Rev Esp Cardiol. 2021;74(Supl 1): 753

Revista Española de Cardiología

6034-2. PAPEL DE LA CARGA INFLAMATORIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON CORONARIAS NORMALES O SIN ESTENOSIS SIGNIFICATIVAS

María Jesús Espinosa Pascual[1], Javier López Pais[2], Bárbara Izquierdo Coronel[1], Daniel Nieto Ibáñez[1], Cristina Perela Álvarez[1], Renée Olsen Rodríguez[1], David Galán Gil[1], Rocío Abad Romero[1], Carlos Moreno Vinués[1], Paula Awamleh García[1], Alfonso Fraile Sanz[1], Juan Górriz Magaña[3], Rebeca Mata Caballero[1] y Joaquín Jesús Alonso Martín[1]

[1]Hospital Universitario de Getafe, Madrid. [2]Complexo Hospitalario de Ourense. [3]Hospital Universitario de Móstoles, Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: La inflamación interviene en la fisiopatología del infarto agudo de miocardio (IAM), pero su importancia y los mecanismos no son bien conocidos, especialmente en el infarto agudo de miocardio con coronarias sin estenosis significativas (MINOCA). El objetivo de este estudio consiste en analizar la relación entre la presencia de condiciones proinflamatorias y el MINOCA, así como su impacto pronóstico.

Métodos: Estudio de cohortes formado por todos los pacientes ingresados en nuestro hospital con IAM en los últimos 5 años a los que se realizó coronariografía (2016-2020; n = 712). Los pacientes se clasificaron en dos grupos: MINOCA (n = 69) e IAM con lesiones significativas (MI-CAD) (n = 643) según las definiciones del documento de consenso de diagnóstico y manejo del MINOCA elaborado en 2019 por la AHA y las guías europeas de 2020. Además de los datos generales, se recogió información específica sobre condiciones proinflamatorias (enfermedades autoinmunes, del tejido conectivo, infecciones activas y neoplasias). También se analizaron los niveles de proteína C reactiva (PCR) al ingreso. En el seguimiento se evaluó mortalidad (cualquier causa), desarrollo de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE: mortalidad cardiovascular, reinfarto de miocardio e ictus), reingresos de causa cardiovascular y mortalidad intrahospitalaria.

Resultados: La existencia de condiciones proinflamatorias en el momento del IAM fue significativamente mayor (el doble) en los pacientes con MINOCA (30,4 vs 14,6%, p 0,001). Tenían más enfermedades del tejido conectivo (5,8 vs 1,4%, p 0,01) y la frecuencia de enfermedades autoinmunes fue MINOCA 14,5 vs MI-CAD 7,8%, p 0,058. Sin embargo, los pacientes con MINOCA tenían niveles más bajos de PCR (180 vs 206 mg/l, p 0,001), probablemente por infartos menos extensos (pico de CK-MB: 228 vs 325 U/l, p 0,001; troponina T ultrasensible pico: 111 vs 176 ng/l, p 0,001). En el seguimiento de los MINOCA (mediana 29 meses), los que tenían condiciones proinflamatorias no desarrollaron un mayor número de MACE (4,8 vs 13%, p 0,3). La presencia de condiciones inflamatorias tampoco se relacionó con mayor mortalidad por cualquier causa (8,7 vs 10%, p 0,86) ni con reingresos de causa cardiovascular (19,6 vs 23,8%, p 0,6).

Conclusiones: Las condiciones proinflamatorias pudieran ser un factor de riesgo para el desarrollo de un MINOCA, sin que esto confiera peor pronóstico.