Rev Esp Cardiol. 2024;77 (Supl 1): 846

Revista Española de Cardiología

6028-154. HALLAZGOS ANGIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y ELEVACIÓN NOTORIA DE MARCADORES DE DAÑO MIOCÁRDICO

Mauricio Sebastián Dávila Suconota[1], Enrique Novo García[1], Jaime Manuel Benítez Peyrat[1], Rocío Angulo Llanos[1], Elisa Gonzalo Alcalde[2], Borja Casas Sánchez[2], Alfonso Pérez Sánchez[2], Mónica Morales Giráldez[2], Antonio Manuel Rojas González[2], M. de los Reyes Oliva Encabo[2], Claudio Torán Martínez[2], Alicia Castillo Sandoval[2] y Javier Balaguer Recena[2]

[1]Hemodinámica. Hospital General Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España y [2]Hospital General Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España.

Resumen

Introducción y objetivos: La elevación de troponinas ultrasensibles como reflejo de daño miocárdico han demostrado ser un buen marcador pronóstico en pacientes con síndromes coronarios agudos (SCA), pero la angiografía coronaria en muchos casos no demuestra enfermedad coronaria grave (ECS) que los justifique. Objetivo: obtener datos en la angiografía coronaria que expliquen la causa de la elevación de estos marcadores de daño miocárdico en pacientes con SCA incluso sin ECS.

Métodos: Estudiamos 138 pacientes diagnosticados de SCA y 20 pacientes controles sin SCA ni ECS sometidos a coronariografía. Según la presencia de ECS en la arteria descendente anterior (DA) y los niveles de troponina I ultrasensible (TnI-US), clasificamos a los pacientes con SCA en: Grupo 1 (23 pacientes) sin ECS ni elevación de TnI-US (40 ng/l y delta 12 h 20%); grupo 2 (19 pacientes) con ECS en DA sin elevación de TnI-US; grupo 3 (29 pacientes) con ECS en DA y elevación de TnI-US y grupo 4 (23 pacientes) sin ECS con elevación de TnI-US. Se excluyeron 44 pacientes con ECS en otros vasos coronarios. Se analizó la coronariografía con el *software* RAINMED 3D, el flujo coronario de la DA (FCDA) a partir del diámetro medio y la velocidad de flujo en su trayecto desde su origen hasta la última bifurcación distal. Se midieron los flujos basalmente y tras hiperemia con adenosina 300 ?g ic y la reserva de flujo como el cociente de los flujos hiperemia/basal.

Resultados: El FCDA en pacientes con SCASEST y elevación de TnI-US fue significativamente inferior basalmente 349,27 ± 174,58 (p = 0,001) comparado con los pacientes controles 540,99 ± 204,12 y con los pacientes con SCASEST sin elevación de TnI-US 445,82 ± 210,56.

	TnI-US 40 ng/l y/o delta 12h 20%	TnI-US > 40 ng/l y/o delta 12h > 20%		
	No ECS en DA	ECS en DA	No ECS en DA	ECS en DA
FCDA basal	465,66 ± 190,39	418,95 ± 223,58	360,25 ± 168,41*	339,25 ± 155,41*

FCDA hiperemia	930,29 ± 364,84	478,21 ± 238,76†	708,27 ± 338,64*	366,29 ± 163,70*†
Reserva flujo DA	1,99 ± 0,82	1,13 ± 0,27†	1,95 ± 0,72	1,09 ± 0,17†
Troponina I pico	27,7 ± 10,2	29,5 ± 7,6	187,2 ± 146,1*	565,0 ± 463,8*†

*p 0,05 vs TnI 40 pg/ml; †p 0,05 vs no ECS en DA.

Conclusiones: La presencia de daño miocárdico en pacientes con SCASEST se asocia a una disminución del flujo coronario incluso sin ECS. La presencia de ECS se asocia a una disminución de la reserva de flujo coronario. La normalización del flujo con hiperemia en pacientes con SCA y daño miocárdico sin ECS, sugiere trastornos funcionales no estructurales de la microcirculación coronaria.