

Editorial

Comentarios al consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio



Comments on the 2018 ESC Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction

Grupo de Trabajo de la SEC para el consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio, revisores expertos para el consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio y Comité de Guías de la SEC[◇]*

Historia del artículo:

On-line el 20 de diciembre de 2018

INTRODUCCIÓN Y COMENTARIO A LA METODOLOGÍA

La Sociedad Española de Cardiología (SEC) avala las guías de práctica clínica (GPC) de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Además, con el objetivo de mejorar su difusión y facilitar su implementación, las GPC de la ESC se traducen al español y se publican en formato electrónico en *Revista Española de Cardiología*. Esta publicación se acompaña de un comentario editorial, generado por un grupo de expertos españoles, en el que se destacan las aportaciones más relevantes de cada GPC, detallando sus cambios y novedades con respecto a las previas y discutiendo sus aspectos más controvertidos y sus posibles limitaciones. Finalmente, las recomendaciones se valoran y adaptan atendiendo al contexto real de la organización sanitaria y la práctica clínica nuestro país.

El documento de consenso de la ESC¹ sobre la cuarta definición universal de infarto de miocardio (4DUIM) actualiza el publicado en 2012 y es lectura obligada tanto para cardiólogos como para todos los profesionales sanitarios implicados en el diagnóstico de infarto de miocardio o en la interpretación de la presencia de elevación de troponinas cardíacas (cTn)¹. La importancia de este consenso radica no solo en los cambios realizados, sino en la oportunidad que ofrece para entender más claramente la diferencia entre los términos «infarto de miocardio» (IM) y «daño miocárdico» y los diferentes tipos de IM gracias al carácter mucho más educativo que se ha dado al documento, en el que destaca el esfuerzo en desarrollar una secuencia clínica lógica a través de la cual se llega a cada uno de ellos (figura 1).

El consenso diferencia también entre IM y el daño miocárdico producido tras procedimientos cardíacos y no cardíacos, considera nuevos aspectos en el análisis del electrocardiograma (ECG) (memoria eléctrica) y de la imagen cardíaca (papel de la resonancia magnética [RM] y la angiografía coronaria por tomografía computarizada [angio-TC]). Finalmente, se añaden apartados específicos para el síndrome de

tako-tsubo, el IM sin obstrucción coronaria (MINOCA), la fibrilación auricular o la insuficiencia renal.

DEFINICIÓN CLÍNICA DE INFARTO DE MIOCARDIO Y CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS DE LA ISQUEMIA Y EL INFARTO MIOCÁRDICOS

La definición clínica de IM denota la presencia de daño miocárdico agudo detectada por biomarcadores cardíacos anormales cuando hay evidencia de isquemia miocárdica aguda. El nuevo consenso no aporta novedades significativas en relación con las alteraciones anatomopatológicas causadas por la isquemia.

DETECCIÓN POR BIOMARCADORES DEL DAÑO MIOCÁRDICO Y EL INFARTO DE MIOCARDIO

No se han descrito incrementos de troponina cardíaca I (cTnI) tras daño tisular en tejidos no cardíacos; sin embargo, estudios recientes demuestran que las lesiones en el músculo esquelético pueden originar elevaciones de la troponina cardíaca T (cTnT). No obstante, existe suficiente evidencia para considerar ambos biomarcadores como los más indicados para la evaluación del daño miocárdico y se recomienda el uso clínico habitual del análisis de troponina cardíaca de alta sensibilidad (hs-cTn)^{2,3}. Se establece como criterio diagnóstico de daño miocárdico un valor de cTn superior al percentil 99 de la población normal de referencia, que constituye el límite superior de referencia (LSR). El daño se considera agudo si hay cambios (aumento o reducción) en los valores de cTn y crónico si estos se mantienen estables. No obstante, la ausencia de cambios significativos en una determinación seriada de cTn no descarta un daño miocárdico agudo si el contexto clínico es compatible.

Se insiste en que la elevación de cTn puede estar causada por distintas situaciones clínicas, que además pueden coexistir en un mismo paciente, y lo que define el IM es que la causa del daño sea la isquemia miocárdica.

PRESENTACIONES CLÍNICAS Y CLASIFICACIÓN DEL INFARTO DE MIOCARDIO

Una de las principales novedades del consenso es la clara diferenciación que hace entre daño miocárdico e IM. Para diagnosticar IM se

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:
<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.11.011>

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: asambola@vhebron.net (A. Sambola).
[◇]En el anexo se relacionan los nombres de todos los autores del artículo.

necesita, además del daño miocárdico, evidencia de isquemia miocárdica, en forma de síntomas, cambios electrocardiográficos, hallazgos en las técnicas de imagen o identificación de trombo coronario por angiografía o autopsia (tabla).

No hay novedades en relación con las manifestaciones clínicas del IM, y se insiste en la posibilidad de síntomas atípicos (palpitaciones, parada cardíaca) y equivalentes anginosos (disnea, fatiga) en la presentación. Se mantiene también la clasificación clínica del IM, aunque se actualizan los distintos escenarios.

Infarto de miocardio tipo 1

Se enfatiza que el aspecto esencial del IM tipo 1 es la relación causal con la enfermedad coronaria aterotrombótica, desencadenada por una desintegración de la placa aterosclerótica (en forma de rotura o de erosión), y se amplía el concepto de trombosis intraluminal, con la posibilidad de embolización distal, y la aparición de hemorragia dentro de la placa aterosclerótica⁴.

Infarto de miocardio tipo 2

El desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno como causa caracteriza el IM tipo 2. Para ello, es clave profundizar en la necesidad de valorar el contexto clínico y los distintos mecanismos potencialmente implicados en ese desequilibrio. Así, por ejemplo, en pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica estable, una caída brusca de la hemoglobina o una taquiarritmia pueden resultar en un IM tipo 2 debido a un flujo insuficiente al miocárdico isquémico para la demanda miocárdica de oxígeno del estresor. Se señala un peor pronóstico del IM tipo 2 (y el daño miocárdico) en comparación con el IM tipo 1, a expensas de una mayor mortalidad de origen no cardiovascular^{5,6}, aunque se reconoce la necesidad de nuevos estudios prospectivos que esclarezcan dicha relación.

Finalmente, el consenso insiste en las diferencias entre los distintos tipos de IM, el daño miocárdico agudo (producido por eventos cardíacos agudos no isquémicos o eventos no cardíacos) y el daño miocárdico crónico (relacionado con cardiopatía estructural o comor-

Tabla

Definiciones universales de daño miocárdico e infarto de miocardio

Criterios de daño miocárdico

Se debe usar el término daño miocárdico cuando haya evidencia de valores de cTn elevados con al menos 1 valor por encima del LSR del percentil 99. El daño miocárdico se considera agudo cuando hay un aumento o caída de los valores de cTn

Criterios de infarto agudo de miocardio (IM tipos 1, 2 y 3)

El término infarto agudo de miocardio se debe usar cuando haya daño miocárdico agudo con evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda y detección de un aumento o caída de los valores de cTn con al menos 1 valor por encima del LSR del percentil 99 y al menos 1 de las siguientes condiciones:

- Síntomas de isquemia miocárdica
- Cambios isquémicos nuevos en el ECG
- Aparición de ondas Q patológicas
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales de la motilidad de la pared nuevas siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica
- Identificación de un trombo coronario por angiografía o autopsia (no en los IM tipos 2 o 3)

La demostración *post mortem* de aterotrombosis aguda en la arteria culpable del miocardio infartado cumple los criterios de IM tipo 1

La evidencia de un desequilibrio miocárdico entre el aporte y la demanda de oxígeno no relacionado con la aterotrombosis aguda cumple los criterios de IM tipo 2

La muerte cardíaca de pacientes con síntomas compatibles con isquemia miocárdica y cambios isquémicos presuntamente nuevos en el ECG antes de disponer de valores de cTn o de que estos estén alterados cumple los criterios de IM tipo 3

Criterios de infarto de miocardio relacionado con procedimientos coronarios (IM tipos 4 y 5)

El IM relacionado con la ICP se denomina IM tipo 4a

El IM relacionado con la CABG se denomina IM tipo 5

El IM relacionado con un procedimiento coronario hasta 48 h tras el procedimiento índice se define arbitrariamente por la elevación de los valores de cTn > 5 veces el LSR del percentil 99 en el IM tipo 4a y > 10 veces en el IM tipo 5 en pacientes con valores basales normales. Los pacientes con valores de cTn antes de la intervención elevados pero estables (variación ≤ 20%) o en descenso, deben cumplir los criterios de un aumento > 5 o > 10 veces y mostrar cambios > 20% del valor basal. Además, deben cumplir al menos 1 de las siguientes condiciones:

- Cambios isquémicos nuevos en el ECG (este criterio solo se aplica al IM tipo 4a)
- Aparición de ondas Q patológicas nuevas
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable presuntamente nueva siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica
- Hallazgos angiográficos compatibles con una complicación del procedimiento que limita el flujo, como disección coronaria, oclusión de una arteria epicárdica mayor o del injerto, oclusión/trombo de una rama lateral, alteración del flujo colateral o embolización distal

La sola aparición de ondas Q patológicas nuevas cumple los criterios de IM tipo 4a o IM tipo 5 en cualquier procedimiento de revascularización si los valores de cTn están elevados y en aumento pero no alcanzan los umbrales preespecificados para la ICP y la CABG

Otros tipos de IM tipo 4 son el IM tipo 4b por trombosis del *stent* y el IM tipo 4c por reestenosis; ambos cumplen los criterios de IM tipo 1

La demostración *post mortem* de un trombo relacionado con un procedimiento cumple los criterios de IM tipo 4a o IM tipo 4b si se asocia con un *stent*

Criterios de infarto de miocardio previo o silente/no diagnosticado

Cualquiera de los siguientes criterios cumple el diagnóstico de IM previo o silente/no diagnosticado:

- Ondas Q patológicas con o sin síntomas en ausencia de causas no isquémicas
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica
- Hallazgos anatomopatológicos de IM previo

CABG: cirugía de revascularización coronaria; cTn: troponina cardíaca; ECG: electrocardiograma; ICP: intervención coronaria percutánea; IM: infarto de miocardio; LSR: límite superior de referencia.

Reproducida con permiso de Thygesen et al.¹. Traducido y reproducido con permiso de Oxford University Press en nombre de la Sociedad Europea de Cardiología.

bilidad no cardíaca), y se elabora un algoritmo clínico que clarifica los conceptos y ejemplifica cada una de las categorías (figura).

Infarto de miocardio tipo 3

Cuando los pacientes con clínica y cambios electrocardiográficos que indican isquemia miocárdica (incluida como novedad la fibrilación ventricular) fallecen antes de que se pueda realizar una determinación de cTn o haya pasado el tiempo para que esta se eleve, se define como IM tipo 3. Este se diferencia de la muerte súbita, que es un grupo más amplio en el que tienen cabida además las etiologías cardíacas no isquémicas y no cardíacas. Se recomienda reclasificar como IM tipo 1 a los pacientes etiquetados de IM tipo 3 cuya autopsia revela la presencia de un trombo en alguna arteria coronaria.

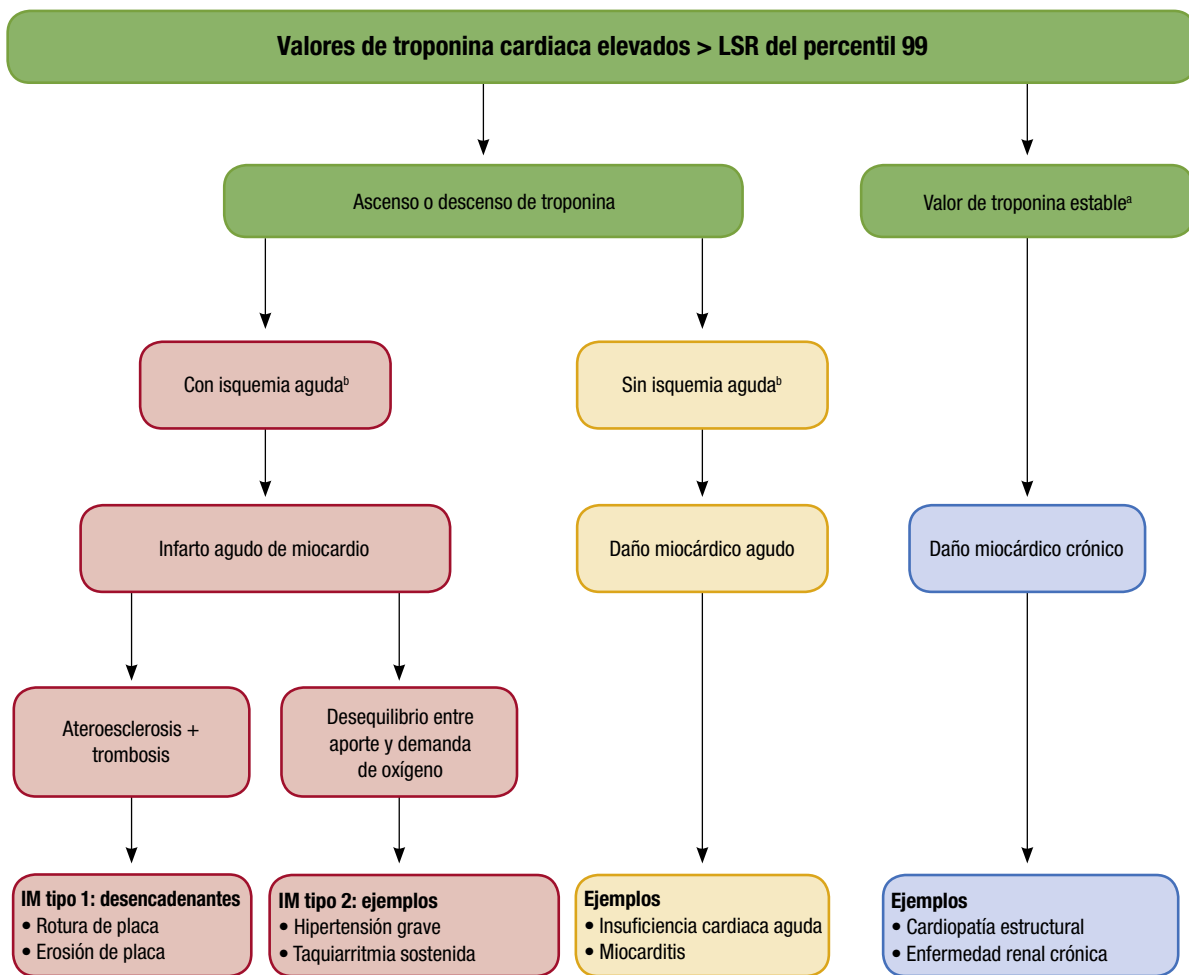
Daño miocárdico e infarto de miocardio relacionados con los procedimientos coronarios

Infarto de miocardio tipos 4 y 5

En el consenso, la definición de IM tipo 4 o tras la realización de un procedimiento coronario no ha variado respecto a la previa⁷. Se define arbitrariamente por un aumento de los valores de cTn (> percentil 99 del LSR) en pacientes con valores basales normales o un aumento del

valor de cTn > 20% cuando está por encima del percentil 99 de LSR, pero es estable o disminuye. Se destaca la elevada incidencia del daño miocárdico tras la realización de una intervención coronaria percutánea (ICP)¹ y se enfatiza la necesidad para el diagnóstico de que los valores de cTn sean estables antes del procedimiento, así como la utilización de la RM cardíaca (RMC) con gadolinio para evaluar si hay daño miocárdico asociado al procedimiento. En los pacientes con IM o SCA con solo 1 determinación previa a la ICP, no es posible determinar si la elevación de cTn se relaciona con el procedimiento. La implicación pronóstica del daño/IM a pesar de la utilización de hs-cTn tras la ICP sigue siendo controvertida⁸.

El IM tipo 4a requiere una elevación de cTn > 5 veces el percentil 99 del LSR en pacientes con valores basales normales; en pacientes con elevación de cTn antes del procedimiento, cuyas concentraciones son estables (variación ≤ 20%) o van en descenso, la cTn debe aumentar > 20%. Además, debe añadirse a por lo menos 1 criterio de nueva isquemia miocárdica: cambios en ECG, pruebas de imagen o hallazgos angiográficos que demuestren una reducción en el flujo coronario. Existe una discrepancia en el texto y la tabla resumen sobre otros criterios que cumplen esta definición. En el caso de la aparición de nuevas ondas Q patológicas, no queda claro si esta es independiente de los valores de hscTn o cTn o precisa de elevación de cTn > 5 veces el percentil 99 del LSR. En el caso de la determinación de hs-cTn, se mantiene el aumento de 5 veces propuesto en la definición



© ESC/ACC/AHA/WHF 2018

Figura. Modelo para interpretar el daño miocárdico. El umbral isquémico varía considerablemente en relación con la magnitud del factor de estrés y el grado de enfermedad cardíaca subyacente. IM: infarto de miocardio; LSR: límite superior de referencia. Reproducida con permiso de Thygesen et al.¹. Traducido y reproducido con permiso de Oxford University Press en nombre de la Sociedad Europea de Cardiología.

^aPor estable se acepta una variación ≤ 20% de los valores de troponina en el contexto clínico adecuado.

^bPor isquemia se entiende signos o síntomas de isquemia miocárdica clínica.

previa tras estudios recientes⁹. El IM tipo 4b se define como el IM en el que la lesión culpable es una trombosis del *stent*. Se aplican los mismos criterios utilizados para IM tipo 1 continuando con la clasificación temporal de este subtipo de IM recomendada por la *Academic Research Consortium-2 (ARC-2)*¹⁰. En el IM tipo 4c, la lesión culpable es una reestenosis o una lesión compleja, y se aplican los mismos criterios que para el IM tipo 1.

El consenso mantiene la definición previa del IM tipo 5 o asociado con cirugía de revascularización miocárdica, basada en la elevación de los valores de cTn > 10 veces el percentil 99 del LSR en pacientes con valores basales normales en las primeras 48 h tras la cirugía. En pacientes con cTn previa elevada y estable o disminuyendo, la cTn debe aumentar más del 20%. En ambos casos, se requiere además un criterio de isquemia miocárdica aguda¹¹. Una marcada elevación de los valores de cTn sola indica un evento coronario y tiene impacto pronóstico¹². La aparición de nuevas ondas Q patológicas es diagnóstica de IM tipo 5 si hay elevación de cTn, aunque sea < 10 veces el percentil 99 del LSR.

Otras definiciones de IM relacionadas con la intervención coronaria percutánea o cirugía de revascularización coronaria

La ARC-2¹⁰ define IM relacionado con cualquier procedimiento de revascularización cuando haya un valor de cTn posterior al procedimiento ≥ 35 veces el percentil 99 del LSR en pacientes con valor de cTn basal normal o con elevación previa al procedimiento, pero estable o en disminución. Además, requiere un criterio adicional que indique isquemia miocárdica. Se considera como criterio independiente la elevación de cTn ≥ 70 veces el percentil 99 del LSR. Esta definición surge en un intento de minimizar la penalización que sufren los centros que utilizan las hscTn en cuanto a la incidencia de complicaciones e IM relacionados con los procedimientos coronarios, comparados con centros que utilizan otros tipos de cTn. No queda claro cuál es la definición que hay que utilizar a partir de ahora.

Infarto agudo de miocardio recurrente y reinfarcto

El consenso continúa en la misma línea en la definición de la «recurrencia» del infarto, y lo considera así cuando ocurre después de los primeros 28 días tras el primer evento⁷. Por otro lado, el IM que ocurre en los primeros 28 días se considera un reinfarcto cuando se acompaña de nuevos cambios en el ECG y de elevación de cTn. Si todavía se encontraban elevadas por el primer evento, se requiere al menos un 20% de incremento para que el nuevo evento se considere reinfarcto. El análisis de la isoenzima MB de la creatincinasa (CKMB) no es relevante ni rentable en el diagnóstico diferencial de reinfarcto de miocardio cuando la determinación de cTn está disponible¹³.

DAÑO MIOCÁRDICO E INFARTO ASOCIADO CON PROCEDIMIENTOS, ENFERMEDADES CRÓNICAS O SITUACIONES ESPECIALES

No hay novedades en el apartado relacionado con el daño miocárdico asociado con procedimientos cardiológicos (implante percutáneo de válvula aórtica o ablación), se considera el diagnóstico de IM en los casos en que la elevación de cTn se acompañe de otros criterios que indiquen isquemia, tal y como ocurre en el IM tipo 5.

En cuanto al infarto perioperatorio relacionado con la cirugía no cardíaca, se resalta la importancia de su detección debido al impacto pronóstico. La evidencia de isquemia debe ser un requisito obligado para catalogar el evento de IM, mientras que cuando no está presente se habla de daño miocárdico, aspecto que *per se* confiere peor pronóstico¹⁴. Falta evidencia suficiente para saber si, para los pacientes con alto riesgo, conocer el valor de cTn previo a la intervención podría servir como estratificación pronóstica. Por otro lado, continúa siendo complicado establecer cuándo es el mejor momento para profundizar

en el diagnóstico y el tratamiento intervencionista de un paciente con un infarto perioperatorio.

En el contexto de la insuficiencia renal crónica o la insuficiencia cardíaca, es frecuente encontrar pequeñas elevaciones crónicas de cTn en relación con cambios estructurales, inflamatorios o neurohormonales, que tienen impacto pronóstico a medio plazo. Una novedad del consenso es considerar que, en estos pacientes, cuando se sospeche IM tipo 1, el diagnóstico debe establecerse con el apoyo de signos clínicos y exploraciones adicionales (coronariografía y técnicas de imagen).

SÍNDROME DE TAKO-TSUBO

Es un nuevo apartado en el documento, que da cada vez más importancia a esta entidad. Debe sospecharse cuando las manifestaciones clínicas y las anomalías del ECG sean desproporcionadas para los bajos valores de cTn, y cuando las alteraciones de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo (VI) no se correlacionen con la distribución de una única arteria coronaria. Aunque la ecocardiografía puede ser útil, normalmente es necesario realizar una angiografía coronaria y ventriculografía para confirmar el diagnóstico. La enfermedad coronaria puede estar presente hasta en un 15% de los casos, pero no es suficiente para explicar las alteraciones segmentarias. La prolongación del intervalo QTc > 500 ms durante la fase aguda y la recuperación de la función del VI durante 24 semanas pueden ser útiles en el diagnóstico diferencial. La recuperación de la función ventricular es necesaria para confirmar el diagnóstico de esta entidad. Un aspecto que el consenso no menciona es si la determinación del fragmento aminoterminal del péptido natriurético cerebral (NT-pro-BNP) puede ser un marcador pronóstico útil para predecir el riesgo de deterioro y recuperación del miocardio¹⁴.

INFARTO DE MIOCARDIO CON ARTERIAS CORONARIAS SIN LESIONES OBSTRUCTIVAS (MINOCA)

No se ha pasado por alto la creciente evidencia científica sobre esta entidad. Es importante resaltar que en el MINOCA hay daño miocárdico por isquemia, pero no debe haber una estenosis $\geq 50\%$ en un vaso epicárdico mayor. En este escenario es importante investigar el mecanismo desencadenante mediante técnicas de diagnóstico intracoronario (tomografía de coherencia óptica [OCT]), puesto que en realidad casos de MINOCA pueden corresponder a IM tipo 1 y un diagnóstico incorrecto podría originar un tratamiento inadecuado para estos pacientes. Un aspecto que merece la pena destacar de la nueva definición es reconocer el MINOCA como una entidad con criterios «propios», ya que con la definición previa de IM podría considerarse el diagnóstico de IM en escenarios clínicos con daño miocárdico sin isquemia miocárdica (sepsis, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica)¹⁵.

ENFOQUE BIOQUÍMICO PARA EL DIAGNÓSTICO DEL DAÑO MIOCÁRDICO Y EL INFARTO DE MIOCARDIO

El diagnóstico de IM requiere la detección de variaciones en los niveles de cTn, aunque la capacidad para detectarlas depende del método analítico utilizado, el flujo sanguíneo y el momento en que se tomen las muestras. El nuevo consenso enfatiza las ventajas del uso de la hs-cTn sobre la cTn. Los análisis de hs-cTn se caracterizan por su precisión para medir las concentraciones de cTn correspondientes al percentil 99 del LSR de una población de referencia y por su capacidad para detectar concentraciones de cTn inferiores al percentil 99 en más del 50% de los sujetos sanos. Por lo tanto, permiten detectar concentraciones de cTn más bajas y variaciones más pequeñas. De esta manera, se deduce que el número de eventos diagnosticados dependerá del test empleado.

En el documento se advierte sobre la falta de consenso para definir el percentil 99 de la población de referencia. Este debería determi-

narse para cada método de análisis de cTn siguiendo las recomendaciones de la *International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* (IFCC). Los test de hs-cTn deben tener un CV < 10% del percentil 99 y no deben utilizarse test de hs-cTn con CV > 20% de este percentil. También es controvertida la indicación de usar valores de corte distintos según la edad y el sexo en todos los test de hs-cTn, a pesar de que ambos influyen en la determinación del LSR. Las mujeres tendrían valores de cTn más bajos, por lo que podrían estar infradiagnosticadas.

El análisis de hs-cTn ha incrementado hasta un 30% el diagnóstico de IM, pero la evaluación clínica sigue siendo fundamental para el correcto diagnóstico de pacientes con elevación de cTn por otra causa y para identificar a los pacientes con alto riesgo de IM, pero con variaciones en los valores de cTn inferiores a los señalados. Las variaciones pueden ser más difíciles de detectar en los pacientes que se presenten temprana o tardíamente o aquellos cuyos valores estén pasando de la fase ascendente a la descendente de la curva concentración-tiempo de troponina. El análisis de hs-cTn puede acortar el tiempo hasta el diagnóstico. En este sentido, son interesantes las estrategias basadas en la detección con hs-cTn de concentraciones bajas y estables, que tienen demostrado un elevado valor predictivo negativo para descartar daño miocárdico en menos de 2 h en pacientes con bajo riesgo, ECG normal y síntomas de al menos 2 h de evolución.

Para el diagnóstico de IM, el análisis de cTn debe repetirse a las 3-6 h del primero y al menos 1 valor debe ser superior al percentil 99, pero pueden requerirse muestras pasadas 6 h en pacientes con alto riesgo o que se presentan tarde tras el inicio de los síntomas (al encontrarse en la parte descendente de la curva), para detectar cambios significativos que permitan establecer el diagnóstico de IM.

Por último, el documento no presenta ningún algoritmo de actuación en urgencias para la detección de daño miocárdico e IM, que sería un instrumento de gran utilidad para los profesionales que trabajan en este ámbito.

DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO DEL INFARTO DE MIOCARDIO

El ECG es esencial para el diagnóstico del IM y la toma inicial de decisiones. En este apartado, el consenso aporta pocas novedades respecto al previo. Se recomienda que, ante la sospecha de IM se registre e interprete un ECG en los primeros 10 min tras el primer contacto médico, preferiblemente en el medio prehospitalario, y repetirlo de forma seriada en los casos dudosos. Se subrayan algunos datos de mal pronóstico, como la desviación del segmento ST en múltiples derivaciones, la depresión del segmento ST asociada con elevación en aVR o V₁ o la presencia de ondas Q anormales, así como el hecho de que condiciones diferentes del IM pueden cursar con desviación del segmento ST.

Se afirma que una nueva y persistente elevación convexa del segmento ST, en particular si se asocia con depresión del segmento ST recíproca, suele indicar oclusión coronaria aguda. Si bien es cierto, la inclusión del término «convexa», no presente en el documento de consenso previo, puede llevar a confusión, ya que la elevación cóncava del segmento ST no es infrecuente en el IM con elevación del segmento ST¹⁶.

Se recomiendan los mismos valores de corte que en el consenso previo para considerar la elevación del segmento ST como anormal. Debe recordarse que estos valores se obtuvieron en una población caucásica residente en un área determinada y que no son necesariamente extrapolables a toda la población mundial¹⁶. Muy acertadamente, el consenso subraya que estos puntos de corte deben interpretarse siempre teniendo en cuenta el contexto clínico. Es sabido que, en presencia de síntomas que indiquen isquemia, la elevación no significativa del segmento ST a menudo se asocia con oclusión coronaria aguda¹⁷. Nueva y muy pertinente es la mención al patrón de depresión ascendente del segmento ST asociada con ondas T prominentes en

derivaciones precordiales y a menudo con elevación del segmento ST en aVR, producido por oclusión aguda de la descendente anterior (patrón de Winter)¹⁸, que debe considerarse indicación de coronariografía inmediata.

Como en el consenso previo, se recomienda usar derivaciones suplementarias que ayuden a detectar el IM por oclusión de la circunfleja o de ventrículo derecho cuando el ECG de 12 derivaciones no sea diagnóstico. Asimismo, se recomiendan unos valores determinados para considerar las ondas Q como patológicas, lo que facilita la interpretación homogénea de este hallazgo. Se menciona que el bloqueo de rama derecha de nueva aparición en ausencia de elevación del segmento ST se asocia frecuentemente con un flujo deficiente en la arteria culpable en pacientes con IM. También, para los pacientes portadores de marcapasos, pero no dependientes, y con sospecha de IM, se recomienda la desconexión temporal del marcapasos para detectar isquemia miocárdica.

Por primera vez, el consenso introduce la consideración del fenómeno de remodelado eléctrico (memoria eléctrica) en pacientes con taquiarritmia, marcapasos o alteraciones de la conducción, que se acompañan de alteraciones de la repolarización. Asimismo, se recomienda realizar exploraciones adicionales para distinguir entre IM tipo 1 o tipo 2 en los pacientes con fibrilación auricular de inicio reciente que cursan con elevación de cTn y nueva depresión del segmento ST.

TÉCNICAS DE IMAGEN

El papel de la imagen no invasiva se concentra en el diagnóstico y la caracterización del daño miocárdico en el IM¹. La perfusión y la viabilidad miocárdicas, el grosor del miocardio, su capacidad de engrosamiento y movimiento y los efectos de la pérdida de miocitos en la cinética de contrastes paramagnéticos o radioopacos que indican fibrosis miocárdica o escara son los parámetros de imagen que se consideran en la evaluación del IM.

La gran disponibilidad y la versatilidad del ecocardiograma transtorácico hacen que esta técnica de imagen se considere de primera línea para la evaluación de pacientes con sospecha de IM: alteraciones en la motilidad y engrosamiento regional pueden detectarse cuando el área de isquemia afecta a más del 20% del grosor miocárdico. El contraste ecocardiográfico diagnostica con mayor precisión las alteraciones de la motilidad regional y las técnicas de Doppler tisular y deformidad miocárdica permiten la cuantificación de la función miocárdica regional y general. Además, el ecocardiograma permite detectar complicaciones mecánicas del IM en pacientes con deterioro hemodinámico y descartar otros diagnósticos de pronóstico ominoso que pueden confundirse con el IM, como son la disección aórtica o la embolia pulmonar masiva.

El valor de otras técnicas de imagen como la medicina nuclear, la RMC y la angio-TC también se resume en esta edición de la definición de IM. Los aspectos novedosos son: la evidencia del valor de la angio-TC en el diagnóstico de enfermedad coronaria en pacientes con riesgo bajo a intermedio y cTn normal en el momento del ingreso en la unidad de dolor torácico, y el uso de la RMC para definir la etiología del daño miocárdico. Por primera vez, existe un estudio aleatorizado que ha evaluado la utilidad de la angio-TC frente a la estrategia diagnóstica habitual que incluye el uso de hs-cTn. La angio-TC no redujo los días de hospitalización, pero sí se asoció con una reducción en el uso de técnicas diagnósticas adicionales y en los costes derivados¹⁹. La resolución espacial de la RMC mejora la caracterización del IM, pues detecta edema miocárdico, el área de miocardio en riesgo, obstrucción microvascular, hemorragia intramiocárdica y tamaño del infarto, parámetros todos con importantes implicaciones pronósticas. Además, en pacientes con posible IM pero sin obstrucción de las arterias coronarias, la RMC tiene un papel importante en el diagnóstico de otras afecciones, como la miocarditis, el IM con recanalización espontánea o el síndrome de *tako-tsubo*¹⁴.

En el caso del IM de presentación tardía, la RM es la modalidad de elección por su capacidad para detectar la escara subendocárdica y diferenciar la miocardiopatía isquémica de las de causa no isquémica, según el patrón de realce tardío cuando se usa gadolinio como contraste²⁰. El ecocardiograma y las técnicas de medicina nuclear aportan importantes parámetros pronósticos para el abordaje de pacientes con IM.

PERSPECTIVA REGULATORIA SOBRE EL INFARTO DE MIOCARDIO EN LOS ENSAYOS CLÍNICOS

El documento termina con un breve análisis de las implicaciones que la 4DUIM tiene en la investigación. Se resalta el beneficio que la estandarización de la definición tendrá para la comparación de resultados de ensayos clínicos, agrupar eventos equivalentes en el análisis de seguridad y para su uso por los comités de adjudicación de eventos. Se insiste en la importancia de la falta de comparabilidad de los diagnósticos basados en diferentes tipos de cTn. Para ello, se recomienda utilizar un solo tipo de cTn en laboratorios centrales o, de manera más realista, comunicar en cada centro el múltiplo del valor de la elevación sobre el percentil 99 señalado por cada fabricante como umbral para diagnóstico de IM en cada tipo de cTn utilizado. En los estudios epidemiológicos, se recomienda el uso de la aparición de ondas Q en el ECG en el análisis de los IM silentes/no reconocidos, aunque no hay consenso sobre el intervalo óptimo entre los ECG, y se propone como prudente un intervalo anual, para poblaciones con altas tasas de eventos ateroscleróticos.

Se reconocen las implicaciones psicológicas o laborales y para el bienestar que la repercusión de la nueva definición pueda tener en los pacientes y familiares, así como en la sociedad respecto a su codificación, bajas laborales, decisiones de incapacidad, costes de atención, estadísticas poblacionales, etc., por lo que se recomienda que los profesionales sanitarios sean adecuadamente informados de los nuevos criterios diagnósticos, para lo cual se debe crear materiales educativos y adaptar adecuadamente las guías de práctica clínica. En general, la 4DUIM ayudará en la realización de estudios epidemiológicos y de clasificación internacional de enfermedades, si bien se reconoce que el importante incremento en el número de IM diagnosticables en los países desarrollados obligará a realizar ajustes en los análisis de tendencias temporales, mientras que en los países con menos recursos deberán utilizarse criterios diagnósticos más laxos, dada la carencia de tests de biomarcadores en muchos de ellos.

Finalmente, se dirige una ambiciosa propuesta a los sistemas de salud para que se esfuercen en superar los modelos actuales de codificación diagnóstica e incorporen el documento automáticamente en la historia clínica electrónica, mediante algoritmos que incluyan el análisis de resultados de biomarcadores de manera constante y fiable, considerando el tipo específico de cTn utilizado en cada entorno, el valor del percentil 99 que sirve de umbral para el diagnóstico y la secuencia de valores determinados. ¡Un verdadero reto!

CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

ANEXO. AUTORES

Grupo de Trabajo de la SEC para el consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio: Antonia Sambola (coordinadora), Ana Viana-Tejedor (coordinadora), Héctor Bueno, José Antonio Barrabés, Victoria Delgado, Pilar Jiménez, Pablo Jorge Pérez, Francisco Javier Noriega y Montserrat Vila.

Revisores expertos para el consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio: Jaime Aboal, Alberto Bouzas, Salvatore Brugaletta, Albert Durán, José Juan Gómez de Diego, Felipe Hernández, Teresa López, Iñigo Lozano, Iván Núñez, Soledad Ojeda, Sandra Rosillo y Juan Sanchis.

Comité de Guías de la SEC: Fernando Alfonso, Borja Ibáñez, Fernando Arribas, Gemma Berga Congost, Héctor Bueno, Arturo Evangelista, Ignacio Ferreira-González, Manuel Jiménez Navarro, Francisco Marín, Leopoldo Pérez de Isla, Antonia Sambola, Rafael Vázquez y Ana Viana-Tejedor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction 2018. *Eur Heart J*. 2018. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>. Consultado 30 Sep 2018.
2. Cediël G, González-del-Hoyo M, Bonet G, et al. Aceptación clínica de la definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2018. <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2018.03.018>. Consultado 30 Oct 2018.
3. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, et al. Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2012;33:2252-2257.
4. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: The pathologists' view. *Eur Heart J*. 2013;34:719-728.
5. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK, et al. Long term outcomes in patients with type 2 myocardial infarction and myocardial injury. *Circulation*. 2018;137:1236-1245.
6. Januzzi JL, Sandoval Y. The many faces of type 2 myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:1569-1572.
7. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD: Writing Group on the Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012;33:2551-2567.
8. Ndrepepa G, Collieran R, Braun S, et al. High-sensitivity troponin T and mortality after elective percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:2259-2268.
9. Garcia-Garcia HM, McFadden EP, Farb A, et al. Standardized end point definitions for coronary intervention trials: the Academic Research Consortium-2 Consensus. *Circulation*. 2018;137:2635-2650.
10. Krucoff MW, Vranckx P, Windecker S, Cutlip D, Serruys PW. Standardized endpoint definitions for coronary intervention trials: The Academic Research Consortium-2 Consensus Document. *Eur Heart J*. 2018;39:2192-2207.
11. Wang TK, Stewart RA, Ramanathan T, Kang N, Gamble G, White HD. Diagnosis of MI after CABG with high-sensitivity troponin T and new ECG or echocardiogram changes: Relationship with mortality and validation of the universal definition of MI. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2013;2:323-333.
12. Thielmann M, Sharma V, Al-Attar N, et al. ESC Joint Working Groups on Cardiovascular Surgery and the Cellular Biology of the Heart Position Paper: Perioperative myocardial injury and infarction in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Eur Heart J*. 2017;38:2392-2407.
13. Puelacher C, Lurati Buse G, Seeberger D, et al. Perioperative myocardial injury after noncardiac surgery: Incidence, mortality, and characterization. *Circulation*. 2018;137:1221-1232.
14. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: A Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:8-27.
15. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, et al; Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy. ESC Working Group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*. 2017;38:143-153.
16. Birnbaum Y, Nikus K, Kligfield P, et al. The role of the ECG in diagnosis, risk estimation, and catheterization laboratory activation in patients with acute coronary syndromes: a consensus document. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2014;19:412-425.
17. Figueras J, Ferreira-González I, Rizzo M, et al. High incidence of TIMI flow 0 to I in patients with ST-elevation myocardial infarction without electrocardiographic lytic criteria. *Am Heart J*. 2009;158:1011-1017.
18. De Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med*. 2008;359:2071-2073.
19. Dedic A, Lubbers MM, Schaap J, et al. Coronary CT angiography for suspected ACS in the era of high-sensitivity troponins: randomized multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:16-26.
20. Eitel I, de Waha S, Wöhrle J, et al. Comprehensive prognosis assessment by CMR imaging after ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:12:1217-1226.