

Implicaciones diagnósticas de biomarcadores de inflamación en el Infarto de Miocardio con Arterias Coronarias No Obstructivas (MINOCA)

María Jesús Espinosa Pascual(1), Marta Chica López(2), María Canto Castro(2), Eva Rebollo Rol(2), Miguel Gutiérrez Muñoz(1), Paula Rodríguez Montes(3), Alberto Vílchez(3), Edhisson Parrales(1), Miguel de la Serna Real de Asúa(1), Alfonso Fraile Sanz(1), Martín Negreira Caamaño(1), Bárbara Izquierdo Coronel(3), Silvia Humanes Ybañez(3), Mariam El Assar(4) y Joaquin Alonso Martín(1) de (1)Cardiología. Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid) - España, (2)Universidad Europea de Madrid, Villaviciosa de Odón (Madrid) - España, (3)Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid) - España y (4)Fundación de Investigación Biomédica, Getafe (Madrid) - España

Introducción: El MINOCA ha evolucionado hacia un "término paraguas" que agrupa distintos mecanismos, tanto coronarios como no coronarios, incluyendo en el diagnóstico diferencial entidades como el síndrome de Takotsubo y la miocarditis. Este estudio analiza los niveles de biomarcadores inflamatorios y evalúa su utilidad para diferenciar las distintas etiologías de MINOCA. Hasta la fecha estos biomarcadores se han investigado en un contexto general sin un análisis específico para cada causa de MINOCA.

Métodos: Estudio observacional, analítico y retrospectivo realizado en un hospital universitario, que incluyó pacientes con diagnóstico de MINOCA entre 2020 y 2025. Los casos se clasificaron según las guías de la ESC en: síndrome de Takotsubo, miocarditis, MINOCA isquémico, tipo II y de origen desconocido. Se determinaron niveles de IL-6, TNF-? y PCRus al ingreso. Las asociaciones entre biomarcadores y subtipos se analizaron mediante pruebas bivariadas (Kruskal-Wallis y chi-cuadrado) y regresión logística multinomial ajustada por edad y sexo.

Resultados: De los 89 pacientes con MINOCA, 19 fueron de causa coronaria, 19 tipo II, 10 miocarditis, 12 Takotsubo y 29 de origen desconocido. La edad media fue de 64 años y el 49,4% eran varones. El MINOCA tipo II fue más frecuente en pacientes de mayor edad mientras que la miocarditis predominó en los más jóvenes y en varones; además, la hipertensión fue más prevalente en el tipo II. Los pacientes con miocarditis presentaron los niveles más elevados de troponina T us (814 ng/L [159–1757]), con diferencias estadísticamente significativas entre los subgrupos (p=0,03). En el análisis global los biomarcadores inflamatorios mostraron una elevación parcial y heterogénea, destacando la PCRus, mientras que la IL-6 y el TNF-? se mantuvieron en valores próximos a los niveles de normalidad. No se observaron diferencias significativas entre subgrupos en el análisis descriptivo (tabla 1). Sin embargo, en la regresión logística, niveles más elevados de TNF-? al ingreso se asociaron de forma independiente con el síndrome de Takotsubo y de IAM tipo II frente al MINOCA coronario (OR 6,9 y 5,3, respectivamente).

Conclusiones: Nuestros hallazgos ponen de manifiesto la heterogeneidad etiológica del MINOCA y sugieren que

niveles elevados de TNF-? al ingreso podrían ayudar a identificar pacientes con síndrome de Takotsubo o IAM tipo II en comparación con el MINOCA de causa coronaria.

Tabla 1. Niveles de los biomarcadores inflamatorios según la entidad de MINOCA

	Miocarditis (n=10)	**Síndrome de Takotsubo (n=12)**	**Coronarios (n=19)**	**Tipo II (n=19)**	**Desconocido (n=29)**	**p valor**
Biomarcadores						
PCR-us mg/L	4,46 (1,0-17,8)	9,48 (1,8-11,4)	4,52 (1,0-14,8)	3,20 (0,8-9,7)	2,05 (1,1-5,8)	0,615
IL-6 pg/ml	6,15 (2,4-10,8)	3,96 (2,2-12,2)	9,4 (4,9-37,4)	3,89 (2,69-13)	4,33 (2,5-6,9)	0,265
TNF-α pg/ml	0,9 (0,6-1,16)	1,33 (0,9-1,6)	1,04 (0,6-1,3)	1,15 (0,9-1,7)	1,09 (0,6-1,3)	0,336

Nota: las variables se expresan como mediana y rango intercuartílico. Abreviaturas: IL-6 = interleucina-6; MINOCA = infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas; PCR-us = proteína C reactiva de alta sensibilidad; TNF-α = factor de necrosis tumoral alfa.