Artículos de revisión

Infarto agudo de miocardio tipo 2: desafíos en la práctica clínica

Type 2 Acute Myocardial Infarction: Challenges in Clinical Practice

Héctor Pérez Assef[1] Marlene Ferrer Arrocha[2] Jorge Enrique Aguiar Pérez[2]

[1] Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana, La Habana, Cuba
[2] Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana, La Habana, Cuba

Cómo citar este artículo:
Pérez-Assef H, Ferrer-Arrocha M, Aguiar-Pérez J. Infarto agudo de miocardio tipo 2: desafíos en la práctica clínica. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2022 [citado 2026 Oct 30]; 12(4):[aprox. 5 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1114

Resumen

El infarto de miocardio tipo 2 se produce como consecuencia del desequilibrio entre la relación aporte/consumo de oxígeno miocárdico, que puede ser secundario a la isquemia, debida a mayor demanda de oxígeno del miocardio o como consecuencia de la disminución del aporte en él. Se realiza una revisión actualizada de la literatura acerca del infarto de miocardio tipo 2. Se revisaron aspectos relacionados con los criterios diagnósticos, la fisiopatología, las características clínicas y el tratamiento, para lo cual se realizó una revisión de los principales artículos publicados de enero del 2017 a enero del 2022, en idiomas inglés y español, se consultaron las bases de datos: Pubmed, Scielo y el buscador Google Scholar. Se escogieron 51 artículos. Las evidencias demuestran que existen deficiencias en el conocimiento del infarto agudo de miocardio tipo 2, que dificultan su adecuado diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Se recomienda la realización de estudios prospectivos para una mayor evaluación de la prevalencia, la fisiopatología y el manejo de esta entidad.

Palabras clave: infarto de miocardio, revisión sistemática, consumo de oxígeno, prevalencia, fisiopatología

Abstract

Type 2 myocardial infarction occurs as a consequence of the imbalance between the myocardial oxygen supply/consumption ratio, which may be secondary to ischemia, due to increased myocardial oxygen demand or as a consequence of decreased oxygen supply. An updated review of the literature on type 2 myocardial infarction is carried out. Aspects related to diagnostic criteria, pathophysiology, clinical characteristics and treatment were reviewed, for which a review of the main articles published in January from 2017 to January 2022, in English and Spanish, the databases were consulted: Pubmed, Scielo and the Google Scholar search engine. 51 articles were chosen. The evidence shows that there are deficiencies in the knowledge of type 2 acute myocardial infarction, which hinder its proper diagnosis, treatment and prognosis. Prospective studies are recommended for further evaluation of the prevalence, pathophysiology, and management of this entity.

Key words: myocardial infarction, systematic review, oxygen consumption, prevalence, pathophysiology

Recibido: 2022-02-14 10:26:29
Aprobado: 2022-10-07 12:06:01

Correspondencia: Héctor Pérez Assef. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana. perezassef@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares representan las primeras causas de muerte a nivel mundial. El infarto de miocardio es un importante problema de salud con altas cifras de morbilidad y mortalidad y altos costos para los sistemas de salud. En Cuba, las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar entre las causas de muerte con 27 054 fallecimientos, de ellos 7 804 por infarto agudo de miocardio (IAM) durante el año 2020.[1]

Desde el punto de vista patológico se considera al IAM como la muerte celular miocárdica a consecuencia de isquemia prolongada.[2] De acuerdo con la Cuarta Definición Universal de infarto de miocardio, este se define, como la detección de un aumento o disminución de los valores de biomarcadores cardíacos en el contexto de evidencia de isquemia miocárdica aguda. La isquemia miocárdica se define como la presencia de al menos uno de los siguientes criterios: síntomas de isquemia, nuevos cambios significativos en la onda ST/T o bloqueo de rama izquierda, desarrollo de ondas Q patológicas en el electrocardiograma (ECG), evidencia de imágenes de nueva pérdida de miocardio viable o anormalidad regional del movimiento de la pared y la identificación de trombo intracoronario por angiografía o autopsia.[3]

La Guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC 2017) sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST, plantean que el término IAM se debe emplear cuando haya evidencia de daño miocárdico (definido como la elevación de troponinas cardiacas a valores superiores al percentil 99 del límite superior de referencia), con presencia de necrosis en un contexto clínico compatible con isquemia miocárdica.[4]

Se describen cinco clasificaciones clínicas: a) tipo 1: ocurre como consecuencia de la ruptura de una placa de aterosclerosis y trombosis; b) tipo 2: es secundario al desequilibrio entre la relación aporte/consumo de oxígeno de miocardio; c) tipo 3: se asocia con muerte súbita; d) tipo 4a: se asocia con angioplastia coronaria percutánea, el tipo 4b: se asocia con trombosis del stent y e) tipo 5: es el relacionado con la cirugía de revascularización coronaria.[5]

El infarto de miocardio tipo 2 es el que se genera como consecuencia del desequilibrio entre la relación aporte/consumo de oxígeno miocárdico, que puede ser secundario a la isquemia y se debe a una mayor demanda de oxígeno del miocardio (taquicardia) o como consecuencia de la disminución de su aporte con disminución del flujo sanguíneo coronario (espasmo o embolismo coronario, anemia, arritmias o hipotensión), hipoxia, etc. Tiene características clínicas, bioquímicas y electrocardiográficas que lo diferencian del tipo 1 por aterotrombosis, además de que el tratamiento, complicaciones intrahospitalarias y pronóstico suelen ser diferentes.[6,7]

Este tipo de infarto se asocia con un riesgo sustancial de muerte cardíaca (y no cardíaca) y eventos cardíacos adversos mayores. Las investigaciones acerca de este tema hasta la fecha se han limitado en gran medida a estudios observacionales que han utilizado diversas definiciones y criterios para su diagnóstico. Estos estudios se centran en la prevalencia, los factores de riesgo y el pronóstico, casi sin datos sobre el tratamiento. En los últimos años en la literatura internacional existen sobradas evidencias acerca del estudio sobre este tipo de infarto, no obstante, existe disparidad en los criterios diagnósticos, diferencias en las pruebas de determinación de troponina y en sus valores de corte, así como la población estudiada que hacen que la evaluación epidemiológica del infarto de miocardio tipo 2, sea difícil. Por lo que el presente estudio tiene el objetivo de realizar una revisión actualizada de la literatura sobre el tema.

Para la presente revisión, se utilizó como fuente de búsqueda la base de datos Pubmed central y Scielo, además del buscador, Google académico, teniendo en cuenta artículos publicados entre 2017 y 2022 en idioma inglés y español, fueron consultados aproximadamente 65 artículos de los cuales fueron seleccionados 51. Se excluyeron los artículos escritos en idiomas diferentes a los mencionados anteriormente y se escogieron aquellos que exponían aspectos tales como: la definición, fisiopatología de la enfermedad, epidemiología y opciones terapéuticas. Se incluyeron en la búsqueda las revisiones sistemáticas, no sistemáticas y/o meta-análisis.

DESARROLLO

Se considera que el infarto agudo de miocardio tipo 2 (IAM-2) tiene lugar en casos de lesión miocárdica con necrosis, donde una condición diferente a la enfermedad arterial coronaria contribuye a un desequilibrio entre el suministro

y/o la demanda de oxígeno del miocardio, por ejemplo: la disfunción endotelial coronaria, el espasmo de la arteria coronaria, la embolia coronaria, las taquiarritmias/bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipertensión e hipertensión con o sin HV.[8]

En cuanto a la epidemiología, hay una variación significativa en su incidencia y prevalencia, reflejo de la falta de estudios prospectivos, el inadecuado control de sesgos y de los factores de confusión. Se reportan tasas de entre 3 y 25 %, incluso hasta el 48 %.[9] Del 3,4 al 24 % de los pacientes con IAM tipo 2 tiene elevación del segmento ST.[10] En ese estudio realizado por Saaby y cols.[10] se observó que el 26 % de los 533 pacientes diagnosticados con IAM (8,4 % de los pacientes recién ingresados) 4499 tenían IAM tipo 2.

Criterios diagnósticos para definir IAM tipo 2

Se diagnostica un IAM tipo 2 cuando ocurre detección de un aumento y/o disminución de los valores de troponina cardiaca con al menos un valor por encima del percentil 99 URL y evidencia un desequilibrio entre el suministro de oxígeno al miocardio y la demanda, no relacionada con aterotrombosis coronaria aguda, y además, al menos uno de los siguientes criterios:[9]

- Síntomas de isquemia miocárdica aguda.
- Nuevos cambios isquémicos en el ECG.
- Desarrollo de ondas Q patológicas.
- Evidencia por imágenes de nueva pérdida de miocardio viable o nueva anomalía del movimiento de la pared regional en un patrón compatible con una etiología isquémica.

Es importante mencionar que la elevación de la troponina es sinónimo de lesión miocárdica que puede deberse a: a) aterosclerosis de la arteria coronaria y sus complicaciones que llevan al infarto de miocardio tipo 1; b) un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno al miocardio, lo que produce el infarto tipo 2; c) una lesión miocárdica. La lesión miocárdica puede ocurrir en cuadros, como enfermedades cardíacas agudas (miocarditis, insuficiencia cardíaca), no cardíacas agudas (accidente cerebrovascular, tromboembolismo pulmonar agudo y sepsis) que producen lesión del miocito y podrían tener un patrón de lesión aguda, así también causas cardíacas crónicas (hipertensión arterial y estenosis aórtica) o no cardíacas crónicas (enfermedad renal crónica).[11]

Fisiopatología

El infarto agudo del miocardio tipo 2 se caracteriza por necrosis miocárdica resultante de la isquemia, causada por una mayor demanda de oxígeno miocárdico y/o una disminución del suministro de oxígeno a este. Con frecuencia, ambos procesos están involucrados en diversos grados. Varias patologías clínicas pueden provocarlo. Las causas de suministro miocárdico reducido incluyen: disminución del contenido de oxígeno en la sangre debido a hipoxia o anemia y disminución de la perfusión coronaria causada por hipotensión, bradicardia o vasoespasmo coronario.[11]

La demanda de oxígeno del miocardio está determinada en gran medida por la tensión de la pared sistólica, la contractilidad y la frecuencia cardíaca. En pacientes con taquiarritmias, un aumento de la frecuencia cardíaca disminuye el tiempo de llenado ventricular con la consiguiente reducción de la perfusión de la arteria coronaria durante la diástole. Los pacientes con hipotensión necesitan mayor contractilidad ventricular para mantener la presión arterial media y la perfusión celular resultante. Para facilitar este requerimiento de contractilidad, es necesario un aumento en el suministro a los miocitos cardíacos. En pacientes con urgencia hipertensiva, la tensión de la pared sistólica aumenta en los ventrículos, de acuerdo con la ley de Laplace, al aumentar la demanda de los miocitos cardíacos. Cuando ocurre tal desajuste en el suministro/demanda, se produce isquemia, y si es grave, conduce a necrosis miocárdica y elevación subsiguiente de troponina.[11]

Los mecanismos de control humoral en la regulación del aporte de oxígeno miocárdico se enfatizan en la alteración endotelial. Sustancias como las catecolaminas, angiotensina, vasopresina, tromboxano, prostaciclina, serotonina, etc., ejercen efectos directos en la resistencia vascular coronaria, pero la mayor parte de su influencia ocurre de manera indirecta a través de la alteración en el trabajo ventricular, lo que modifica el requerimiento miocárdico, así, el control metabólico-humoral se considera un mecanismo regulador predominante que involucra un alto recambio de ATP ante una reserva relativamente baja, lo que implica que el transporte de oxígeno coronario debe estar estrechamente vinculado al requerimiento metabólico y que la extracción casi máxima de oxígeno debiera tener variaciones paralelas con el flujo sanguíneo coronario.[11]

Características clínicas

La diferenciación entre el IAM tipo 2 y tipo 1 se hace difícil si se basa solo en criterios clínicos en ausencia de enfermedad arterial coronaria. Existen diferencias en los criterios clínicos utilizados para el diagnóstico del IAM tipo 2, lo que dificulta las comparaciones entre estudios. Por ejemplo, algunos investigadores desarrollaron un conjunto de criterios de desajuste de oxígeno predeterminados específicos mientras que otros usaron criterios más amplios para definirlo.[3]

Distinguir el IAM tipo 1 del tipo 2 a menudo puede ser un desafío en entornos clínicos. Los pacientes con IAM tipo 1 generalmente se presentan con síntomas espontáneos de isquemia con o sin cambios isquémicos en el electrocardiograma (ECG) asociados y en ausencia de una causa precipitante evidente para el aumento de la demanda de oxígeno del miocardio. Estos pacientes pueden desarrollar inestabilidad hemodinámica, por lo que la secuencia temporal de eventos suele ser crucial para diferenciar las dos entidades. Se debe tener cuidado al clasificar un IAM como tipo 2 si no se puede detectar fácilmente un factor obvio que alteraría el equilibrio entre la oferta y la demanda de los pacientes.[12]

Es importante diferenciar el infarto tipo 2 de la lesión miocárdica no isquémica, incluida en la tercera definición del infarto, ya que estas dos entidades a menudo se confunden en la práctica clínica. El IAM tipo 2 puede surgir en el contexto de diversas afecciones médicas y quirúrgicas agudas que se asocian de manera similar con la lesión miocárdica no isquémica, lo que hace que la diferenciación entre el IAM tipo 2 y la lesión miocárdica no isquémica aguda sea un desafío en entornos clínicos comunes. De manera crucial, para ser clasificado como IAM tipo 2, debe existir evidencia de isquemia miocárdica con síntomas de isquemia como angina o disnea y/o evidencia de isquemia en el electrocardiograma (ECG), como cambios en el ST, depresión en dos derivaciones contiguas o nuevas inversiones de la onda T. Además, se necesita un nivel de troponina ascendente o descendente en lugar de un patrón de elevación menos dinámico.[11]

El perfil de riesgo de los pacientes con IAM tipo 2 y lesión miocárdica no isquémica difiere del de los pacientes con IAM tipo 1, con mayor riesgo de muerte por causas no cardiovasculares. Se sugiere que este riesgo de muerte se debe a las comorbilidades del paciente más que a las complicaciones de isquemia o necrosis.[13] La mortalidad después de un IAM tipo 2 es más alta que en el tipo 1 y es más frecuente la muerte temprana de causa no cardiovascular.[13] El mecanismo que provoca el desajuste entre oferta y demanda afecta la supervivencia a largo plazo.[13]

En el ensayo, *Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with Prasugrel-Thrombolysis In Myocardial Infarction* (TRITON-TIMI), los pacientes con IAM tipo 2 tenían casi tres veces más riesgo de muerte cardiovascular.[14]

Las recomendaciones y estrategias de seguimiento y evolución clínica establecidas para el SCA tipo 2 en la práctica clínica son limitadas y no existen actualmente Guías de Práctica Clínica para el manejo agudo y a largo plazo del SCA tipo 2. Esto puede deberse a la amplia variabilidad fisiopatológica de esta entidad, se pueden incluir como terapias, la reposición de volumen, el manejo de la presión arterial, la transfusión de concentados de hematíes, el control de la frecuencia cardiaca o el soporte respiratorio, entre otros.[14]

Truong Hang y cols. demuestran en su estudio, la discrepancia entre las definiciones angiográficas y clínicas de IAM en muchos pacientes sometidos a angiografía coronaria. En los pacientes que se presentan con IAM tipo 2, a menudo existe enfermedad arterial coronaria, por lo tanto, se recomienda realizar estudios de diagnóstico por imágenes que permitan categorizar y verificar mejor los tipos de IAM y permitir una mejor administración de la terapia médica adecuada.[3]

Tratamiento

Uno de los primeros estudios prospectivos acerca del IAM tipo 2 diseñado tras la definición universal de 2007 mostró que los pacientes con IAM tipo 2 tenían menos probabilidades de un manejo invasivo de revascularización y de recibir tratamiento cardioprotector como doble terapia antiplaquetaria, estatinas y betabloqueantes, con relación con los pacientes con SCA tipo 1. Se ha propuesto que la aspirina y los betabloqueantes pueden tener un papel en el SCA tipo 2, aunque no basado en ensayos aleatorizados.[15]

El tratamiento de la causa principal del desajuste entre oferta y demanda es fundamental. Si no hay contraindicaciones como bradicardia, hipotensión, insuficiencia cardíaca aguda, se

debe considerar el uso temprano y juicioso de betabloqueadores para controlar la alta demanda miocárdica mientras se encuentran en curso o en espera de implementación de estrategias de diagnóstico y tratamiento adicionales. Se recomienda considerar la posibilidad de establecer la presencia o ausencia de EAC y enfermedad cardíaca estructural, si aún no se conocen, con estudios funcionales o anatómicos, siempre que sea apropiado en el contexto de las condiciones no cardíacas del paciente y los objetivos de atención. Esta evaluación puede ocurrir de manera electiva después de que se controle la condición aguda que conduce al desajuste entre oferta y demanda.[16] La decisión respecto a la terapia cardiovascular es controversial, la evidencia no es clara y sugiere un beneficio limitado, por ello frecuentemente se realiza atendiendo a las circunstancias particulares de cada caso.

CONCLUSIONES

Las evidencias demuestran que existen deficiencias en el conocimiento del infarto agudo de miocardio tipo 2, que dificultan su adecuado diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Su abordaje en el entorno de las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) representa un desafío debido a la falta de lineamientos que orienten la conducta respecto al diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las complicaciones.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

Los roles de autoría:

1. Conceptualización: Héctor Pérez Assef.

2. Curación de datos: Héctor Pérez Assef.

3. Análisis formal: Héctor Pérez Assef, Marlene Ferrer Arrocha.

4. Adquisición de fondos: Esta investigación no contó con adquisición de fondos.

5. Investigación: Héctor Pérez Assef, Marlene Ferrer Arrocha, Jorge Enrique Aguiar Pérez.

6. Metodología: Héctor Pérez Assef, Marlene Ferrer Arrocha, Jorge Enrique Aguiar Pérez.

7. Administración del proyecto: Héctor Pérez Assef.

8. Recursos: Jorge Enrique Aguiar Pérez.

9. Software: Jorge Enrique Aguiar Pérez.

10. Supervisión: Héctor Pérez Assef.

11. Validación: Héctor Pérez Assef, Marlene Ferrer Arrocha.

12. Visualización: Jorge Enrique Aguiar Pérez.

13. Redacción del borrador original: Héctor Pérez Assef, Marlene Ferrer Arrocha.

14. Redacción – revisión y edición: Héctor Pérez Assef, Marlene Ferrer Arrocha, Jorge Enrique Aguiar Pérez.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2020 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2021 [citado 23 Ene 2022]. Disponible en: https://files.sld.cu/bvscuba/files/2021/08/Anuario-Estadistico-Español-2020-Definitivo.pdf

2. Manzur D, Valdez P, Oseguera J. Infarto de miocardio tipo 2 con elevación del segmento ST. Med Int Méx [revista en Internet]. 2017 [citado 29 Dic 2018];33(4):[aprox. 6p]. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2017/mim174l.pdf

3. Truong HH, Maiskovv V, Meraya I, Zhanna I. Mortality and morbidity associated with Type 2 myocardial infarction: A single-center study. Ann Clin Cardiol. 2020;2(2):70-9

4. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antúnez MJ, Bucciarelli C, Bueno H, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol [revista en Internet]. 2017 [citado 12 Oct 2021];70(12):[aprox. 20p]. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2017-sobre-el-articulo-S0300893217306693

5. Calvachi P, Barrios DD, Puccini M, Mojica HA, Delgadillo D, Gómez M, et al. Frecuencia de los tipos de infarto agudo de miocardio según la tercera definición. Rev Colomb Cardiol [revista en

Internet]. 2017 [citado 3 Mar 2022];24(6):[aprox. 5p]. Disponible en: https://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v24n6/0120-5633-rcca-24-06-00592.pdf

6. Coll Y, Valladares F, González C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. Finlay [revista en Internet]. 2016 [citado 11 Jun 2020];6(2):[aprox. 20p]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/403

7. Contreras C, Rochin J, Guzmán D. Infarto del miocardio tipo 2 en UCI. NetMD [revista en Internet]. 2018 [citado 12 Ago 2021];33(3):[aprox. 7p]. Disponible en: https://www.hgdc.gob.ec/images/investigacion/Investigaciones_publicadas/Publicación_UCI_HGDC2018.pdf#page=15

8. Furie N, Israel A, Gilad L, Neuman G, Assad F, Ben I, et al. Type 2 myocardial infarction in general medical wards: Clinical features, treatment and prognosis in comparison with type 1 myocardial infarction. Medicine. 2019;98(41):e17404

9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 2018;138(10):210-39

10. Abe T, Samuel I, Eferoro E, Samuel AO, Monday IT, Olunu EO, et al. The diagnostic challenges associated with type 2 myocardial infarction. Int J Appl Basic Med Res. 2021;11(3):131-8

11. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, Harvey D. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol [revista en Internet]. 2013 [citado 13 May 2020];66(2):[aprox. 10p]. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-documento-consenso-expertos-tercera-definicion-articulo-S0300893212006768

12. Gard A, Lindahl B, Batra G, Hjort M, Szummer K, Baron T. Diagnosing type 2 myocardial infarction in clinical routine. A validation study. Scand Cardiovas J. 2019;53(5):259-65

13. Wereski R, Kimenai DM, Bularga A, Taggart C, Lowe DJ, Mills NL, et al. Risk factors for type 1 and type 2 myocardial infarction. Eur Heart J. 2022;43(2):127-35

14. Gómez M. Estudio comparativo de las características clínicas, el manejo terapéutico y el pronóstico de los pacientes con síndrome coronario agudo tipo 1 y 2 [Internet]. Murcia: Universidad de Murcia; 2020 [citado 12 Feb 2021]. Disponible en: https://digitum.um.es/digitum/handle/10201/95395

15. De Lemos JA, Newby LK, Mills NL. A Proposal for Modest Revision of the Definition of Type 1 and Type 2 Myocardial Infarction. Circulation. 2019;140(22):1773-5

16. DeFilippis AP, Chapman AR, Mills ML, Lemos JA, Arbab-Zadeh AL, Newby K, et al. Evaluación y tratamiento de pacientes con infarto de miocardio tipo 2 y lesión miocárdica aguda no isquémica. Circulation. 2019;140(20):1661-78