

Definición de infarto al miocardio..., cuánto ha cambiado, cuánto nos afecta

Definition of myocardial infarction..., how much has changed, how much does it affect us

Drs. Kaduo Arai¹, Leonardo Saavedra²

¹Cardiólogo, Coordinador Médico de la Unidad de Cuidados Coronarios-Ascardio, Barquisimeto Edo. Lara, Venezuela.

²Cardiólogo, Adjunto a la Unidad de Cuidados Coronario-Ascardio. Barquisimeto Edo. Lara, Venezuela.

Es fácil darse cuenta de los cambios que se dan a través del tiempo en la definición del infarto al miocardio; sin embargo, no lo es para identificar el impacto y las consecuencias de ello. Cuando hacemos un diagnóstico de “INFARTO CARDÍACO”, cuando le decimos al paciente “usted está teniendo un infarto”, “usted tuvo un ataque al corazón”, estamos a su vez, generando en el individuo, en su entorno y en la sociedad, implicaciones de carácter psicológico, económico y legal que muchas veces no sabemos apreciar. Por lo tanto ante cada diagnóstico que hacemos de infarto del miocardio, debemos percatarnos de la responsabilidad que esto implica.

Durante décadas el diagnóstico de infarto del miocardio se basó en recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que dictaba considerar la presencia de elementos clínicos, electrocardiográficos y bioquímicos; el diagnóstico se establecía al existir al menos dos

de los tres criterios sin distinción o jerarquía de alguno. El creciente avance de la práctica clínica cardiovascular junto con el desarrollo de técnicas de imágenes y evolución hacia biomarcadores de mayor precisión, obligó en el año 2000 a la creación de un documento de redefinición de infarto del miocardio endosado por la *European Society of Cardiology* (ESC) y el *American College of Cardiology* (ACC) en donde el marcador de necrosis miocárdica pasaba a jugar un rol fundamental y obligatorio para su definición⁽¹⁾.

Recientemente dos sociedades médicas (*European Society of Cardiology*, *American Heart Association*), una fundación (*American College of Cardiology Foundation*) y la Federación Mundial del Corazón (*World Heart Federation*)⁽²⁾, publicaron lo que consideran la definición universal del infarto del miocardio (Tabla 1). Fundamentalmente ratifican los criterios al evaluar los biomarcadores de necrosis miocárdica y adicionalmente proponen una clasificación clínica sobre los tipos de infarto del miocardio (Tabla 2), ya sea que se produzca de manera espontánea por aterotrombosis, situación de desequilibrio de oferta y demanda de oxígeno, muerte súbita, en el contexto de una intervención coronaria percutánea, trombosis intra stent o cirugía de revascularización miocárdica. En relación al biomarcador, es interesante ver como con el tiempo el criterio se hace más sensible y más específico.

CORRESPONDENCIA

Dr. Kaduo Arai. Ascardio Carrera 17 con calle 12, Barrio la Feria, Barquisimeto, Edo. Lara, Venezuela. Tel: +58-251-252.25.92, Correo electrónico: drkaduo@cantv.net

Recibido en: diciembre 23, 2007

Aceptado en: febrero 3, 2008

Un valor elevado de troponina es definido en este momento como la medición que excede el percentil 99 del valor de referencia de la población (nivel superior de referencia-NSR) y que es esencial detectar un aumento y caída sobre este valor, para definirlo como criterio para infarto del miocardio⁽²⁾. También se recomienda tener suficiente control de calidad sobre la prueba utilizada la cual tendría precisión óptima si el coeficiente de variación (CV) en el percentil 99 del NSR es $\leq 10\%$. Cualquier técnica o prueba que no tenga este parámetro, es decir, una imprecisión $\geq 10\%$, no es recomendada para el uso en la investigación clínica.

La troponina como biomarcador de necrosis está siendo aceptada y formando parte fundamental en

el diagnóstico del infarto en nuestra práctica clínica diaria. Sin embargo, causa sorpresa cuando se pregunta al colega y hasta a los mismos laboratorios clínicos sobre el CV y sobre el valor del percentil 99, y darnos cuenta que no lo sabemos. Más aún, saber que algunos laboratorios pueden estar utilizando distintas pruebas a través del tiempo con diferentes CV y que un mismo paciente pudiera tener pruebas con resultados derivados de diferentes CV, con imprecisiones mayores y menores al 10 %, es una realidad. A pesar de que esto no es nuevo y ya en el año 2000 la redefinición del infarto al miocardio por la ESC/ACC⁽¹⁾, planteaba estos parámetros, en la actualidad, son ratificados pero con el acento en la no utilización de pruebas de laboratorio que no tengan estos requisitos.

Tabla 1

Definición universal de infarto del miocardio

Criterios para infarto agudo del miocardio

El término infarto del miocardio debe ser utilizado cuando exista evidencia de necrosis miocárdica en un escenario clínico consistente con isquemia miocárdica. Bajo estas condiciones cualquiera de los criterios siguientes soporta el diagnóstico de infarto agudo del miocardio:

- Detección de elevación y/o caída de biomarcadores cardíacos (Preferiblemente troponina) con al menos un valor sobre el percentil 99 del límite superior de referencia (LSR) junto con evidencia de isquemia miocárdica y al menos alguno de los siguientes:
 - Síntomas de isquemia
 - Cambios electrocardiográficos indicativos de isquemia nueva [Cambios del ST-T o bloqueo avanzado de rama izquierda (BARIHH) nuevos]
 - Desarrollo de ondas Q patológicas en el electrocardiograma
 - Evidencia por imágenes de pérdida nueva de miocardio viable o nuevos trastornos de la motilidad regional.
- Muerte cardíaca inesperada, súbita, incluido paro cardíaco, a menudo con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y acompañado por elevación del ST presumiblemente nuevo, nuevo BARDIHH, y/o evidencia de trombo fresco en autopsia y/o angiografía coronaria, pero ocurriendo la muerte antes de que muestras sanguíneas pudieran ser obtenidas, o en un momento antes de la aparición de biomarcadores en sangre.
- Para intervenciones coronarias percutáneas (ICP) en pacientes con valores de troponinas basales normales, elevaciones de biomarcadores cardíacos por encima del percentil 99 del LSR son indicativos de necrosis miocárdica peri-procedimiento. Por conveniencia, elevaciones superiores a 3 x percentil 99 del LSR han sido designadas para definir infarto del miocardio relacionado con ICP. Se reconoce un sub-tipo relacionado con trombosis de stent.
- Para injertos de puentes de arterias coronarias (IPAC) en pacientes con valores basales de troponinas normales, elevaciones de biomarcadores cardíacos por encima del percentil 99 del LSR son indicativos de necrosis miocárdica peri-procedimiento. Por conveniencia, elevaciones superiores a 5 x percentil 99 del LSR mas ya sea, nuevas ondas Q patológicas o BARIHH nuevo o nueva oclusión de puente o de arteria coronaria nativa detectado angiográficamente o evidencia por imágenes de pérdida nueva de miocardio viable han sido designados para definir infarto del miocardio relacionado con IPAC.
- Hallazgos por anatomía patológica de infarto del miocardio.

Criterios para infarto del miocardio previo

Cualquiera de los siguientes reúne criterios para el diagnóstico de infarto del miocardio previo

- Desarrollo de ondas Q patológicas con o sin síntomas.
- Evidencia por imágenes de una región con pérdida de miocardio viable, adelgazado y que falla en contraerse en ausencia de una causa no isquémica.
- Hallazgos por anatomía patológica de infarto del miocardio cicatrizado o en cicatrización.

Thygesen K, et al⁽²⁾.

Tabla 2

Clasificación clínica de diferentes tipos de infarto del miocardio

Tipo 1

Infarto del miocardio espontáneo relacionado con isquemia debida a evento coronario primario como erosión y/o ruptura, fisura o disección de placa

Tipo 2

Infarto del miocardio debido a isquemia por incremento de la demanda de oxígeno o disminución de oferta, por ejemplo espasmo coronario, embolismo coronario, anemia, arritmias, hipertensión o hipotensión

Tipo 3

Muerte cardíaca súbita inesperada, incluido paro cardíaco, a menudo con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y acompañado por elevación del ST presumiblemente nuevo, nuevo BARDIHH, y/o evidencia de trombo fresco en autopsia y/o angiografía coronaria, pero ocurriendo la muerte antes de que muestras sanguíneas pudieran ser obtenidas, o en un momento antes de la aparición de biomarcadores en sangre.

Tipo 4a

Infarto del miocardio asociado a ICP*

Tipo 4b

Infarto del miocardio asociado a trombosis de stent documentado por angiografía o en autopsia

Tipo 5

Infarto del miocardio asociado a IPAC†

Thygesen K, et al (2). *ICP: Intervención coronaria percutánea † IPAC: Injerto de puente arterial coronario

¿QUÉ PASÓ DESPUÉS DEL AÑO 2000 CON LOS BIOMARCADORES?

Se tiene la impresión de que se han estado utilizando cada vez más, con mejor criterio clínico, pero sin un control de calidad adecuado. En los años siguientes a ese consenso del año 2000 de redefinición de infarto al miocardio, se reportaron estudios que analizaron las pruebas de laboratorio y donde se encontraron con mucha variabilidad e imprecisión entre las marcas comerciales disponibles para titular las troponinas⁽³⁾. La variabilidad es mayor para troponina I por existir numerosos fabricantes de éste y en teoría menor para troponina T cuantitativa por existir sólo un fabricante de esta última. Recientemente un estudio de reproducibilidad de las pruebas de marcadores cardíacos hecho en Helsinki y Finlandia entre el 2002 y 2005⁽⁴⁾, mostró que el CV en general para la CK-MB masa y la troponina I excedía el 10 % y sólo para la troponina T fue de 8,6 %. Esto indica que para el momento en que vivimos, persiste la variabilidad e imprecisión de las pruebas, lo que definitivamente debe estimular a cada laboratorio a determinar la concentración a la cual se logra el 10 % de imprecisión para cada marcador cardíaco específico y el valor del percentil 99 en una población sana sobre el cual definir necrosis miocárdica. Lo

contrario sería, no poder determinar adecuadamente un diagnóstico de infarto, no poder incluir pacientes en los ensayos clínicos controlados que exigen estos parámetros, ni tener la confianza plena en los registros sobre síndrome coronario agudo que cualquier organización pueda llevar a cabo.

ELELECTROCARDIOGRAMA: EL TERRITORIO DEL INFARTO POSTERIOR CAMBIA DE NOMBRE Y DE UBICACIÓN ELÉCTRICA

El electrocardiograma desde 1901 (*Willen Einthoven*) no ha dejado de tener su rol en el diagnóstico de las enfermedades cardíacas y especialmente del síndrome coronario agudo. Hacer referencia a la localización del infarto, comúnmente está en relación con las derivaciones contiguas del electrocardiograma que se encuentran comprometidas durante un evento coronario. De este modo siempre se ha hablado de infarto anterior, inferior, lateral y posterior del ventrículo izquierdo. El infarto hiper agudo de la cara posterior fue una denominación indirecta, tomando en cuenta la depresión del ST en las derivaciones V1-V3 o "equivalente" del infarto posterior, que concomitantemente podía estar asociado a elevación del ST en V7-9. Recientemente publicaciones

del doctor Antonio Bayés de Luna y col.^(5,6), pretenden cambiar un dogma de algo más de 50 años, planteando que el infarto posterior no existe. Quizás el punto que más resalta en este asunto, es poder proponer conceptos nuevos del infarto con onda Q sin haber cambiado las derivaciones del electrocardiograma. Los estudios de resonancia magnética nuclear con *Gadolinium* sugieren la no existencia de la cara posterior y que el vector del infarto responsable de la R alta en la derivación V1, es realmente el infarto de la cara lateral y que corresponde a lo que el consenso de la ESC/ACCF/AHA/WHF denomina ahora infarto del territorio ínfero basal. Tal vez, esta nueva clasificación no cambie mucho la prevalencia del infarto como lo hizo la llegada de las troponinas, pero sí podríamos saber más del pronóstico de lo que se llamó infarto posterior, el ahora ínfero-basal por el consenso americano (AHA)⁽⁷⁾, o lo que Antonio Bayés de Luna llama infarto del territorio lateral. Esta nueva disposición anatómica dada por la resonancia, explica como la necrosis ínfero-basal hace que el vector ventricular se dirija hacia la derivación V3 y no la V1, enmascarándose en el patrón RS del QRS en V3-V4. Al contrario, la necrosis del segmento lateral haría que el vector ventricular se desplace de izquierda a derecha, creando la tradicional R alta en la derivación V1.

Consideramos todos estos cambios sumamente interesantes, un ejemplo claro de la medicina como ciencia de evolución constante y que en suma nos obliga a revisar el pasado ante un presente siempre y cada vez más lleno de hermosa tecnología lista para complementar a la juiciosa clínica cardiológica.

REFERENCIAS

1. The Joint ESC/ACC committee. Myocardial Infarction Redefined-A Consensus Document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *JACC*. 2000;36:959-969.
2. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. Task Force for the redefinition of myocardial infarction. ESC/ACCF/AHA/WHF. *Eur Heart J*. 2007;28:2525-2538.
3. Saadeddin SM, Habbab MA, Siddieg HH, Al Seeni MN, Tahery AB, Dafterdar RM. Evaluation of 6 cardiac troponin assays in patients with acute coronary syndrome. *Saudi Med J*. 2003;24:1092-1097.
4. Penttila IM, Laatikainen A, Penttila K, Punnonen K, Rantanen T, Savolainen K, et al. Imprecision of cardiac marker analyses among laboratories on the basis of external quality assurance results: Finnish experience. *Scand J Clin Lab Invest*. 2007;67:507-518.
5. Bayés de Luna A, Wagner G, Birnbaum Y, Nikus K, Fiol M, Gorgels A, et al. A new terminology for the left ventricular walls and for the location of myocardial infarcts that present Q wave bases on the standard of cardiac magnetic resonance imaging. A statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Society for Holter and Non Invasive Electrocardiography. *Circulation*. 2006;114:1755-1760.
6. Bayés de Luna A. New Heart wall terminology and new electrocardiographic classification of Q-Wave myocardial infarction based on correlations with magnetic resonance imaging. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:683-689.
7. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*. 2002;105:539-542.