

La nueva definición del infarto de miocardio

Sr. Editor:

La globalización, tema de rabiosa actualidad, es un proceso positivo en la medida que permite la libre circulación de ciudadanos, mercancías e ideas. Sin embargo, sin el adecuado control corre el riesgo de transformarse en lo que podríamos denominar «capitalización», es decir, la imposición de las reglas de juego de los grupos poderosos. La reciente y nueva definición de infarto agudo de miocardio elaborada por la Sociedad Europea de Cardiología y el American College of Cardiology en un «comité de consenso», patrocinado por algunos grupos de la industria farmacéutica¹, adolece, a nuestro juicio, de éste y otros defectos.

El editorial del mes de junio de la REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA² y la enorme trascendencia del tema nos han condicionado a exponer nuestro punto de vista sobre la «polémica iniciativa», según palabras del propio editorialista.

Los puntos de discusión son muchos y nos vamos a limitar a exponer los que creemos tienen el mayor interés:

1. El comité que «actualiza» la definición se atribuye un protagonismo que, de acuerdo con Tunstall-Pedoe³, quizás no le corresponde. El protagonismo debería corresponder al organismo que estableció la definición, aún vigente, y que al mismo tiempo goza de la máxima representatividad mundial, es decir, la OMS⁴.

2. El Dr. Tunstall-Pedoe, que figura como firmante del «documento de consenso», en carta al editor del *Journal of the American College of Cardiology*³ desaprueba 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.

3. 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. A este respecto, en al menos dos estudios experimentales^{5,6} (uno de publicación reciente en esta Revista) 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.

4. Según el «comité de consenso», la troponina es capaz de detectar necrosis miocárdica inferior a 1 g de tejido. Sin poner en duda esta afirmación, sí que cuestionamos que el anatomopatólogo sea capaz de detectarlo en una autopsia convencional. De esta forma, entrarían en confrontación dos métodos diagnósticos diferentes para el mismo proceso. De acuerdo con el editorialista de la REVISTA ESPAÑOLA DE

CARDIOLOGÍA, el diagnóstico definitivo es el anatomopatológico. En esta línea, habría que considerar a la troponina un método diagnóstico demasiado sensible para la detección de daño miocárdico y, por ello, en ausencia de aumento de otros marcadores menos específicos (CK, CK-MB), debería considerarse marcador de isquemia y no de necrosis.

5. El «comité de consenso» propone hacer el diagnóstico de infarto cuando aumenta la troponina (en ausencia de aumento de la CK o CK-MB) tras la revascularización percutánea. Según el comité, la propuesta se ve reforzada por el mal pronóstico de estos enfermos. Sin embargo, debemos remarcar que el mal pronóstico no es unánime en todos los estudios. En las series de Bertichand⁷ y Garbatz⁸ no hay diferencias de pronóstico entre los pacientes con o sin aumento de la troponina después de la revascularización percutánea (en ausencia de aumento de la CK o CK-MB).

6. En el momento actual, existe suficiente evidencia en la bibliografía para clasificar a los enfermos con angina inestable, troponina (+) y CK-MB normal como angina de alto riesgo tributaria de tratamiento específico (anti IIb/IIIa y revascularización percutánea). Diagnosticar a estos enfermos, como propone el «documento de consenso», de «infarctlet o necroses», en vez de añadir orden al caos, como dice el título del editorial, lo que hace es invertir el término y producir caos en el orden.

7. Sin querer entrar en la polémica de las consideraciones sociales, epidemiológicas y de otra índole, ya comentadas por el propio «comité de consenso» y Tunstall-Pedoe, nuestra opinión es partidaria de seguir con los criterios diagnósticos actuales, utilizando la CK o CK-MB como marcador bioquímico en el diagnóstico de la necrosis miocárdica y utilizar una determinación aislada de troponina para dar la especificidad necesaria al diagnóstico.

José M. Domínguez de Rozas,
Damiá Obrador Mayol
y Lluís Tomás Abadal

Servicio de Cardiología y Cuidados Intensivos
Cardiológicos. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Barcelona.

BIBLIOGRAFÍA

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. 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.
3. Tunstall-Pedoe H. Redefinition of myocardial infarction by a consensus dissenter. *J Am Coll Cardiol*; 2001; 37: 1472-1473.
4. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardio-

- logy/World health Organization Task Force on standardization of clinical nomenclature. *Circulation* 1979; 59: 607-609.
5. Capdevila C, Portolés M, Hernandez A, Pallarés V, Cosín J. La troponina T como posible marcador del daño miocárdico menor. Su aplicación en el miocardio aturcido y en la isquemia silente. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 580-591.
 6. Yue-Jin Feng, Chunguang Chen, John T Fallon, Tianje Lai, Lianglong Chen, David R Knibbs et al. Comparison of cardiac troponin I, creatine kinase-MB, and myoglobin for detection of acute ischemic myocardial injury in a swine model. *Am J Clin Pathol* 1998; 110: 70-77.
 7. Bertinchant J-P, Pulge A, Lederman B, Genet L, Fabbro-Pery P, Racake F et al. Relation of minor cardiac troponin I elevation to late cardiac events after uncomplicated elective successful percutaneous transluminal coronary angioplasty for angina pectoris. *Am J Cardiol* 1999; 84: 51-57.
 8. Garbarz E, Lung B, Lefevre G, Makita Y, Farah B, Michaud P et al. Frequency and prognostic value of cardiac troponin I elevation after coronary stenting. *Am J Cardiol* 1999; 84: 515-518.

Respuesta

Sr. Editor:

Estamos en desacuerdo con la opinión de los Dres. Domínguez, Obrador y Tomás, lo que no necesariamente quiere decir que seamos nosotros los que tienen la razón. Para empezar, el diagnóstico de una enfermedad no tiene nada que ver con la globalización, ni con el poder. Igual que una hemorragia siempre implica el paso de sangre al espacio extravascular, el término infarto de miocardio indica necrosis del tejido cardíaco; es, por tanto, un concepto anatomopatológico. El problema surge en cómo se llega al diagnóstico cuando, en la mayoría de los casos, no se dispone de una comprobación anatómica directa.

Hay dos motivos que exigen redefinir los criterios de diagnóstico de infarto. El primero es porque ahora hay métodos más sensibles y específicos para detectar necrosis miocárdica y, además, de forma sencilla, práctica y económica. Es la propia evolución de la medicina. Hace muchos años, la presencia de leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación y ligera reacción febril, en pacientes con dolor precordial, eran los elementos importantes en el diagnóstico de infarto¹. En 1949, Friedber no cita ninguna enzima en los múltiples test de laboratorio útiles en el diagnóstico de infarto¹. En la segunda edición del libro de cardiología de Paul Wood, cuya versión española, publicada en 1961, fue revisada por M. Torner Soler, sólo se menciona la utilidad de la transaminasa glutámico-oxalacética². Los primeros estudios con CPK se realizan a principios de los años sesenta y las primeras unidades coronarias comienzan a incorporar la CPK a las otras determinaciones analíticas³. La famosa definición de la World Health Organization (WHO) y World Heart Federation (WHF, antes International Federation of Cardiology), publicada en 1971, establece que el diagnóstico seguro de infarto agudo de miocardio se caracteriza por la presencia de cambios electrocardiográficos inequívocos y/o cambios enzimáticos inequívocos. La historia clínica puede ser típica o atípica. Por desgracia, en la página y media de la publicación original no se hace referencia a ninguna enzima concreta (quizás la nueva definición es perfectamente compatible con la clásica), ni se proporciona ninguna cita bibliográfica y no se presenta prueba sobre el concepto de inequívoco⁴. Los

nuevos marcadores de daño miocárdico (troponinas, mioglobina, etc.) son más sensibles y específicos que los antiguos (CK, CK-MB, etc) y, por tanto, más útiles, aunque de ninguna manera son infalibles y, sin duda, en el futuro otras técnicas superarán a las actuales⁵ y los criterios de diagnóstico deberán ser modificados una vez más.

Pero hay otro motivo todavía más importante para redefinir el infarto. Desde la publicación original de la WHO/WHF el criterio se ha modificado y manipulado en casi tantas ocasiones como estudios publicados, a veces de forma arbitraria, equívoca, sesgada, crítica, confusa. La tabla 1 del editorial de referencia⁷ ofrece una muestra de ello: cada grupo de trabajo ha redefinido el criterio de infarto apartándolo del original de forma que resulta imposible comparar los resultados de los distintos estudios sin aceptar un margen de error debido al capricho de una nueva definición en cada estudio.

Respondiendo a sus críticas concretas:

1. El comité formado por expertos de las sociedades científicas American College of Cardiology y European Society of Cardiology se atribuyen el protagonismo y la responsabilidad científica que les corresponde. También podrían haberlo hecho la OMS y WHF, pero no ha sido así.

2. Desconozco los detalles de la involucración del Dr. Tunstall-Pedoe en la elaboración de los nuevos criterios de diagnóstico. La mecánica en la elaboración de este tipo de documento incluye la discusión de expertos, redacción de la primera versión y múltiples modificaciones hasta que es enviado a valorar por expertos en diversas especialidades y aprobada finalmente no por los miembros originales del comité *ad hoc* sino por los responsables de las sociedades científicas, en este caso ACC y ESC⁶. Esta claro que el Dr. Tunstall-Pedoe no comparte el criterio. En un documento de consenso no todo el mundo opina igual. Sucede lo mismo en las guías de actuación médica y hay que entenderlo de ese modo. No es lo perfecto, pero es lo menos malo.

3. El término «troponización» significa que no se entendió el mensaje. El criterio de diagnóstico de infarto agudo incluye la demostración de elevación y descenso de marcadores miocárdicos específicos acompañada de clínica, alteraciones electrocardiográficas o intervención coronaria⁶, y es muy parecido al de la OMS, al que podría entonces referirse como «enzimatización» (no define qué enzima debe emplearse) del diagnóstico. Las troponinas, mioglobina y CK-MB masa son más sensibles que los marcadores clásicos para identificar necrosis miocárdica aunque, insisto, no son patognomónicas y además están sujetas al error de determinación en cada laboratorio.

4. Los nuevos marcadores de daño miocárdico no son demasiado sensibles. El que el anatomopatólogo no identifique necrosis puede deberse a múltiples factores, entre otros la imposibilidad de analizar todo el miocardio y la dificultad de la identificación anatómica en las primeras horas de evolución, cuando el tejido ya no viable (necrosado) todavía no presenta destrucción celular.

5. Considerar distintos criterios de diagnósticos en diversas situaciones es uno de los ejemplos más claros de arbitrariedad en los criterios de diagnóstico. Es interesante observar que, justamente por el sesgo en el diagnóstico, los resultados favorezcan una modalidad determinada de tratamiento.

6. De la evidencia que mencionan en la literatura proponen una nueva clasificación, en lo que tampoco estamos de

acuerdo. No existe evidencia directa e inequívoca en la bibliografía (la necesaria para cambiar drásticamente actitudes terapéuticas). La evidencia del beneficio de revascularización miocárdica o del empleo de inhibidores IIb/IIIa es indirecta, y no en todos los estudios se observó beneficio. Este aspecto podría ser objeto de un debate más amplio.

7. Muchas personas se resisten a cambiar los criterios de diagnóstico cuando se sienten seguros con los utilizados durante años, pero ¿cuáles son los criterios que siguen?, por que desde hace mucho tiempo la definición inicial de la OMS ha dejado de utilizarse. Les remito otra vez a la tabla 1 del editorial original⁷.

Lo más importante es no cegarnos (los que suscriben, los primeros) con discusiones bizantinas. El infarto, con la definición que se elija, no es una enfermedad aislada, es un episodio en el curso de una enfermedad, la cardiopatía isquémica. Ni siquiera implica *per se* un pronóstico o tratamiento diferente. Lo que realmente importa es el diagnóstico de cardiopatía isquémica y más aún el de la caracterización individual del paciente. Son, por tanto, los apellidos más que el nombre familiar lo que importa. El tiempo de evolución de los síntomas, las alteraciones del ECG, la edad, la extensión de la necrosis, la función ventricular, la comorbilidad, el riesgo hemorrágico, las contraindicaciones para tratamientos habituales, las complicaciones del proceso agudo, la presencia de isquemia residual, la profesión, el tipo de vida, el apoyo familiar, la existencia de otros factores de riesgo... son los parámetros que, utilizados de forma adecuada, permiten valorar correctamente a cada paciente para orientar la estrategia terapéutica, calcular las necesidades asistenciales, las implicaciones económicas, etc., lo que no se consigue sólo con el diagnóstico de infarto, cualquiera que sea la definición. En esta valoración el diagnóstico cuenta, pero no tanto. Sólo pondré un ejemplo: paciente con dolor precordial de 2 h y elevación del segmento ST en el ECG. El médico inexperto espera el resultado de las enzimas (CK o/y troponina) para hacer el diagnóstico y establecer el tratamiento, abriendo un nuevo expediente de mala práctica médica.

Pero un infarto es un infarto y las troponinas permiten menos errores que las enzimas clásicas.

José Luis López-Sendón
y Esteban López de Sá

Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Friedberg CK. Diseases of the heart. Filadelfia: Saunders, 1949; 425-465.
2. Wood P. Enfermedades del corazón y de la circulación. Barcelona: Ediciones Toray, 1961; 747-753.
3. Coodley EL. The diagnosis of myocardial infarction by enzyme analysis. En: Meltzer L, Dunning AJ, editores. Textbook of coronary care. Amsterdam: Excerpta Medica, 1972; 83-92.
4. 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: 607-609.

5. Ricciardi MJ, Wu E, Davidson CJ, Choi KM, Klocke FJ, Bonow RO et al. Visualization of discrete microinfarction after percutaneous coronary intervention associated with mild creatine kinase-MB elevation. Circulation 2001; 103: 2780-2783.
6. 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.
7. 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.

Insuficiencia cardíaca congestiva como forma de presentación de un hipoparatiroidismo idiopático

Sr. Editor:

Las manifestaciones clínicas del hipoparatiroidismo son diversas y debidas fundamentalmente a la hipocalcemia, destacando la afección del sistema neuromuscular, piel y ojos^{1,2}. En el corazón, lo más frecuente es el alargamiento del segmento QT, siendo excepcional la aparición de un fallo cardíaco. Cuando éste aparece suele ser refractario al tratamiento convencional, precisando la corrección de los valores del calcio el restablecimiento de la función cardíaca³⁻⁶. Se presenta un caso de insuficiencia cardíaca congestiva, secundario a un estado de hipocalcemia, como primera manifestación de un hipoparatiroidismo idiopático.

Mujer de 77 años que consulta por disnea progresiva de medianos esfuerzos en el último año, ortopnea e hinchazón de los miembros inferiores. Entre sus antecedentes no había factores de riesgo cardiovascular, no tenía hábitos tóxicos ni recibía ninguna medicación. El examen físico reveló una presión arterial de 160/100 mmHg, leve cianosis perioral e ingurgitación yugular hasta ángulo mandibular. No tenía bocio ni adenopatías periféricas. Los tonos cardíacos eran rítmicos, sin soplos, y en la auscultación pulmonar había crepitantes bibasales. Tenía leves edemas maleolares bilaterales. La exploración neurológica era normal, con negatividad de los signos de Trousseau y Chvostek. En el hemograma destacaba macrocitosis y en la bioquímica, un calcio corregido con la albúmina de 4,2 mg/dl, fósforo 8 mg/dl, magnesio 1,6 mg/dl y la función renal normal. La CPK fue de 739 con CPK-Mb normal, GOT 305 y LDH de 1.038. El electrocardiograma inicial reveló una taquicardia paroxística supraventricular, que posteriormente pasó a ritmo sinusal con un alargamiento del segmento QT. En la radiografía de tórax existía cardiomegalia y un patrón intersticial difuso bilateral, engrosamiento de cisuras y pequeños derrames pleurales bilaterales compatible con edema intersticial. En la ecocardiografía había una disminución generalizada de la contractilidad, sin lesiones estructurales. La vitamina B₁₂ sérica fue inferior a 100 pg/ml (VN: 165-920 pg/ml), la gastrinemia 1.635 pg/ml y el test de Schilling compatible con mala absorción de vitamina B₁₂ por déficit de factor intrínseco.

Una gastroscopia con biopsia evidenció signos de gastritis crónica con ligera actividad y atrofia moderada. La PTH intacta fue inferior a 9 pg/ml (VN: 10-65 pg/ml). La determinación de cortisol, ACTH, LH, FSH, PRL, HGH, somatomedina C y hormonas tiroideas fueron normales. El cuadro clínico fue interpretado como insuficiencia cardíaca congestiva y miopatía secundarios a hipoparatiroidismo primario. Fue tratada con diuréticos, calcio y vitamina D, con mejoría del fallo cardíaco y desaparición de las alteraciones radiológicas y electrocardiográficas. Asimismo, fue diagnosticada de déficit de B₁₂ por anemia perniciosa asociada a hipoparatiroidismo idiopático, de probable origen autoinmune, y tratada con cianocobalamina intramuscular hasta la reposición de los valores normales. Se descartaron otros posibles déficits pluriglandulares asociados.

Este caso pone de manifiesto la existencia de una rara causa de insuficiencia cardíaca, la miocardiopatía hipocalcémica, secundaria a un estado de hipoparatiroidismo idiopático, con pocas manifestaciones musculares^{7,8}. Los mecanismos responsables de la miocardiopatía incluyen la hipocalcemia e hipomagnesemia, los bajos valores circulantes de PTH, otras alteraciones metabólicas añadidas secundarias al hipoparatiroidismo y la presencia de una miocardiopatía subyacente⁴. La hipocalcemia ejerce un efecto inotrópico negativo sobre las fases de contracción-excitación y la conducción cardíaca, con una característica prolongación del intervalo QT del ECG⁴⁻⁶. Sin embargo, la corrección de los valores séricos de calcio y magnesio conduce a

la normalización de la función cardíaca, constituyendo un ejemplo de miocardiopatía reversible de origen metabólico.

Pedro Linares Torres, Rosario García Díez
y Carmen Castañón López*

Clínica Altollano y *Hospital de León. León.

BIBLIOGRAFÍA

1. Almodovar F, Maldonado G, Gonzalez O, Palacios N, Canizares A. Hypoparathyroidism. *An Med Interna* 1996; 13: 603-607.
2. Yasuda T, Niimi H. Hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism. *Acta Paediatr Jpn* 1997; 39: 485-490.
3. Huddle KR, Dubb A, Herman V. The cardiomyopathy of primary hypoparathyroidism. A case report. *S Afr Med J* 1982; 61: 804-805.
4. Giles TD, Iteld BJ, Rives KL. The cardiomyopathy of hypoparathyroidism. Another reversible form of heart muscle disease. *Chest* 1981; 79: 225-229.
5. Mano T, Kamiya H, Kawakita S, Imamura Y, Suzuki A, Tani N et al. A case of primary hypoparathyroidism complicated by heart failure. *Jpn J Med* 1991; 30: 464-467.
6. Huddle KR. Cardiac dysfunction in primary hypoparathyroidism. A report of 3 cases. *S Afr Med J* 1988; 20: 242-244.
7. Koch A, Hofbeck M, Dorr HG, Singer H. Hypocalcemia-induced heart failure as the initial symptom of hypoparathyroidism. *Z Kardiol* 1999; 88: 10-13.
8. Roca B, Mínguez C, Saez-Royela A, Simon E. Dementia, myopathy, and idiopathic hypoparathyroidism. *Postgrad Med J* 1995; 71: 702.