

Artículo Original

Prevalencia, etiología y características de los pacientes con infarto agudo de miocardio tipo 2

Marcia Moura Schmidt, Alexandre Schaan de Quadros, Eduarda Schütz Martinelli, Carlos Antonio Mascia Gottschall*

Instituto de Cardiologia, Fundação Universitária de Cardiologia, Porto Alegre, RS, Brasil

Informaciones sobre el artículo

resumen

Historial de artículo:

Recibido el 16 de enero de 2015

Aceptado el 21 de abril de 2015

Palabras clave:

Infarto de miocardio
Clasificación
Angiografía

Introducción: En la práctica clínica, los tipos 1 (trombosis coronaria) y 2 (desequilibrio entre la demanda y oferta de oxígeno) de infarto agudo de miocardio (IAM) no son claramente distinguidos. El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia y la etiología del IAM tipo 2, y comparar su perfil con el IAM del tipo 1.

Métodos: Se analizaron pacientes admitidos con IAM con supradesnivel del segmento ST (IAMCST) con <12 horas, derivados a coronariografía en el período de 2009 a 2013.

Resultados: Se incluyeron 1.960 pacientes, siendo 1.817 analizados, de los cuales 1.786 (98,3%) tenían IAM tipo 1 y 31 (1,7%) del tipo 2. Todos los pacientes con IAM tipo 2 presentaron coronarias sin lesiones significativas y, en el 36% de los casos, discinesia apical. Los pacientes con IAM tipo 2 presentaron, en general, perfil clínico y de laboratorio semejante a los del tipo 1, exceptuándose la edad más joven, menores niveles de marcadores de necrosis miocárdica, mayor probabilidad de presentar flujo TIMI 3 pre y mayor fracción de eyección del ventrículo izquierdo. A los 30 días, la mortalidad (3,2 vs. 9,0%; $p=0,23$) y la incidencia de muerte, reinfarto o necesidad de revascularización del vaso tratado (3,2 vs. 13,0%; $p=0,09$) fueron numéricamente menores en el IAM de tipo 2.

Conclusiones: Una pequeña fracción de pacientes con IAMCST fue clasificada como de tipo 2; exhibieron anomalías estructurales aisladas o asociadas a la ausencia de lesiones significativas; mostraron pocas diferencias en el perfil clínico y de laboratorio, y eventos clínicos semejantes a los 30 días, comparados a los pacientes con IAM de tipo 1.

©2015 Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este es un artículo Open Access bajo la licencia de CCBY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Prevalence, etiology, and characteristics of patients with type-2 acute myocardial infarction

Abstract

Keywords:

Myocardial infarction
Classification
Angiography

Background: In clinical practice, type-1 (coronary thrombosis) and type-2 (imbalance between oxygen demand and supply) acute myocardial infarction (AMI) are not clearly differentiated. The aim of this study was to evaluate the prevalence and etiology of type-2 AMI and compare its profile with that of type-1 AMI.

Methods: Patients admitted with ST-segment elevation AMI (STEMI) <12 hours of symptom on set, and referred for coronary angiography, from 2009 to 2013, were analyzed.

Results: There were 1,960 patients included; 1,817 were analyzed, of whom 1,786 (98.3%) had type-1 AMI, and 31 (1.7%), type-2. All patients with type-2 AMI showed no significant coronary lesions, and 36% of the cases had apical dyskinesia. Type-2 AMI patients had, in general, a clinical and laboratory profile that was similar to those with type-1, except for the younger age, lower levels of myocardial necrosis markers, higher probability of having pre-TIMI3 flow and higher left ventricular rejection fraction. At 30 days, mortality (3.2 vs. 9.0%; $p=0.23$) and the occurrence of death, reinfarction, or need for target-vessel revascularization (3.2 vs. 13.0%; $p=0.09$) were numerically lower in type-2 AMI.

Conclusions: Few patients with STEMI were classified as type-2; they had structural abnormalities, isolated or associated with the absence of significant lesions; showed little difference regarding the clinical and laboratory profile, and similar clinical outcomes at 30 days, when compared to patients with type-1 AMI.

©2015 Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CCBY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

*Autor para correspondencia: Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul, Avenida Princesa Isabel, 395, Santana, CEP: 90620-001, Porto Alegre, RS, Brasil.

E-mail: carlos.gottschall@cardiologia.org.br (C.A.M. Gottschall).

La revisión por pares es responsabilidad de la Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista.

Introducción

Datos del Departamento de Informática del Sistema Único de Salud (el sistema público de salud de Brasil) (N.T.) (DATASUS) de 2013 revelaron que el infarto agudo de miocardio (IAM) fue la principal causa de muerte por enfermedad cardíaca en Brasil, presentando un aumento del 48% entre 1996 y 2011.¹ Si dicha tendencia persiste, la previsión es de que el IAM se convierta en la principal causa aislada de muerte en 2020.²

La definición universal desarrollada conjuntamente por la *European Society of Cardiology* (ESC), *American College of Cardiology Foundation* (ACCF), *American Heart Association* (AHA) y *World Heart Federation* (WHF) subdivide el IAM en 5 tipos.^{3,4} El IAM tipo 1 es el espontáneo, resultante de trombosis coronaria, la cual resulta, por su parte, de ruptura, fractura o erosión de la placa aterosclerótica.^{5,6} El desequilibrio entre la demanda y la oferta de oxígeno caracterizan el IAM de tipo 2, que ocurre en diversas condiciones no asociadas a accidentes de placa aterosclerótica. Dicho desequilibrio puede ocurrir por disfunción endotelial, vasoespasma coronario, embolia coronaria, taquicardia y bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipotensión e hipertensión, con o sin hipertrofia del ventrículo izquierdo. Los demás tipos corresponden al IAM de tipo 3, que se define cuando ocurre IAM seguido de deceso, en la vigencia de síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y alteraciones electrocardiográficas isquémicas, o de nuevo bloqueo de rama izquierda, antes de la recolección de laboratorio o de la elevación de los biomarcadores. El tipo 4A deriva de intervención coronaria percutánea, y el tipo 4B ocurre en la trombosis de stent. El tipo 5 caracteriza el IAM asociado a la cirugía de revascularización miocárdica.

En la práctica clínica, el IAM de tipo 1 y el de tipo 2 no son claramente distinguidos, y las características electrocardiográficas y bioquímicas pueden ser semejantes.^{8,9} Así, el objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia y la etiología del IAM de tipo 2, comparar los factores de riesgo, características clínicas, de laboratorio y la evolución de estos pacientes con los del tipo 1, en una cohorte de pacientes sometidos a cinecoronariografía por IAM con supradesnivel del segmento ST (IAMCST) en un hospital de referencia en Cardiología.

Métodos

Todos los pacientes fueron admitidos prospectiva y secuencialmente en la emergencia del hospital con IAMCST, con < 12 horas de evolución, y sometidos a angiografía coronaria, en el período de diciembre de 2009 a diciembre de 2013. Se consideraron como criterios de exclusión el rechazo del paciente a participar del estudio y la edad < 18 años. La entrevista inicial con el paciente, realizada al ingresar a la emergencia del hospital, incluyó el registro de datos demográficos, de los factores de riesgo para cardiopatía isquémica y de la presentación clínica del evento.

El IAMCST se definió por la alteración electrocardiográfica (presencia de nueva, o presumiblemente nueva, elevación del segmento ST > 0,1 mV en dos o más derivaciones contiguas), escenario clínico consistente con isquemia aguda y elevación de marcadores de necrosis miocárdica (isoenzima miocárdica de creatinquinasa -CK-MB-, mayor que el límite superior de la normalidad o en la ausencia de CK-MB, CK total mayor a dos veces el límite superior de la normalidad, o elevación de troponina) en las 24 horas de inicio del cuadro clínico.¹⁰ La hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus y la dislipidemia fueron clasificadas según las Directrices de la Sociedade Brasileira de Cardiologia.¹¹⁻¹³ El criterio para historia familiar de enfermedad arterial coronaria (EAC) utilizado fue la presencia de IAM en familiares de primer grado de sexo masculino con menos de 55 años, o de sexo femenino con menos de 65 años.¹⁴

18 años. El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación local. Todos los pacientes o sus familiares firmaron el formulario de Consentimiento Informado.

Las medicaciones utilizadas en la atención inicial al paciente consistieron en la dosis de ataque de ácido acetilsalicílico de 300 mg, y de clopidogrel de 300 a 600 mg, administrados luego de la llegada del paciente a la sala de emergencia. Se utilizó Heparina no fraccionada, en la dosis de 70 a 100 UI/kg, en la sala de emergencia o de hemodinamia.

Las evaluaciones angiográficas se realizaron por un sistema electrónico digital previamente validado. Se evaluaron el número de vasos con lesión > 50%, el vaso culpable y la presencia de calcificación coronaria. La clasificación del tipo de IAM se realizó posteriormente a la angiografía, por los intervencionistas, de acuerdo con los criterios anteriormente citados.^{3,4} Se revisaron todas las películas y partes médicas de los pacientes, para confirmar el IAM tipo 2 y analizar otros hallazgos angiográficos.

El seguimiento de los pacientes se realizó durante la internación hospitalaria y tras su alta, por contacto telefónico a los 30 días.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresaron por frecuencias y porcentuales, y comparadas por el test chi-cuadrado o test exacto de Fisher. Las variables cuantitativas se expresaron como media y desviación estándar, o mediana e intervalo intercuartil, y comparadas por el Análisis de Variación (ANOVA) o test de Tukey para múltiples comparaciones, en el caso de distribución normal, o el test Kruskal-Wallis para variables de distribución asimétrica. Los datos se analizaron en el programa *Statistical Package for the Social Science* (SPSS) for Windows, versión 19.0 (IBM Corp., Armonk, EEUU). Valores considerados significativos fueron aquellos con $p < 0,05$.

Resultados

En el período descrito, se evaluaron 1.960 pacientes, siendo 1.817 incluidos en este estudio: 1.786 (98,3%) con IAM de tipo 1 y 31 (1,7%) con IAM de tipo 2 (fig. 1).

Todos los pacientes con IAM de tipo 2 presentaron coronarias con ausencia de lesiones o sin lesiones significativas. Hallazgos adicionales incluyeron discinesia apical en el 35,5% de los casos, tortuosidad coronaria e hipertrofia del ventrículo izquierdo en el 32,3%, y coronaria

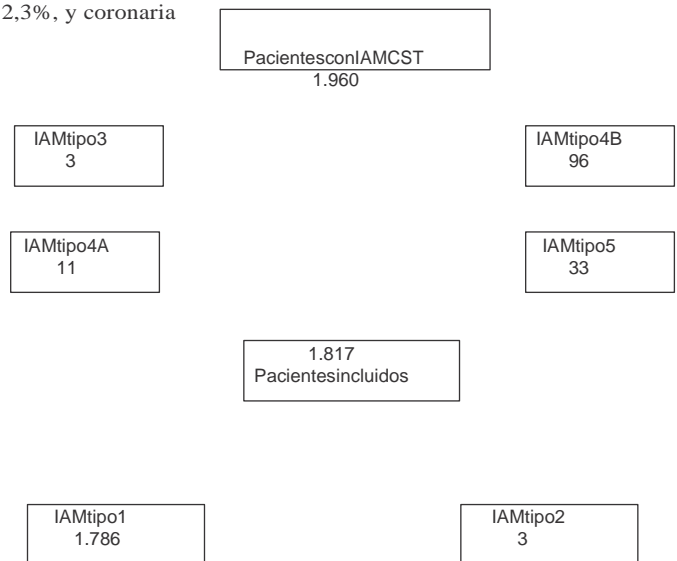


Figura 1. Diagrama de flujo del estudio. IAMCST: infarto de miocardio con supradesnivel de ST; IAM: infarto agudo de miocardio.

normales en el 22,6%. Observamos, aun, un caso de puente intramiocárdico (3,2%), y un tercero de estenosis aórtica (3,2%) (fig. 2.)

Entre los hallazgos clínicos, encontramos pacientes que hicieron uso de cocaína (n = 1), en uso de anticoncepcional oral (n = 1), con anemia (n = 1), fibrilación ventricular (n = 1), enfermedad respiratoria (n = 2), serología positiva para virus de la inmunodeficiencia humana (HIV; n = 2), bajo stress psicológico agudo (n = 3) o con sospecha de miocarditis (n = 3).

En la comparación entre los grupos, los pacientes con IAM tipo 2 eran más jóvenes (50,6 ±10,9 años vs.60,6±11,7 años; $p<0,001$), presentaron historial familiar de EAC con mayor frecuencia (51,6% vs. 30,0%; $p=0,01$) y menor circunferencia abdominal (90±10vs.97±14cm; $p=0,02$). Asimismo, presentaron valores menores de marcadores de necrosis miocárdica, como la CK-MB (12[7-35] mg/dL vs.41[17-81] mg/dL; $p<0,001$) y la troponina T ultrasensible (902 [191-3.004]ng/mLvs.2.460[68-6.029]ng/mL;

$p=0,008$). Si bien la proteína C-reactiva numéricamente fue más elevada en los pacientes con IAM de tipo 2, la diferencia no fue significativa (0,51[0,21-5,44] mg/mLvs.0,42[0,20-0,93] mg/L; $p=0,25$). En cuanto al perfil lipídico, encontramos diferencia solamente en relación al colesterol total, que fue más bajo(176 ± 43mg/mLvs.205± 55mg/dL; $p=0,02$) en estos pacientes (tabla 1).

En la tabla 2 se observa que los pacientes con IAM de tipo 2 mostraron un menor número de compromiso uniarterial (6,4%vs.48,7%; $p<0,001$), mayor probabilidad de presentar flujo TIMI 3 pre (96,8%vs.22,8%; $p<0,001$) y *blush* miocárdico3pre(96,8%vs.15,6%; $p<0,001$) y mayor fracción de eyección (64,3±14,3%vs.52,8 ±15,2%; $p=0,002$). En cuanto a las medicaciones, los pacientes con IAM tipo 2 recibieron menos inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa (6,4%vs.31,3%; $p=0,003$).

En el seguimiento a 30 días, los pacientes con IAM de tipo 2 mostraron una mortalidad (3,2% vs.9,0%; $p=0,23$) e incidencia de muerte, reinfarto o necesidad de nueva revascularización del vaso tratado (3,2%vs.13,0%; $p=0,09$) numéricamente menores que los pacientes con IAM de tipo1, pero sin alcanzar la diferencia estadística.

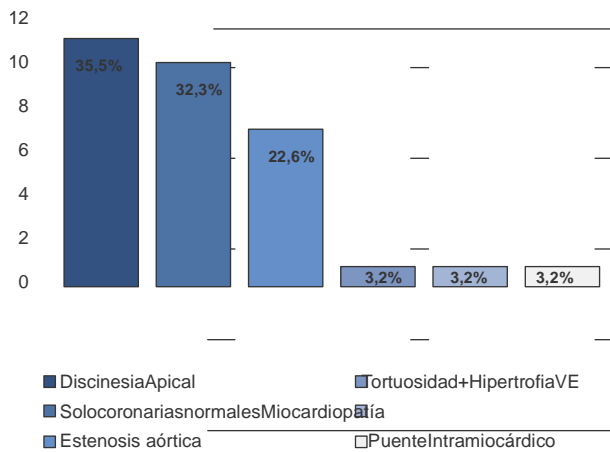


Figura 2. Hallazgos característicos en los 31 pacientes con infarto agudo de miocardio tipo 2 con coronarias normales. VE: ventrículo izquierdo.

Discusión

Los principales hallazgos de este estudio demostraron un perfil de riesgo, historial anterior, presentación clínica y exámenes de laboratorio en general semejantes entre pacientes con IAM de tipos 1 y 2, lo que confirma la dificultad de realizar el diagnóstico diferencial entre tales pacientes. Estudios comparando datos angiográficos en IAM de tipos 1 y 2 son escasos en la literatura.^{7,9,15} La prevalencia del IAM de tipo 2 es bastante controversial, variando de 2 a 26%.¹⁶⁻¹⁸ Otros estudios apuntan la incidencia de 2,8% de IAM en pacientes con coronaria normales.¹⁹

Con relación a la ausencia de lesión obstructiva significativa, Kang et al.²⁰ relataron que aproximadamente el 4% de 8.500 pacientes con IAM presentaron coronarias normales, siendo las características clínicas, los eventos y el pronóstico semejantes al de los pacientes con lesiones en uno o dos vasos. La diferencia en la mortalidad se observó en relación a

Tabla 1
Características clínicas y de laboratorio

Características	IAM tipo 2 (n=31)	IAM tipo 1 (n=1.786)	Valor de p
Edad, años	50,6±10,9	60,6±11,7	<0,001
Sexo masculino, n(%)	18 (58,1)	1.244 (69,7)	0,11
Raza blanca, n(%)	25 (80,6)	1.502 (84,1)	0,47
Hipertensión arterial, n(%)	18 (58,1)	1.157 (64,8)	0,26
Dislipidemia, n(%)	9 (29,0)	640 (35,8)	0,28
Diabetes mellito, n(%)	4 (12,9)	434 (24,3)	0,10
Tabaquismo, n(%)	10 (32,3)	751 (42,1)	0,10
Historia familiar de EAC, n(%)	16 (51,6)	536 (30,0)	0,01
IAM previo, n(%)	4 (12,9)	357 (20,0)	0,22
ICP previa, n(%)	3 (9,7)	286 (16,0)	0,21
ICC, n(%)	3 (9,7)	93 (5,2)	0,23
IAM anterior, n(%)	11 (35,5)	770 (43,1)	0,25
Killip 4, n(%)	1 (3,2)	112 (6,3)	0,40
Dolor en la presentación, n(%)	25 (80,6)	1.563 (87,5)	0,19
Peso, kg	71±10	77±14	0,04
Circunferencia abdominal, cm	90±10	97±14	0,02
PAD, mmHg	79±18	82±19	0,43
PAS, mmHg	133±31	137±53	0,75
Frecuencia cardíaca, bpm	78,6±17,2	78,7±20,2	0,91
Delta T, h	3,38[1,56-6,58]	3,96[1,99-6,52]	0,33
Colesterol total, mg/dL	176±43	205 ±55	0,02
Creatinina, mg/dL	0,85±0,35	1,14±4,35	0,74
Glicemia, mg/dL	147±82	170±82	0,19
PCR, mg/L	0,51[0,20-5,44]	0,42[0,20-0,93]	0,25
Fibrinógeno, mg/dL	280,5 ±138,0	255,0 ±87,8	0,21
CK, U/L	153[49-325]	133[58-409]	0,55
Pico CK-MB, mg/dL	12[7-35]	41[17-81]	<0,001
Picotroponina T, ng/mL	902[191-3.004]	2.460 [68-6.029]	0,008

IAM: infarto agudo de miocardio; EAC: Enfermedad arterial coronaria; ICP: intervención coronaria percutánea; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; PCR: proteína C-reactiva; CK: creatinquinasa; CK-MB: isoenzima miocárdica de la creatinquinasa.

Tabla 2

Características angiográficas y medicaciones utilizadas en las primeras 24 horas

Características	IAM tipo 2 (n=31)	IAM tipo 1 (n=1.786)	Valor de p
Víade acceso femoral, n(%)	20 (64,5)	1.118 (63)	0,53
Lesión en 1 vaso, n(%)	2 (6,4)	869 (48,7)	<0,001
Lesión calcificada, n(%)	1 (3,2)	229 (12,8)	0,52
Flujo TIMI pre 3, n(%)	30 (96,8)	407 (22,8)	<0,001
Blush miocárdico pre 3, n(%)	30 (96,8)	279 (15,6)	<0,001
Fracción de eyección de VO, %	64,3±14,3	52,8±15,2	0,002
Inhibidor de GPIIb/IIIa, n(%)	2 (6,4)	559 (31,3)	0,003
Clopidogrel 600mg, n(%)	25 (80,6)	1.516 (84,9)	0,10
AAS, n(%)	30 (96,8)	1.746 (97,8)	0,40
Beta bloqueantes, n(%)	19 (61,3)	1.221 (68,4)	0,24
IECA, n(%)	18 (58,1)	1.221 (68,4)	0,14
ARAI, n(%)	1 (3,2)	47 (2,6)	0,57
Nitrato, n(%)	4 (12,9)	310 (17,4)	0,35
Heparina continua, n(%)	16 (51,6)	1.027 (57,5)	0,30
Enoxaparina, n(%)	3 (9,7)	60 (3,4)	0,09
Diurético, n(%)	5 (16,1)	115 (6,4)	0,05
Estatina, n(%)	25 (80,6)	1.520 (85,1)	0,28
Nitroglicerina, n(%)	5 (16,1)	261 (14,6)	0,49
Dopamina/noradrenalina, n(%)	1 (3,2)	139 (7,8)	0,29

TIMI: Thrombolysis in Myocardial Infarction; VI: ventrículo izquierdo; GP: glicoproteína; AAS: ácido acetilsalicílico; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; ARAI: antagonista del receptor de la angiotensina II.

los pacientes con compromiso de tres vasos. Observamos, en la población estudiada, una prevalencia de cerca del 2% de pacientes con IAM de tipo 2. Semejante al descrito por Kangetal.²⁰, el grupo de pacientes con IAM de tipo 2 eran más jóvenes, con antecedentes de enfermedad familiar de EAC y tenían una menor circunferencia abdominal que los de tipo 1.

Observamos que, a pesar de la ausencia de estenosis, los pacientes presentaron tortuosidad coronaria, hipertrofia del ventrículo izquierdo, discinesia apical, entre otros. Macruz et al.²¹ desarrollaron un índice para determinar la relación entre el largo de la arteria sinuosa y su largo normal, definiendo, así, la tortuosidad coronaria. Otros estudios utilizaron el índice de Macruz et al., como Bastos y Cunha,²² que encontraron 17 anomalías aisladas o asociadas en pacientes con coronaria normales. La tortuosidad aislada fue encontrada en 19 pacientes, entre los 105 evaluados; un ventrículo hipertrófico juntamente con tortuosidad fue encontrado en 24 pacientes, y la presencia de puente intramiocárdico en 6 pacientes, solo para mencionar algunos hallazgos. En nuestros casos, encontramos ventrículo hipertrófico y tortuosidad en diez pacientes y puente intramiocárdico en solamente uno.

La discinesia apical, que encontramos en poco más de un tercio de los pacientes con IAM de tipo 2, es una característica compatible con el síndrome de Takotsubo, cuya presentación clínica es dolor en el pecho, elevación del segmento ST en el electrocardiograma y biomarcadores, simulando un síndrome coronario agudo, pero con arterias coronarias normales,^{23,24} con o sin disfunción ventricular. La ausencia de coronariopatía obstructiva significativa y reversibilidad de la alteración contráctil del ventrículo izquierdo son los aspectos más importantes para el diagnóstico.²⁵⁻²⁷ Tal vez, debido a la posible inclusión de estos pacientes en nuestra muestra de IAM tipo 2, obtuvimos una fracción de eyección mayor en este grupo, contrariando los hallazgos de Saaby et al.,¹⁷ pero corroborando los de Collsteetal.,²⁸ que también encontraron pacientes con características típicas de Takotsubo en sus estudio.

El espasmo coronario puede llevar a la elevación del segmento ST, si bien se asocia frecuentemente a la depresión del segmento ST, indicando isquemia miocárdica subendocárdica. El vasoespasmo coronario se asocia con varias arritmias, incluidas bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular total, fibrilación auricular paroxística, taquicardias ventriculares, fibrilación ventricular y extrasístoles.²⁹ El vaso espasmo puede ocurrir por stress, deficiencia de magnesio, consumo de alcohol y drogas, como cocaína, -condiciones que encontramos en algunos de nuestros pacientes.

La elevación de la troponina en los pacientes con coronarias normales puede ocurrir debido a taquiarritmias, hipertrofia del ventrículo izquierdo y vasoespasmo coronario, siendo relativamente común en pacientes con sepsis o proceso inflamatorio sistémico.³⁰ También puede ocurrir debido a otras condiciones no isquémicas, como miocarditis y pericarditis. En pacientes con HIV, condición encontrada en dos de nuestros pacientes, puede haber elevación de la troponina T por complicaciones relacionadas al flujo, como hipercoagulabilidad, disfunción endotelial y vasculitis.

Observamos, con menor prevalencia entre los hallazgos clínicos, que cerca del 10% de los pacientes tenían sospecha de miocarditis. De los 176 pacientes del estudio de Collsteetal.,²⁸ el 7% presentaron señales típicas de miocarditis cuando realizaron la resonancia magnética cardíaca.

Con relación a los eventos clínicos, Alpert et al.¹⁵ describen una mortalidad mayor en el grupo de pacientes con IAM de tipo 2 que de tipo 1. Sin embargo, ellos incluyeron varios pacientes con anemia, diversos tipos de arritmias, edema agudo de pulmón, insuficiencia respiratoria, es decir, condiciones más graves y que pueden haber aumentado la mortalidad en este grupo de pacientes. Por otra parte, DeFerrari et al.³¹ relatan que muerte o IAM fue menos frecuente entre los pacientes sin enfermedad obstructiva significativa (2,2%) en oposición a aquellos con enfermedad obstructiva (13,3%) en un seguimiento de 30 días. Esa diferencia también apareció en nuestro estudio, aunque no alcanzó una diferencia significativa.

A pesar de que todavía son pocos los estudios que existen sobre el IAM de tipo 2,¹⁵ observamos algunas discrepancias en los mismos, que pueden estar relacionadas tanto a la interpretación de los criterios de clasificación, como a la misma diversidad de patologías que la clasificación incluye.^{15,30,31} Según Canty et al.³² diversas patologías pueden causar el desequilibrio en el balance y en la demanda de oxígeno en el miocardio. Son necesarios más estudios para auxiliar en el diagnóstico y en la mejoría de esta clasificación^{8,9,15,29,30} e, incluso en su cuestionamiento, ya que el IAM de tipo 2 no está reconocido en la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CID).⁸

Limitaciones del estudio

Una de nuestras limitaciones se ha relacionado a la inclusión de una población pre seleccionada de pacientes con IAMCST, lo que favorece la incidencia de IAM de tipo 1 y, así, nuestro estudio puede no reflejar la verdadera epidemiología del IAM de tipo 2.

Otra limitación reside en el hecho de que los pacientes con IAM tipo 2 no han sido evaluados por medio del ultrasonido intracoronario. Esa modalidad de imagen frecuentemente detecta enfermedad coronaria oculta en pacientes con coronarias angiográficamente “normales”, y la indisponibilidad de estos resultados puede llevar a errores de clasificación.

Conclusiones

En nuestro estudio, pocos pacientes con infarto de miocardio con supradesnivel del segmento ST fueron clasificados como de infarto del tipo 2; exhibieron anomalías estructurales aisladas o asociadas a la ausencia de lesiones significativas en la coronariografía; mostraron pocas diferencias en el perfil clínico y de laboratorio, al ser comparados con los pacientes con infarto del tipo 1, y los eventos clínicos a 30 días fueron semejantes.

Fuente de financiamiento

No hay.

Conflictos de interés

Los autores declararon que no hay conflictos de interés.

Referencias

- Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS). Sistema de Informações sobre Mortalidade. Óbitos por residência por ano do óbito segundo capítulo CID-10 [Internet]. [cited 2015 Nov 2]. Available from: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=060701>
- Murray CJ, Lopez AD. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from disease, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Massachusetts: Harvard University Press; 1996.
- Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(22):2173-95.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons-Schlitz ML, Chaitman BR, White HD, et al.; Writing Group on the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2551-67.
- Davies MJ, Woolf N, Robertson WB. Pathology of acute myocardial infarction with particular reference to occlusive coronary thrombi. *Br Heart J*. 1976;38(7):659-64.
- Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation*. 2001;104(3):365-72.
- Sandoval Y, Smith SW, Thorsen SE, Apple FS. Supply/Demand Type 2 myocardial infarction. Should we be paying more attention? *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(20):2079-87.
- Sandoval Y, Apple FS, Smith SW. Type 2 myocardial infarction. Potential hazards of nomenclature systems: user discretion advised. *Int J Cardiol*. 2015;179:373-4.
- Baron T, Hambraeus K, Sundström J, Erlinge D, Jernberg T, Lindahl B; TOTAL-AMI study group. Type 2 myocardial infarction in clinical practice. *Heart*. 2015;101(2):101-6.
- Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2525-38.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretriz Brasileira de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(Supl1):1-5.
- Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes-2013-2014. Org.: José Egídio Paulo de Oliveira. SP: AC Farmacêutica; 2014.
- VDiretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose [Internet]. *Arq Bras Cardiol*. 2013 [cited 2015 Nov 2];101(4):Supl1. Available from: http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2013/V_Diretriz_Brasileira_de_Dislipidemia.pdf
- Simão AF, Prêcoma DB, Andrade JP, Filho HC, Saraiva JK, Oliveira GM. Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia - Resumo Executivo. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(5):420-31.
- Alpert JS, Thygesen KA, White HD, Jaffe AS. Diagnostic and Therapeutic Implications of Type 2 Myocardial Infarction: Review and Commentary. *Am J Med*. 2014;127(2):105-8.
- Szymański FM, Karpiński G, Platek AE, Majstrak F, Hryniewicz-Szymańska A, Kotkowski M, et al. Clinical characteristics, aetiology and occurrence of type 2 acute myocardial infarction. *Kardiol Pol*. 2014;72(4):339-44.
- Saaby L, Poulsen TS, Hosbond S, Larsen TB, Pyndt Diederichsen AC, Hallas J, et al. Classification of myocardial infarction: frequency and features of type 2 myocardial infarction. *Am J Med*. 2013;126(9):789-97.
- Silva NB. Infarto do miocárdio com posterior arteriografia coronária normal em pacientes jovens. Perspectivas para o estudo clínico. [Dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 1983.
- Larsen AI, Galbraith PD, Ghali WA, Norris CM, Graham MM, Knudtson ML; APPROACH Investigators. Characteristics and outcomes of patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol*. 2005;95(2):261-3.
- Kang WY, Jeong MH, Ahn YK, Kim JH, Chae SC, Kim YJ, et al.; Korea Acute Myocardial Infarction Registry Investigators. Are patients with angiographically normal coronary arteries who present as acute myocardial infarction actually safe? *Int J Cardiol*. 2011;146(2):207-12.
- Macruz RT, Ariés S, Godoy M, Carvalho VB, Armelin E, Lopes E, et al. Síndrome da Insuficiência coronária não-obstrutiva. Tortuosidades das artérias coronárias. *Arq Bras Cardiol*. 1976;29(4):255-62.
- Bastos LC, Cunha CLP. Anomalia de descida angiográfica em pacientes com isquemia miocárdica à cintilografia perfusional coronária e lesões obstrutivas: estudo descritivo. *Rev Bras Cardiol Inv*. 2007;15(1):52-60.
- Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Ohmura N, Kimura K, Owa M, et al.; Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigation in Japan. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(1):11-8.
- Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, Araki M, Dohyama K, Tanio H. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(5):737-42.
- Showkathali R, Patel H, Ramoutar A, Kabir AM, Sayer JW, Clesham GJ, et al. Typical Takotsubo cardiomyopathy in suspected STElevation myocardial infarction patients admitted for primary percutaneous coronary intervention. *Eur J Intern Med*. 2014;25(2):132-6.
- Vasconcelos JT, Martins S, Sousa F de, Portela A. Cardiomiopatia de Takotsubo: uma causa raradechoque cardiogênico simulando infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Cardiol*. 2005;85(2):128-30.
- Sousa JM, Knobel M, Buchelle G, Sousa JA, Fisher CH, Born D, et al. Síndrome da disfunção apical reversível (Takotsubo). *Arq Bras Cardiol*. 2005;84(4):340-2.
- Collste O, Sörensson P, Frick M, Agewall S, Daniel M, Henareh L, et al. Switch to Standard View Switch to Enhanced View Myocardial Infarction with normal coronary arteries is common and associated with normal findings on cardiovascular magnetic resonance imaging: results from the Stockholm Myocardial Infarction with Normal Coronaries study. *J Intern Med*. 2013;273(2):189-96.
- Hung MJ, Hu P, Hung MY. Coronary artery spasm: review and update. *Int J Med Sci*. 2014;11(11):1161-71.
- Newby LK, Jesse RL, Babb JD, Christenson RH, DeFer TM, Diamond GA, et al. ACCF 2012 expert consensus document on practical clinical considerations in the interpretation of troponin elevations: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(23):2427-63.
- De Ferrari GM, Fox KA, White JA, Giugliano RP, Tricoci P, Reynolds HR, et al. Outcomes among non-ST-segment elevation acute coronary syndrome patients with angiographically obstructive coronary artery disease: observations from 37,101 patients. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2014;3(1):37-45.
- Canty JM. Coronary blood flow and myocardial ischemia. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th edition. Philadelphia, PA: Saunders; 2012. p. 1049-75.