

35
29 11205



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores
Curso de Especialización en Cardiología
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

INFARTO DEL MIOCARDIO CON
ANGIOGRAFIA CORONARIA NORMAL.

Manuel Villegas García *Sergio Ferez Santander*

Dr. Ignacio Chávez Rivera
Director del Curso

Dr. Sergio Ferez Santander
Director de Tesis

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el Titulo de
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

Presenta el

DR. MANUEL VILLEGAS GARCIA



MEXICO, D. F.

1990

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	4
RESULTADOS.....	6
DISCUSION.....	8
CONCLUSIONES.....	15
TABLAS.....	16
GRAFICAS.....	20
BIBLIOGRAFIA.....	28

INTRODUCCION

Existe una buena correlación entre la localización de las lesiones obstructivas coronarias y la localización de la zona de isquemia, lesión o infarto del miocardio, rara vez en cambio, ocurren infartos del miocardio en pacientes cuya coronariografía no revela lesiones.

Después de numerosas publicaciones de casos aislados (1, 2, 3) en 1977 Rosenblatt y Selze describen el perfil clínico de los pacientes con infarto de miocardio y coronarias normales, eran sujetos jóvenes con pocos factores de riesgo que desarrollaban el infarto como primera manifestación clínica y con pocos episodios de angor posteriores al evento isquémico (4).

Este estudio representa la experiencia del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" en estos pacientes y aporta un número considerable de casos a la literatura con esta rara asociación.

El grupo de estudio fue comparado con un grupo de pacientes con coronarias anormales desde el punto de vista angiográfico con el fin de conocer sus diferencias respecto de nuestro grupo en estudio.

MATERIAL Y METODOS

En la revisión de los cateterismos realizados en el Instituto Nacional de Cardiología desde 1980 hasta 1990 fueron encontrados 18 casos con una historia clínica (treinta ingresados en el evento agudo) y evidencia electrocardiográfica y vectocardiográfica de infarto de miocardio transmural en quienes la arteriografía coronaria fue interpretada como absolutamente normal, excluyendo por ende, aquellos que tenían irregularidades coronarias y que constituyeron nuestro grupo en estudio (grupo A). Ninguno tenía antecedente de otra afección cardíaca, traumatismo, vasculitis, enfermedad hematológica, hipovolemia o alteraciones en la interacción oxígeno-hemoglobina.

Durante el mismo periodo se obtuvieron al azar 80 pacientes con infarto del miocardio y con lesiones desde el punto de vista coronariográfico cuyas características se aprecian en la tabla I y que sirvieron como grupo control (grupo B).

Angiografía

Todos los casos de este estudio tenían cateterismo izquierdo con ventriculografía en oblicua anterior derecha y coronariografía según la técnica de Seldinger o Sones con una adecuada visualización de todos los vasos coronarios en proyecciones oblicuas anterior derecha e izquierda así como registro de presiones intracavitarias.

El tiempo entre el infarto del miocardio y el cateterismo fue de menos de 6 meses. El estudio fue revisado por al menos tres cardiólogos de forma independiente para asegurar el diagnóstico.

Datos Clínicos

En todos los casos se revisaron la edad en el momento del infarto, el sexo, la presencia de factores de riesgo definidos según los criterios convencionales (diabetes, hiperlipidemia, hipertensión arterial, tabaco), antecedentes heredofamiliares de cardiopatía isquémica o muerte súbita, obesidad, toxicomanías, ingesta de anticonceptivos y el antecedente de migraña o Raynaud.

En aquellos cuyo evento agudo fue en nuestro Hospital se analizaron además la existencia de pródromos, desencadenante del infarto del miocardio, localización del infarto, niveles enzimáticos, existencia de trastornos del ritmo y de la conducción, situación clínica y tratamiento recibido.

Seguimiento

El seguimiento tiene una media de 3.5 años desde el infarto del miocardio, se estudió la situación clínica, el tratamiento recibido y la presencia de nuevos sucesos coronarios.

Estadística

Se utilizaron dos métodos estadísticos la t de Student no pareada para variables continuas y la χ^2 cuadrado para el estudio de la independencia u homogeneidad de las variables en las dos poblaciones.

RESULTADOS

La proporción de mujeres fue mayor en el grupo con arterias coronarias angiográficamente normales 25% frente al 16% de porcentaje del grupo con lesiones angiográficas (figura 1), así como una edad menor 43.7 +- 14 contra los 51.9 +- 9.8 del grupo control (B).

No hubieron diferencias significativas en la frecuencia de antecedentes heredofamiliares de infarto o muerte súbita entre ambos grupos A y B (25% vs 31%), así como la incidencia de factores de riesgo como diabetes (15% vs 26%), hipercolesterolemia (19% vs 22%), hipertrigliceridemia (21% vs 19%), e hipertensión arterial sistémica (27% vs 37%).

El grupo A fumaba en una menor proporción y en menor cantidad que el grupo B (54% vs 86%) dato que resultó estadísticamente significativo. No hubieron diferencias por otra parte con respecto a la ingesta o inhalación de drogas, ingesta de anticonceptivos o el antecedente de migraña o fenómeno de Raynaud. Encontramos una tendencia al sobrepeso en el grupo control 35% frente al 25% del grupo A.(figura 2)(tabla II).

Los síntomas premonitorios fueron mas frecuentes en el grupo B (figura 3) con diferencias estadísticamente significativas. No se establecieron diferencias entre ambos grupos, en cambio, en el desencadenante del evento agudo y la localización de la necrosis. (figura 4).

El pico de creatinfosfoquinasa fue sensiblemente mayor en el grupo B si bien en ellos fue mas frecuente el empleo de

trombolisis (1258 vs 739). No encontramos diferencias en la frecuencia de trastornos del ritmo y de la conducción aunque si ligera tendencia al desarrollo de fibrilación ventricular en nuestro grupo control.(figura 5).

La situación clínica según la clasificación de Killip y Kimball fue similar en ambos grupos (figura 6), sin embargo el empleo de inotropos y diuréticos fue mas frecuente en el grupo B y el tratamiento con betabloqueadores en el grupo A (figura 7).

La frecuencia de pericarditis postIAM fue similar en ambos grupos (13% en el grupo A vs 15% en el grupo B). Hubo mayor empleo de marcapaso temporal en el grupo B (21% vs 10%).

El estudio hemodinámico reveló una fracción de expulsión netamente superior en el grupo A (70.5%) respecto del grupo B (47%) hecho estadísticamente significativo al igual que una menor presión diastólica final del ventriculo izquierdo (11 mm de Hg vs 15 mm de Hg).(figura 8).

El periodo de seguimiento fue de 4 años para el grupo A y 3.2 años para el grupo B (tabla IV). La aparición de nuevos episodios anginosos fue mas frecuente en el grupo B (51% vs 37%) aunque sin diferencias significativas así como un mayor deterioro funcional a juzgar por la clasificación de la NYHA y el mayor empleo de digitalicos y diuréticos (tabla IV). La frecuencia de reinfarcto sin embargo fue similar para ambos grupos (7%) y solo un paciente falleció a lo largo del seguimiento, perteneciente al grupo B.

DISCUSION

Entre el 2 y el 4% de infartos del miocardio según diferentes series (5,6,7,8,9,) tienen lugar en coronarias "normales" demostradas por arteriografía coronaria o autopsia (10). Cerca del 20% de infartos de miocardio en menores de 40 años de igual forma tienen angiografía coronaria normal (11). De cualquier manera, la verdadera prevalencia de esta entidad es difícil de estimar en base a los diferentes criterios de cateterización en el paciente isquémico, los criterios de "normalidad" angiográficos y el tiempo en que se efectúa el estudio después del infarto, si bien debe ser bajo si tenemos en cuenta el número de pacientes de las series más grandes.

Aunque la proporción de infartos es mayor en hombres, se conoce que las mujeres tienen gran predisposición a infartos con coronarias normales (8,12) y su proporción relativa mayor resultados similares a los que hemos encontrado en nuestro estudio. Se ha intentado correlacionar este hecho con la ingesta de anticonceptivos, embarazo o postpartum (5,8,13), antecedentes que no hemos encontrado en nuestros pacientes.

La edad promedio suele estar en los 34 años para los hombres y 30 años para la mujer (8). Existen diferencias con respecto a los pacientes que sufren un infarto y cuya coronariografía resulta anormal puestos de manifiesto en numerosos estudios (9,12,13) entre los que podemos incluir al nuestro aunque con edades medias ligeramente superiores 43 años para el grupo en estudio frente a 52 años del grupo control.

El tabaco ha sido el único factor de riesgo coronario que se

ha encontrado en este tipo de pacientes (5,9). Se ha propuesto al tabaco como un factor independiente de la cardiopatía aterosclerosa posiblemente favoreciendo el espasmo coronario (14). Otros estudios no han encontrado diferencias con respecto a la población normal y si un menor consumo con respecto al grupo de infartos con lesiones angiográficas (10) hallazgo que hemos confirmado al demostrar diferencias desde un punto de vista estadístico entre los pacientes de nuestro grupo sin lesiones y el grupo control.

La ingesta de drogas tales como cocaína de igual forma se ha visto implicada como desencadenante del infarto con coronarias normales aunque no dejan de ser estudios esporádicos (15), ninguno de nuestros pacientes refería la ingesta de drogas salvo un paciente del grupo control (marihuana).

La presencia de prolapso mitral y el antecedente de migraña o fenómeno de Raynaud también se han relacionado con el grupo en estudio (13,16) datos que no encontramos en nuestros pacientes.

Aunque es clásico reconocer que los pacientes con infarto y coronarias "normales" no tienen factores de riesgo como hipertensión arterial, hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia los estudios que han estudiado estas variables no han podido separar la prevalencia en este grupo respecto al grupo con lesiones angiográficas (9,13) resultados similares a los nuestros y que habrá que valorar con series con una número mayor de pacientes circunstancia que parece difícil por otra parte.

De forma casual estos pacientes pueden tener pródromos (1) aunque solo el 5-10% según diferentes estudios tienen síntomas

previos al infarto (5,13,17) y siempre con una historia corta de angina (18). Nosotros encontramos diferencias significativas en la frecuencia de síntomas premonitorios de infarto 20% del grupo sin lesiones angiográficas frente a un 52% del grupo control.

Al igual que otros estudios (9) la localización de infarto es la misma en nuestros pacientes que en el grupo control. Nosotros tampoco encontramos diferencias en la prevalencia de complicaciones como arritmias, trastornos de la conducción situación clínica o pericarditis posterior al infarto de miocardio, sin embargo si hubo un mayor empleo de inotropos y diuréticos en el grupo control en función quizás de la mayor edad.

Encontramos un menor deterioro hemodinámico en los pacientes con infarto y sin lesiones angiográficas a juzgar por la conservación de una fracción de expulsión aceptable (70%) frente al grupo control (47%) y una diastólica final del ventrículo izquierdo menor (11 mm de Hg vs 15 mm de Hg) datos que duda cabe que influyen en el pronóstico de estos pacientes aún frente a aquellos con lesión univascular, estos resultados son análogos a los documentados en la literatura previamente (5,6).

Nosotros hallamos angina posterior al infarto en el 37% de los pacientes, aunque fue inferior al porcentaje en el grupo control (51%) si fue superior a lo informado previamente que apenas alcanzaba el 10% (10), de igual forma la incidencia de reinfarto fue superior la encontrada a la referida y en nuestro caso similar en ambos grupos (7%). La supervivencia en cambio a los cuatro años fue del 100%, superior a lo descrito (19).

¿Cuales son los mecanismos en la genesis de esta entidad?

A.- El papel de la trombosis -

A comienzos de siglo el término infarto de miocardio fue considerado sinónimo de trombosis aguda coronaria (20). Esta teoría permaneció intacta durante muchos años hasta que comenzaron a aparecer estudios patológicos en los que no siempre se encontraba un trombo proximal a un área de necrosis sobretodo si había transcurrido un tiempo desde el inicio de los síntomas (21). En 1980 DeWood (22) fue el primero en usar de forma sistemática la arteriografía coronaria con objeto de conocer y definir la prevalencia de la oclusión total en las horas posteriores a un infarto transmural, cerca del 90% de pacientes tenían obstrucción total en las primeras 4 horas desde el inicio de los síntomas y estaba severamente estenosada en el resto. Algo mas del 30% se recanalizan de forma espontanea en las primeras 12 horas y hasta el 50% en las 2-3 semanas, sin embargo la mayoría de los pacientes tienen enfermedad arterial coronaria severa en el vaso que irriga la zona infartada y solo un 20% tienen estenosis entre el 50-70% (23). Al menos de forma transitoria la trombosis ocurre en la mayoría de pacientes con infarto de miocardio transmural y el grado de estenosis no necesariamente debe ser crítica para inducir trombosis (24) a juzgar por los buenos resultados de la trombolisis (25). Estudios patológicos recientes del árbol coronario revelaron que la ruptura o ulceración de la placa aterosclerotica son un hallazgo común en la autopsia de pacientes con enfermedad arteriosclerotica coronaria (26,27,28). La parte del trombo directamente sobre la fisura esta compuesta predominantemente por plaquetas. No parecen existir dudas de que los cambios agudos y subagudos de la anatomía arterial coronaria

son la causa mas frecuente de todos los síndromes coronarios agudos (29). Las mismas variaciones en el tono vascular, tensión arterial o contracción cardiaca pueden representar una disección de la íntima (27,30). el daño endotelial origina un proceso de reparación que requiere de un perfecto equilibrio entre trombosis y trombolisis. Sin embargo ¿es capaz de producirse trombosis en un vaso "normal"? y si ello es posible ¿es capaz de perpetuarse como para obtener efectos deletereos? Al parecer es posible a juzgar por la presencia de trombos sobre coronarias normales en personas que han fallecido súbitamente (30), al menos se sabe que lesiones endoteliales invisibles angiográficamente pueden inducir agregación plaquetar y/o espasmo vascular que pueden llevar a obstrucción total (31).

Aunque es comprensible que puedan formarse trombos grandes en el sitio de las placas mas obstructivas, los mecanismos de oclusión trombótica en segmentos arteriales con lesiones menores o con fisuras no detectables y sin placas obstructivas son menos claros y por ello se han involucrado otros factores...

B.- El papel del espasmo coronario

En 1959 Myron Prinzmetal publica el espectro clínico de una forma "diferente" de angina y establece el aumento del tono de la arteria coronaria estenosada como la causa del ataque de dolor en esta forma que lleva su nombre (32). Desde entonces es bien sabido que el desarrollo de angina no puede ser explicado en base solo al grado de estenosis orgánica, de hecho lesiones similares producen muy distintas manifestaciones clínicas (33). La anatomía de las arterias coronarias en la angina de Prinzmetal ha sido definida

posteriormente por arteriografía coronaria y aunque la mayoría de los casos tienen obstrucciones significativas (34,35) que son las que fundamentalmente marcan el pronóstico (19) existen casos de angiografía coronaria normal que no se diferencian desde el punto de vista clínico (36). Aparecía pues el espasmo coronario que se ha relacionado de forma clara con la angina de Prinzmetal como una hipótesis atractiva para intentar explicar la génesis del infarto con coronariografía normal ya que es sabido se produce en lugares con estenosis como aquellos donde esta aparentemente no existe. Sin embargo el papel del espasmo es muy controvertido, por una parte pacientes con angina vasoespástica están en riesgo de tener un infarto que para algunos autores llega al 7% (37,38,39) o muerte súbita (40), un espasmo mantenido ha sido capaz de causar infarto de miocardio con el empleo de sustancias vasoconstrictoras o tras el abandono de exposición prolongada a vasodilatadores (16), algunos pacientes monitorizados con un dolor sugestivo de angina de Prinzmetal evolucionaron a infarto (41), Oliva y Breckinridge informaron que el espasmo en su serie estuvo presente entre el 6-15% de pacientes con infarto (39) y la inyección de nitroglicerina intracoronaria quitó la obstrucción entre el 16-40% dentro de las primeras 4 horas del inicio de los síntomas según otras series (42). Sin embargo los estudios realizados hasta ahora como el presente han mostrado un porcentaje muy pequeño de pacientes con antecedente de angina de Prinzmetal menor al 10% (38) que si se ha relacionado de forma clara con espasmo coronario, el infarto en un evento raro en pacientes con angina diferente considerando la frecuencia de episodios dolorosos cercano al 0.4% (25), la ergonovina, test muy útil y sensible para

reproducir el espasmo coronario en pacientes con angina diferente bien documentada (38,43,44,45) solo es positiva en una minoría de pacientes (5,38) salvo excepciones. Aunque se han documentado espasmos refractarios a nitroglicerina intracoronaria (46) hay en general una baja incidencia de recanalización con nitroglicerina intracoronaria incluso en los pacientes en que despues de la trombolisis se vieron coronarias normales (47).

Los esfuerzos mas recientes en la busqueda de la anomalia basica del vasoespasmo se basan en la hipótesis de que la anormalidad radica en la pared arterial de forma intrínseca con una hiperrespuesta que puede de alguna manera estar relacionada con el propio proceso arteriosclerótico (48). Existe hipersensibilidad local no específica mas que una interacción específica entre agonista y receptor en el papel de la génesis del espasmo coronario.

Al espasmo se le ha intentado dar un papel de gatillo en la oclusión total coronaria mediado por un trombo que perpetuaría la oclusión. El espasmo es capaz de producir daño endotelial (49,50) y secundariamente trombosis (51,52), estudios experimentales apoyan el hecho de que vasoconstricciones repetidas originan un estadio intermedio de aterosclerosis (53) y en la literatura se han descrito lesiones donde aparecian espasmos (18).

CONCLUSIONES

El infarto con coronarias normales angiograficamente no es infrecuente en jóvenes y se da con mayor incidencia relativa en mujeres, tienen una frecuencia similar de factores de riesgo al grupo de pacientes con lesiones coronariográficas excepto el hábito tabaquico que es menor. No hay diferencias significativas en las características clínicas, localización y complicaciones del infarto en el grupo con y sin lesiones desde el punto de vista angiografico aunque en este último grupo hay menor frecuencia de síntomas premonitorios y un menor deterioro hemodinámico a juzgar por la conservación de una fracción de expulsión adecuada y que vendría de acuerdo con el pronóstico mas favorable de estos pacientes aunque el riesgo de reinfarto que nosotros encontramos fue similar en ambos grupos de pacientes.

La visión de la aterosclerosis como un proceso gradual y progresivo esta lejos de la realidad, parece mas bien un proceso dinámico con equilibrio entre actividad en musculatura lisa, proliferación conectiva, estímulos neurogénicos y stress sanguíneo. Las manifestaciones tempranas de la alteración de la musculatura lisa podría ser el espasmo que desencadenara aún sin mínima lesión endotelial o con ella un proceso trombótico con un fuerte potencial de lisis espontánea y que justificara la existencia del infarto con coronarias angiograficamente normales.

TABLA I

CARACTERISTICAS CORONARIOGRAFICAS DEL GRUPO CONTROL

1. Lesiones No significativas..... 4 pacientes
2. Lesion significativa de un vaso..... 25 pacientes
3. Lesiones significativas de dos vasos... 24 pacientes
4. Lesiones significativas de tres vasos.. 27 pacientes

TABLA II

COMPARACION DE PACIENTES CON INFARTO Y CORONARIOGRAFIA
NORMAL CON AQUELLOS QUE TIENEN LESIONES ANGIOGRAFICAS.

	Grupo A (48 p)	Grupo B (80 p)	p
Edad media	43.7	51.9	0.001
Mujeres	12 (25%)	13 (16%)	NS
A.H.Familiares	12 (25%)	25 (31%)	NS
Diabetes	7 (15%)	21 (26%)	NS
Hipercolesterolemia	9 (19%)	18 (22.5%)	NS
Hipertrigliceridemia	10 (21%)	15 (19%)	NS
Hipertensión arterial	13 (27%)	30 (37.5%)	NS
Tabaquismo	26 (54%)	69 (86%)	0.0001
Anticonceptivos O.	1 (2%)	0	NS
Sobrepeso > 10%	12 (25%)	28 (35%)	NS
Migraña	0	1	NS
Fenomeno de Raynaud	0	0	NS
Prolapso mitral	0	0	NS
Toxicomanías	0	1	NS

TABLA III
 DIFERENCIAS CLINICAS DEL INFARTO CON ANGIOGRAFIA
 NORMAL Y CON LESIONES ARTERIOGRAFICAS.

	Grupo A (30 p)	Grupo B (80 p)	p
Prodromos	6 (20%)	42 (52.5%)	0.005
Desencadenados por esf 12 (40%)		27 (34%)	NS
Posteroinferiores	20 (66%)	42 (52.5%)	NS
Anteroseptales	6 (20%)	23 (29%)	NS
Anteriores extensos	3 (10%)	13 (16%)	NS
Laterales	1 (3%)	2 (2.5%)	NS
Pico de C.P.K.	739	1258	0.05
Pico de G.O.T.	164	181	NS
Bloqueo de rama	5 (17%)	10 (12.5%)	NS
Bloqueo AV 3	2 (7%)	10 (12.5%)	NS
Taquicardias SV	7 (23%)	14 (17.5%)	NS
Taquicardias V.	11 (37%)	19 (24%)	NS
Fibrilación V.	1 (3%)	6 (7.5%)	NS
Clasificación K.K.1	21 (70%)	63 (79%)	NS
K.K.2	7 (23%)	14 (17.5%)	NS
K.K.3	1 (3%)	2 (2.5%)	NS
K.K.4	1 (3%)	1 (1%)	NS
Pericarditis	4 (13%)	12 (15%)	NS
Inotropicos	10 (33%)	41 (51%)	NS
Diureticos	14 (47%)	56 (70%)	NS
Vasodilatadores	27 (90%)	75 (94%)	NS
Antagonistas del Ca	6 (20%)	11 (14%)	NS
Betabloqueadores	11 (37%)	15 (19%)	NS

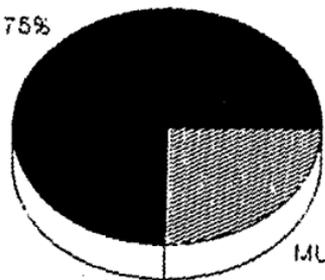
TABLA IV
SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES

	Grupo A	Grupo B	P
Años	1	3.2	
Angina	11 (37%)	41 (51%)	NS
Nuevo infarto	2 (7%)	6 (7.5%)	NS
Insuficiencia cardiaca	3 (10%)	15 (19%)	NS
Inotropicos	3 (10%)	16 (20%)	NS
Diureticos	6 (20%)	27 (34%)	NS
Vasodilatadores	17 (57%)	47 (59%)	NS
Antagonistas del Ca	12 (40%)	23 (29%)	NS
Betabloqueadores	10 (33%)	34 (42.5%)	NS
Antiarritmicos	1 (3%)	7 (12.5%)	NS
Muerte	0	1 (1%)	NS

INFARTO DE MIOCARDIO CON CORONARIAS NORMALES

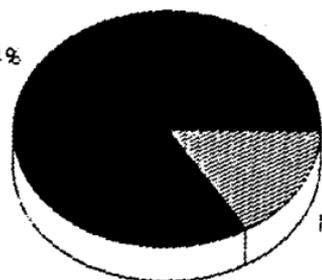
-20-

HOMBRES 75%
36



GRUPO A

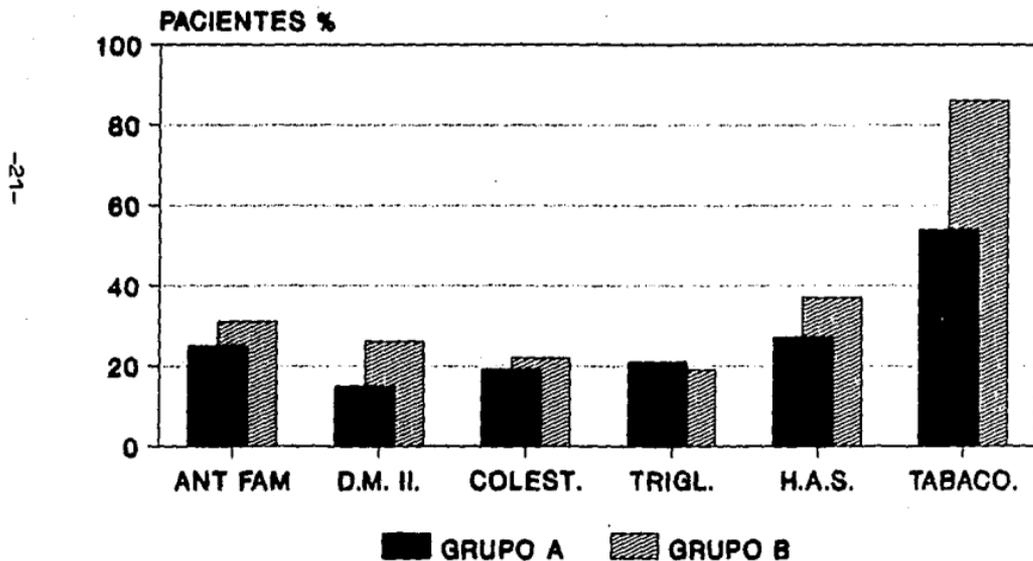
HOMBRES 84%
67



MUJERES 16%
13

GRUPO B

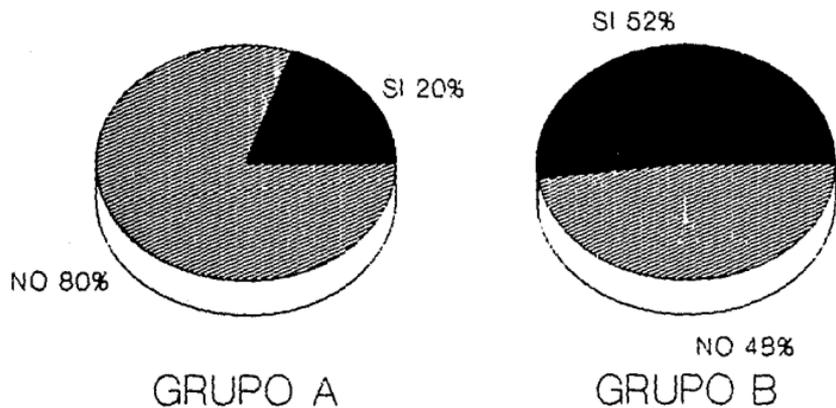
INFARTO DE MIOCARDIO CON CORONARIAS NORMALES



FACTORES DE RIESGO

INFARTO DE MIOCARDIO CON CORONARIAS NORMALES

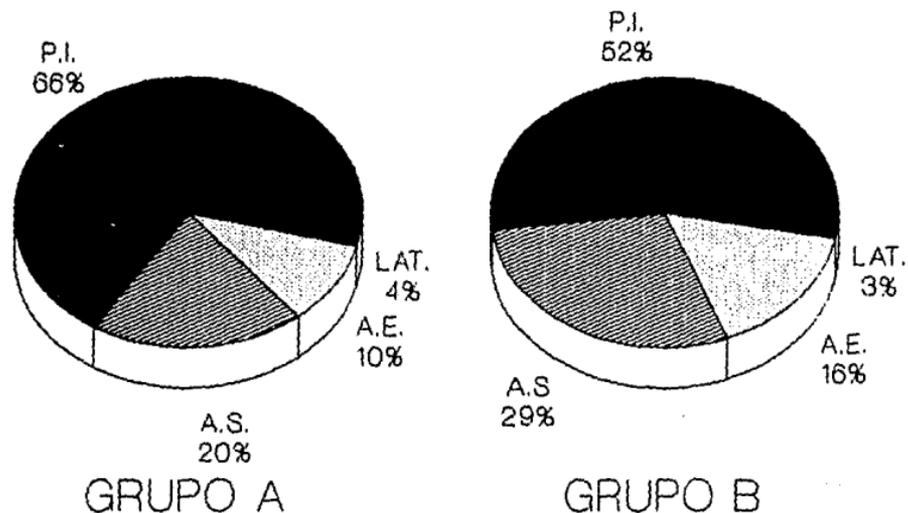
-22-



PRODROMOS

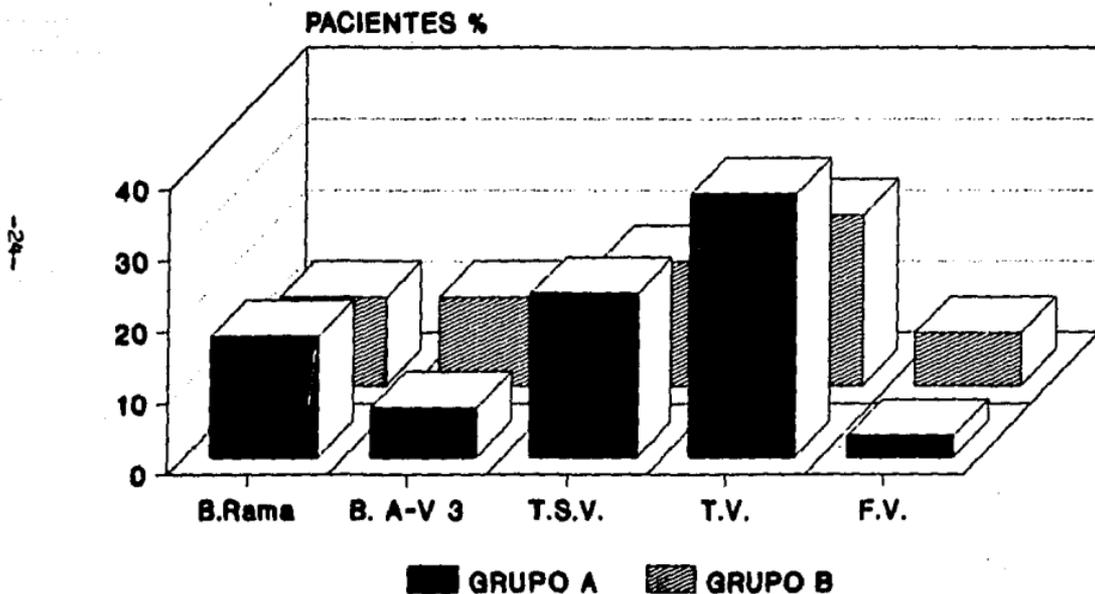
INFARTO DE MIOCARDIO CON CORONARIAS NORMALES

-23-



LOCALIZACION

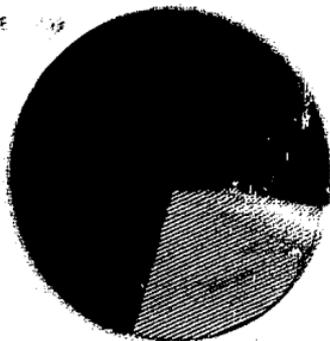
INFARTO DE MIOCARDIO CON CORONARIAS NORMALES



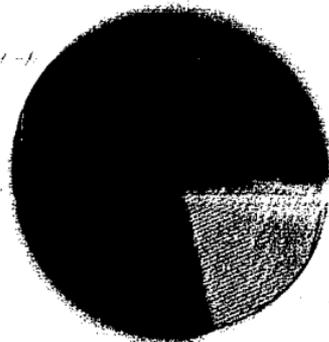
TRASTORNOS DEL RITMO Y DE LA CONDUCCION

INFARTO DE MIOCARDIO CON CORONARIAS NORMALES

GRUPO I



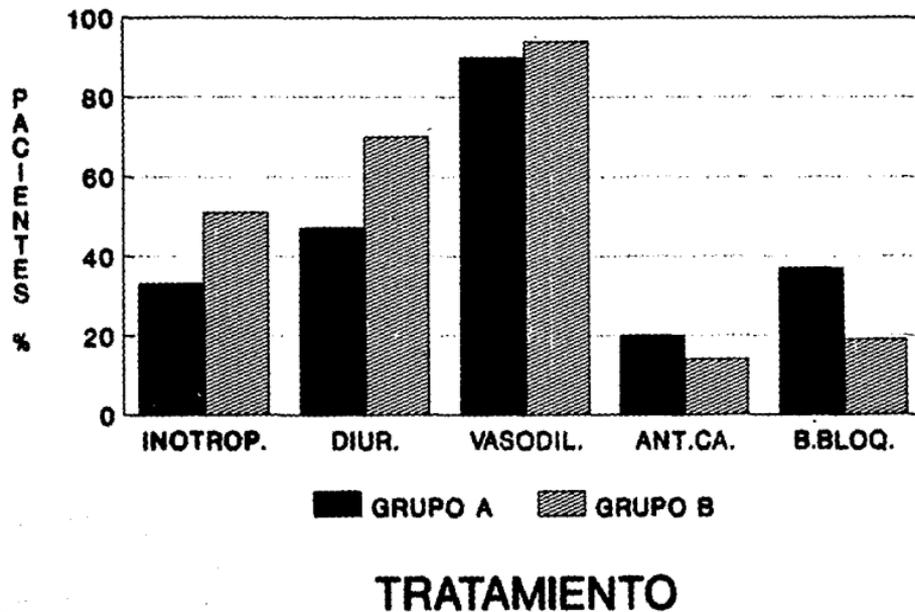
GRUPO II



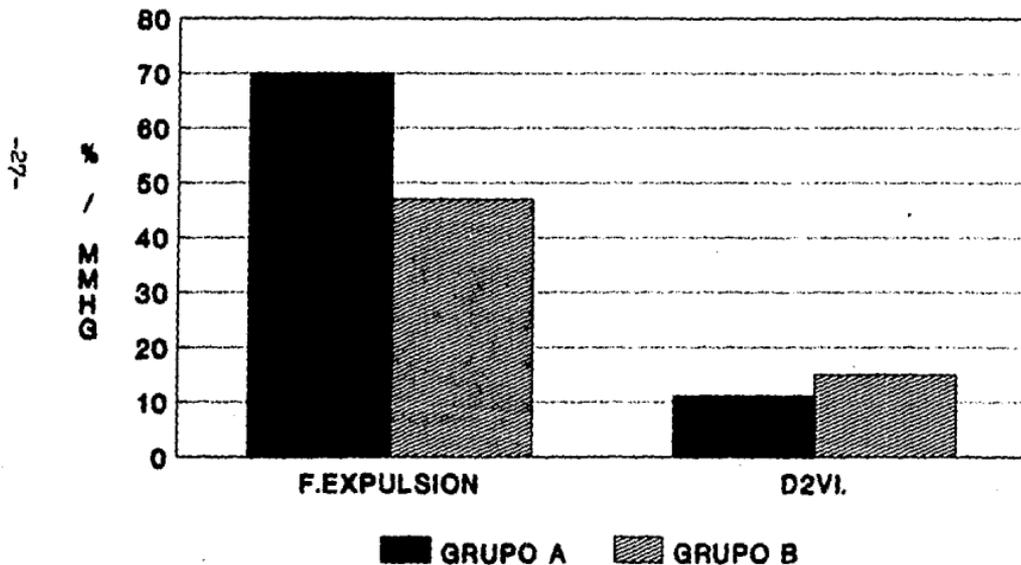
GRUPO III

INFARTO DE MIOCARDIO CON CORONARIAS NORMALES

-26-



INFARTO DE MIOCARDIO CON CORONARIAS NORMALES



BIBLIOGRAFIA

1.- Eidd JJ, Kemp HG, Gorlin R. Acute myocardial infarction in a nineteen-year-old student in the absence of coronary obstructive disease. *New Eng J Med* 282: 1306-1307. 1970.

2.- Giroux R. Infarctus récidivant sans athéromatose coronarienne. *Can J Cardiol* 4: 228-230. 1988.

3.- Treasure CB, Vita JA, Cox DA, Fish RD, Selwyn AP, Alexander RW, Ganz P. Acute myocardial infarction with normal coronary arteries associated with acetylcholine-induced vasoconstriction in the absence of a positive ergonovine test. *Am J Cardiol* 65: 255-257. 1990.

4.- Rosenblatt A, Selzer A. The nature and clinical features of myocardial infarction with normal coronary arteries. *Circulation* 55: 578-580. 1977.

5.- Salem BI, Haikal M, Zambrano A, Bollis A, Gowda S. Acute myocardial infarction with "normal" coronary arteries: Clinical and angiographic profiles, with ergonovine testing. *Texas Heart Institute Journal* 12 (1). Marzo 1985.

6.- Betriu A, Castañer A, Sanz G, Pare JC, Roig E, Coll S, Magriña J, Navarro-Lopez F. Angiographic findings 1 month after myocardial infarction. A prospective study of 259 survivors. *Circulation* 65 (6): 1099-1105. 1982.

7.- Elliot RS, Baroldi G, Leone A. Necropsy studies in myocardial infarction or no coronary luminal reduction due to atherosclerosis. *Circulation* 49: 1127-1131. 1974.

8.- Erelbacher JA. Transmural myocardial infarction with

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

*normal coronary arteries. Am Heart J 98 (4) 421-430. 1979.

9.- Betriu A, Pare JC, Sanz GA, Casals F, Magriña J, Castañer A, Navarro-Lopez F. Myocardial infarction with normal coronary arteries: a prospective clinical-angiographic study. Am J Cardiol 48: 28-32. 1981.

10.- Glover MU, Kuber MT, Warren SE, Vieweg WV. Myocardial infarction before age 36: risk factor and arteriographic analysis. Am J Cardiol 49: 1600-1603. 1982.

11.- Muñoz Molina JR, Zghaib A, Estevez L, Salazar E. Correlaciones clinico angiograficas del infarto de miocardio en los jovenes. Arch Inst Cardiol Mex 56: 475-479. 1986.

12.- Wei JY, Bulkley BH. Myocardial infarction before age 36 years in women: predominance of apparent nonatherosclerotic events. Am Heart J 104 (3) 561-566. 1982.

13.- Ciraulo DA, Bresnahan GF, Frankel PS, Isely PE, Zimmerman WR, Chesne RB. Transmural myocardial infarction with normal coronary angiograms and with single vessel coronary obstruction. Clinical angiographic features and five year follow up. Chest 83 (2) 196-202. 1983.

14.- Scholl JM, Benacerraf A, Ducimetiere P, Chabas D, Brau J, Chapelle J, Thery JL. Comparison of risk factors in vasospastic angina without significant fixed coronary narrowing to significant fixed coronary narrowing and no vasospastic angina. Am J Cardiol 57: 199-202. 1986.

15.- Zimmerman FH, Gustafson GM, Kemp HG. Recurrent myocardial infarction associated with cocaine abuse in a young man with normal coronary arteries: Evidence for coronary artery spasm culminating in thrombosis. J Am Coll Cardiol 9: 964-968.

1987.

16.- Klein LS, Simpson RJ, Stern R, Hayward JC, Foster JR. Myocardial infarction following administration of sublingual ergotamine. Chest 82: 375-376. 1982.

17.- Espinosa R, Badui E, Narvaez MG, Hurtado R. Infarto del miocardio con coronarias normales. Arch Inst Cardiol Mex 56:481-484.1986.

18.- Marzilli M, Golstein S, Trivella MG, Palumbo C, Maseri A. Some clinical considerations regarding the relation of coronary vasospasm to coronary atherosclerosis: a hypothetical pathogenesis. Am J Cardiol 45:882-886.1980.

19.- Mark DB, Califf RM, Morris KG, Harrell FE, Pryor DB, Hlatky MA, Lee KL, Rosati RA. Clinical characteristics and long-term survival of patients with variant angina. Circulation 69(5) 880-888. 1984.

20.- Herrick JB. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. JAMA 59: 2015. 1912.

21.- Mitchell JRA, Schwartz CJ. Arterial disease. Philadelphia, FA Davis. 1965.

22.- DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Bukrroughs R, Golden MS, Lang HT. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. N Eng J Med 303: 897. 1980.

23.- Oliva PB: The role of coronary artery spasm in acute myocardial infarction. Cardiovasc Clin 14: 45-57. 1983.

24.- De Marchena EJ, Trohman RG, Palomo AR, Myerburg RJ, Kessler KM. Angiographic demonstration of atherosclerotic

stenosis, arterial spasm, and thrombus formation in an infarct-related coronary artery. Catheterization and Cardiovascular Diagnosis 15: 169-172. 1988.

25.- Maseri A, Chierchia S, Davies G. Pathophysiology of coronary occlusion in acute infarction. Circulation 73 (2) 233-239. 1986.

26.- Fuster V, Steele PM, Chesebro JH. Role of platelets and thrombosis in coronary atherosclerotic disease and sudden death. J Am Coll Cardiol 5: 175B. 1985.

27.- Falk E. Plaque rupture with severe pre-existing stenosis precipitating coronary thrombosis: characteristics of coronary atherosclerotic plaques underlying fatal occlusive thrombi. Br Heart J 50: 127. 1983.

28.- Falk E. Unstable angina with fatal outcome: Dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. Autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in total vascular occlusion. Circulation 71: 4. 1985.

29.- Gorlin R, Fuster V, Ambrose JA. Anatomic-physiologic links between acute coronary syndromes. Circulation 74 (1) 6-9. 1986.

30.- Davies MJ, Thomas A. Thrombosis and acute coronary artery lesions in sudden cardiac ischemic death. N Engl J Med 310:1137-1140. 1984.

31.- Lindsay J, Pichard AD. Acute myocardial infarction with normal coronary arteries. Am J Cardiol 54:902-903. 1984.

32.- Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R, Wada T, Bor N. Angina pectoris. A variant form of angina pectoris. Preliminary

report. Am J Med 375-388. 1959.

33.- Gaspar J, Horwitz. La vasomoción coronaria epicárdica como mecanismo fisiopatológico de la isquemia del miocardio. Arch Inst Cardiol Mex 53: 455-467. 1983.

34.- Silverman ME, Flamm MD. Variant angina pectoris: anatomic findings and prognostic implications. Ann Intern Med 75:339-343.1971.

35.- MacAlpin R. Variant angina pectoris. N Engl J Med 282:1491.1971.

36.- Bott-Silverman C, Heupler FA, Yiannikas J. Variant angina: Comparison of patients with and without fixed severe coronary artery disease. Am J Cardiol 54(10) 1173-1175. 1984.

37.- Heupler FA. Syndrome of symptomatic coronary arterial spasm with nearly coronary arteriograms. Am J Cardiol 45: 873-881. 1980.

38.- Heupler FA, Prodfit WL, Razavi M, Shirey EK, Greenstreet R, Sheldon W. Ergonovine maleate provocative test for coronary arterial spasm. Am J Cardiol 41: 631-640. 1978.

39.- Oliva PB, Breckinridge JC. Arteriographic evidence of coronary arterial spasm in acute myocardial infarction. Circulation 56: 366-374. 1977.

40.- Maroto Montero JM, Aguilera M, Muñoz ML, Pey Illera J, Señor de Uria J. Fibrilación ventricular por espasmo del tronco de la coronaria izquierda en mujer joven. Rev Esp Cardiol 40: 147-149. 1987.

41.- Brown B. Coronary vasospasm. Observations linking the clinical spectrum of ischemic heart disease to the dynamic

pathology of coronary atherosclerosis. Arch Intern Med 141: 716-722.1981.

42.- Yasue H, Ogawa H, Okumura K. Coronary artery spasm in the genesis of myocardial ischemia. Am J Cardiol 63: 29E-32E. 1989.

43.- Curry RC, Pepine CJ, Sabom MB, Feldman RL, Christie LG, Conti CR. Effects of ergonovine in patients with and without coronary artery disease. Circulation 56: 803-809. 1977.

44.- Nelson C, Nowak B, Childs H, Weinrauch L, Formand S. Provocative testing for coronary arterial spasm: rationale, risk and clinical illustrations. Am J Cardiol 40: 624-629. 1977.

45.- Cipriano PR, Guthaner DF, Orlick AE, Ricci DR, Wexler L, Silverman JF. The effects of ergonovine maleate on coronary arterial size. Circulation 59:82-89. 1979.

46.- Babbitt DG, Perry JM, Forman MB. Intracoronary verapamil for reversal of refractory coronary vasospasm during percutaneous transluminal coronary angioplasty. JACC 12: 1377-1381. 1988.

47.- Lindsay J, Dwyer S, Punja U. Angiographic demonstration of coronary occlusion during spontaneous acute myocardial infarction and subsequent angiographically normal coronary arteries. Am J Cardiol 51: 1227-1228. 1982.

48.- Ganz P, Alexander W. New Insights into the cellular mechanisms of vasospasm. Am J Cardiol 56: 11E-15E. 1985.

49.- Joris I, Majno G. Endothelial changes induced by arterial spasm. Am J Pathol 102:346-358. 1981.

50.- Morimoto SI, Shiga Y, Hiramitsu S, Yamada K, Nomura S, Miyagi Y, Nomura M, Mizuno Y. Plaque rupture possibly induced by

coronary spasm. Jpn Circ J. 52: 1286-1292. 1988.

51.- Chahine RA, Mallon SM. Coronary thrombosis induced by coronary spasm without myocardial infarction. Am Heart J 117: 186-188. 1989.

52.- Maseri A, L'Abbate A, Baroldi G, Chierchia S, Marzilli M, Ballestra AM, Severi S, Parodi O, Biagini A, Distante A, Pesola A. Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction. A conclusion derived from the study of "preinfarction" angina. N Engl J Med 299: 1271-1277. 1978.

53.- Gutstein WH. Coronary spasm and coronary atherosclerosis. Am J Cardiol 48: 389-390. 1981.