

# Nuevas guías de práctica clínica

Las guías de práctica clínica aportan directrices de actuación práctica derivada de diversas fuentes: los ensayos clínicos principalmente, los subproductos de éstos (metanálisis) y la experiencia de los expertos (cuando escasean los datos objetivos).

Constituyen, por tanto, el marco de referencia sobre la práctica contemporánea en el campo objeto de las mismas, y reúnen el conjunto de habilidades, actitudes terapéuticas y planteamientos diagnósticos que han demostrado de forma concluyente prolongar y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Tales conocimientos son la base de nuestra profesión y, aunque de forma individualizada, deben trasladarse al manejo práctico cotidiano y garantizarse a todo paciente.

De forma periódica se publican numerosas Guías de Práctica Clínica en diferentes áreas de las enfermedades cardiovasculares, las cuales ordinariamente tienen importantes aplicaciones prácticas. En este apartado de la Revista realizaremos comentarios de índole eminentemente práctica a las guías de práctica clínica más recientes, intentando trasladar sus directrices y recomendaciones a nuestra realidad cotidiana.

## Guías ESC 2006 sobre tratamiento de la angina de pecho estable

Fox K, Alonso MA, Ardissino D, Buszman P, Camici PG, Crea F, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006; 27: 1341-81.

En junio de 2006 aparecieron en el *European Heart Journal*, las nuevas Guías de Práctica Clínica sobre Tratamiento de la Angina Estable, que ponen al día la versión anterior publicada en 1997. A continuación se resumen algunos de los aspectos más destacables.

### Definiciones, epidemiología y pronóstico

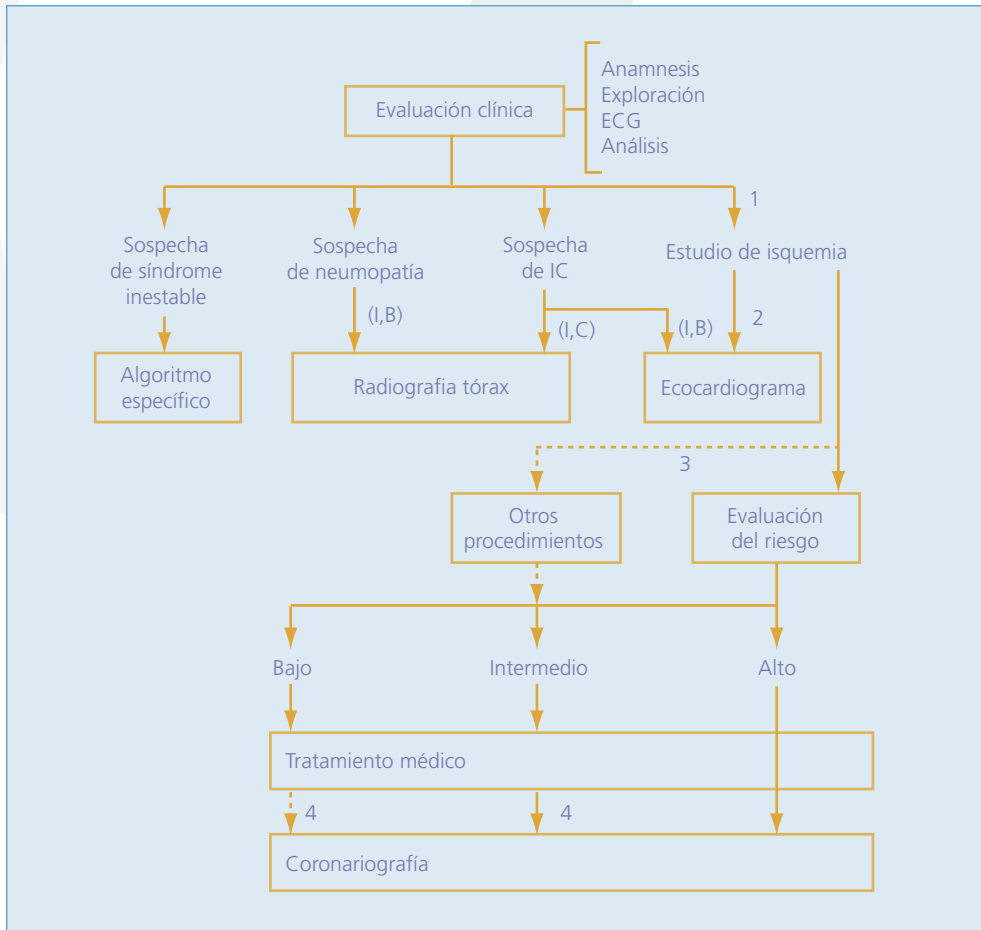
Apenas hay novedades en estos campos. De hecho, la mayoría de las referencias son antiguas. Además, no se men-

ciona uno de los estudios más específicos sobre la prevalencia de angina estable en población europea realizado en España, el *PANES*<sup>(1)</sup>.

### Diagnóstico

En la **Figura 1** se esquematiza el algoritmo diagnóstico aplicable a los pacientes en quienes se sospecha angina de pecho. La **historia clínica** sigue siendo el procedimiento medular, que permite en la mayoría de los casos llegar a un diagnóstico casi de certeza. Aunque sea un tópico, no está de más recordar las cuatro características del dolor precordial que ayudan al diagnóstico: localización, carácter, duración y relación con la actividad y otros factores provocadores o aliviadores.

Además se consideran indicados en todos los pacientes el **electrocardiograma** (ECG) basal (*grado de recomendación I,C*) y la **analítica básica** para evaluar anemia, distiroidismos o alteraciones renales (*recomendación*



**Figura 1.** Algoritmo diagnóstico para el paciente que presenta síntomas clínicos que sugieren angina de pecho

1: Prueba de esfuerzo ECG, ecocardiograma de sobrecarga o estudio gammagráfico (véase rendimientos en *Tabla 1*); 2: Auscultación anormal (I,B), IAM previo (I,B), alteraciones ECG basal (I,C); 3: TD o RM: probabilidad clínica baja con pruebas de sobrecarga dudosas (IIb,C); 4: Si mala respuesta a tratamiento médico; decisión individual.

ECG: electrocardiograma; IC: insuficiencia cardíaca; RM: resonancia magnética; TD: tomografía digital.

de *grado I,C*); si hay sospecha de inestabilidad se añaden las troponinas (*recomendación de grado I,A*). Además deben determinarse la glucemia y los lípidos para perfilar el riesgo (*recomendación de grado I,B*). Se adjudican *grados de recomendación IIa,B* al test de sobrecarga de glucosa oral y *IIb,B* a otros parámetros bioquímicos de supuesto valor pronóstico como proteína C-reactiva ultrasensible, lipoproteína(a), apolipoproteínas A o B, homocisteína y péptidos natriuréticos.

Además se indican **radiografía de tórax** y **ecocardiograma** basal en ciertas circunstancias que se detallan en la **Figura 1**. La isquemia se estudia inicialmente median-

te **procedimientos in-cruentos**. En la **Tabla 1** se recogen las características diagnósticas de las diferentes modalidades basadas en el ECG, el ecocardiograma y la gammagrafía como procedimientos de detección de la isquemia y la sobrecarga mediante ejercicio o farmacológica como métodos de inducirlos. En el documento se detallan las diferentes circunstancias en las cuales puede ser más pertinente cada una de ellas, que no cambian demasiado respecto a las ya conocidas. La indicación de las nuevas técnicas radiológicas de **coronariografía in-cruenta** se reserva para los casos de bajo riesgo con pruebas de sobrecarga dudosas con *recomendación de grado IIb,C*.

La evaluación del riesgo en función de los resultados de las citadas pruebas señala la indicación de **coronariografía** directamente si el riesgo

es alto o tras comprobar la eficacia clínica del tratamiento médico en los casos de riesgo intermedio o bajo.

### Angina con “coronarias normales”

El documento dedica una parte notable al problema de los pacientes con dolor torácico cuya coronariografía no muestra lesiones significativas. En estos pacientes las tres posibilidades diagnósticas son dolor torácico no anginoso, angina atípica, incluida la vasospástica, y síndrome X. Se detallan los criterios diagnósticos y los métodos de investigación que precisan estos pacientes.

**Tabla 1.** Características diagnósticas de los diferentes procedimientos incruentos para el diagnóstico de la angina estable

Sobrecarga	Detección	S (%)	E (%)
Ejercicio	EGC	68	77
	Eco	80-85	84-86
	Gammagrafía	85-90	70-75
Dobutamina	Eco	40-100	62-100
Vasodilatador	Eco	56-92	87-100
	Gammagrafía	83-94	64-90

## Tratamiento

Aparte de la **información** y las recomendaciones relacionadas con el **estilo de vida**, de extrema importancia tanto en esta como en muchas otras enfermedades cardiovasculares, los **objetivos** fundamentales del tratamiento son dos: mejorar el pronóstico previniendo el infarto de miocardio y la muerte; y reducir o eliminar los síntomas. Los tratamientos farmacológicos utilizados para ello se dividen en dos grandes grupos que corresponden a los citados objetivos: los dirigidos a mejorar el pronóstico y los destinados a aliviar la angina.

Los tratamientos dirigidos a **mejorar el pronóstico** y sus indicaciones respectivas se resumen en la **Tabla 2**. En todos los pacientes se recomiendan el ácido acetilsalicílico y una estatina. En los pacientes que han padecido infarto de miocardio o presentan insuficiencia cardíaca está indicado también un betabloqueante por vía oral. Los pacientes con indicación perentoria de inhibidor angiotensínico (hipertensión, disfunción ventricular izquierda o diabetes) deben también recibirlo. El clopidogrel se considera alternativa ante la inaplicabilidad del ácido acetilsalicílico; los fibratos pueden utilizarse como tratamiento complementario en ciertos casos de dislipidemia aterógena del síndrome metabólico o la diabetes.

En la **Tabla 3** se resumen los mismos datos relacionados con los fármacos que pretenden **aliviar la angina**. La base del tratamiento es un betabloqueante, utilizado a dosis plenas y asegurando que cubre las 24 horas del día, junto con el empleo juicioso de un nitrato de acción breve para las crisis de angina. En casos de inaplicabilidad del betabloqueante puede sustituirse por calcioantagonista, nitrato de acción prolongada u otros fármacos,

**Tabla 2.** Resumen de las indicaciones del tratamiento farmacológico destinado a mejorar el pronóstico en pacientes con angina estable

Fármaco	Grado de recomendación	Condiciones
AAS	I,A	Todos, salvo contraindicación
Clopidogrel	Ila,B	AAS inaplicable
Estatina	I,A Ila,B	Todos Altas dosis si alto riesgo
IECA	I,A Ila,B	HTA, IC, disfunción VI, DM Resto
BB	I,A	IAM, IC
Fibrato	Ila,B	HDL bajas y TG altos en DM o SM

*AAS: ácido acetilsalicílico; BB: betabloqueante; DM: diabetes; HDL: lipoproteínas de densidad alta; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: insuficiencia cardíaca; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; SM: síndrome metabólico; TG: triglicéridos; VI: ventrículo izquierdo.*

que también pueden utilizarse en asociación al betabloqueante en casos de eficacia incompleta frente al alivio de la angina.

Las indicaciones de **revascularización** se discuten con detalle. Como en el caso anterior, existen indicaciones destinadas a mejorar el pronóstico e indicaciones dirigidas a mejorar los síntomas. Para **mejorar el pronóstico** se indica la cirugía de derivación aortocoronaria en la afectación significativa del tronco principal de la coronaria izquierda y en las estenosis proximales de las tres arterias principales, en especial en individuos con disfunción ventricular o isquemia extensa; también existen indicaciones para casos de afectación proximal de la descendente anterior y la disfunción ventricular izquierda con lesión de otros vasos.

En cuanto a la **mejora de la angina**, la decisión entre la cirugía de derivación aortocoronaria y la angioplastia debe tener en cuenta diversos factores: el riesgo de morbilidad de cada procedimiento, la probabilidad de éxito de cada uno en función de factores técnicos y anatómicos, el riesgo de reestenosis o de oclusión de los injertos, si es factible la revascularización completa con la técnica elegida, la presencia de diabetes, la experiencia local de los cirujanos y cardiólogos intervencionistas y la preferencia del paciente.

**Tabla 3.** Resumen de las indicaciones del tratamiento farmacológico destinado a aliviar los síntomas en pacientes con angina estable

Fármaco	Grado de recomendación	Condiciones
<b>Nitratos</b> – acción corta – acción prolongada	I,B I,C IIa,C	Crisis de angina Alternativa a BB Asociación con BB
<b>BB</b>	I,a	Dosis completa, protección 24 h
<b>CA</b>	I,A I,B	Alternativa a BB Asociación con BB (DHP)
<b>Nicorandil</b>	I,C IIa,C	Alternativa a BB Asociación a BB
<b>Ivabradina</b>	IIa,B	Intolerancia a BB
<b>Metabólicos</b>	IIb,B	Asociación o alternativa

BB: betabloqueante; CA: calcioantagonista; DHP: dihidropiridina.

## Subgrupos especiales

Algunos colectivos son individualizados en relación con el manejo de la angina estable. Se recalca que las **mujeres** son objeto de investigación en menor medida y son sometidas a tratamiento con menor intensidad que los varones.

En cuanto a la **diabetes mellitus**, se resumen los bien conocidos resultados más desfavorables con cualquiera de los procedimientos de revascularización. Las **personas mayores** de 75 años obtienen los mismos beneficios del tratamiento médico, la angioplastia y la cirugía que los pacientes más jóvenes, con más complicaciones técnicas y mayor morbilidad.

Finalmente, se discuten algunas opciones especiales de tratamiento de la **angina rebelde** crónica: técnicas de neuromodulación, anestesia epidural torácica, simpatectomía torácica endoscópica, bloqueo del ganglio estrellado, revascularización transmiorcárdica con láser, angiogénesis, contrapulsación externa, trasplante cardíaco y fármacos metabólicos, sin dar indicaciones precisas.

- López-Bescós L, Cosín J, Elosua R, Cabadés A, de los Reyes M, Arós F, et al. Prevalencia de angina y factores de riesgo cardiovascular en las diferentes comunidades autónomas de España: estudio PANES. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 1045-56.

## Guías ACC/AHA/ESC 2006 sobre fibrilación auricular

Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. Task Force on Practice Guidelines, American College of Cardiology / American Heart Association; Committee for Practice Guidelines, European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patient with Ttrial Fibrillation). *Eur Heart J* 2006; 27: 1979-2030.

El pasado año 2006 las sociedades europeas y americanas de cardiología publicaron en un documento conjunto las nuevas guías del manejo de la fibrilación auricular (FA), renovando la última edición vigente que databa de 2001. Pasados ya varios meses de su publicación revisamos las principales novedades que aportan estas guías y la repercusión que han tenido o deberían haber tenido en la práctica clínica en los siguientes aspectos: clasificación, estrategias de tratamiento, bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona y ablación con radiofrecuencia.

## Clasificación

La nueva clasificación recomienda la clasificación de la FA en cuatro grandes grupos: **primer episodio detectado**, incluyendo todos los casos de primer diagnóstico, independientemente de los síntomas y duración o de su carácter permanente o autolimitado. Serán recurrentes los casos en los que un mismo paciente presente al menos dos episodios, diferenciándose los dos tipos siguientes: **paroxísticas**, si los episodios duran menos de 7 días, o **persistentes**, si la duración es mayor de 7 días, independientemente de si la arritmia ha cedido de forma espontánea o mediante cardioversión eléctrica o farmacológica. El último tipo lo constituye la fibrilación auricular **permanente**, el caso de pacientes con FA en los que la cardio-

versión ha resultado fallida o no se ha intentado y no se planea intentar.

En nuestra opinión se trata de una clasificación acertada. Presenta las siguientes ventajas:

1) Diferenciar los casos de primer episodio de las recurrencias, ya que, independientemente de la clínica o la duración, en el primer caso la actitud debe orientarse hacia el control del ritmo, buscando activamente la restauración del ritmo sinusal.

2) Distinguir los conceptos persistente y permanente, eliminando uno de los principales problemas del muy extendido y no menos desafortunado concepto de FA crónica, que equipara pacientes en los que la actitud debe ser siempre el control de la frecuencia cardíaca (permanente) de otros en los que cabe la posibilidad de restaurar el ritmo sinusal (persistente).

3) la eliminación del término *crónico* viene a reconocer la importancia, especialmente en términos de riesgo trombótico, de la FA paroxística. Durante muchos años se ha considerado erróneamente que el riesgo trombótico alto era exclusivo de la FA crónica, con repercusiones importantes en cuanto al empleo escaso de la terapia anti-trombótica en casos paroxísticos.

Por otro lado, según la clasificación antigua un paciente con dos episodios semanales de FA sintomática durante 10 años no se consideraba como una enfermedad crónica, lo cual va en contra del sentido común, de la semántica y de la definición de cronicidad de una enfermedad en general.

En nuestra opinión, la eliminación de la clasificación binaria paroxística/crónica ayudará a enterrar viejos conceptos erróneos.

## Estrategias terapéuticas

El manejo de los pacientes con FA pasa por la decisión de la estrategia a seguir, **control del ritmo** buscando recuperar el ritmo sinusal o **control de la frecuencia ventricular** manteniendo la aurícula en fibrilación. Estas guías se publicaron a la luz de los resultados de importantes ensayos clínicos al respecto, como son el *RACE* o el *AFFIRM*, en los que se vio que, a pesar de las lógicas ventajas fisiológicas de la restauración del ritmo sinusal, como pasa siempre en medicina, esta estrategia no es válida para todos por igual. Las recomendaciones se podrían resumir así:

- En pacientes con un primer episodio de FA debe intentarse la restauración del ritmo sinusal.
- En pacientes con fibrilación auricular permanente la estrategia debe ir encaminada al control de la frecuencia.
- En la FA paroxística, en principio se asume el ritmo sinusal ya que, si no, ésta debería reclasificarse como persistente o permanente.
- Por último, en casos de FA persistente queda a criterio del médico en función de los síntomas asociados a la arritmia, el óptimo control de la frecuencia y la copatología, en especial la presencia de cardiopatía.

## Tratamiento antitrombótico

Los criterios de anticoagulación, sin presentar cambios drásticos respecto a la versión de 2001, sí establecen alguna novedad relevante. Destacamos la rotundidad con que se indica, como recomendación de tipo I y nivel de evidencia A, que todos los pacientes con FA deben recibir algún tipo de tratamiento antitrombótico (salvo en casos de fibrilación auricular solitaria o de existencia de contraindicaciones específicas). Las indicaciones de anticoagulación son: antecedente de accidente vascular cerebral o embolia, estenosis mitral o prótesis valvular cardíaca. También está indicada la anticoagulación si concurren más de uno de los siguientes criterios: edad superior a los 74 años, hipertensión arterial, diabetes, insuficiencia cardíaca o fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 0,35. Y, por último, valorar los siguientes factores, que, aunque con menos peso, pueden sugerir la anticoagulación frente a la antiagregación: sexo femenino, edad comprendida entre 65 y 74 años, enfermedad coronaria o tirotoxicosis. Los casos sin criterio de anticoagulación deberán recibir antiagregación.

## Bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona

En estas guías se introduce el concepto del bloqueo farmacológico del sistema renina-angiotensina-aldosterona (con IECA o ARA) en la reducción de la incidencia de fibrilación auricular y se mencionan las evidencias existentes en el mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular paroxística o persistente cardiovertida, aunque a este respecto sugieren esperar a otros estudios comparativos antes de establecer recomendaciones firmes.

## Ablación

Se introduce también el concepto de ablación con radiofrecuencia de la fibrilación auricular. Probablemente por la falta de homogeneidad, tanto en las técnicas empleadas como en los resultados obtenidos, la única recomendación que establece al respecto es la siguiente: «La ablación con catéter es una alternativa razonable al tratamiento farmacológico para prevenir recurrencias de fibrilación auricular en pacientes sintomáticos con aurícula izquierda normal o ligeramente aumentada de tamaño», como recomendación de tipo IIa y nivel de evidencia C.

## Comentario final

Un año y medio después de la publicación de estas guías puede hacerse una valoración de lo que sus orientaciones han supuesto en la práctica clínica.

- Aunque la nueva clasificación está ya extendida y ayuda a orientar la estrategia adecuada tanto en términos de cardioversión como de anticoagulación, todavía está lejos de desaparecer el término *fibrilación auricular crónica*, que, como hemos apuntado, nos parece desacertado y conduce a errores graves en el manejo de los pacientes.
- Las opciones de control de ritmo o de frecuencia siguen abiertas a criterio del médico para un gran número de casos, fundamentalmente los casos persistentes.
- El tratamiento antitrombótico debe extenderse aún más en la clínica diaria. Los criterios aportados por estas guías pueden ayudar a universalizar este aspecto fundamental del abordaje de estos pacientes.
- El beneficio de los IECA y ARA en pacientes con hipertensión arterial, diabetes o enfermedad cardiovascular establecida parece indudable, también en términos de prevención primaria de la fibrilación auricular.
- Las técnicas de ablación con catéter se perfilan como una opción válida para gran número de pacientes, especialmente con fibrilación auricular paroxística y corazón normal. Aunque actualmente la proporción de pacientes que se está beneficiando de esta alternativa es baja, los avances en la técnica y el número de laboratorios de electrofisiología que están incorporándola a su actividad habitual pueden extender su uso en un futuro no muy lejano.

## Guías de la International Society for Holter and Noninvasive Cardiology sobre la terminología del infarto de miocardio

Bayés de Luna A, Wagner G, Birnbaum Y, Nijus K, Fiol M, Gorgels A, et al. International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. A new terminology for left ventricular walls and location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging: a statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. *Circulation* 2006; 114: 1755-60.

El Dr. Bayés de Luna ha dirigido el grupo de trabajo que ha publicado la nueva terminología de las paredes del corazón en la localización del infarto de miocardio. Para ello ha empleado la correlación entre los hallazgos electrocardiográficos y de resonancia magnética cardíaca de una amplia serie de pacientes con infarto de miocardio.

Según este trabajo, la localización anatómica en función de las derivaciones afectadas del ECG de superficie no coincide con la clasificación empleada hasta la fecha<sup>(1)</sup>. Destacan tres localizaciones en las que la incorrecta interpretación del electrocardiograma ha estado confundiéndonos durante años:

1. El patrón R>S en V1 no indica infarto posterior, sino lateral.
2. La existencia de Q en derivaciones V1 y V2 hasta al menos V4 no indica infarto anteroseptal, sino infarto apical con extensión anterior (apical/anterior).
3. El desarrollo de ondas Q aisladas en I y aVL no indica infarto lateral alto, sino medio-anterior.

La calidad, precisión y definición de las imágenes de la resonancia magnética nuclear confiere gran fiabilidad a los resultados de este estudio. Pero, además, el Dr. Bayés de Luna acompaña estos datos de una interesante discusión que apoya los hallazgos de su estudio, especialmente en el caso del mal llamado infarto posterior<sup>(2)</sup>.

Antes de definir los criterios diagnósticos de un infarto posterior, es conveniente debatir la propia existencia de la pared posterior. La orientación anatómica del corazón no es anteroposterior, sino oblicua postero-anterior y dere-

cha-izquierda, y la cara posterior del corazón la constituye la aurícula izquierda, y no una pared del ventrículo izquierdo. En ocasiones se ha llamado segmento posterior al segmento inferior-basal, lo cual no es del todo correcto y confunde más que aclara, ya que si los segmentos basales de las caras anterior, septal y lateral se denominan *anterior basal*, *septal basal* y *lateral basal*, respectivamente, lo más congruente sería denominar al segmento basal de la cara inferior *segmento inferior basal*, y no *posterior*. Por otro lado, la despolarización de los segmentos basales del ventrículo izquierdo se realiza con retraso respecto a los segmentos mediales y apicales. Las alteraciones en los segmentos basales se expresarán electrocardiográficamente al menos a los 40 o 50 ms del inicio del QRS, y nunca como ondas Q o R iniciales. Por tanto, una onda R al inicio de V1 no puede representar ninguna alteración de la cara inferior-basal, y la Q en I o aVL no puede expresar alteraciones en la cara lateral-basal.

El gran interés de este trabajo es doble:

1. En primer lugar, aporta evidencias suficientes para demostrar que la clasificación electrocardiográfica del infarto de miocardio empleada desde hace más de 50 años hasta ahora es incorrecta. Dado que se trata de una herramienta de uso diario, es fundamental que los resultados de este trabajo se difundan de forma rápida y universal. Es de sobra conocida la reticencia de los médicos a cambiar terminologías que han sido empleadas durante años; sin embargo, la clasificación electrocardiográfica del infarto debe estar acorde con la realidad y con las técnicas de imagen disponibles en el momento.

2. El segundo punto de interés es que este trabajo nos suscita la reflexión acerca de la facilidad con la que conceptos erróneos se transmiten y extienden en toda la sociedad científica, y la gran dificultad que tenemos para replantearnos conceptos que hemos asumido como dogmas. En la medicina moderna, con las técnicas de imagen de que disponemos, parece difícil creer que este error en la interpretación de la señal electrocardiográfica no se haya detectado hasta ahora, especialmente al tratarse de una enfermedad con la que trabajamos a diario, como el IAM.

1. Perloff J. The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography. *Circulation* 1964, 30: 706.
2. Bayés de Luna A. Nueva terminología de las paredes del corazón y nueva clasificación electrocardiográfica

de los infartos con onda Q basada en la correlación con la resonancia magnética. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 683-9.

## Definición universal del infarto de miocardio

Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2007; 116: 2634-53.

## Diagnóstico del infarto

Recientemente se ha publicado un documento de consenso con una nueva definición del infarto de miocardio. La heterogeneidad de criterios empleados por diferentes profesionales, que se pone de manifiesto en las definiciones empleadas en los ensayos clínicos de pacientes coronarios, dificulta la comunicación y obliga a establecer criterios únicos para todos los pacientes independientemente del médico que le trate, el país en que viva o el hospital en que esté ingresado.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el infarto supone la muerte de un número variable de células miocárdicas como consecuencia de una isquemia mantenida. Por tanto la nueva definición de **infarto agudo de miocardio** (IAM) contempla como criterio necesario la elevación de marcadores de muerte celular cardíaca, aconsejando como marcador preferido la troponina (ya sea T o I) por su elevada sensibilidad y casi absoluta especificidad. Como alternativas válidas en caso de carecer de los equipos de análisis apropiados para troponina se recomienda la CK-MB masa, mientras que otros marcadores de uso muy extendido como la CK total no se recomiendan para diagnóstico debido a su baja especificidad. Como norma general, la elevación de troponina se define como el incremento en al menos una unidad por encima del límite superior de la normalidad (o percentil 99), aunque, como veremos más adelante, hay excepciones a esta norma. La elevación de troponina debe acompañarse de al menos uno de los siguientes criterios: síntomas sugestivos de isquemia; cambios electrocardiográficos indicativos de isquemia, ya sea alteraciones en el segmento ST, la onda T,

la aparición de bloqueo completo de rama izquierda o el desarrollo de nuevas ondas Q; o la evidencia de pérdida de miocardio viable o alteraciones en la contractilidad segmentaria mediante técnicas de imagen.

En el documento se establecen situaciones en las que esta definición debe matizarse. En caso de pacientes con **muerte súbita** presumiblemente cardíaca por verse precedida de síntomas, cambios electrocardiográficos o por evidencia de trombo coronario en la angiografía o la autopsia, la elevación de marcadores no es, como en el resto de los casos, una condición indispensable; en éstos, el carácter súbito de la muerte ha podido impedir la extracción de muestras de sangre para el análisis o no ha transcurrido tiempo suficiente para que se produzca la elevación enzimática en sangre periférica. También se reconoce el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en caso de **evidencia histológica** de necrosis miocárdica en la autopsia o en el corazón explantado. En el caso del infarto tras un **procedimiento de revascularización** el valor de troponina (o CK-MB) exigido para establecer el diagnóstico es superior, puesto que se asume que puede haber cierto grado de necrosis miocárdica y, por tanto, elevación de marcadores en sangre durante un procedimiento de intervencionismo coronario percutáneo o quirúrgico no complicado: en caso de la revascularización percutánea se exige una elevación que triplique el límite superior de la normalidad, mientras que para la cirugía se exige que supere este límite en, al menos, 5 veces.

## Subtipos clínicos

Desde el punto de vista clínico se reconocen cinco subtipos:

**Tipo 1:** Infarto agudo de miocardio espontáneo, en el cual se reconoce como causa fundamental una complicación primaria en el interior de las arterias coronarias (ruptura/erosión, fisura o disección de una placa de ateroma).

**Tipo 2:** Infarto agudo de miocardio secundario a desajuste entre el aporte y las demandas de oxígeno sin que se presente ningún fenómeno aterotrombótico coronario, como en el caso del espasmo o la embolia coronaria, la anemia y la hiper o hipotensión.

**Tipo 3:** Muerte súbita cardíaca que presente alguno de los criterios comentados anteriormente para atribuir al infarto la causa de la muerte.

**Tipo 4:** Infarto en el contexto del intervencionismo coronario; en este caso se reconocen dos subtipos:

– **4a.** Por convención se ha establecido que, si se supera el límite superior de la normalidad de los marcadores en 3 veces en las 24 horas siguientes al procedimiento, se excede el daño esperable por un procedimiento de revascularización no complicado, y se puede establecer el diagnóstico de infarto, aun en ausencia de clínica compatible.

– **4b.** Por su parte, la trombosis intraprotésica merece la consideración de subtipo especial. Para este caso se exige que cumpla los criterios diagnósticos del infarto de tipo 1 y además evidencia angiográfica o histológica del trombo coronario.

**Tipo 5:** IAM post-revascularización quirúrgica. Se aplica lo comentado en la sección anterior respecto al tipo 4a, pero se exige una elevación de marcadores 5 veces por encima del límite superior de la normalidad.

## Comentario

La enfermedad coronaria –y, en especial, su manifestación fundamental, el infarto– supone una enorme carga sanitaria:

- A nivel epidemiológico es uno de los indicadores de salud de una población y, a nivel económico, representa una de las partidas de gastos sanitarios más elevadas en los países occidentales.

- A nivel clínico constituye uno de los diagnósticos que en mayor medida debe movilizar a diferentes profesionales, además de requerir una comunicación rápida y precisa entre especialistas, desde médicos de urgencias a cardiólogos clínicos, hemodinamistas, médicos intensivistas o cirujanos cardíacos.

- Por último, también el diagnóstico de infarto supone para el paciente una gran repercusión desde el punto de vista psicológico, social y laboral.

Todo esto obliga al empleo de una definición objetiva y universal. La nueva clasificación propuesta en este documento no dista demasiado de la que usa la mayoría de profesionales que tratan habitualmente con estos pacientes. Siempre que los esfuerzos vayan encaminados a que todos empleemos los mismos criterios para definir una misma enfermedad, sin duda se facilitará el entendimiento entre profesionales y la interpretación y comparación de los resultados de diferentes estudios.