

Perfil clínico, farmacológico e inflamatorio del infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas en una cohorte post-revascularizada: un estudio de seguimiento a 24 meses

Juan Diego Martín Díaz(1), Teresa Simonneau Robledo(1), Alfonso Morales Alcántara(1), Juan Fernández Samper(1), Marta Martínez Arredondo(1), Manuel Anguita Sánchez(1), María Anguita Gámez(1), Juan Carlos Castillo Domínguez(1), Ana Fernández Ruiz(1), Jesús Alberto Torres Zamudio(1), Javier Herrera Flores(1), Luis Carlos Maestre Luque(1) y Manuel Alejandro Díaz Andrade(1) de (1)Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba - España

Introducción: El Infarto de Miocardio sin Obstrucción de las Arterias Coronarias (MINOCA) sigue siendo una entidad enigmática, especialmente en pacientes con intervención coronaria percutánea (ICP) previa. Nuestro objetivo fue caracterizar el perfil clínico y farmacológico, junto con la evolución temporal de la Proteína C Reactiva (PCR), en pacientes que desarrollan MINOCA tras una ICP revascularizadora.

Métodos: Estudio retrospectivo de 427 pacientes consecutivos post-ICP. Se estratificó por ocurrencia de MINOCA durante el seguimiento (n=12) vs. No MINOCA (n=415). Se analizaron comorbilidades clínicas, tratamiento farmacológico y biomarcadores (NT-proBNP, CA125 y PCR) en el evento índice, 6, 12 y 24 meses. El análisis estadístico comparó medias/medianas según distribución y frecuencias mediante test de Fisher.

Resultados: Fragilidad Sistémica y Riesgo Microvascular: Los pacientes con MINOCA presentaron mayor carga de comorbilidades: Enfermedad Renal Crónica (50,0% vs. 14,5%; p=0,005), Enfermedad Arterial Periférica (58,3% vs. 11,0%; p=0,001) y complicaciones microvasculares diabéticas (66,7% vs. 31,8%; p=0,016).
Perfil Farmacológico Diferencial: No se hallaron diferencias significativas en el uso de IECA/ARA-II (p=0,450) o betabloqueantes (p=0,620). Los pacientes con MINOCA recibieron tasas significativamente más elevadas de Antagonista del Receptor Mineralocorticoide (ARM) (50,0% vs. 14,2%; p=0,008) y iSGLT2 (66,6% vs. 21,0%; p=0,001).
Congestión e Inflamación Temporal: El MINOCA se asoció con un NT-proBNP superior en el evento índice (9.047 vs. 1.427 pg/mL; p=0,001). En el seguimiento temporal, se observó una tendencia hacia la divergencia inflamatoria sostenida a los 24 meses en el grupo MINOCA (PCR media 40,1 mg/L vs. 13,1 mg/L; p=0,094).

Conclusiones: En pacientes post-revascularizados, el MINOCA identifica un fenotipo complejo caracterizado por fragilidad extrema, alta carga microvascular diabética y arteriopatía periférica; más que un evento epicárdico clásico. y El mayor empleo de ARM e iSGLT2 sugiere una mayor carga congestiva residual. El patrón inflamatorio temporalmente sostenido observado a los 24 meses (p=0,094) sugiere que la inflamación crónica puede actuar

como un mecanismo adyuvante crítico en esta población altamente vulnerable. Estos hallazgos subrayan la necesidad de un manejo intensivo del riesgo congestivo e inflamatorio residual.

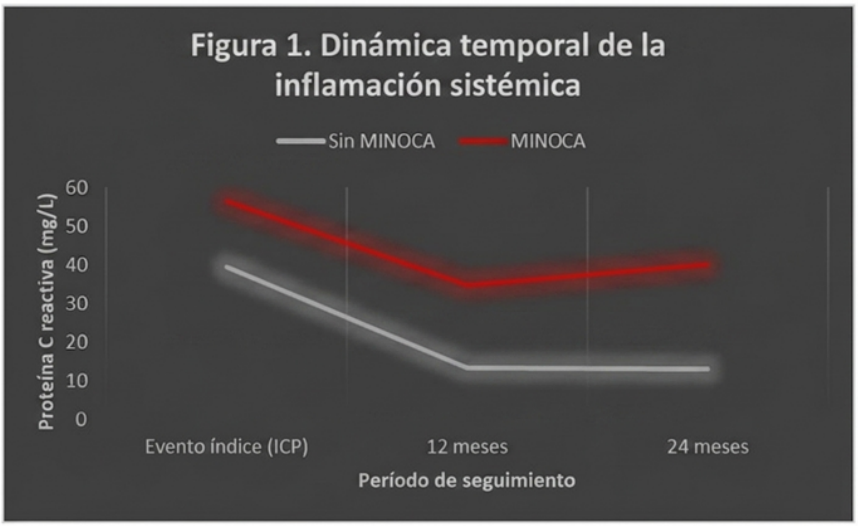


Figura 1. Dinámica temporal de la inflamación sistémica en pacientes pos-ICP.
Evolución comparativa de los niveles de proteína C reactiva (PCR) entre la cohorte MINOCA (línea roja) y el grupo sin MINOCA (línea gris) durante un período de seguimiento de 24 meses. Aunque ambos grupos muestran una disminución inicial tras el evento índice, el grupo MINOCA exhibe una divergencia inflamatoria sostenida, manteniendo niveles medios de PCR significativamente más altos a los 24 meses (40,1 mg/dL frente a 13,1 mg/dL; p=0,094).
Este estado inflamatorio persistente sugiere un entorno crónico proaterogénico que puede predisponer a eventos MINOCA tipo 1 a través de la inestabilidad de la placa.

Comparación de características clínicas, tratamiento y biomarcadores entre pacientes con MINOCA y sin MINOCA post-Intervencionismo Coronario Percutáneo

Variable	**MINOCA n=12 (%)**	**No MINOCA n=415 (%)**	**p (Fisher)**	**Variable**	**MINOCA n=12 (%)2**	**No MINOCA n=415 (%)3**	**p (T-Student)**
Comorbilidades				**Biomarcadores**	(Media ± DE)	(Media ± DE)	
Hipertensión	8 (66.7)	300 (72.3)	*0.441*	Péptido Natriurético tipo B N-terminal (pg/mL)	9,047 ± 7,172	1,427 ± 2,440	***0.001***
Dislipemia	8 (66.7)	279 (67.2)	*0.593*	Antígeno de Cáncer 125 (U/mL)	26.5 ± 12.1	18.0 ± 7.4	***0.001***
Diabetes Mellitus	8 (66.7)	170 (41.0)	***0.070***	Pico de Troponina (ng/L)	5,665 ± 4,205	3,968 ± 12,740	*0.820*
Complicaciones Macrovasculares	7 (58.3)	94 (22.7)	***0.009***	Proteína C Reactiva en el Evento (mg/L)	56.6 ± 42.2	39.6 ± 127.4	*0.646*
Complicaciones Microvasculares	8 (66.7)	132 (31.8)	***0.016***	Proteína C Reactiva a los 12 meses (mg/L)	34.7 ± 31.7	13.5 ± 14.7	*0.142*
Valvulopatía	1 (08.30)	86 (20.7)	*0.294*	Proteína C Reactiva a los 24 meses (mg/L)	40.1 ± 31.7	13.1 ± 43.9	***0.094***
Enfermedad Renal Crónica	6 (50.0)	60 (14.5)	***0.005***				
Enfermedad Arterial Periférica	7 (58.3)	46 (11.0)	***0.001***				
Fibrilación Auricular	0 (00.0)	43 (10.4)	*0.274*				
Accidente Cerebrovascular / Ictus	6 (50.0)	31 (07.5)	***0.001***				
Hipotiroidismo	0 (00.0)	23 (05.5)	*0.512*				
Anemia	0 (00.0)	21 (05.0)	*0.543*				
Tratamiento							
Betabloqueantes	9 (83.3)	326 (78.5)	*0.620*				
IECA / ARA II	11 (91.6)	337 (81.2)	*0.450*				
Antagonistas del Receptor de Mineralocorticoides	6 (50.0)	59 (14.2)	***0.008***				
SGLT2 inhibitors	8 (66.6)	87 (21.0)	***0.001***				

El uso de pruebas paramétricas (t de Student) para la comparación de medias de las variables cuantitativas se justificó mediante la comprobación previa de la normalidad de la distribución de los datos utilizando el test de Shapiro-Wilk, garantizando la aplicabilidad y validez de la prueba a pesar de la muestra reducida en el grupo MINOCA (n=12).Abreviaturas: MINOCA: Infarto de Miocardio sin Obstrucción Coronaria. IECA: Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina. ARA II: Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II. iSGLT2: Inhibidores del Cotransportador Sodio-Glucosa tipo 2.