

## COMENTARIO EDITORIAL

## Infarto de miocardio tipo 2

Ana María Salvati, MTSAC, FACC

La utilización de métodos de sensibilidad creciente para la detección de troponina en sangre ha significado una ayuda muy valiosa a la hora del diagnóstico precoz del IAM, así como para la desestimación de la necrosis miocárdica, pero al mismo tiempo provocaron una multiplicación de determinaciones positivas en situaciones clínicas diversas, en las que la asignación de un diagnóstico definitivo puede resultar muy complejo.

Es importante tener presente que valores aumentados de troponina indican lesión miocárdica, pero no hacen referencia al mecanismo fisiopatológico subyacente.

La definición de infarto se refiere a la muerte de células miocárdicas como consecuencia de isquemia prolongada. La cuarta definición de infarto establece como criterios la presencia de síntomas característicos, y movilización de biomarcadores, preferentemente troponina, con al menos un valor que supere el percentil 99 de la normalidad, y evidencia electrocardiográfica de isquemia y/o necrosis, o de imágenes que demuestren pérdida de músculo cardíaco viable. En cuanto al mecanismo de producción, se contempla la disrupción de la placa aterosclerótica así como el vinculado a trastornos en el equilibrio entre aporte y demanda de oxígeno. (1)

La disrupción de una placa es la causa más frecuente en el IAM tipo 1, en tanto que el desajuste entre aporte y demanda de O<sub>2</sub> es el sustrato habitual del IAM tipo 2, donde la enfermedad coronaria puede o no estar presente, pero de existir, la extensión de la misma será determinante de la magnitud del desequilibrio necesario para producir isquemia.

En esta revisión Sandoval y Jaffe hacen una exhaustiva evaluación de la bibliografía existente abarcando diversos aspectos del IAM tipo 2, y plantean una interesante perspectiva de establecer algoritmos de diagnóstico y tratamiento en función de fenotipos determinados. (2)

En primer lugar, el diagnóstico puede plantear dificultades múltiples. No existen criterios específicos como en el caso del IAM tipo 1, las situaciones clínicas en las cuales se presenta pueden agregar complejidad al algoritmo diagnóstico y la aplicación de una secuencia de estudios

complementarios para su confirmación puede frustrarse por limitantes derivadas de la situación clínica del paciente. Ocurre con mayor frecuencia en mujeres, diabéticos o poblaciones arias, en quienes los síntomas atípicos son más comunes (3)

La frecuencia de presentación es muy variable en las distintas series probablemente condicionado por múltiples circunstancias: la heterogeneidad de los criterios utilizados para el diagnóstico y las poblaciones consideradas para el análisis son determinantes. En un análisis retrospectivo de Melberg y colaboradores, solo el 1.6% de los síndromes coronarios agudos correspondieron a IAM tipo 2. (4) Estos valores contrastan con los hallazgos del estudio Casablanca, de diseño prospectivo, que mostró una incidencia mucho mayor (12,2%) y asociado a pacientes más arios y con más comorbilidades que aquellos que presentaron IAM tipo 1. (5) En un metanálisis de 20 estudios que incluyó 93194 pacientes con IAM, el 8.2% fueron considerados como tipo 2. (6) Es evidente que si se establece como requisito un cuadro clínico compatible con un síndrome coronario agudo, el número de diagnósticos se reducirá, mientras que un criterio muy inclusivo nos expone al riesgo de sobrediagnosticar infartos, incluyendo entre ellos a pacientes que solo presentaron lesión miocárdica.

Dado que la extensión de la necrosis en el IAM tipo 2 suele ser menor que en el tipo 1, también los montos detectados de troponina son menores, pero no existe un valor de corte que pueda usarse para diferenciar uno de otro, así como tampoco resultó de utilidad el delta entre determinaciones subsiguientes. (7) Si a esta limitación se le agrega que el tiempo a la consulta puede ser más prolongado que el IAM tipo 1, por la mayor frecuencia de síntomas atípicos, también es posible perder la curva de ascenso y descenso característico de la troponina y llevar en este caso al infradiagnóstico.

Situaciones similares se plantean en pacientes sometidos a cirugía no cardiovascular debido a la escasez de síntomas por el uso de analgésicos, o en aquellos con insuficiencia cardíaca o condiciones clínicas críticas, todos escenarios donde los incrementos de troponina pueden

reflejar muerte celular pero no necesariamente como consecuencia de un proceso isquémico agudo.

La precisión del diagnóstico tiene impacto en el pronóstico. Cuando se excluyen aquellos pacientes críticos y con gran número de comorbilidades, la evolución a corto y largo plazo no parece tan desfavorable, pero si se incluyen los pacientes más complejos, la mortalidad cardiovascular y por todas las causas, es mucho mayor que en el IAM tipo 1, pudiendo en ocasiones, triplicarla. Esto debería tenerse en cuenta para la toma de decisiones en cuanto a conductas diagnósticas y terapéuticas con estos pacientes, que luego de estabilizados deberían ser estudiados a fin de planear el tratamiento específico en caso de encontrar enfermedad obstructiva significativa. (4,8-10)

Si bien no existen guías específicas para el manejo de pacientes con IAM tipo 2, se destaca la importancia de determinar la causa subyacente del mismo. Para aquellos cuya etiología está relacionada directamente con enfermedad de las arterias coronarias, existen evidencias más firmes para la conducta a seguir. Por el contrario, cuando la causa está asociada al desajuste entre la demanda y el aporte de O<sub>2</sub>, no hay una uniformidad de criterios, pero indudablemente aquí cobra importancia la posibilidad de corregir la causa desencadenante del desequilibrio, aunque también debe insistirse en la búsqueda de enfermedad coronaria asociada, que dependiendo de su gravedad contribuirá al desencadenamiento de la isquemia y su extensión, así como del riesgo de muerte cardiovascular o la recurrencia del IAM. (11)

El algoritmo diagnóstico en estos pacientes puede resultar difícil y la implementación de métodos de imágenes invasivos como OCT o IVUS (12-15) y no invasivos a fin de mejorar la aproximación a la etiología deberá considerarse cuando el hallazgo de enfermedad coronaria pueda condicionar la implementación de conductas terapéuticas.

Por tratarse de una patología con tan diversos mecanismos fisiopatológicos, implementar un tratamiento que convenga a todos los pacientes no parece factible. Por ello se debe diferenciar aquellos infartos que tienen enfermedad coronaria primaria de los causados por alteración en la oferta y demanda de O<sub>2</sub> y que requerirán una estrategia terapéutica más personalizada. (1)

Los autores proponen enfocar la secuencia diagnóstica y terapéutica considerando dos posibles fenotipos: coronario y no coronario. El primer grupo conformado por una población más joven y con menor carga de comorbilidades. Por el contrario, el fenotipo no coronario está integrado por pacientes añosos y con una carga variable de condiciones comórbidas, que deberán ser estabilizadas o resueltas como primer paso, y posteriormente en aquellos con hallazgos de alto riesgo para presencia de enfermedad aterotrombótica, se establecerán los estudios correspondientes. (2)

Finalmente, los autores plantean algunos desafíos a futuro, como establecer con mayor precisión a quienes se les debería hacer una determinación de troponina, determinar la secuencia de estudios de imágenes no invasivos o invasivos y tener criterios más acotados para el diagnóstico de IAM tipo 2.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al., for the Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol* 2018;72: 2231-64.
2. Sandoval Y, Jaffe A. Type 2 Myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:1846-60
3. Sandoval Y, Thygesen K. Myocardial infarction type 2 and myocardial injury. *Clin Chem* 2017;63: 101-7.
4. Melberg T, Burman R, Dickstein K. The impact of the 2007 ESC-ACC-AHA-WHF Universal definition on the incidence and classification of acute myocardial infarction: a retrospective cohort study. *Int J Cardiol* 2010;139:228-33.
5. Gaggin HK, Liu Y, Lyass A, et al. Incident type 2 myocardial infarction in a cohort of patients undergoing coronary or peripheral arterial angiography. *Circulation* 2017;135:116-27.
6. Vargas KG, Haller PM, Jäger B, et al. Variations on classification of main types of myocardial infarction: a systematic review and outcome metaanalysis. *Clin Res Cardiol* 2018 Dec 7 [E-pub ahead of print]
7. Sandoval Y, Thorsden SE, Smith SW, et al. Cardiac troponin changes to distinguish type 1 and type 2 myocardial infarction and 180-day mortality risk. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2014;3:317-25.
8. Putot A, Derrida SB, Zeller M, Avondo A, Ray P, Manckoundia P, Cottin Y. Short-term prognosis of myocardial injury, type 1 and type 2 myocardial infarction in the emergency unit. *Am J Med* 2018;131:1209-19.
9. Lambrecht S, Sarkisian L, Saaby L, et al. Different causes of death in patients with myocardial infarction type 1, type 2, and myocardial injury. *Am J Med* 2018;131:548-54.
10. Nestelberger T, Boeddinghaus J, Badertscher P, et al. Effect of definition on incidence and prognosis of type 2 myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1558-68.
11. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK, et al. Longterm outcomes in patients with type 2 myocardial infarction and myocardial injury. *Circulation* 2018; 137:1236-45.
12. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation* 2011;124:1414-25.
13. Sinclair H, Bourantas C, Bagnall A, Mintz GS, Kunadian V. OCT for the identification of vulnerable plaque in acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol Img* 2015;8:198-209.
14. Maehara A, Mintz GS, Bui AB, et al. Morphologic and angiographic features of coronary plaque rupture detected by intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:904-10.
15. Sheth T, Natarajan MK, Hsieh V, et al. Incidence of thrombosis in perioperative and non-operative myocardial infarction. *Br J Anaesth* 2018;120:725-33.