

HOSPITAL UNIVERSITARIO
“CELESTINO HERNÁNDEZ ROBAU”
SANTA CLARA, VILLA CLARA

CARTA AL EDITOR

NUEVOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE INFARTO MIOCÁRDICO ¿EXISTE REALMENTE CONSENSO?

Por:

Dr. Arnaldo Rodríguez León¹, Dra. Aída Valverde Farré² y Dra. Yaifa Márquez Espino²

1. Especialista de I Grado en Cardiología.
2. Residente de 3er año de Cardiología.

Descriptores DeCS:

INFARTO DEL MIOCARDIO/diagnóstico

Subject headings:

MYOCARDIAL INFARCTION/diagnosis

Señor Editor:

Asistimos en el nuevo milenio a un hecho notable: recientemente, la European Society of Cardiology (ESC), en colaboración con el American College of Cardiology (ACC), han establecido nuevos criterios para el diagnóstico de infarto de miocardio¹. La iniciativa ha sido polémica, y hemos considerado necesario, por su repercusión, hacerla pública y someterla a la consideración de todos los colegas que en su práctica diaria deben tratar esta enfermedad; mientras que la nueva definición era esperada por muchos sectores (especialmente clínicos), en otros se critica el impacto del cambio de criterio en los estudios epidemiológicos, en la indicación y eficacia de tratamientos establecidos, en la percepción social e, incluso, en las actuaciones medicolegales.

Los avances tecnológicos actuales constituyen la principal justificación para redefinir criterios diagnósticos en diferentes situaciones clínicas. En el caso del infarto, se dispone de determinaciones bioquímicas más sensibles y específicas de necrosis miocárdica y, por otra parte, las técnicas de diagnóstico por imagen adquieren mayor relevancia práctica.

No obstante, la verdadera necesidad de una redefinición clínica del infarto se fundamenta en el caos derivado de la multitud de criterios de diagnóstico que han sido empleados y modificados en los últimos años, en unas ocasiones como un intento de alcanzar un diagnóstico más sensible y específico, y en otras con fines más comerciales que científicos. La definición inicial propuesta por la OMS², en la que se exige la presencia de dos de tres posibles indicadores –clínica típica, alteraciones electrocardiográficas características y alteraciones enzimáticas (creatininasa [CK]) correspondientes a necrosis miocárdica–, probablemente es bastante específica, pero poco sensible y, sobre todo, ha sido modificada de manera arbitraria hasta el límite³.

La nueva definición clínica de infarto se basa fundamentalmente en la disponibilidad de marcadores biológicos de necrosis miocárdica más sensibles y específicos que los empleados hasta hace poco tiempo: troponina o isoenzima CK-MB masa, ambos muy sensibles y específicos de necrosis miocárdica. Elevaciones transitorias de estos marcadores por encima del percentil 99 en la población normal, deben ser considerados como anormales e indicativos

de necrosis en ausencia de otros procesos patológicos graves. Para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio se exige uno de dos criterios: hallazgos anatómicos de necrosis miocárdica o presencia de curva (elevación y descenso) de marcadores biológicos de necrosis acompañado de síntomas isquémicos, alteraciones electrocardiográficas (Q, desplazamientos del segmento ST) o una intervención coronaria. Para el diagnóstico de infarto antiguo los criterios pueden ser anatómicos o electrocardiográficos (presencia de onda Q). Es interesante señalar que, excepto los hallazgos anatomopatológicos, los otros elementos de diagnóstico no discriminan la causa de la necrosis: isquémica, traumática, infecciosa etc., si bien la más frecuente es la isquémica⁴.

También es preciso recordar que los nuevos criterios no son tan diferentes de los antiguos; la única diferencia real es el empleo de marcadores bioquímicos de necrosis más sensibles y específicos que los clásicos. No obstante, lo anterior no ha sido aceptado de manera universal y varios autores se han pronunciado al respecto. Quizás el ejemplo más notable lo constituye el Dr. Tunstall-Pedoe, firmante del citado «documento de consenso», que en carta al editor del *Journal of the American College of Cardiology*⁵ desapruueba el documento, y afirma que su nombre fue utilizado sin que le hubiese sido posible comentar o modificar la «definición de consenso», ya que nunca vio el documento final. Esta dura réplica cubre de sombras la necesaria transparencia en la elaboración del documento.

El «documento de consenso» al que podríamos denominar, siguiendo la idea de Tunstall-Pedoe, «troponización de la definición del infarto», tiene su razón de ser en el uso de la troponina como principal marcador bioquímico para el diagnóstico de la necrosis miocárdica. Sobre esto, al menos en dos estudios experimentales^{6,7}, se afirma que la aparición de troponina en sangre no necesariamente indica necrosis miocárdica. En virtud del bajo peso molecular y su distribución mixta (estructural y citoplasmática), puede liberarse troponina a la sangre sin que se haya producido necrosis miocárdica. Es decir, como se ha considerado últimamente, una pequeña elevación de la troponina en sangre, en ausencia de aumento de la CK o CK-MB, debería considerarse marcador de isquemia y no de necrosis^{8,9}.

Al margen de la polémica anterior, la cual consideramos necesaria, quisiéramos hacer dos consideraciones:

1. Constituye nuestra principal preocupación la repercusión que desde el punto de vista epidemiológico sufrirá esta entidad con un aumento aproximado de un 25 % de pacientes con infarto, con un impacto sobre la letalidad aún por cuantificar. Si bien se busca un diagnóstico cada vez más precoz del infarto con el objetivo de ganar tiempo, administrar el tratamiento óptimo y salvar miocardio, no sabemos con exactitud qué repercusión tendrá el hecho de que pasada la fase aguda del infarto, los nuevos criterios propuestos (aparición de nuevas ondas Q o hallazgos anatomopatológicos) son menos sensibles, aunque más específicos que los empleados en los estudios epidemiológicos bien organizados.
2. No contamos aún en nuestro medio con la posibilidad de disponer, de manera regular, de enzimas para el diagnóstico de infarto, por lo que nuestros cardiólogos, clínicos, generalistas y emergencistas tienen aún que apoyarse en la clínica y el electrocardiograma. Esta situación constituye un reto actual para la industria farmacéutica cubana, la cual sabemos busca fórmulas para responder acertadamente a este justo reclamo.

En resumen, los nuevos criterios de diagnóstico de infarto de miocardio propuestos por la European Society of Cardiology y el American College of Cardiology presentan la ventaja de adaptarse a las posibilidades reales de diagnóstico actual, en especial durante la fase aguda del infarto, y el inconveniente de ser diferentes a los criterios establecidos que sirven de referencia epidemiológica, pronóstica y terapéutica^{3,10}.

Referencias bibliográficas

1. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology 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. *J Am Coll Cardiol* 2001;36:959-969.
2. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization Task Force on standardization of clinical nomenclature. *Circulation* 1979;59:607-6.
3. López-Sendón J, López de Sá E. Nuevos criterios de diagnóstico de infarto agudo de miocardio: orden en el caos. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:669-674.
4. Arós F, Loma-Osorio A, Alonso A, Alonso JJ, Cabadés A, Coma-Canella I et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:919-956.
5. Tunstall-Pedoe H. Redefinition of myocardial infarction by a consensus dissenter. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1472-1473.
6. Goodman S, Johnson J, Sullivan C, Steg G, Eagle K, Fox K, et al for the GRACE investigators. What is an MI. Prospective analysis of the diagnosis and prognostic impact of adding troponins to the definition of myocardial infarction. *Circulation* 2001;37(Supl A):358.
7. Capdevila C, Portolés M, Hernández A, Pallarés V, Cosín J. La troponina T como posible marcador del daño miocárdico menor. Su aplicación en el miocardio aturdido y en la isquemia silente. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:580-591.
8. The GRACE Investigators. Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Project: a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2001;141:190-199.
9. The heart outcomes prevention evaluation (HOPE) study investigators. Effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. *N Engl J Med* 2000;342:145-153.
10. Domínguez JM, Obrador D, Abadal LT. La nueva definición de infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1345-1345.