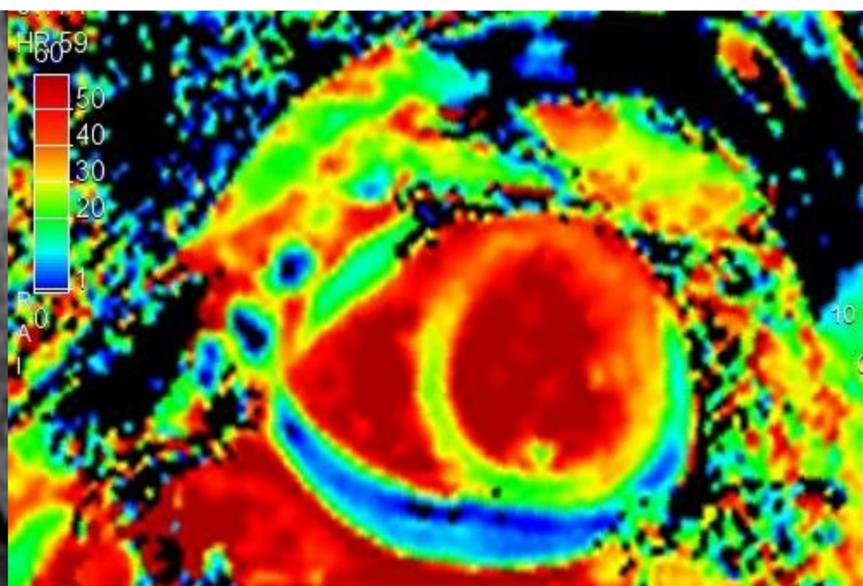
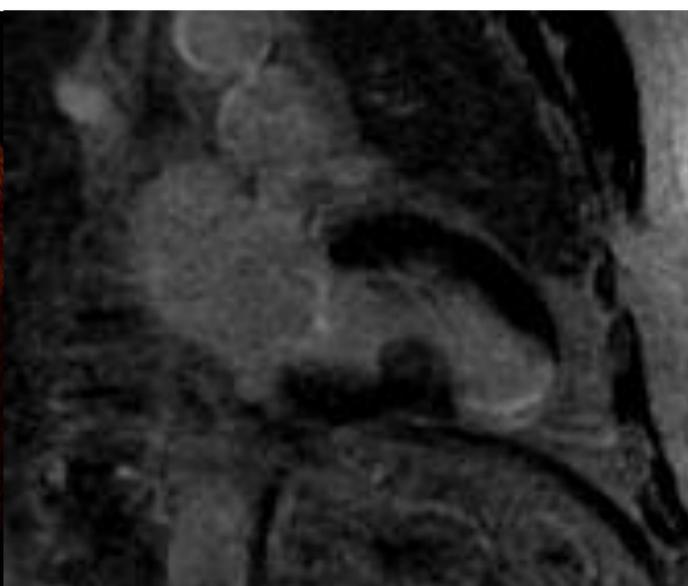


Cómo enfrentarse al diagnóstico del infarto de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas (MINOCA): hallazgos en Resonancia Magnética Cardíaca



Ana Isabel Barrio Alonso, Clara Ramirez Jaén, Rocío Muedra Jáñez, Jhoan Mangonez Varón, Carlos López Muñiz, Natalia Cadrecha Sánchez, Yelen López Suárez, Ana María Villán González

Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón

OBJETIVO DOCENTE

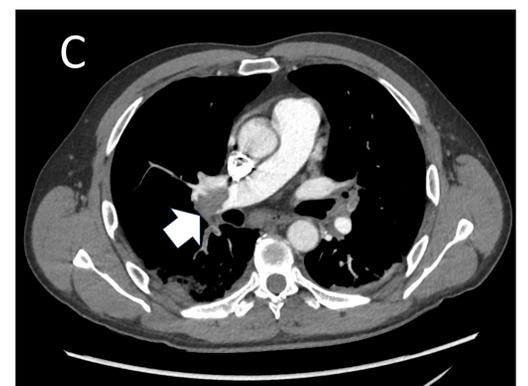
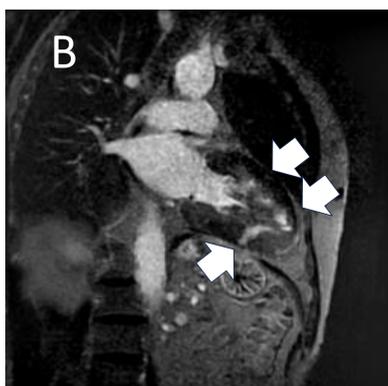
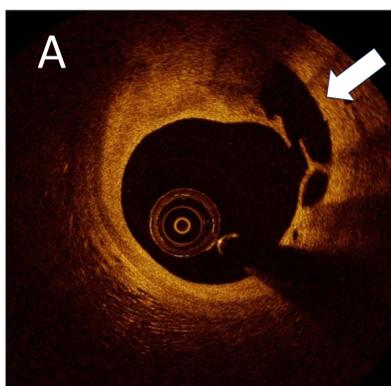
- Conocer los criterios diagnósticos actualizados del infarto de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas (MINOCA) según las últimas guías europeas y americanas.
- Revisar el algoritmo diagnóstico y el papel de la Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) en el proceso diagnóstico del MINOCA.
- Repasar el protocolo de RMC en el proceso diagnóstico del MINOCA y los hallazgos característicos de los verdaderos MINOCA y los MINOCA mimics con esta técnica.

REVISIÓN DE TEMA

1. Concepto y epidemiología

MINOCA es un término que engloba un grupo heterogéneo de entidades coronarias, cardíacas no coronarias y no cardíacas (figura 1).

La prevalencia de MINOCA es de 1-14%, con una media de 5-6% dependiendo de la población a estudio. Es más frecuente en mujeres que en hombres (50% versus 25%), con una mediana de edad de 58 años y sin factores de riesgo cardiovascular. Más prevalente en etnias maorí, hispanos y afroamericanos.



Causas coronarias:

- Embolismo coronario
- Trombosis coronaria
- Vasoespasmo
- Puente miocárdico
- Disrupción de placa aterosclerótica
- Disección coronaria espontánea

Causas cardíacas no coronarias:

- Trauma cardíaco
- Miocardiopatía
- Cardiotoxinas
- Miocarditis
- Síndrome de Takotsubo
- Rechazo de trasplante
- Ejercicio extenuante

Causas no cardíacas:

- Síndrome de distrés respiratorio
- Reacciones alérgicas/de hipersensibilidad
- Fallo renal avanzado
- Estados inflamatorios
- Embolismo pulmonar
- Sepsis
- Ictus

Figura 1. Causas de MINOCA. (A) Tomografía de Coherencia Óptica. Rotura de placa aterosclerótica (flecha blanca). (B) Resonancia Magnética Cardíaca. Secuencia PSIR eje largo 2C. Miocardiopatía hipertrófica con realce tardío mesocárdico parcheado en segmentos anteriores e inferiores medios y apicales (flechas blancas). (C) Angiotomografía de arterias pulmonares: defecto de repleción en la arteria del bronquio intermediario compatible con tromboembolismo pulmonar agudo (flecha blanca).

Clínicamente se presenta como un síndrome coronario agudo, frecuentemente sin elevación del ST y ha de cumplir los siguientes criterios:

- criterios modificados de la **cuarta definición universal del infarto agudo de miocardio**:
 - detección de una elevación o una caída de la troponina cardíaca de alta sensibilidad con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia
 - evidencia clínica de infarto corroborado por uno de los siguientes:
 - síntomas de isquemia miocárdica
 - nuevos cambios isquémicos en el electrocardiograma
 - desarrollo de ondas Q patológicas
 - nueva pérdida de miocardio viable o anomalía en la motilidad de la pared compatible con una causa isquémica evidenciado por imagen
 - identificación de un trombo coronario mediante angiografía o autopsia
- **arterias coronarias no obstructivas en la angiografía** (ausencia de estenosis >50%). Incluye a pacientes sin estenosis angiográfica, estenosis <30% y estenosis 30-50%.
- **ausencia de diagnósticos alternativos**

Para evitar confusiones se ha propuesto el término “TP-NOCA” (troponina positiva con arterias coronarias no obstructivas) para designar entidades que cursen con troponinas cardíacas elevadas incluyendo daño miocárdico y causas no cardíacas.

2. Algoritmo diagnóstico, indicaciones y papel de la Resonancia Magnética Cardíaca

El proceso diagnóstico para establecer la causa de MINOCA puede requerir de la utilización de diferentes técnicas de imagen invasivas y no invasivas. El algoritmo diagnóstico actualizado según las últimas guías europeas del 2023 en cuanto a pruebas de imagen se resume en la figura 2.

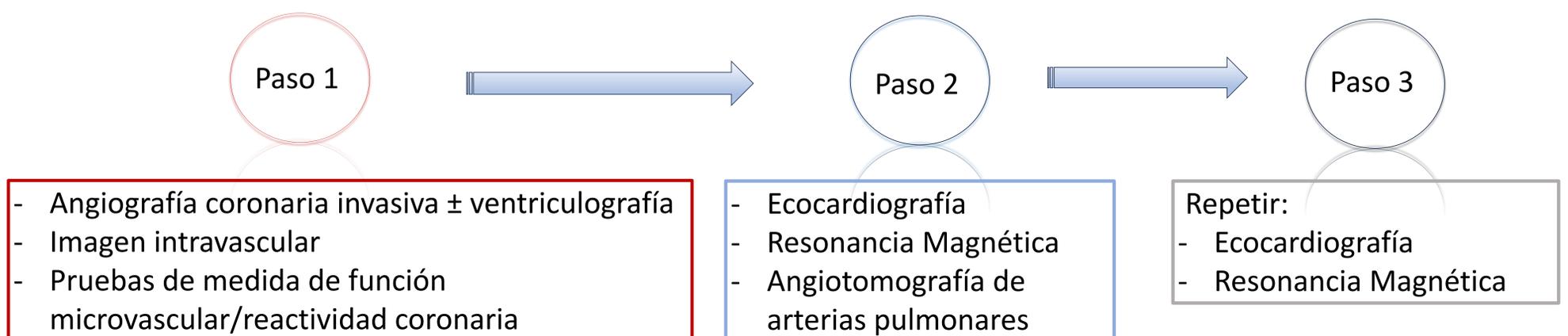


Figura 2. Algoritmo diagnóstico del MINOCA según la Guía de dolor torácico agudo de la Sociedad Europea de Cardiología (2023). Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023

Dentro de este proceso diagnóstico la RMC está indicada (clase I) según las Guías de dolor torácico agudo y las Guías de Miocardiopatías de la Sociedad Europea de Cardiología del 2023 y la Guía de dolor torácico de la Sociedad Americana del Corazón del 2021:

- en pacientes durante el proceso diagnóstico si no se ha determinado la causa tras la angiografía coronaria invasiva funcional
- en el estudio de las miocardiopatías causantes de MINOCA.

La RMC es capaz de llegar a un **diagnóstico** hasta en un 87% de pacientes y tiene un papel pronóstico ya que los pacientes con diagnóstico final de MINOCA presentan peor **pronóstico** con mayor tasa de eventos cardiovasculares adversos mayores a 4 años.

3. Protocolo de RMC

Revisamos todos los estudios realizados en nuestro centro en pacientes con sospecha diagnóstica de MINOCA desde septiembre de 2021 hasta la actualidad. Los estudios se realizaron en una Resonancia Magnética Signa Pioneer 1,5 T (General Electric) y en una Resonancia Magnética Signa Architect 3T (General Electric). Se administró Gadolinio (0,5 molar) 0,2 ml/Kg, dividido en dos bolos de 0,05 y de 0,15 ml/kg, a un flujo de 5 ml/s seguido de un bolo de 20 ml de suero salino cada inyección.

El protocolo utilizado consiste en:

- Secuencias cine Steady State Free Precession (SSFP): 2C, 3C, 4C y EC, para la valoración de la morfología y motilidad de los ventrículos, morfología y disfunciones valvulares, valoración del pericardio y la existencia de trombos (figura 3)
- Secuencias potenciadas en T2: STIR y T2 mapping, para la valoración del edema miocárdico (figura 3 y 4)

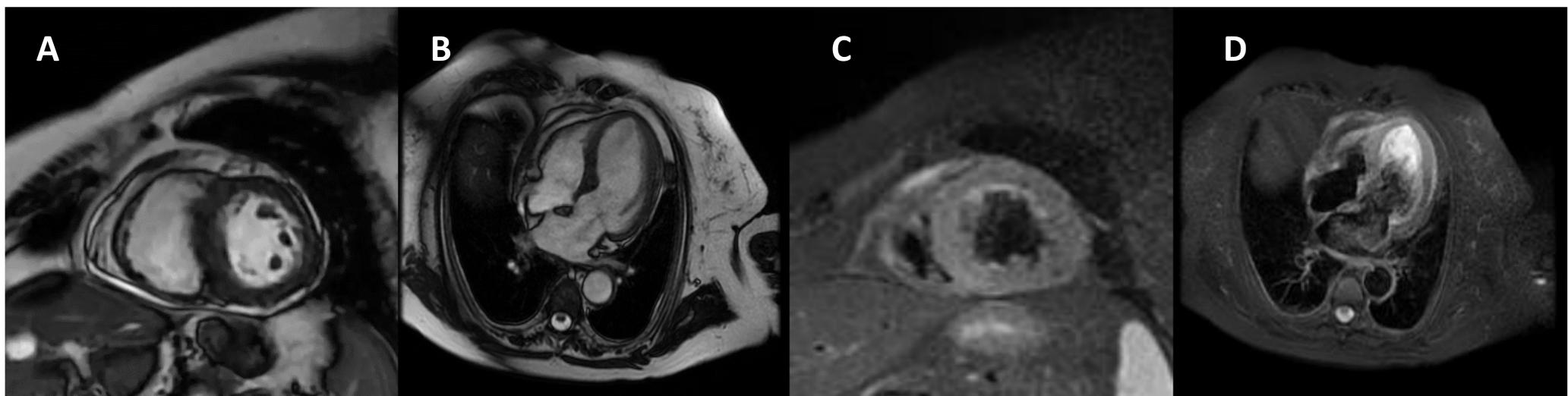


Figura 3. Resonancia Magnética Cardíaca: secuencias cine SSFP EC (A), cine SSFP 4C (B), STIR EC (C) y STIR 4C (D).

- T1 mapping pre y postcontraste: para la valoración de la fibrosis intersticial difusa (figura 4)
- Perfusión miocárdica de primer paso en reposo, valoración de obstrucción microvascular, hemorragia intramiocárdica e isquemia (figura 4)
- Realce precoz, valoración de obstrucción microvascular, hemorragia intramiocárdica y trombos intracavitarios (figura 4)
- Realce tardío, valoración de la fibrosis por reemplazamiento y obstrucción microvascular (figura 4)
- No se realizan secuencias de difusión ni perfusión tras estrés farmacológico.

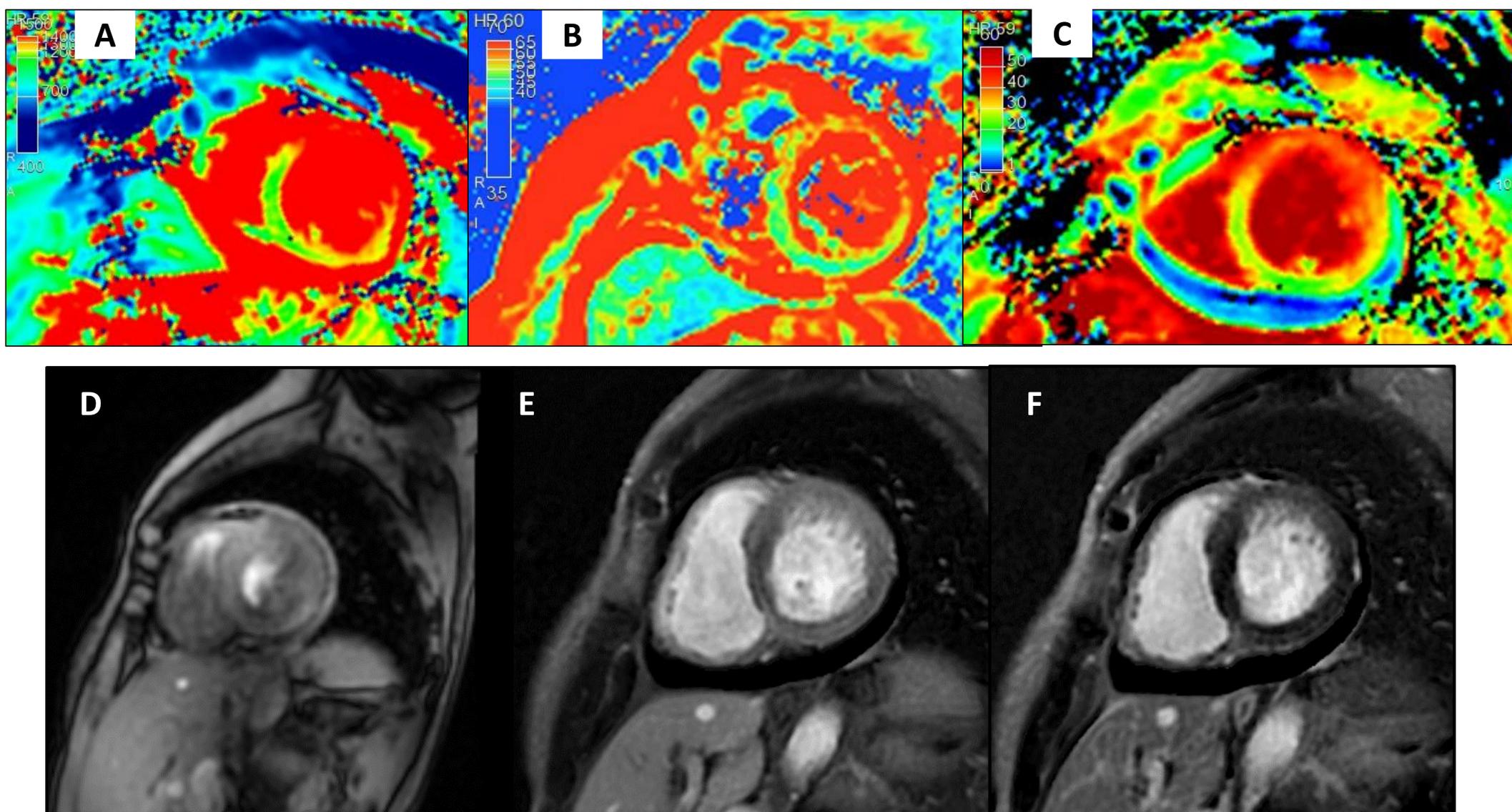


Figura 4. Resonancia Magnética Cardíaca: secuencias T1 mapping (A), T2 mapping (B), mapa del volumen extracelular (C), perfusión de primer paso en reposo (D), realce precoz (E) y realce tardío de gadolinio (F).

4. CAUSAS DE MINOCA Y HALLAZGOS EN RMC

Podemos diferenciar causas isquémicas y causas no isquémicas.

A. CAUSAS ISQUÉMICAS

Dependiendo del mecanismo fisiopatológico implicado en el infarto agudo de miocardio, se distingue dos tipos de infarto:

- Tipo **1**, debido a la **interrupción del flujo coronario** por un trombo o una placa aterosclerótica
- Tipo **2**, debido a un **disbalance entre demanda y aporte de oxígeno**, que no se llega a equilibrar. Es debido a un embolismo coronario, vasoespasmo, disfunción endotelial, disección coronaria espontánea y otras causas no coronarias (arritmias, hiper/hipotensión severa, anemia severa).

Todas estas causas tienen en común que van a presentar en el segmento o segmentos afectados:

- patrón de realce tardío de gadolinio de tipo isquémico (subendocárdico o transmural) y concordante con un territorio coronario
- alteración de la contractilidad
- edema en secuencias potenciadas en T2 (STIR y mapa T2)
- defecto de perfusión
- aumento del T1 nativo y volumen extracelular (VEC)

A.1. Disrupción de la placa aterosclerótica

Abarca **rotura de placa** (discontinuidad de la capa fibrosa con comunicación entre la cavidad de la placa y la luz del vaso), **erosión de la placa** (trombo adyacente a la superficie de la placa sin signos de ruptura) y **nódulos calcificados** (región de la placa con márgenes mal definidos que protruye hacia la luz del vaso visto por tomografía de coherencia óptica (OCT)).

La disrupción de una placa aterosclerótica, no detectada previamente por angiografía coronaria, puede condicionar la formación de un trombo seguido de infarto agudo de miocardio con posterior recanalización, embolización distal o vasoespasmo

Aunque un pequeño defecto de repleción en la angiografía coronaria puede sugerir una rotura de una placa de ateroma, sólo puede ser confirmado con técnicas de imagen intravascular (ecografía intravascular y OCT (figura 5)).

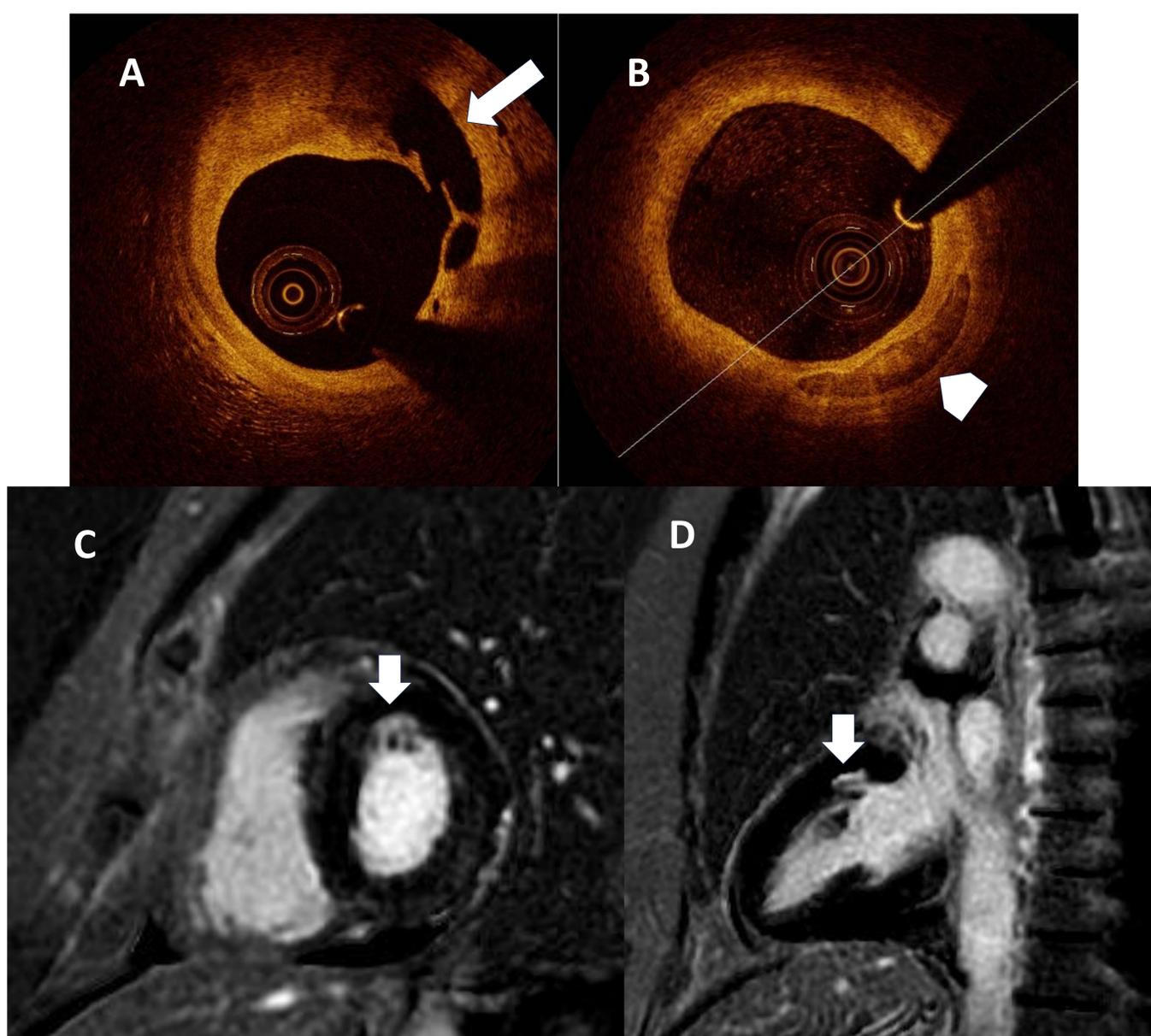


Figura 5. Tomografía de Coherencia Óptica (A-B). Rotura de placa aterosclerótica (flecha blanca, A) y nódulo calcificado (cabeza de flecha blanca, B). Resonancia Magnética Cardíaca (C-D). Realce subendocárdico (flechas blancas) en segmento anterior basal en PSIR EC (C) y eje largo 2C (D) secundario a rotura de placa aterosclerótica.

A.2. Disección aguda de arterias coronarias

Relativamente infrecuente (1,7-4%). Causado por hematoma intramural que posteriormente disecciona la pared arterial. También puede originarse de una flap intimal.

Es más prevalente en mujeres menores de 50 años, embarazadas o en el postparto. Tiene una fuerte asociación con arteriopatías como la displasia fibromuscular.

La angiografía coronaria invasiva es la prueba diagnóstica principal. En la Tomografía Computarizada se visualiza como un pequeño flap o un hematoma intramural (figura 6).

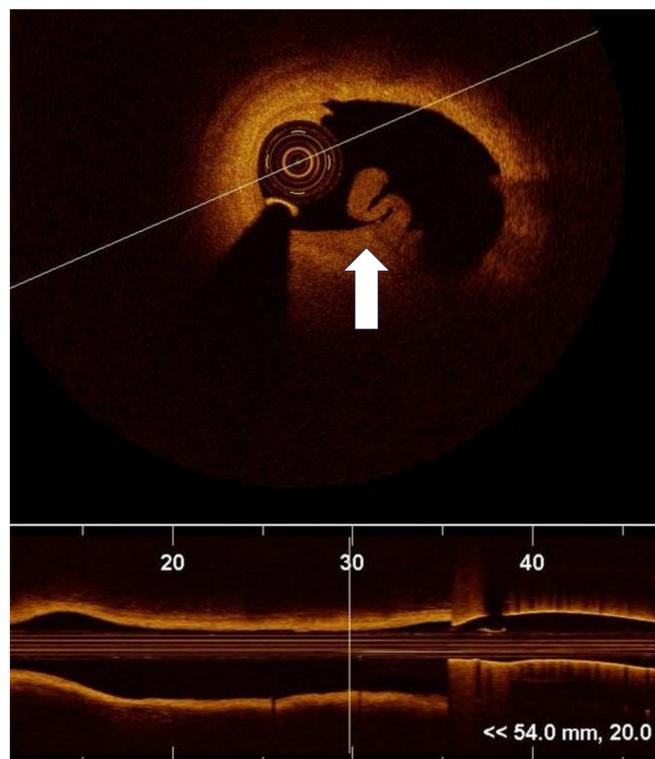


Figura 6. Disección aguda de arteria coronaria en Tomografía de Coherencia Óptica (flecha blanca).

A.3. Vasoespasmo epicárdico

Es una constricción anormal de una arteria epicárdica que condiciona un compromiso del flujo miocárdico. Puede ser secundario al consumo de cocaína, alcohol, tabaco y toma de fármacos como bloqueantes de los canales del calcio.

Se diagnostica con una prueba de provocación con acetilcolina o ergonovina intravascular asociado a cambios en el ECG sugestivos de isquemia miocárdica.

A.4. Embolismo/trombo coronario

Un émbolo/trombo alojado en una rama de la microcirculación coronaria puede no ser visualizado por la angiografía coronaria invasiva y ser causa de MINOCA.

La principal causa de infarto miocárdico secundario a embolismo coronario es la fibrilación auricular. Otras causas de embolismo son endocarditis, tumores y enfermedad valvular (figura 7).

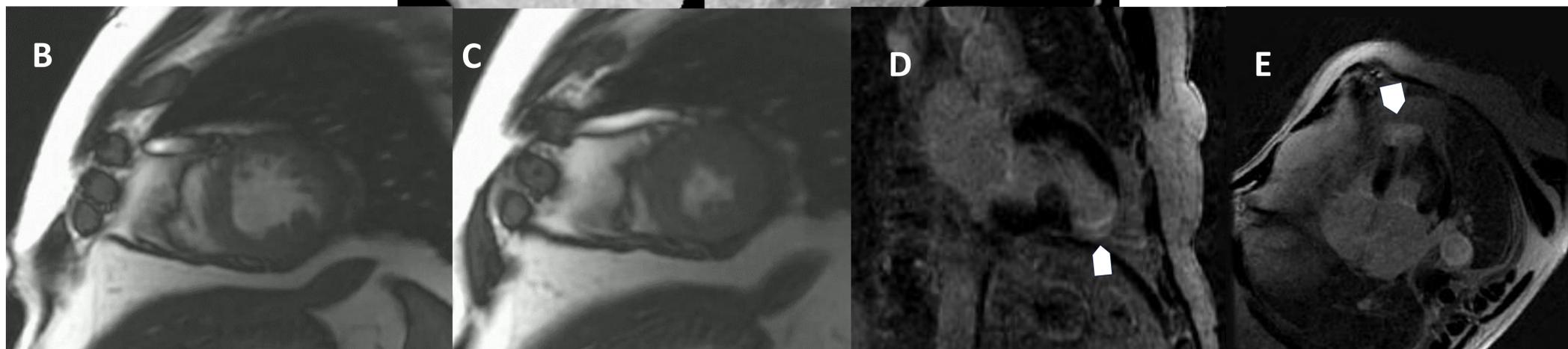
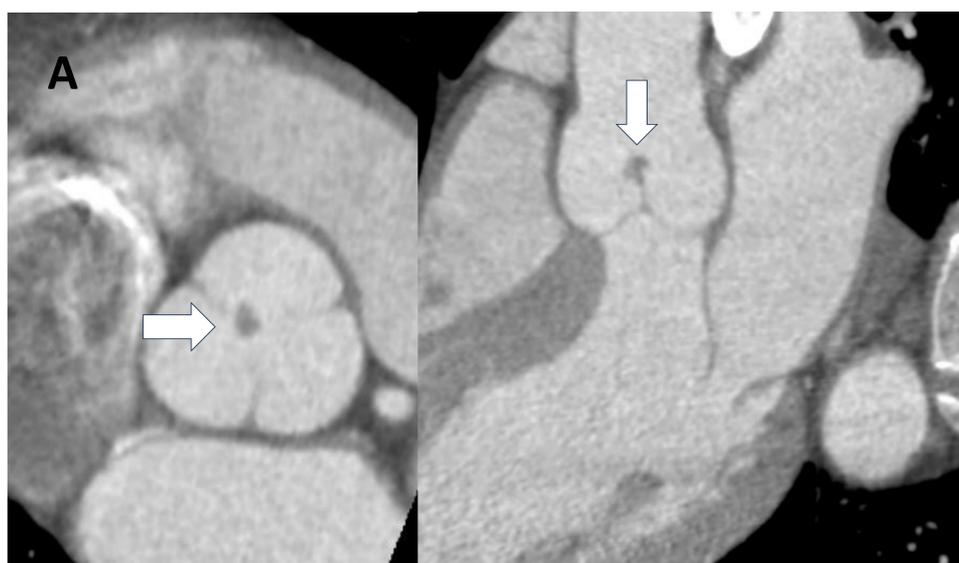


Figura 7. Embolismo coronario secundario a fibroelastoma de la válvula aórtica que condiciona infarto apical. (A) Tomografía computarizada con sincronización ECG. Reconstrucciones multiplanares centradas en la válvula aórtica donde se observa un fibroelastoma dependiente de la comisura entre los velos derecho y no coronario (flechas blancas). Resonancia Magnética Cardíaca (B-E). Acinesia de los segmentos inferior y septal apicales en secuencia cine SSFP EC en diástole (B) y sístole (C). Realce tardío transmural en dichos segmentos (cabezas de flechas blancas, D-E).

A.5. Disfunción microvascular coronaria

La disfunción microvascular coronaria se produce por alteraciones estructurales y funcionales de la microcirculación coronaria (vasos <math><500\ \mu\text{m}</math>).

Es frecuente en mujeres y está asociada a factores de riesgo cardiovascular, hipertrofia ventricular y otras miocardiopatías.

Las causas más frecuentes son la obliteración de la microcirculación por tromboembolismo y el vasoespasmo microvascular.

A.6. Puente miocárdico

Definido en autopsias como un trayecto anormal intramiocárdico de un segmento de una arteria epicárdica. Se identifica como el fenómeno “milking” o estrechamiento sistólico de un segmento en la angiografía coronaria invasiva. Frecuentemente afecta al segmento medio de la arteria descendente anterior (figura 8).

Debido a que la perfusión miocárdica es diastólica se considera que ha de asociarse a otras causas como la disfunción microvascular coronaria y la disminución de la reserva de flujo coronario.

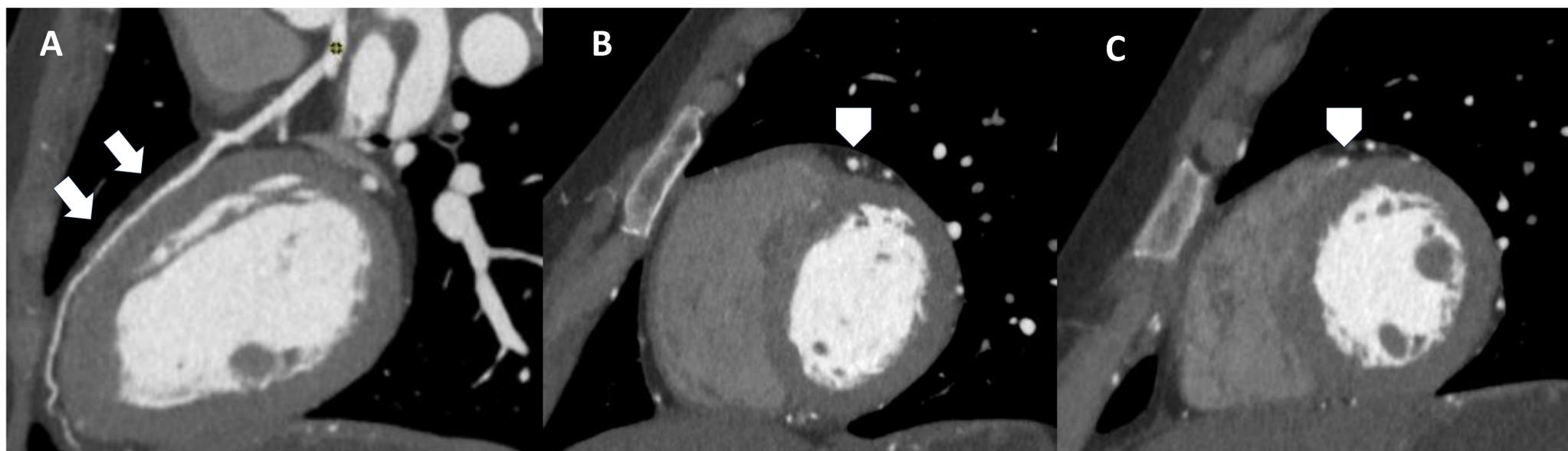


Figura 8. Puente miocárdico del segmento medio de la arteria descendente anterior (DA) (flechas blancas). Angiotomografía de arterias coronarias con sincronización ECG (A-C): (A) Reconstrucción multiplanar curva donde se observa el puente miocárdico del segmento medio de la DA (flechas blancas). (B-C) Reconstrucción multiplanar en eje corto donde se observa el segmento proximal de la DA epicárdico (cabeza de flecha blanca, B) y el segmento medio intramiocárdico (cabeza de flecha blanca, C).

B. CAUSAS NO ISQUÉMICAS

Todas estas causas tienen en común que van a presentar un patrón de realce tardío de gadolinio de tipo no isquémico.

B.1. Síndrome de Takotsubo

Conocido como síndrome de balonamiento apical, síndrome del corazón roto, miocardiopatía de estrés o miocardiopatía adrenérgica. Descrito por primera vez en Japón en 1990 y nombrado así por su similitud con una trampa japonesa para pulpos.

Definido como un síndrome clínico caracterizado por disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo (VI), aguda y transitoria (menos de 21 días).

Aunque su fisiopatología exacta no es conocida, se cree que está desencadenado por un estrés emocional, una enfermedad grave o un traumatismo que activa el sistema nervioso simpático con aumento de las catecolaminas en sangre. También se ha descrito el vasoespasmo de las arterias epicárdicas y de la microcirculación coronaria, así como disfunción endotelial entre los mecanismos asociados.

Tiene una prevalencia estimada del 1-2% de los pacientes con síndrome coronario agudo. Frecuente en mujeres postmenopáusicas, probablemente por la deprivación de estrógenos (los estrógenos tienen un efecto simpaticolítico y disminuyen los receptores B-adrenérgicos de las células cardíacas) y disfunción endotelial.

Los **criterios diagnósticos** se recogen en el documento de consenso internacional del 2018 (tabla 1).

Criterios diagnósticos
1. Pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo transitoria y alteración del movimiento: balonamiento apical (forma más frecuente) o medioventricular, basal o focal. Puede estar afectado el ventrículo derecho. Raramente la afectación del movimiento puede corresponderse con un territorio coronario, aunque podría ser en el caso de una afectación focal del Síndrome de Takotsubo.
2. Causa desencadenante emocional, física o combinada, aunque no es condición obligatoria.
3. Alteraciones neurológicas así como el feocromocitoma puede desencadenarlo.
4. Nuevas alteraciones en el electrocardiograma.
5. Aumento moderado de los biomarcadores cardíacos y del péptido natriurético cerebral.
6. Puede coexistir con enfermedad coronaria significativa
7. No existe evidencia de miocarditis infecciosa.
8. Afectación predominante de mujeres postmenopáusicas.

Tabla 1. Criterios diagnósticos del Síndrome de Takotsubo recogidos del Documento de Consenso Internacional. Scantlebury DC, Prasad A, Rabinstein AA, Best PJ. Prevalence of migraine and Raynaud phenomenon in women with apical ballooning syndrome (Takotsubo or stress cardiomyopathy). Am J Cardiol. 2013;111:1284-8.

Los **hallazgos en RMC** que vamos a encontrar son:

- Hipocinesia/acinesia o discinesia con alteración del movimiento: balonamiento apical, medioventricular, basal o focal
- Edema miocárdico en las dos primeras semanas en la mayoría de los pacientes (Hiperintensidad en STIR, aumento del T1 y T2 nativo y del VEC) en las zonas de alteración de la contractilidad
- Típicamente ausencia de realce tardío de gadolinio aunque puede aparecer en el 22-40% de los casos, focal o parcheado, de baja intensidad y con un patrón no isquémico. El realce se corresponde con aumento del agua en el espacio intersticial y no representa necrosis miocárdica, de tal manera que desaparece después del edema miocárdico (45-180 días) (figura 9).

Complicaciones:

- obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo
- movimiento sistólico anterior de la valva anterior de la válvula mitral secundario a hiperquinesia basal, alteración que generalmente es reversible en la medida en que mejora la miocardiopatía.

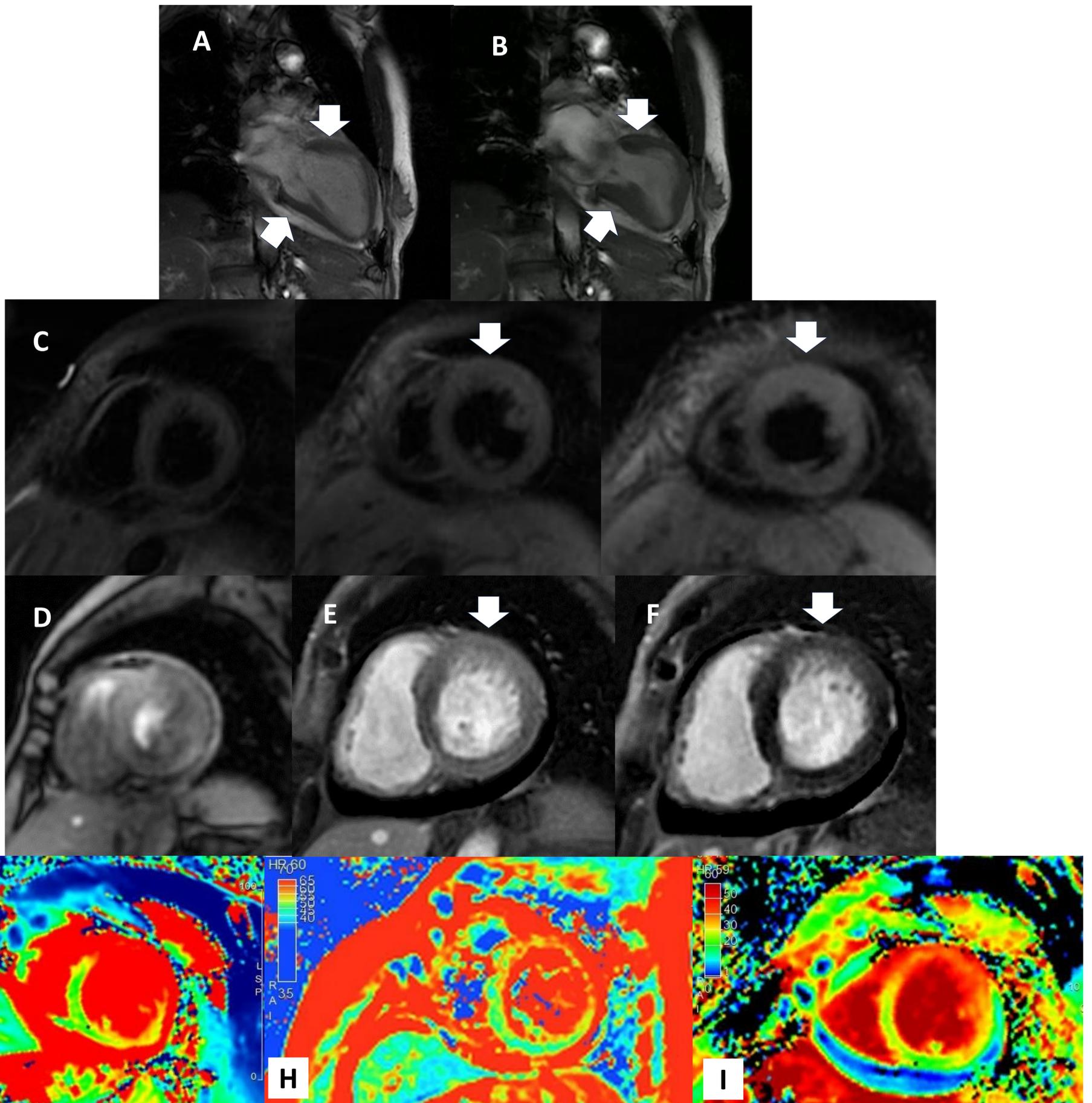


Figura 9. Síndrome de Takotsubo. Resonancia Magnética Cardíaca (A-I). Hipercontractilidad basal (flechas blancas) con hipocinesia medioapical en secuencias cine SSFP eje largo 2C en diástole (A) y sístole (B). Edema en segmentos anteriores medios y apical (flechas blancas). No se observan defectos de perfusión en la perfusión de primer paso (D). Tenue realce precoz (E) y tardío (F) en segmentos anteriores medios y apicales. Aumento del T1 nativo (1320 ms) (G), del T2 nativo (63 ms) (H) y del volumen extracelular (40%) (I).

B.2. Miocarditis

Es una enfermedad inflamatoria miocárdica no isquémica caracterizada por la presencia de inflamación y daño miocárdico. Puede estar asociado a afectación pericárdica. Frecuente en pacientes jóvenes (menores de 45 años) sin factores de riesgo.

La biopsia endomiocárdica es el gold estándar en el diagnóstico, aportando información sobre la caracterización del patrón de inflamación y la fase de la enfermedad (aguda, subaguda y crónica).

La **RMC** está considerada la **prueba diagnóstica no invasiva de referencia**. Los Criterios diagnósticos son los **criterios de Lake-Louise modificados** en el que se incluyen los mapping T1 y T2 y el VEC. Incluyen dos criterios principales y dos criterios de apoyo:

- Criterios principales: Se combina un criterio de edema miocárdico con secuencias basadas en T2 y criterio de daño miocárdico no isquémico con secuencias basadas en T1.
- Criterios de apoyo: la pericarditis y disfunción sistólica del VI (alteraciones en la contractilidad regional o global).

Los **hallazgos de la RMC** son:

- Alteraciones de la contractilidad: puede ser focal y el miocardio adyacente puede compensar la disfunción de ese segmento aumentando su contractilidad.
- Hiperseñal regional o global en STIR.
- Aumento global o regional del T1 y T2 nativo y del VEC.
- Realce tardío de gadolinio: realce subepicárdico de predominio en los segmentos inferolaterales e inferiores basales y medios. Menos común es el realce lineal mesocárdico en el septo y está asociado a peor pronóstico (figura 10 y 11).
- Derrame pericárdico: por sí solo no es diagnóstico de pericarditis, ha de asociar engrosamiento de las hojas en secuencias T1 FSE, hiperintensidad en secuencias potenciadas en T2 e hiperrealce en LGE.

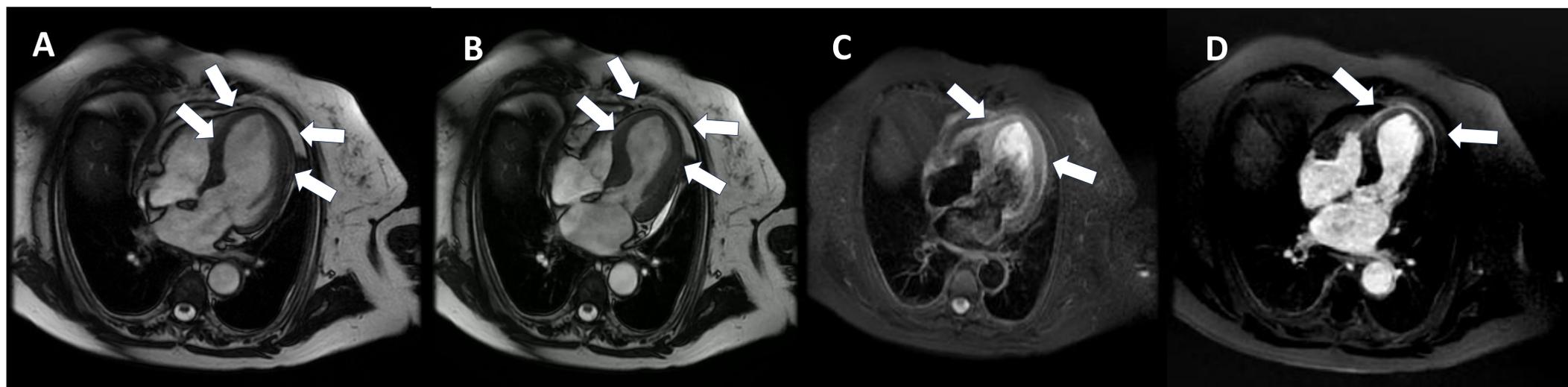


Figura 10. Miocarditis aguda. Resonancia Magnética Cardíaca. (A-D). Hipocinesia marcada de los segmentos septales y laterales medios y lateral y septal apical (flechas blancas) en secuencia cine SSFP 4C en diástole (A) y sístole (B) con edema en STIR en dichos segmentos (flechas blancas, C) y realce tardío subepicárdico (flechas blancas, D).

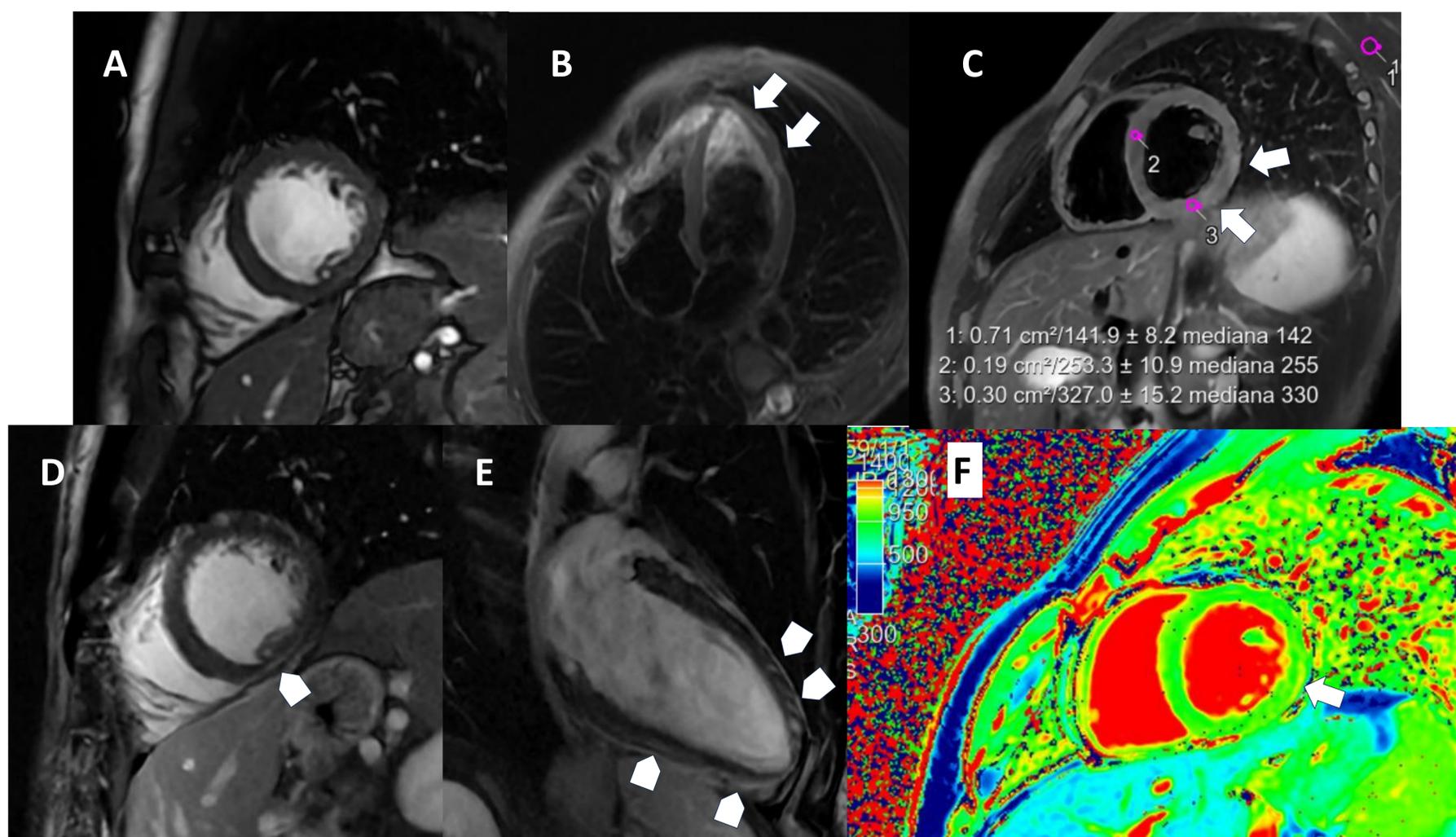


Figura 11. Miocarditis aguda. Resonancia Magnética Cardíaca (A-F). Tenue hiperintensidad subepicárdica en segmentos inferior e inferolateral medios (flechas blancas, A). Edema miocárdico en segmentos inferior e inferolateral medios y lateral apical (flechas blancas) en secuencias STIR 4C (B) y EC (C). Realce tardío subepicárdico en segmento inferior medio y segmentos anterior e inferior apicales en secuencia PSIR EC (cabeza de flecha blanca, D) y eje largo 2C (cabezas de flechas blancas, E). Mapa T1 nativo (F): aumento del T1 nativo de 1039 ms (flecha blanca) (RM 1,5T).

B.3. Miocardiopatía hipertrófica

Se caracteriza por un VI hipertrófico no dilatado en ausencia de afecciones cardíacas o sistémicas capaces de producir tal hipertrofia. Es el trastorno genético cardíaco más común en la población general.

Para su diagnóstico se han definido un **espesor miocárdico** concreto:

- adultos: grosor de pared ≥ 15 mm en uno o más segmentos del miocardio.
- familiares de primer grado de pacientes con enfermedad inequívoca el corte diagnóstico se reduce a un grosor ≥ 13 mm.
- niños, se requiere un grosor de pared de dos desviaciones estándar mayor que la media pronosticada (z score > 2).

La mayoría de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH) presenta frecuentemente un patrón de hipertrofia asimétrica que preserva áreas con espesor parietal normal. Es frecuente encontrar un aumento del espesor de determinados segmentos del ventrículo derecho (VD).

Puede acompañarse de obstrucción del tracto de salida del VI, movimiento sistólico anterior de la válvula mitral e insuficiencia mitral.

Episodios repetidos de isquemia de pequeño vaso ocasiona fibrosis miocárdica dentro del proceso de remodelo ventricular.

Los hallazgos observados en RM:

- secuencia cine SSFP: hipertrofia miocárdica que puede ser simétrica o asimétrica con distintos patrones: septal, medioventricular y apical.
- mapas T1 nativo y postcontraste: aumento del T1 nativo y del VEC
- realce precoz: la presencia de un lavado lento en el análisis precoz del realce de gadolinio es un hallazgo común en la MCH e independiente de la presencia de realce tardío. El significado clínico de este fenómeno aún no queda claro, sin embargo, se plantea que esta característica podría ser un marcador temprano de daño miocárdico.
- realce tardío: el patrón habitual de la MCH es mesocárdico y multifocal, afectando a las zonas de mayor hipertrofia. Otro hallazgo frecuente es la presencia de fibrosis en los puntos de inserción del septo con el VD. Por otra parte, la extensión del realce tardío se correlaciona directamente con el espesor de pared e inversamente con la función ventricular sistólica (figura 12).

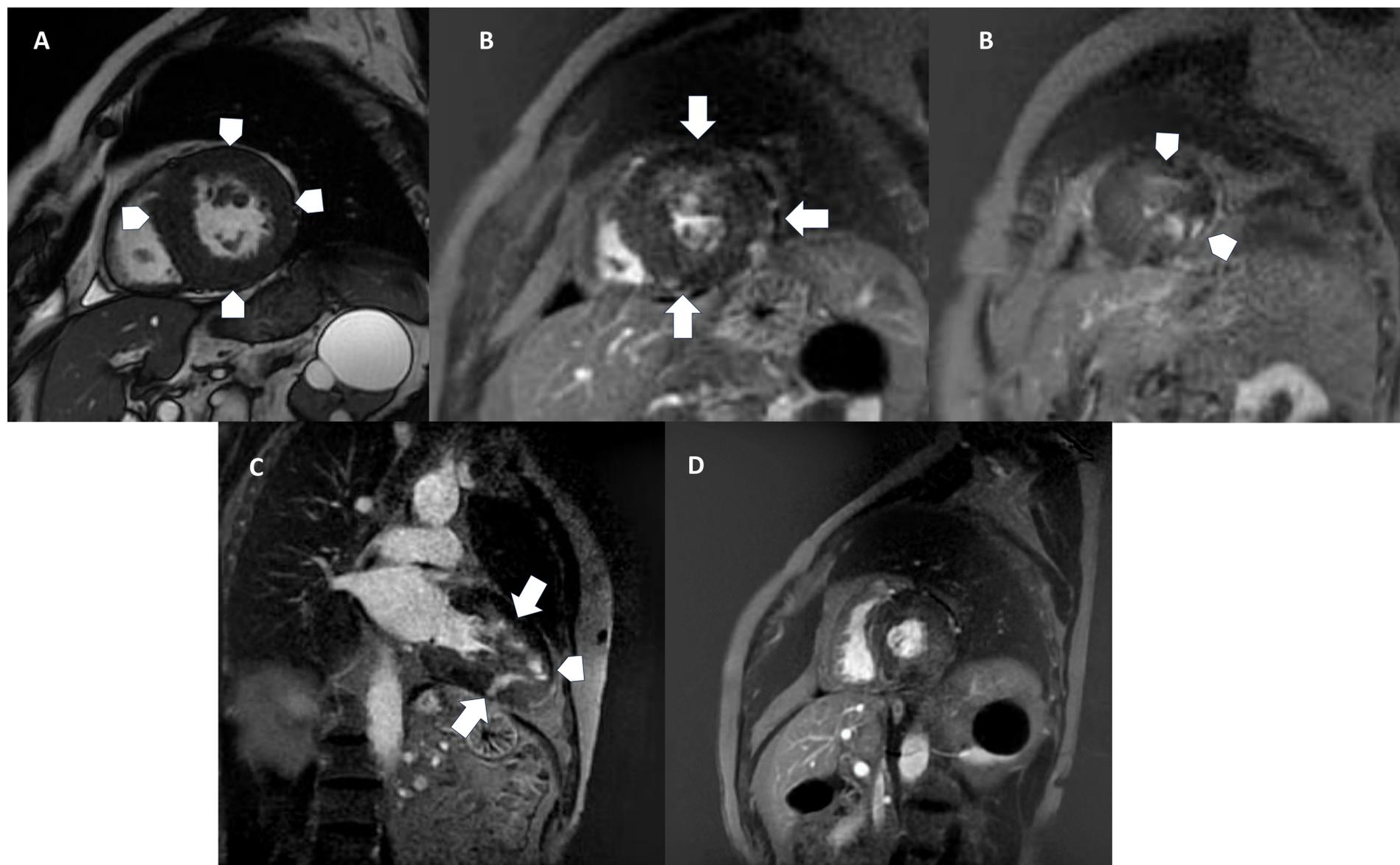


Figura 12. Miocardiopatía hipertrófica. Resonancia Magnética Cardíaca (A-D). (A) Secuencia cine SSFP EC: ventrículo izquierdo con hipertrofia simétrica (cabezas de flecha blancas). Realce tardío mesocárdico parcheado en segmentos anteriores, laterales e inferiores medios (flechas blancas) y segmentos apicales (cabezas de flechas blancas) (B, C y D).

CONCLUSIONES

- MINOCA está constituido por un grupo heterogéneo de entidades cuyo diagnóstico implica la utilización de varias técnicas de imagen invasivas y no invasivas.
- La RMC tiene un papel diagnóstico crucial, siendo capaz de reclasificar a los pacientes en otras etiologías. También es destacado su papel pronóstico sobre la aparición de eventos cardíacos adversos mayores.
- Es preciso conocer los hallazgos característicos en RMC de los MINOCA y MINOCA mimics para poder realizar un correcto diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023.
2. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2021;144:e368-e454.
3. Sirajuddin A, Mirmomen SM, Kligerman SJ, Groves DW, Burke AP, Kureshi F, et al. Ischemic Heart Disease: Noninvasive Imaging Techniques and Findings. Radiographics. 2021;41:990-1021.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J. 2019;40:237-69.
5. Leo I, Bisaccia G, Miaris N, Procopio MC, Licordari R, Bucciarelli-Ducci C. Imaging patients with myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA). Heart. 2023.
6. Mileva N, Paolisso P, Gallinoro E, Fabbricatore D, Munhoz D, Bergamaschi L, et al. Diagnostic and Prognostic Role of Cardiac Magnetic Resonance in MINOCA: Systematic Review and Meta-Analysis. JACC Cardiovasc Imaging. 2023;16:376-89.
7. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. Circulation. 2011;124:1414-25.
8. Adlam D, Tweet MS, Gulati R, Kotecha D, Rao P, Moss AJ, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Pitfalls of Angiographic Diagnosis and an Approach to Ambiguous Cases. JACC Cardiovasc Interv. 2021;14:1743-56.
9. Kaski JC. Provocative tests for coronary artery spasm in MINOCA: necessary and safe? Eur Heart J. 2018;39:99-101.
10. Lyon AR, Citro R, Schneider B, Morel O, Ghadri JR, Templin C, et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2021;77:902-21.