



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA
FACULTAD DE MEDICINA

TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PRONÓSTICO DE PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST Y ARTERIAS CORONARIAS SIN LESIONES ANGIOGRÁFICAS SIGNIFICATIVAS ADMITIDOS EN EL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS, LOS AÑOS 2017 Y 2018”

Nombre del Autor: VELA SANDOVAL, ASDRUBAL KAROL

Nombre del Asesor: PASTRANA CASTILLO, MARCO ANTONIO

LIMA – PERÚ
2020

INDICE

CONTENIDO	Pg.
Resumen	3
Introducción	4
Marco teórico: MINOCA	5
Definición	5
Causas	6
Manifestaciones clínicas	10
Pronóstico	9
Diagnóstico	10
Manejo	11
Objetivos	15
Materiales y Métodos	15
Referencias bibliográficas	18
Cronograma	21
Anexo	22

RESUMEN

En nuestro medio hospitalario no se cuenta con un estudio dirigido a los pacientes con infarto de miocardio agudo con arterias coronarias no obstruidas (MINOCA, por sus siglas en ingles). Además, no existen guías clínicas que orienten el manejo en estos casos. Es así que planteo la realización de este proyecto con la finalidad de describir las características clínicas y el manejo que reciben los pacientes con MINOCA comparado con pacientes con corionariopatía obstructiva en nuestra institución. De esa manera aportar datos informativos para investigaciones futuras que establezcan asociaciones causales. Se desarrollará un estudio descriptivo de corte transversal con pacientes ingresados por emergencia con diagnóstico de IMA. Se tomarán datos por 2 años consecutivos a través de una ficha de registro elaborada para el estudio. Se realizará el análisis mediante estadística descriptiva, con cuadros de distribución de frecuencias univariantes y bivariantes. El procesamiento de datos se realizará en computador core i3 mediante la base de datos Excel de Office 2010 de Microsoft, y el análisis de resultado.

Palabras claves: Infarto de miocardio con arterias coronarias sin lesiones angiográficas significativas; infarto microvascular; síndrome de Takotsubo; vasoespasmos.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con infarto de miocardio son definidos cuando las enzimas cardíacas están elevadas asociada a las características clínicas propias del síndrome. Una vez establecido el diagnóstico el paciente debe ser sometido a una intervención coronaria percutánea donde si amerita se realizará una angioplastia con stent. Este grupo de pacientes ya tienen un manejo y terapéutica que ya están bien establecidos. Estos pacientes se caracterizan por presentar lesiones ateroscleróticas significativas que explican el cuadro clínico.

Sin embargo, existe un grupo de pacientes que al ser sometidos a intervención coronaria percutánea no evidencian lesiones coronarias significativas (estenosis < 50%) por la cual no es posible el tratamiento definitivo de revascularización. Muchos de estos pacientes son dados de alta con alguna medicación propia de la enfermedad coronaria aterosclerótica de forma empírica. Este comportamiento clínico se debe en parte a la falta de estudios y guías clínicas que tratan del tema, aunque la sociedad europea de cardiología publicó en el 2017 un artículo sobre la posición sobre este tema, aunque no lo a incluido dentro de la guía de infarto de miocardio con segmento ST elevado.

Dentro de las causas que puedan incluir a los pacientes con infarto de miocardio con arterias coronarias no obstruidas (MINOCA, por sus siglas en inglés) se encuentran divididas en causas cardíacas y extracardíacas, dentro de las cardíacas tenemos el espasmo coronario, disfunción microvascular, miocarditis, y miocardiopatía de Takotsubo. Los dos últimos no se deben a causas estrictamente coronarias. Es así que los pacientes con diagnóstico de MINOCA, deben ser estudiados para establecer el diagnóstico y tratamiento definitivo.

Al no contar con datos clínico y epidemiológicos, así como la carencia de un protocolo de acción frente a estos casos; he creído conveniente realizar este estudio para definir las características clínicas, así como al manejo de los pacientes con diagnóstico de MINOCA en nuestro medio hospitalario, con el fin de proporcionar una base de datos sobre el estado situacional en nuestro medio que servirá en alguna medida para mejorar nuestro acto médico, así como de incentivar y servir de fuente bibliográfica a estudios e investigaciones futuras sobre el tema.

MARCO TEÓRICO

El infarto de miocardio con arterias coronarias no obstruidas (MINOCA) es definida como la presencia de los criterios de infarto agudo de miocardio universal, ¹ ausencia de enfermedad coronaria obstructiva ($\geq 50\%$ de estenosis), en la angiografía por tomografía computarizada o por medio invasivo,² y ninguna causa evidente de la presentación clínica en el momento de la angiografía (ej.: características clásicas de miocardiopatía de Takotsubo).³

Definición

Para el diagnosticar a un paciente con MINOCA los siguientes criterios son requeridos ⁴

Criterios de IMA

Enzimas de necrosis cardiaca positivas (preferiblemente troponinas cardiacas) definida como la elevación y/o caída en mediciones seriadas, con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia.

Evidencia clínica de IM con al menos uno de los siguientes

Síntomas de isquemia

Cambios nuevos o presumiblemente nuevos significantes del segmento ST- onda T, o nuevo bloqueo de rama izquierda.

Desarrollo de ondas Q patológicas

Evidencia en imágenes de nueva pérdida de viabilidad miocárdica o nuevas anomalías de la moción regional de la pared miocárdica.

Presencia de trombo intracoronario en la angiografía o en la autopsia.

Arterias coronarias no obstruidas en angiografía

La falta de coronariopatía obstructiva en cualquier arteria potencialmente relacionada al infarto, ej.: arterias coronarias normales (sin estenosis $> 30\%$) o aterosclerosis coronaria leve (estenosis $> 30\%$ pero $< 50\%$)

No causas específicas clínicamente aparentes en la presentación aguda

Durante la angiografía, la causa y en consecuencia un diagnóstico específico para la presentación clínica no es evidente

Por tanto, es necesario investigar más al paciente para determinar la causa subyacente de MINOCA.

La definición angiográfica de “arterias coronarias no obstruidas” detallado en los criterios de MINOCA aplica el punto de corte estándar de < 50% de estenosis, valor que está acorde a las guías de angiografía contemporáneas ⁵. Este punto de corte es arbitrario y sustancialmente variable inter e intra-observador en la estimación visual de lesiones angiográficas. Además, el carácter dinámico del síndrome coronario agudo puede resultar en cambios angiográficos significativos causados por el tono vasomotor coronario fluctuante y la placa coronaria inestable.

Ciertas investigaciones abogaron por considerar solamente pacientes con arterias coronarias normales angiográficamente, ej. en pacientes en quienes la aterosclerosis no es responsable de IMA. Sin embargo, esta estrategia no es factible debido a que estudios con ultrasonido intravascular (IVUS, por sus siglas en inglés) no es infrecuente que revelen placas ateroscleróticas significantes en pacientes con “angiocoronariografía normal”. Adicionalmente, debe recordarse que el espasmo coronario y trombosis pueden ocurrir en la presencia o ausencia de aterosclerosis y por el hecho de que la aterosclerosis coronaria pueda ser el “espectador inocente” (ej.: miocardiopatía de Takotsubo o miocarditis). Por tanto, la mejor estrategia es de definir MINOCA cuando no existan lesiones potencialmente obstructivas en la coronariografía en lugar de la presencia o ausencia de cualquier aterosclerosis coronaria. ⁴

Causas de MINOCA

Las causas de MINOCA están siendo aún discutidas, por lo cual, se describirán las potenciales causas de elevación de troponinas como diagnósticos diferenciales de MINOCA en la evaluación clínica inicial. ^{2,6}

1. Causas coronarias

- Erosión o rotura de placa
- Espasmo de la arteria coronaria
- Disección coronaria espontánea
- Disección aórtica aguda con extensión coronaria
- Trastorno microvascular coronario
- Trombosis coronaria espontánea- trastornos de trombofilia
- Émbolo coronario
- Agentes simpaticomiméticos- cocaína, metanfetaminas

2. Causas no coronarias

a. Asociado con trastornos cardiacos

- Miocarditis
- Miocardiopatía de Takotsubo
- Miocardiopatías
- Trauma cardiaco
- Ejercicio extremo
- Taquiarritmias
- Cardiotoxinas – agentes quimioterapéuticos

b. Asociado con trastornos extracardiacos

- Accidente cerebrovascular
- Embolismo pulmonar
- Sepsis
- Síndrome de distrés respiratorio agudo
- Insuficiencia renal estadio final

De estas las que se consideran propios de MINOCA son: rotura de placa, espasmo de la arteria coronaria, tromboembolismo coronario y disección coronaria espontánea, que se describirán a continuación:

Disrupción de la placa

La disrupción de la placa aterosclerótica es una causa frecuente de MINOCA, está comprendida dentro de IMA tipo 1 de la definición universal del IM, incluso cuando no se encuentre ningún trombo.¹ dentro del documento de la definición universal, MINOCA comprende 5 – 20% de todos los casos de IMA tipo 1. El término disrupción comprende hallazgos patológicos y de imagen de rotura, ulceración, o erosión de la placa. La hemorragia intraplaca también juega un rol. Dos estudios independientes usando ultrasonido intravascular (IVUS) identificaron ruptura o ulceración de la placa en ~40% de los pacientes con MINOCA.^{7,8}

Es casi seguro que la trombosis y/o tromboembolismo juegan un rol fundamental en la patogénesis de MINOCA con disrupción de la placa. Por tanto, la doble terapia antiplaquetaria (DTA) está recomendada por un año, seguida de terapia antiplaquetaria única por toda la vida para pacientes con disrupción de la placa sospechada o confirmada.⁹ Debido a que la disrupción ocurre en el contexto de una coronariopatía no obstructiva, la terapia con estatinas también está recomendada incluso si solo se encuentra un menor grado de aterosclerosis

El pronóstico de los pacientes con disrupción como la causa de MINOCA no ha sido investigada en comparación con otros subtipos. Sin embargo, el hallazgo de ruptura de placa en la TOC estuvo asociada con eventos cardiacos adversos mayores en una cohorte de pacientes sometidos a TOC por síndrome coronario agudo.¹⁰ en líneas generales, el riesgo de infarto de miocardio recurrente o muerte en pacientes con MINOCA es ~2% hasta los 12 meses.^{11, 12}

Espasmo de la arteria coronaria

El espasmo de la arteria coronaria puede contribuir potencialmente a la patogénesis del IMA en pacientes con coronariopatía obstructiva y merece particular consideración en aquellos con MINOCA. Esto refleja una hiperreactividad del musculo liso vascular a sustancias vasoespásticas endógenas (como en la angina vasoespástica) pero también puede ocurrir en el contexto de agentes vasoespásticos exógenos (ej.: cocaína o metanfetaminas.¹³ Las pruebas de provocación de espasmo coronario han demostrado inducir espasmo en 27% de pacientes con MINOCA sugiriendo que esto es un común e importante mecanismo patogénico en MINOCA.¹⁴

Considerando que los nitratos y especialmente los bloqueadores de canales de calcio son terapias efectivas para el espasmo de las arterias coronarias, lo último demostró prevenir los eventos cardiacos de la angina vasoespástica, este diagnóstico y tratamiento necesita ser contemplado cuidadosamente.^{15, 16}

Tromboembolismo coronario

La trombosis puede ser un mecanismo para el IMA en el contexto de disrupción de placa o espasmo de la arteria coronaria, o puede ser la causa de IM en la ausencia de estos factores. La trombosis puede originarse de trastornos tromboticos adquiridos o heredados y la embolia coronaria puede ocurrir de trombo arterial sistémico o coronario. Los trastornos de trombofilia hereditaria incluyen la trombofilia del Factor V de Leiden, y las deficiencias de la proteína S y C.

Estudios de tamizaje de trombofilia en pacientes con MINOCA han reportado una prevalencia de 14% de estos trastornos hereditarios.¹⁴ Trastornos de trombofilia adquiridas también deben ser considerados tales como el síndrome antifosfolípido y trastornos mieloproliferativos, aunque estos no han sido investigados sistemáticamente en MINOCA.

La embolia coronaria puede ocurrir en el contexto de trastornos trombofílicos u otros estados hipercoagulables tales como fibrilación auricular y enfermedad cardiaca valvular. La embolia también puede originarse de fuentes no tromboticos incluyendo vegetaciones valvulares, tumores cardiacos (ej.: mixoma y fibroelastoma papilar), valvas calcificadas, y émbolo aéreo iatrogénico.

Diseccción coronaria

La diseccción coronaria espontánea causa típicamente un IMA vía obstrucción luminal, aunque esto puede no ser aparente en la angiografía coronaria, induciendo un diagnóstico de MINOCA.¹⁷ El hematoma intramural de las arterias coronarias, sin desgarro intimal tiene similar presentación.¹⁸ La imagen intracoronaria es primordial para hacer el diagnóstico.¹⁹

La condición es más común entre mujeres. Las razones para la ocurrencia de diseccción coronaria aún no son claras pero la displasia fibromuscular está presente en otros lechos vasculares en la mayoría de los casos cuando se realizan los tamizajes.²⁰ Cambios en la composición íntima-media debido a hormonas, el embarazo, y el parto también han sido implicados. Muchas de las diseccciones ocurren en la ausencia de enfermedad aterosclerótica y en estos casos, la terapia con estatinas no está recomendado.²¹ un enfoque de manejo conservador es abogado debido a que la intervención coronaria y colocación de stents tienden a causar la propagación de la diseccción y los resultados son aceptables con manejo médico.²²

Epidemiología

Los pacientes con MINOCA son principalmente más jóvenes que pacientes con coronariopatía significativa y diferentes características en la distribución por sexo. En pacientes con coronariopatía significativa la frecuencia de IMA es mayor en varones jóvenes o de mediana edad que en mujeres, mientras que en MINOCA solo es observada una pequeña preponderancia en varones. Esto sugiere que factores subyacentes de MINOCA son diferentes y las influencias hormonales y de género pueden jugar un rol. MINOCA puede presentarse con o sin elevación del segmento ST en el EKG. La probabilidad de encontrar una coronariopatía no obstructiva es comparable entre estas dos presentaciones en mujeres, y menor en IMASTNE que IMASTE entre los hombres.^{23,24}

En una revisión sistemática incluyendo 27 grandes ensayos/registros clínicos involucrando 176 502 pacientes con IM, Pasupathy analizó MINOCA en esta población. En las 15 publicaciones que reportaron género (11 334) el análisis agrupado reveló que solo el 40% (95% IC 33 – 46%) de MINOCA fueron mujeres. El promedio de edad agrupado fue de 55 años (95% IC 51-59 años). En seis publicaciones, datos sobre la edad fueron disponibles para MINOCA (n=3 927) e MI-CAD (infarto de miocardio con coronariopatía) n=48 982, con edad promedio de 58.8 años (95% IC 51.6 - 66.1 años) y 61.2 años (95% IC 52.2-70.4 años), respectivamente. El análisis comparativo de estos estudios confirmó que los pacientes con MINOCA fueron más jóvenes que aquellos con MI-CAD.¹⁴

Manifestaciones clínicas

Los síntomas del MINOCA son típicos de IMA, sin embargo, ciertas diferencias pueden ser observadas en síntomas anteriores dependiendo de la causa subyacente, ej.: angina vasoespástica o disfunción microvascular. Pacientes con angina variante se presentan con dolor torácico localizado típico, que aparece en reposo y raramente a los ejercicios. Este dolor característicamente ocurre en las noches y en las primeras horas de la mañana. Los nitratos usualmente alivian el dolor en minutos. La enfermedad microvascular coronaria primaria deben ser sospechada por exclusión en pacientes con suficiente dolor torácico típico, anormalidades isquémicas en el ECG angiografía coronaria sin lesiones fijas ni dinámicas en arterias coronarias epicárdicas.

La presentación clínica de los pacientes con enfermedad microvascular difiere de aquellos con angina variante, ya que en los primeros los síntomas tienen relación con los ejercicios además de los presentados en reposo. En pacientes con angina microvascular, el dolor torácico ocurre con frecuencia y está inducido principalmente por el ejercicio. Como tal, la angina microvascular se parece a la coronariopatía estable causada por lesiones significativas en las arterias epicárdicas. Sin embargo, la disfunción microvascular coronaria es más probable si el dolor torácico aparece varios minutos después del ejercicio y/o si se observa pobre o lenta respuesta a la nitroglicerina.

Como se mencionó, la angina en reposo es a menudo reportado adicionalmente al dolor inducido por el ejercicio. Estos síntomas en reposo sugieren que el vasoespasmo está presente en algunos pacientes con disfunción microvascular coronaria. Varios ataques de angina en reposo pueden requerir admisión hospitalaria debido a la sospecha de angina inestable asociada con inestabilidad de la placa. La disfunción microvascular también puede aparecer en enfermedades específicas, tal como la HTA, MCH o estenosis aórtica y esto es denominado como enfermedad coronaria microvascular secundaria.

Pronóstico

El pronóstico de los pacientes con MINOCA es heterogéneo debido a los diferentes mecanismos responsables de este síndrome.^{25,26} En revisiones sistemáticas previamente mencionadas ocho estudios reportaron mortalidad de todas las causas en pacientes con MINOCA, incluyendo tasa de mortalidad intrahospitalaria (5 estudios, n=9 564), y a los 12 meses (4 estudios, n=1924). Un meta-análisis combinado de estos estudios revelan una tasa de mortalidad de todas las causas intrahospitalaria y a los 12 meses de 0.9% (95% IC 0.5-1.3%) y 4.7% (95% IC 2.6-6.9%), respectivamente.

En 6 de estos 8 estudios, la mortalidad de todas las causas fue valorado en pacientes con MINOCA y MI-CAD, permitiendo la comparación de la mortalidad relativa entre estas formas de IM (intrahospitalaria: 3.2% MI-CAD vs 1.1% MINOCA, $p < 0.01$; a los 12 meses: 6.7% MI-CAD vs 3.5% MINOCA, $p < 0.01$). aunque la mortalidad intrahospitalaria y a los 12 meses fue menor en MINOCA, los hallazgos siguen siendo motivo de preocupación considerando la limitada oferta de atención clínica para estos pacientes.¹⁴

Además, en el Registro Coreano de IM, los pacientes con MINOCA se caracterizaron por una similar mortalidad de todas las causas a los 12 meses de aquellos con IM debido a coronariopatía única o doble (MACE 7.8 vs 12.2%, $p = 0.3$, muerte cardíaca 0 vs 2.1%, $p = 0.3$; muerte no cardíaca: 3.1 vs 1.1%, $p = 0.2$). Por tanto, los pacientes con MINOCA deben recibir la misma atención clínica que los pacientes con IMA y no simplemente catalogarse como una condición clínica benigna.²⁷

Rossini et al. Evaluaron los resultados a largo plazo en 2438 pacientes con síndrome coronario agudo y sin coronariopatía. Pacientes con coronariopatía obstructiva se caracterizaron por una alta tasa de MACE en 16-26 meses (16.6% vs 9.1%, $p < 0.001$) conduciendo a una alta tasa de IM comparados con aquellos sin obstrucción (5.3% vs 0%, $p = 0.001$). No obstante, la tasa de muerte, y síndrome coronario que conduce a hospitalización y ACV fueron similares.¹²

Diagnóstico

1.1. Observaciones generales

Como ya se dijo, el infarto de miocardio con arterias coronarias no obstruidas requiere un trabajo diagnóstico y plantea al facultativo una búsqueda inmediata de la causa subyacente. La causa más frecuente de MINOCA que debe ser tomada en consideración son la erosión y la rotura de la placa, disección y vasoespasmos coronario, tromboembolismo, miocardiopatía de Takotsubo, miocarditis, así como otras causas de IMA tipo 2 (como la taquiarritmia, hemorragia, sepsis, y crisis hipertensiva).

El estudio de imagen intracoronario realizado durante la angiografía coronaria con IVUS o TOC es útil en identificar disrupción o erosión de la placa aterosclerótica, así como trombosis o disección de la arteria coronaria. Estos fenómenos pueden no ser suficientemente apreciados durante la angiografía. La TCC angiográfica es otra opción para obtener datos adicionales, pero esta modalidad no permite la identificación de erosión o ruptura de placa. Además, en el contexto agudo, la ventriculografía izquierda (al presente raramente realizada) o ecocardiografía deben ser realizados para verificar las anomalías potenciales de la moción de la pared. Estos pueden ayudar a confirmar o excluir la miocardiopatía de Takotsubo.⁴

La RMC también es una modalidad útil para ser usada en pacientes con MINOCA. El RTG permite la localización de lesión miocárdica y proporciona información sobre su mecanismo. Áreas subendocárdicas de RTG indican causa isquémica, aunque no identifican la causa definitiva de isquemia (erosión o ruptura de la placa, disección vasoespasmos o tromboembolismo), mientras las áreas sub-epicárdicas de RTG sugieren miocardiopatía. Además, la apariencia no isquémica de RTG pueden indicar una miocarditis o trastornos infiltrativos.⁴

Cabe mencionar que se debe considerar el embolismo pulmonar como una causa plausible de daño miocárdico y excluir este diagnóstico potencial con análisis de dímero D (sin embargo, a menudo también se incrementan en pacientes con IM) y/o TC. No obstante, Collste et al. No observaron embolismo pulmonar entre 100 pacientes consecutivos con MINOCA que fueron sometidos a angiografía pulmonar con TC.²⁸

El grupo de estudio internacional de trastornos coronarios vasomotores (CONAVIS, por sus siglas en inglés) publicó en la revista europea del corazón los criterios diagnósticos de angina variante que también toman en consideración los resultados de las pruebas provocativas:²⁹

1. Angina que responde a nitratos durante episodios espontáneos, con al menos uno de los siguientes:
 - a. Angina en reposo (principalmente entre la medianoche y la madrugada)
 - b. Marcada variación diurna de la tolerancia al ejercicio (reducido en las mañanas)
 - c. La hiperventilación puede precipitar un episodio
 - d. Los bloqueadores de canales de calcio (pero no los bloqueadores β) suprime los episodios.

2. Cambios isquémicos transitorios en el ECG durante episodios espontáneos, incluyendo cualquiera de los siguientes en al menos dos derivaciones contiguas:
 - a. Elevación del segmento ST ≥ 0.1 mV
 - b. Depresión del segmento ST ≥ 0.1 mV
 - c. Nuevas ondas U negativas

3. Espasmo de la arteria coronaria definido como la oclusión transitoria total o subtotal de la arteria coronaria (>90% de constricción) con angina y cambios isquémicos en el ECG ya sea espontáneamente o en respuesta a estímulos (típicamente acetilcolina, ergonovina, o hiperventilación)

Manejo

MINOCA como ya se dijo puede ser causado por varios factores. En este apartado se enfocará MINOCA asociada a vasoespasmo y disfunción microcirculatoria. Existe muchas acciones que un paciente puede tomar para prevenir un espasmo coronario. Esto es importante ya que la nitroglicerina y el dinitrato de isosorbide solamente trabaja por un corto periodo de tiempo mientras que manteniendo buenos hábitos y eliminando factores de riesgo pueden prolongar la fase sin un vasoespasmo.

Cambios del estilo de vida

Es bien conocido que cesar de fumar, buen control de la presión arterial y mantener el peso corporal ideal puede ayudar a prevenir el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. También es importante de corregir las alteraciones de la tolerancia a la glucosa y anormalidades lipídicas ya que pueden estar relacionadas a los factores de riesgo de vasoespasmo. Es más, los pacientes se suponen deben evitar situaciones estresantes y moderar su consumo de bebidas alcohólicas.³⁰

Farmacoterapia anti-vasoespástica

La prevención farmacológica del espasmo coronario incluye las drogas de acción prolongada, tal como los bloqueadores de canales de calcio (BCCs).³¹ Estos son drogas de primera elección en el tratamiento de la angina variante. La vasodilatación en estos casos es causada por la inhibición del influjo de Ca^{2+} dentro de las células del músculo liso de los vasos (a través de los canales de Ca^{2+} sensibles a voltaje). También es importante de administrar estas drogas antes de ir a la cama, ya que los ataques muchas veces ocurren de medianoche hasta primeras horas de la mañana. Otras reglas significativas para tomar BCCs son: incrementar las dosis gradualmente, tomar en cuenta las características individuales del paciente, así como ser consciente de sus efectos adversos.

Estas drogas no deben ser retiradas súbitamente debido al posible desarrollo de isquemia miocárdica silente que pueden conducir a las arritmias letales. Nishigaki et al. prepararon un meta-análisis en el cual fueron analizados 1,997 pacientes con prueba provocativa positiva.³² Ellos recibieron uno o una combinación de los siguientes BCCs: benidipina (n=320), amlodipino (n=308), nifedipino (n=182) y diltiazem (n=960). Los MACE fueron observados en 143 pacientes (muerte cardíaca=36, IM=51, Insuficiencia cardíaca=26, ACV=65, y aneurisma de aorta=11). La razón de riesgo para la frecuencia de MACE fue significativamente menor en pacientes tratados con benidipina que aquellos con diltiazem (RR 0.41, p=0.016).

Los nitratos son otro grupo de fármacos que pueden ser beneficiosos en prevenir los espasmos coronarios.³¹ Vale la pena mencionar que la administración de nitratos especialmente en pacientes que carecen de ON endógeno es útil, y no debe olvidarse de la posibilidad de desarrollar tolerancia. Así, es viable mantener 8 horas de descanso de nitratos. Los nitratos son efectivos en disminuir la frecuencia de los episodios de angina, sin embargo, su eficacia para reducir la frecuencia de MACE no está bien definida.³³

El nicoraldil apertura los canales de potasio con propiedades similares a los nitratos que está ampliamente usado en el Japón en el manejo de la angina variante. Está también disponible en otros países, pero no en los EEUU. La fórmula parenteral, está probada en reducir la frecuencia de los episodios de vasoespasmo agudo y la formulación oral es efectiva en prevenir los episodios vasoespásticos inducibles, así como reducir la incidencia de angina.³⁴

Otras drogas

Otras opiniones farmacológicas que fueron probadas para impedir el espasmo coronario inducible y por tanto ser benéfico en el manejo de la angina variante o la disfunción microvascular, incluyen las estatinas, el cilostazol, la pioglitazona o la terapia de reemplazo hormonal en mujeres postmenopáusicas. Ishi et al. identificó a la terapia con estatinas como un significativo predictor negativo de MACE (RR 0.11; IC 95%, 0.02-0.84; $p=0.033$) en pacientes con espasmo coronario. En la cohorte con pareamiento por puntaje de propensión (PPP) ($n=128$ sendos), la curva de supervivencia de Kaplan-Meier, tuvo una mejor tasa de supervivencia libre de MACE en los pacientes que recibieron estatinas comparados con los que no lo recibieron (100% vs 91.7%, respectivamente; $p=0.002$).³⁵ Similares resultados fueron obtenidos por Piao et al. quien analizó 501 (edad media de 57 años; masculino/femenino, 346/155) pacientes con IMA inducido por espasmo coronario con arterias coronarias no obstruidas. Los pacientes fueron divididos en dos grupos de acuerdo a la prescripción de estatinas en el alta (grupo de estatinas $n=292$; grupo sin estatinas $n=209$). La variable principal de valoración (VPV) fue la tasa de MACE a los 12 meses incluyendo todas las causas de muerte, IM no fatal y revascularización de vasos diana. La VPV fue observada en 17 pacientes durante los 12 meses de seguimiento y la terapia con estatinas redujo significativamente el riesgo de VPV compuesta (RR 0.19; IC 95% 0.04-0.93; $p=0.040$). sin embargo, no hubo diferencia significativa en el riesgo de muerte por todas las causas que fueron notificadas.³⁶ Curiosamente, Choi et al. valoró la influencia de los inhibidores SRAA en el pronóstico a largo plazo de los pacientes con vasoespasmo coronario. En total, 3349 pacientes diagnosticados con angina variante con prueba provocativa con acetilcolina fueron enrolados. Vasoespasmo coronario significativo fue definido estenosis coronaria $\geq 70\%$ después de inyecciones incrementadas de 20, 50, y 100 μg de acetilcolina dentro de la arteria coronaria izquierda. Los pacientes fueron divididos dentro de dos grupos de acuerdo al inhibidor del SRAA (grupo con el inhibidor $n=666$, grupo sin el inhibidor $n=2683$). Después del análisis PPP, dos grupos emparejados (524 pares, $n=1048$ pacientes, estadístico $C=0.8$) fueron obtenidos y sus características fundamentales fueron comparables. Durante los 5 años de seguimiento clínico, los pacientes con inhibidores del SRAA caracterizaron menor tasa de recurrencia de angina (8.7% versus 14.1%, $p=0.027$), todas las causas de muerte (0 versus 1.3%, $p=0.045$), y tasa de MACE (1.0% versus 4.1%, $p=0.026$) que los pacientes sin inhibidor del SRAA.³⁷ El ácido acetil salicílico (AAS), una droga con actividad antiinflamatoria; de acuerdo a Harris et al, a altas dosis (>325 mg diario) realmente puede agravar el espasmo coronario al bloquear a la ciclooxigenasa y así, la síntesis de prostaciclina.³⁸ Por otro lado, dosis bajas (<100 mg diario) bloquean al tromboxano A2 – un conocido vasoconstrictor. Esto es el porque la administración de AAS en casos de MINOCA debe ser con precaución. También, Ishii et al. analizó retrospectivamente 640 pacientes con angina variante entre 1,877 consecutivos pacientes quienes fueron sujetos a la prueba de provocación con acetilcolina entre enero de 1991 a diciembre del 2010. Los pacientes fueron divididos en dos grupos que fueron tratados ($n=137$) y no tratados ($n=503$) con baja dosis de AAS (81-100 mg/día). Los autores analizaron la tasa de MACE definida como muerte cardiaca, IM no fatal o angina inestable. MACE apareció en 24 pacientes (3.5%): seis casos recibiendo AAS y seis casos sin AAS. En el análisis de riesgo de Cox multivariable el uso de estatinas (RR 0.11; 95% IC 0.02-0.84; $p=0.033$), elevación del segmento ST durante el ataque (RR 5.28; 95% IC 2.19-12.7; $p>0.001$), pero no el uso de AAS fue un significativo predictor de MACE. Después de PPP ($n=112$, sendos), el análisis de supervivencia de Kaplan-Meier revelaron casi idéntica tasa de supervivencia a los 5 años libre de MACE con AAS comparada con

aquellos sin AAS en conjunto, así como en la cohorte combinada ($p=0.640$ y $p=0.541$, respectivamente).³⁹

Como una clase de resumen del tema citaremos a Lindahl et al. quien examinó la asociación entre el tratamiento con estatinas, inhibidores del SRAA, inhibidores β , doble terapia antiplaquetaria y eventos cardiovasculares a largo plazo en pacientes con MINOCA. Esto fue un estudio observacional de pacientes con MINOCA registrados en el SWEDE-HEART, entre julio del 2003 a junio del 2013 y seguimiento hasta diciembre del 2013. De 199 162 admisiones por IM, fueron identificados 9466 pacientes con MINOCA. Entre ellos, 9136 sobrevivieron a los primeros 30 días después del alta constituyendo la población de estudio. La edad media fue de 65.3 años, 61% fueron mujeres. Ningún paciente se perdió en el seguimiento. Un análisis del puntaje de propensión estratificada fue realizado para emparejar grupo tratado y no tratado.

La VPV fue la tasa de MACE definida como todas las causas de mortalidad, hospitalización por IM, ACV isquémico, e insuficiencia cardíaca. Al alta, 84.5%, 64.1%, 83.4%, y 66.4% de los pacientes se fueron con estatinas, inhibidores del SRAA, bloqueadores β , y doble terapia antiplaquetaria, respectivamente. Durante el seguimiento de una media de 4.1 años, 2183 (23.9%) pacientes experimentaron MACE. La razón de riesgo (RR) al 95% del IC para MACE fue de 0.77 (0.68-0.87), 0.82 (0.73-0.93), y 0.86 (0.74-1.01) en pacientes con estatinas, inhibidores del SRAA, y bloqueadores β , respectivamente. Para pacientes con doble terapia antiplaquetaria seguidos por 1 año, la razón de riesgo fue de 0.90 (0.74-1.08). Los resultados demostraron efectos benéficos a largo plazo del tratamiento con estatinas e inhibidores del SRAA sobre el pronóstico en pacientes con MINOCA, una tendencia positiva del tratamiento con bloqueadores β , y un efecto neutral de la doble terapia antiplaquetaria.⁴⁰

Revascularización

En general, la ICP es inadecuada en pacientes con angina variante y con coronariopatía no obstructiva, pero pueden ser tomados en consideración en pacientes con coronariopatía obstructiva concomitante. ICP para aliviar los síntomas y mejorar el pronóstico en pacientes con lesiones ateroscleróticas obstructivas pueden ser realizada de forma segura en pacientes con angina variante concomitante, aunque su eficacia es variable. Ciertos estudios encontraron un incremento del riesgo de re-estenosis seguida de ICP, pero en otros estudios resultados similares para aquellos sin predisposición al vasoespasmismo fueron reportados. Sin embargo, el procedimiento debe ser realizado en pacientes manteniendo BCCs y terapia con nitratos. Este enfoque debe ser continuado después de la ICP para minimizar el riesgo de vasoespasmismo en otros segmentos.^{41,42}

Desfibrilador automático implantable (DAI)

El rol que juega el DAI en el manejo de pacientes con fibrilación o taquicardia ventricular asociada a vasoespasmismo permanece incierto. El uso de DAI con tratamiento farmacológico agresivo fue reportado ser benéfico en pacientes con angina variante quienes sobrevivieron a muerte cardíaca súbita,⁴³ o tener episodio de fibrilación ventricular.⁴⁴ Más estudios son necesarios para elucidar este tema.

OBJETIVOS

a. Objetivo general

Diferenciar las características clínicas y manejo terapéutico de los pacientes con diagnóstico de IMA con y sin obstrucción significativa de las arterias coronarias.

b. Objetivos específicos (opcional)

Determinar la prevalencia e incidencia de los casos de infarto de miocardio con obstrucción de las arterias coronarias.

Comparar los antecedentes patológicos frecuentes en los pacientes con MINOCA e IMA con obstrucción significativa de las arterias coronarias.

diferenciar los nivel de enzimas cardiacas en pacientes con MINOCA frente a pacientes con IMA con obstrucción de las arterias coronarias

Caracterizar la presentación clínica de pacientes con diagnóstico de MINOCA y aquellos con IMA con obstrucción de las arterias coronarias.

Describir los hallazgos electrocardiográficos de los pacientes con diagnóstico de MINOCA y aquellos con IMA con obstrucción de las arterias coronarias.

Establecer el grado de lesión de las arterias coronarias en pacientes con diagnóstico de MINOCA

Describir el patrón contráctil evaluado por ecocardiografía en pacientes con MINOCA

Describir los medicamentos de alta en pacientes con diagnóstico de MINOCA e IMA con obstrucción significativa de las arterias coronarias

MATERIALES Y MÉTODOS

Explicación de los procedimientos que se aplicarán para alcanzar los objetivos.

a) Diseño de estudio

Se realizará un estudio descriptivo de corte transversal con la recolección de datos tomados de la historia clínica de los pacientes admitidos con diagnóstico de infarto de miocardio en el centro de emergencia del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins del primero de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2018.

b) Población

La población del estudio corresponderá a todos los pacientes con diagnóstico de IMA admitidos en el centro de emergencia del HNERM del primer de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2018. Se clasificará a los pacientes con MINOCA a aquellos que al ser sometidos a la ICP no presentes arterias coronarias con lesiones significativas ($\geq 50\%$), que corresponderá a la muestra del estudio.

c) Muestra

Criterios de inclusión

Pacientes con diagnóstico de infarto de miocardio según la definición universal, sometidos a ICP
Primer episodio de infarto de miocardio

Criterios de exclusión

Antecedente en enfermedad cardiaca estructural
Antecedente de enfermedad coronaria
Antecedente arritmia cardiaca
Antecedente de enfermedad renal

d) Definición operacional de variables

Variable	Indicador	Categorías	Criterios de medición de las categorías	Tipo	Escala de medición
MINOCA	Estenosis no significativa de las arterias coronarias	Si No	$< 50\%$ $\geq 50\%$	Categórica	Nominal
IMA con obstrucción de las arterias coronarias	Estenosis significativa de las arterias coronarias	Si No	$\geq 50\%$ $< 50\%$	Categórica	Nominal
Factores de riesgo	DM2, HTA, Dislipidemia, Tabaquismo	Si No		Categórica	Nominal
Hallazgos electrocardiográficos	ST elevado	Si No	$ST \geq 0.1mV$ $ST < 0.1mV$	Categórica	Nominal
Medicación de alta	Ácido acetilsalicílico, betabloqueador, Warfarina, IECA, BRA, estatinas.	Sí No		Categórica	Nominal
Nivel de Troponinas	Valor máximo de troponina registrado	Numeral	X 1 del P99 X 2 de P99 X 3 del P99 X 4 del P99 X 5 del P99	Cuantitativa	Continua

e) Procedimientos y técnicas

Se realizará la recolección de datos mediante un instrumento, tomado de la historia clínica de los pacientes seleccionados que serán admitidos con diagnóstico de IMA en el centro de emergencia del HNERM

f) Aspectos éticos del estudio

Los registros obtenidos serán únicamente procesados por el investigador, no serán publicados los nombres de los pacientes tomados como población. Se mantendrá la confidencialidad total durante todo el proceso de la recolección de datos.

g) Plan de análisis

a. Métodos y modelos de análisis de los datos según tipo de variables

Los resultados se analizaron mediante estadística descriptiva, con cuadros de distribución de frecuencias univariadas y bivariadas.

b. Programas a utilizar para análisis de datos

El procesamiento de datos se realizó en computador core i3 mediante la base de datos Excel de Office 2010 de Microsoft, y el análisis de resultados mediante el programa estadístico SPSS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012; 33(20): 2551-67.
2. Bil J, Pietraszek N, Pawlowski T, Gil R. Advances in Mechanisms and Treatment Options of MINOCA Caused By Vasospasm or Microcirculation Dysfunction. *Current Pharmaceutical Design*, 2018, 24, 517-531.
3. Pasupathy S, Tavella R, Beltrame JF. Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA) The Past, Present, and Future Management. *Circ J* 2017; 135: 1490-1493.
4. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, et al; Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*. 2017;38:143–153.
5. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2014; 35(37): 2541-619.
6. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, Katus H. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. *Eur Heart J* 2011;32:404–411.
7. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, Pena-Sing I, Axel L, Attubato MJ, Yatskar L, Kalthorn RT, Wood DA, Lobach IV, Hochman JS. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation* 2011;124:1414–1425.
8. Ouldzein H, Elbaz M, Roncalli J, Cagnac R, Carrie´ D, Puel J, Alibelli-Chemarin MJ. Plaque rupture and morphological characteristics of the culprit lesion in acute coronary syndromes without significant angiographic lesion: analysis by intravascular ultrasound. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2012;61:20–26.
9. Authors/Task Force Members, Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37:267–315.
10. Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J* 2015;36: 475–481.
11. Bugiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome: risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography. *Arch Intern Med* 2006;166:1391–1395.
12. Rossini R, Capodanno D, Lettieri C, Musumeci G, et al. Long-term outcomes of patients with acute coronary syndrome and nonobstructive coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2013;112:150–155.
13. Kaski JC, Crea F, Meran D, Rodriguez L, Araujo L, Chierchia S, Davies G, Maseri A. Local coronary supersensitivity to diverse vasoconstrictive stimuli in patients with variant angina. *Circulation* 1986;74:1255–1265.

14. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation*. 2015;131:861–870.
15. Yasue H, Takizawa A, Nagao M, Nishida S, Horie M, Kubota J, Omote S, Takaoka K, Okumura K. Long-term prognosis for patients with variant angina and influential factors. *Circulation* 1988;78:1–9.
16. Ong P, Athanasiadis A, Sechtem U. Pharmacotherapy for coronary microvascular dysfunction. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2015;1:65–71.
17. Alfonso F, Paulo M, Dutary J. Endovascular imaging of angiographically invisible spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;5: 452–453.
18. Antonsen L, Thayssen P, Jensen LO. Large coronary intramural hematomas: a case series and focused literature review. *Cardiovasc Revasc Med* 2015;16:116–123.
19. Saw J, Mancini GB, Humphries K, Fung A, Boone R, Starovoytov A, Aymong E. Angiographic appearance of spontaneous coronary artery dissection with intramural hematoma proven on intracoronary imaging. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015. doi: 10.1002/ccd.26022.
20. Saw J, Aymong E, Sedlak T, Buller CE, Starovoytov A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;7:645–655.
21. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2012;126: 579–588.
22. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, Lennon RJ, Lerman A, Rihal CS, Holmes DR Jr, Hayes SN, Gulati R. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;7:777–786.
23. Berger JS, Elliott L, Gallup D, et al. Sex differences in mortality following acute coronary syndromes. *JAMA* 2009; 302(8): 874-82.
24. Shaw LJ, Shaw RE, Merz CN, et al. Impact of ethnicity and gender differences on angiographic coronary artery disease prevalence and in-hospital mortality in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry. *Circulation* 2008; 117(14):1787-801.
25. Kulawik T, Pawłowski T, Piasecki A, Rdzanek H, Rzezak J, Gil RJ. One-year clinical outcome after emergency hospitalisation for suspected acute coronary syndrome -- a comparative analysis with respect to angiographic findings. *Kardiol Pol* 2005; 63(4): 399-405.
26. Bil J, Pawlowski T, Gil R. Efficacy of provocative acetylcholine test in chest pain patients with normal coronary angiography: 3-year follow-up from AChPOL Registry. *Eur Heart J* 2016; 37:1377.
27. Kang WY, Jeong MH, Ahn YK, et al. Are patients with angiographically near-normal coronary arteries who present as acute myocardial infarction actually safe? *Int J Cardiol* 2011; 146(2):207-12.

28. Collste O, Sorensson P, Frick M, et al. Myocardial infarction with normal coronary arteries is common and associated with normal findings on cardiovascular magnetic resonance imaging: Results from the Stockholm Myocardial Infarction with Normal Coronaries study. *J Intern Med* 2013; 273(2): 189-96.
29. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, et al. International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina. *Eur Heart J* 2017; 38(33): 2565-8.
30. Guidelines for diagnosis and treatment of patients with vasospastic angina (Coronary Spastic Angina) (JCS 2013). *Circ J* 2014; 78(11): 2779-801.
31. Yasue H, Nakagawa H, Itoh T, Harada E, Mizuno Y. Coronary artery spasm--clinical features, diagnosis, pathogenesis, and treatment. *J Cardiol* 2008; 51(1): 2-17.
32. Nishigaki K, Inoue Y, Yamanouchi Y, et al. Prognostic effects of calcium channel blockers in patients with vasospastic angina—a meta-analysis. *Circ J* 2010; 74(9): 1943-50.
33. Takahashi J, Nihei T, Takagi Y, et al. Prognostic impact of chronic nitrate therapy in patients with vasospastic angina: multicentre registry study of the Japanese coronary spasm association. *Eur Heart J* 2015; 36(4): 228-37.
34. Aizawa T, Ogasawara K, Nakamura F, et al. Effect of nicorandil on coronary spasm. *Am J Cardiol* 1989; 63(21): 75J-9J.
35. Ishii M, Kaikita K, Sato K, et al. Impact of Statin Therapy on Clinical Outcome in Patients With Coronary Spasm. *J Am Heart Assoc* 2016; 5(5): 5.
36. Piao ZH, Jeong MH, Li Y, et al. Benefit of statin therapy in patients with coronary spasm-induced acute myocardial infarction. *J Cardiol* 2016; 68(1): 7-12.
37. Choi BG, Jeon SY, Rha SW, et al. Impact of Renin-Angiotensin System Inhibitors on Long-Term Clinical Outcomes of Patients With Coronary Artery Spasm. *J Am Heart Assoc* 2016; 5(7): 5.
38. Harris JR, Hale GM, Dasari TW, Schwier NC. Pharmacotherapy of Vasospastic Angina. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2016; 21(5): 439-51.
39. Ishii M, Kaikita K, Sato K, et al. Impact of aspirin on the prognosis in patients with coronary spasm without significant atherosclerotic stenosis. *Int J Cardiol* 2016; 220: 328-32.
40. Lindahl B, Baron T, Erlinge D, et al. Medical Therapy for Secondary Prevention and Long-Term Outcome in Patients With Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Artery Disease. *Circulation* 2017; 135(16): 1481-9.
41. Sueda S, Suzuki J, Watanabe K, et al. Comparative results of coronary intervention in patients with variant angina versus those with non-variant angina. *Jpn Heart J* 2001; 42(6): 657-67.
42. Tanabe Y, Itoh E, Suzuki K, et al. Limited role of coronary angioplasty and stenting in coronary spastic angina with organic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(7): 1120-6.
43. Chevalier P, Dacosta A, Defaye P, et al. Arrhythmic cardiac arrest due to isolated coronary artery spasm: Long-term outcome of seven resuscitated patients. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31(1): 57-61.
44. Meisel SR, Mazur A, Chetboun I, et al. Usefulness of implantable cardioverter-defibrillators in refractory variant angina pectoris complicated by ventricular fibrillation in patients with angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 2002; 89(9): 1114-6.

CRONOGRAMA

Actividad	Sub-actividad(% correspondiente a actividad)	Tareas	Mes 1				Mes 2				Mes 3				Mes 4				
Desarrollo de proyecto de investigación	a (50%)	Recolección de bibliografía	x																
	b (50%)	Bosquejo de proyecto	x																
		Tipeo de proyecto		X															
		Presentación del proyecto					x												
Recolección de datos	c (10%)	Solicitud al servicio					x												
	d (30%)	Verificación del instrumento					x	x			x								
	e (60%)	Recolección de información							x	x	x								
		Ingresar los datos al programa estadístico										x	x	x	x				
Análisis de los resultado	f (100%)	Análisis de los resultados y discusión														x	x	x	x

Anexo: Ficha de recolección de datos

Paciente:N° HC:

.....

Edad: _____ Sexo: Masculino () Femenino () N° DNI: _____ Fecha de ingreso: _____

Antecedentes:

Patológicos:

DM (); HTA (); Dislipidemia (); IMA (); portador de stent (); portador de MCP (); Fibrilación auricular (); ACV (); ICC (); hipotiroidismo (); hipertiroidismo (); insuficiencia vascular periférica (); otros () especificar: _____

Quirúrgicos:

ByPass Ao Co (); Reemplazo de válvula (); otros () especificar: _____

Hábitos nocivos: tabaquismo () alcoholismo ()

Manifestaciones clínicas, EKG y Enzimas cardiacas:

Signos y síntomas: Dolor típico () dolor atípico ()

Hallazgos electrocardiográficos: ST elevado (); ST no elevado (); BCRDHH (); BIRDHH (); BCRIHH (); BIRIHH () Arteria culpable: CD (); DA (); TCI (); CX (); otros: _____

Enzimas Cardiacas: Tnc inicial: _____ Tnc control: _____ CPK-MB inicial: _____ CPK-MB control: _____

Exámenes Auxiliares:

Cateterismo cardiaco: _____ Fecha: _____

Porcentaje de lesión de arterias coronarias CD (); DA (); TCI (); CX (); otros: _____ ventriculografía: _____

Ecocardiografía: _____ Tipo: ETT ()/ ETE () _____ Fecha: _____

Patrón contráctil: _____ FE: _____

otros: _____

Diagnostico final:

MINOCA Sí (); No () especificar: _____

Se determino la Causa de MINOCA: No (); Sí () especificar: _____

Medicación de alta:

Ácido acetilsalicílico (), Betabloqueador (); Warfarina (); IECA (); BRA () estatinas (); otros () especificar: _____