

CAPÍTULO X.

Acerca de la Redefinición del Infarto Agudo de Miocardio.

*Guillermo Grau Jornet.
Médico. Especialista en Cardiología.
Hospital "Virgen delos Lirios".
Alcoy. Alicante. España.*

El desarrollo de **nuevas técnicas de imagen** y de **Marcadores Bioquímicos Cardíacos Séricos**, más sensibles y específicos de Daño Miocárdico, ha conducido, en los últimos años, a la utilización de una NUEVA TERMINOLOGÍA: "angina inestable con elevación de Troponina", "microinfarto", etc., que puede resultar confusa en algunas situaciones.

La OMS ha definido, clásicamente, el Infarto, al cumplimiento de 2 de los 3 criterios que se exponen a continuación:

- Criterio clínico de dolor torácico, característico de Isquemia Miocárdica.
- Criterios electrocardiográficos.
- Criterios de proteínas enzimáticas, liberadas por el miocardio dañado: CK Total, CK-MB y LDH.

Un porcentaje, no despreciable, de los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio:

- o no presentan sintomatología (sobre todo, diabéticos o personas mayores),
- o la sintomatología es atípica, con dolores referenciados a otros órganos.

Así mismo, el ECG de algunos pacientes con Infarto Agudo de Miocardio:

- o son normales,
- o muestran tan solo cambios específicos de repolarización.

Esto hace que un grupo de los pacientes, que sufre un Infarto Agudo de Miocardio, quede fuera de la definición del mismo, marcada por la OMS.

Por otra parte, la incorporación de Nuevos Marcadores Bioquímicos Cardíacos Séricos más sensibles y específicos (Troponina de segunda generación) y capaces de detectar "cantidades ínfimas de necrosis", ha conducido a situaciones en que las enzimas cardíacas clásicas son normales (CK Total y CK-MB), pero se detecta una

elevación en sangre de estos Nuevos Marcadores Cardíacos (Troponina de segunda generación).

Esta situación ha sido denominada en la Literatura Médica, como Angina Inestable con Troponina Positiva, teniendo ésta última un significado pronóstico negativo o desfavorable.

En un intento de clarificación y de mayor concreción, a la hora de diagnosticar el Infarto Agudo de Miocardio, el *American College of Cardiology* y la *European Society of Cardiology*, ha publicado un documento de consenso que **Redefine el Infarto Agudo de Miocardio sobre la base de la existencia de Necrosis Miocárdica de causa isquémica, por mínima que esta sea.**

La Nueva Definición, se basa en la detección de Necrosis Miocárdica (consistente en los datos anatomopatológicos, Marcadores Bioquímicos Cardíacos, Electrocardiograma y Técnicas de Imagen) en un contexto clínico adecuado.

SOBRE LA DETECCIÓN DE LA NECROSIS MIOCÁRDICA.

En el examen anatomopatológico, el IAM, pone de manifiesto, transcurridas alrededor de unas 6 horas de la oclusión arterial, la presencia de zonas más o menos grandes de coagulación o necrosis de las bandas de contracción.

Los Infartos, se clasifican según el tamaño en:

- Microscópicos: Necrosis focal.
- Pequeños: Necrosis de menos del 10% de la masa del ventrículo izquierdo.
- Medianos: Necrosis entre el 10 y el 30% de la masa ventricular izquierda.
- Grandes: Necrosis mayores del 35% de la masa ventricular izquierda.

El término Infarto de Miocardio, debe ser completado con otro subtérmino:

- Agudo: Existe un infiltrado polinuclear del tejido afectado.
- En evolución: Existe un infiltrado mononuclear y un proceso fibroblástico de la zona.
- Cicatrizado: Hay una ausencia de infiltración celular en un tejido cicatricial.

Todo este proceso descrito, necesitaría entre 5 y 6 semanas para completarse.

SOBRE LOS MARCADORES BIOQUÍMICOS SÉRICOS DE NECROSIS MIOCÁRDICA.

La "muerte celular", va a dar lugar a la liberación a la circulación sanguínea de las sustancias contenidas en el interior del cardiocito: Mioglobina, Troponinas cardíacas T e I, CK Total, CK-MB, LDH y otras muchas más.

El diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio, vendrá dado por la elevación en sangre de Marcadores Bioquímicos Cardíacos sensibles y específicos (fundamentalmente: Troponina y CK-MB "masa") en una situación clínica de Isquemia Aguda.

Sí las cifras de los Biomarcadores Miocárdicos están elevadas, en un contexto no isquémico, se deberá pensar en otros procesos que pueden producir daño miocárdico, más o menos severo, como la miocarditis y la miopericarditis.

LA TROPONINA.

De los Biomarcadores Miocárdicos, el que se considera más sensible y específico es la Troponina Cardíaca (T o I), siendo capaz de detectar, incluso zonas microscópicas, de Infarto de Miocardio.

Las Troponinas inician su elevación a las 4 a 7 horas de producido el evento y se mantienen por encima de los valores normales de 7 a 14 días, pudiendo servir estas para un diagnóstico retrospectivo.

Resultados falsos positivos, han sido observados en la Troponina T en pacientes en situación de Insuficiencia Renal Terminal, sometidos a diálisis.

La determinación de Troponina I Cardíaca puede ser útil para descartar la existencia de Daño Miocárdico cuando hay afectación músculo – esquelética que pueda elevar la CK Total y la CK-MB (Cardioversión, Resucitación Cardiopulmonar, etc.).

LA CREATÍN-QUINASA (CK).

Está ampliamente distribuida por todo el organismo y su elevación en sangre es poco específica de Daño Miocárdico.

Su incremento, se inicia a las 4 a 6 horas de producirse la lesión coronaria, pero pueden necesitarse hasta 12 horas para excluir su existencia.

El pico máximo se produce entre las 18 y 24 horas, y vuelve a la normalidad entre las 36 y 40 horas.

En el Daño Miocárdico, la CK tiene un ascenso denominado "en pico".

Se producen falsos positivos, en situaciones en las que hay afectación muscular y daño a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC). En estos casos, la curva de CK tiene un ascenso y descenso

más lento, y se mantiene elevada durante más tiempo: cinética “en meseta”.

La reperfusión coronaria, provoca una aparición más precoz de la CK y de su isoforma, la CK-MB, en sangre, a niveles más altos y menos persistentes.

No se recomienda la medida de la CK Total para el **diagnóstico de rutina** de Infarto, dada la amplia distribución corporal u orgánica de esta proteína enzimática.

Se considera de interés, la determinación de la CK-MB masa, más específica que la CK Total, aunque menos que la Troponina cardíaca.

LA MIOGLOBINA.

Es una proteína no enzimática, de bajo peso molecular, del grupo heme, que se encuentra ampliamente distribuida en muchos tejidos. Es liberada rápidamente de los tejidos dañados, incrementando sus niveles plasmáticos, por un tiempo breve.

Es el marcador cardíaco más precoz del que se dispone hoy en día y se considera de utilidad para el diagnóstico del Infarto de Miocardio, en ausencia de daño músculo – esquelético, enfermedad renal o uso reciente de cocaína.

El aumento de los niveles de Mioglobina, por encima del doble de la cifra considerada normal, a las dos o tres horas de iniciado el cuadro isquémico, se considera como un procedimiento de “*screening*” razonable.

LA GOT y LA LDH.

No deben ser utilizadas para el diagnóstico del Daño Miocárdico.

EN GENERAL.

Se recomienda que las tomas de sangre sean seriadas, en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo.

Se han de tomar muestras de sangre, al ingreso en el Servicio de Urgencias, a las 6 a 9 horas y de nuevo a las 12 a 24 horas, si las determinaciones previas fueron negativas y persiste la sospecha de SCA.

En conjunto con otros factores clínicos, el grado de elevación en sangre de los Biomarcadores Cardíacos, se ha relacionado con el pronóstico del evento cardíaco.

Se deben determinar, para un diagnóstico rápido, de un modo inicial los parámetros de CK-MB masa y Mioglobina, junto con los marcadores que aumentan de forma más tardía, pero que son más específicos y nos permiten confirmar el diagnóstico.

Los Marcadores Bioquímicos Cardíacos que se normalizan en sangre de una forma rápida, con la Mioglobina y la CK-MB masa, parecen ser los más útiles para la detección del Reinfarto.

Estos Marcadores Bioquímicos nombrados, pueden ser de utilidad como criterio de reperfusión, debido a su determinación más precoz en sangre.

CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS.

Se han establecido los siguientes criterios que reflejan la Isquemia Miocárdica, aunque no son suficientes, por ellos mismos para definir el Infarto de Miocardio.

- Elevación del segmento ST, a nivel del punto J, en dos o más derivaciones contiguas, de más de 0.2 mV en V1, V2, V3 y de 0.1 mV en el resto de las derivaciones.
- Sin elevación del segmento ST:
 - Depresión del segmento ST.
 - Anormalidades de la onda ST.
- Cambios electrocardiográficos en el Infarto establecido:
 - Cualquier onda Q en V1, V2, V3.
 - Onda Q de duración superior o igual a 30 mseg. En I, II, aVF, V4, V5, V6.
- Los cambios de la onda Q deberán estar presentes en al menos dos derivaciones contiguas y tener una profundidad de 1 mm o más.
- Estos cambios tienen valor siempre que no existan factores electrocardiográficos que puedan llevar a confusión: bloqueos de rama, crecimiento ventricular izquierdo. WPW e inmediatamente después de cirugía coronaria.
- El Electrocardiograma normal no excluye el Infarto.

TÉCNICAS DE IMAGEN.

Ecocardiograma:

- Se necesita una afectación superior al 20% del grosor de la pared miocárdica, para que se detecte, por ECO, una alteración de la contractilidad segmentaria.

Gammagrafía de Perfusión Miocárdica:

- Se necesita una cantidad de músculo miocárdico afectado superior a los 10 gramos para ser detectado por la perfusión de radioisótopos

Ni la Ecografía, ni la Gammagrafía de Perfusión, son técnicas capaces de distinguir entre Isquemia e Infarto.

RESUMEN.

Definición de Infarto Agudo de Miocardio:

- Aumento típico y caída gradual (Troponina), o aumento y caída rápida (CK-MB) de los Marcadores Bioquímicos Cardíacos, junto con los siguientes criterios:
 - Síntomas de Isquemia Miocárdica.
 - Desarrollo de nuevas ondas Q patológicas en el ECG.
 - Cambios en el ECG, indicativos de Isquemia (elevación o descenso del ST).
 - Anterior intervencionismo sobre las arterias coronarias (angioplastia).
- Hallazgos anatomopatológicos de Infarto Agudo de Miocardio.

Cualquiera de los siguientes criterios, satisface el diagnóstico de Infarto de Miocardio establecido:

- Desarrollo de nuevas ondas Q patológicas en ECGs seriados. El paciente puede o no recordar la sintomatología previa y los Marcadores Séricos pueden haberse normalizado, dependiendo del tiempo transcurrido desde que se produjo el Infarto.
- Hallazgos anatomopatológicos de Infarto en evolución o cicatrizado.

Fin.