cuyas causas involucran espasmo microvascular y embolia coronaria de pequeños vasos de múltiples etiologías⁶.

El vasoespasma coronario es la causa más frecuente de MINOCA de patrón epicárdico, es más común en hombres que en mujeres, de entre 40 y 70 años, y predomina en japoneses (24,3%), seguidos de taiwaneses (19,3%) y caucásicos (7,5%)^{5,6}. El estudio VIRGO reportó que las mujeres y los pacientes no blancos tenían mayores posibilidades de presentar MINOCA¹. La incidencia aumenta ligeramente en verano y otoño, siendo más frecuente por la mañana⁷.

El diagnóstico de MINOCA se basa en la evidencia de IAM (cambios en el ECG y biomarcador cardíaco anormal) y se establece de forma definitiva en la coronariografía al observar arterias no obstruidas (estenosis < 50%)³.

En el ECG se buscan los signos de isquemia miocárdica, aunque es frecuente encontrar cambios difusos del ST que no respetan territorios vasculares (orientativo de miopericarditis) y presencia de arritmias con potencial embolígeno⁴.

El MINOCA puede presentarse con o sin elevación del segmento ST independientemente de la etiología. La probabilidad de encontrar enfermedad arterial coronaria no obstructiva en mujeres es similar tanto para IAM sin elevación del ST como para IAM con elevación del ST, mientras que en los hombres es más frecuente en IAM con elevación del ST⁸.

Además de la troponina, son útiles para un diagnóstico más específico el péptido natriurético cerebral, el dímero D, la proteína V Leiden, la proteína C, la proteína S, el factor lúpico, los anticuerpos anticardiolipina y los hemocultivos en caso de fiebre⁴.

El ecocardiograma ayuda a determinar y detectar trombos intraventriculares, masas cardíacas (mixoma, fibroelastoma papilar, etc.), vegetaciones, alteraciones valvulares, placas en la aorta ascendente y *shunts* derecha-izquierda que pueden causar embolias coronarias^{4,7}.

La angiografía coronaria define al MINOCA por la ausencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva (estenosis $\leq 50\%$), en cualquier arteria potencialmente relacionada con un infarto; esto incluye arterias coronarias normales (estenosis $\leq 30\%$) o ateromatosis coronaria leve (estenosis $> 30\%$ y $< 50\%$). En la angiografía, la causa de un diagnóstico específico no es evidente y existe la necesidad de evaluar al paciente con pruebas complementarias⁷; no se recomienda la prueba de la acetilcolina para la detección de vasoespismo en la fase aguda del IAM ni en pacientes inestables^{4,8}.

El diagnóstico de angina vasoespástica se basa en que los episodios espontáneos de angina en reposo se asocian con cambios en el segmento ST y en su respuesta a los nitratos de acción corta⁸.

La resonancia magnética cardíaca, la tomografía de coherencia óptica (OCT), el ultrasonido intravascular (IVUS) y la ventriculografía izquierda son herramientas de diagnóstico en la unidad de cuidados coronarios⁵. La resonancia magnética cardíaca permite la aproximación diagnóstica en el 70% de los casos⁴; el realce tardío de gadolinio en el subendocardio sugiere una causa isquémica de lesión, aunque no identifica la causa particular de la isquemia, mientras que una localización subepicárdica orienta hacia una miocardiopatía⁸.

El manejo terapéutico del MINOCA exige el conocimiento de la causa fisiopatológica, pero los dos pilares son el tratamiento antiaterosclerótico y el tratamiento antiisquémico⁴. El uso de estatinas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores de los receptores de la angiotensina II tiene beneficios significativos para mejorar el pronóstico a largo plazo de los pacientes con MINOCA, mientras que el ácido

acetilsalicílico, el clopidogrel y los betabloqueadores no han mostrado ninguna mejora en el pronóstico⁹.

Los pacientes con ángor y elevación de la troponina son tratados con terapia antiplaquetaria simple o doble desde el ingreso (ácido acetilsalicílico y clopidogrel o ticagrelor) y anticoagulados con heparina⁴, y después de la coronariografía pueden considerarse dos posibilidades:

- Si se realizó IVUS/OCT y se detectaron placas acci-dentadas, se recomienda mantener la doble terapia antiagregante durante 1 año.
- Si no se realizó IVUS/OCT, evaluar diagnósticos di-ferenciales, y si no puede descartarse un evento de placa, se recomienda continuar con doble antiagre-gación durante 1 año.

En los pacientes con vasoespismo coronario se re-comiendan los nitratos y los bloqueantes del calcio no dihidropiridínicos, como el verapamilo o el diltiazem, 270 mg/día, y si no hay respuesta o persisten los sín-tomas se puede aumentar a 540 mg/día; en caso de no haber mejoría podrían agregarse amlodipino o ci-lostazol, o ambos^{4,9}.

Perspectivas del paciente

Los primeros 3 meses después del vasoespismo co-ronario son el período crítico con mayor riesgo de even-tos cardiovasculares. El abandono del hábito tabáquico y el tratamiento con bloqueantes del calcio no dihidropi-ridínicos son los factores pronósticos más determi-nantes. La muerte cardíaca ocurre en el 0-10% de los casos, y la angina vasoespástica recurrente aparece en el 3.9-18.6%⁶. Los pacientes con MINOCA tienen buenos re-sultados, incluida baja mortalidad (3.2-4.5%), en compa-ración con aquellos con infarto de miocardio y enfermedad arterial coronaria obstructiva, así como adecuado estado psicosocial y funcional². El perfil clínico y el tratamiento de los pacientes es variable, y es necesaria una carac-terización más específica de esta patología; la alta sos-pecha por parte del personal médico es lo que determina la conducta de estudio de estos pacientes.

Financiamiento

Los recursos de este estudio fueron proporcionados por los autores.

Conflicto de intereses

No se reportaron conflictos de intereses durante la realización de este trabajo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Vidal-Pérez R, Casas CAJ, Agra-Bermejo RM, Álvarez-Álvarez B, Grapsa J, Fontes-Carvalho R, et al. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: a comprehensive review and future research directions. *World J Cardiol.* 2019;11:305-15.
2. Safdar B, Spatz ES, Dreyer RP, Beltrame JF, Lichtman JH, Spertus JA, et al. Presentation, clinical profile, and prognosis of young patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA): results from the VIRGO study. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e009174.
3. Beltrame JF. Assessing patients with myocardial infarction and nonobstructed coronary arteries (MINOCA). *J Intern Med.* 2013;273:182-5.
4. Cohen Arazi H, Iglesias R, Duronto E, Lescano A, Campisi R, Deviggiano A, et al.; GREECO (Grupo de Estudio de Enfermedades Coronarias). Isquemia miocárdica sin lesiones coronarias obstructivas: MINOCA-INOCA. Revisión para la toma de decisiones. *Medicina (B Aires).* 2020;80:253-70.
5. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:2231-64.
6. 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;3(1). Epub 01-Abr-2020. <http://dx.doi.org/10.29277/cardio.35.1.11>.
7. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio ALP, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J.* 2017;38:143-53.
8. Matta A, Bouisset F, Lhermusier T, Campelo-Parada F, Elbaz M, Carrié D, et al. Coronary artery spasm: new insights. *J Interv Cardiol.* 2020;2020:5894586.
9. Abdu FA, Mohammed AQ, Liu L, Xu Y, Che W. Myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA): a review of the current position. *Cardiology.* 2020;145:543-52.