



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.  
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), enero-febrero 2026,  
Volumen 10, Número 1.

[https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v10i1](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i1)

## **INFARTO DE MIOCARDIO TIPO 2 EN EL PERIOPERATORIO: FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y MANEJO INTERDISCIPLINARIO**

**TYPE 2 MYOCARDIAL INFARCTION IN THE PERIOPERATIVE  
PERIOD: PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS, AND  
INTERDISCIPLINARY MANAGEMENT**

**Gustavo Andres Díaz Cruz**

Universidad Autónoma de Bucaramanga, Colombia

**María Paula Gómez Silvestre**

Universidad Autónoma de Bucaramanga, Colombia

**Julián Mateo Gelvez Díaz**

Universidad Industrial de Santander, Colombia

**David Mauricio Lizarazo Castillo**

Fundación Universitaria Juan N Corpas, Colombia

**Brayan Franchesco Nocua Martínez**

Universidad de Santander UDES, Colombia

**María Catalina Vargas Quintero**

Universidad de Santander UDES, Colombia

**Ingrid Tatiana Castillo Molina**

Fundación Universitaria Juan N Corpas, Colombia

**María José Osorio**

Universidad De Santander, Colombia

**Anna María Oviedo Prada**

Fundación Universitaria Juan N. Corpas, Colombia

**Andrés Leandro Ladino Güezguán**

Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia

DOI: [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v10i1.22587](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i1.22587)

## Infarto de Miocardio Tipo 2 en el Perioperatorio: Fisiopatología, Diagnóstico y Manejo Interdisciplinario

**Gustavo Andres Diaz Cruz<sup>1</sup>**

[gdiaz420@unab.edu.co](mailto:gdiaz420@unab.edu.co)

<https://orcid.org/0000-0001-8063-4609>

Medico General

Universidad Autónoma de Bucaramanga  
Colombia

**María Paula Gómez Silvestre**

[mgomez34@unab.edu.co](mailto:mgomez34@unab.edu.co)

<https://orcid.org/0009-0003-4437-2172>

Universidad Autónoma de Bucaramanga  
Colombia

**Julián Mateo Gelvez Díaz**

[Gelvez.ju@gmail.com](mailto:Gelvez.ju@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0000-3964-7678>

Medico General

Universidad Industrial de Santander  
Colombia

**David Mauricio Lizarazo Castillo**

[dlijarazocastillo@gmail.com](mailto:dlijarazocastillo@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0002-7237-0935>

Medico General

Fundacion Universitaria Juan N Corpas  
Colombia

**Brayan Franchesco Nocua Martínez**

[nocuabrayan00@gmail.com](mailto:nocuabrayan00@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0009-2894-9756>

Medico General

Universidad de Santander UDES  
Colombia

**Maria Catalina Vargas Quintero**

[mcatavargas@gmail.com](mailto:mcatavargas@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0007-8511-5999>

Medica General

Universidad de Santander UDES  
Colombia

**Ingrid Tatiana Castillo Molina**

[taticastillom2@gmail.com](mailto:taticastillom2@gmail.com)

<https://orcid.org/0000-0003-3390-9387>

Medica General

Fundación universitaria Juan N Corpas  
Colombia

**María José Osorio**

[mariajosorio119520@gmail.com](mailto:mariajosorio119520@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0002-6935-4301>

Medica General Universidad De Santander  
Colombia

**Anna María Oviedo Prada**

[annaoviedp@gmail.com](mailto:annaoviedp@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0004-6236-3998>

Medica General

Fundación Universitaria Juan N. Corpas  
Colombia

**Andrés Leandro Ladino Güezguán**

[aleandrolg95@gmail.com](mailto:aleandrolg95@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0008-5999-9513>

Medico General

Universidad Pedagógica y Tecnológica de  
Colombia (UPTC) Tunja

---

<sup>1</sup> Autor principal

Correspondencia: [gdiaz420@unab.edu.co](mailto:gdiaz420@unab.edu.co)

## RESUMEN

**Introducción:** El infarto de miocardio tipo 2 (IM2) perioperatorio representa una complicación cardiovascular frecuente y subdiagnosticada en cirugía no cardíaca, asociada a morbimortalidad significativa. A diferencia del infarto tipo 1, el IM2 resulta de un desbalance entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno, sin ruptura de placa aterosclerótica. **Métodos:** Se realizó una búsqueda estructurada en PubMed, MEDLINE, Cochrane Library y Google Scholar utilizando términos MeSH relacionados con infarto tipo 2, lesión miocárdica perioperatoria y troponinas. Se priorizaron guías de práctica clínica, metaanálisis y ensayos clínicos aleatorizados publicados entre 2018 y 2025. **Resultados:** La Cuarta Definición Universal de Infarto de Miocardio establece criterios específicos para el IM2. La incidencia de lesión miocárdica tras cirugía no cardíaca (MINS) oscila entre 8-20%. El 80% de los eventos ocurren en las primeras 48-72 horas postoperatorias. El manejo incluye optimización hemodinámica, estatinas, betabloqueadores y antiagregación individualizada. **Conclusiones:** El IM2 perioperatorio constituye una entidad clínica distinta al infarto tipo 1. La vigilancia sistemática de troponinas en pacientes de alto riesgo y el manejo multidisciplinario son fundamentales para reducir la morbimortalidad asociada

**Palabras clave:** infarto de miocardio tipo 2, cirugía no cardíaca, lesión miocárdica perioperatoria, troponinas, evaluación cardiovascular preoperatoria

*Artículo recibido 02 enero 2026  
Aceptado para publicación: 30 enero 2026*



## **Type 2 Myocardial Infarction in the Perioperative Period: Pathophysiology, Diagnosis, and Interdisciplinary Management**

### **ABSTRACT**

**Introduction:** Perioperative type 2 myocardial infarction (T2MI) represents a frequent and underdiagnosed cardiovascular complication in noncardiac surgery. Unlike type 1 MI, T2MI results from an imbalance between myocardial oxygen supply and demand without atherothrombotic plaque rupture. **Methods:** A structured search was conducted in PubMed, MEDLINE, Cochrane Library, and Google Scholar. Clinical practice guidelines, meta-analyses, and randomized controlled trials published between 2018 and 2025 were prioritized. **Results:** The Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction establishes specific criteria for T2MI. The incidence of myocardial injury after noncardiac surgery (MINS) ranges from 8-20%. Management includes hemodynamic optimization, statins, beta-blockers, and individualized antiplatelet therapy. **Conclusions:** Perioperative T2MI constitutes a clinical entity with distinct pathophysiology, prognosis, and treatment from type 1 MI. Systematic troponin surveillance and multidisciplinary management are essential

**Keywords:** type 2 myocardial infarction, noncardiac surgery, perioperative myocardial injury, troponins, preoperative cardiovascular evaluation



## INTRODUCCIÓN

Anualmente se realizan más de 300 millones de procedimientos quirúrgicos no cardíacos a nivel mundial, cifra que ha aumentado en más de 100 millones en las últimas dos décadas (1,2). Si la mortalidad perioperatoria se considerara de forma independiente, constituiría la tercera causa de muerte global, solo superada por la cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular (3). Aproximadamente el 3% de los pacientes sometidos a cirugía mayor no cardíaca experimentan un evento cardiovascular adverso mayor dentro de los primeros 30 días postoperatorios, y cerca de un tercio corresponden a infartos de miocardio perioperatorios (4,5).

La lesión miocárdica tras cirugía no cardíaca (MINS, Myocardial Injury after Noncardiac Surgery) representa un espectro de daño miocárdico que incluye tanto el infarto de miocardio como la lesión sin criterios completos de infarto (6). La Cuarta Definición Universal de Infarto de Miocardio (2018) distingue cinco tipos de infarto, siendo el tipo 2 particularmente relevante en el contexto perioperatorio por su mecanismo fisiopatológico distintivo: un desbalance entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno en ausencia de aterotrombosis coronaria aguda (7).

El infarto de miocardio tipo 2 (IM2) perioperatorio presenta características clínicas, pronósticas y terapéuticas que lo diferencian sustancialmente del infarto tipo 1 (IM1) (8,9). A diferencia del IM1, donde la ruptura o erosión de una placa aterosclerótica inestable genera trombosis coronaria aguda, el IM2 ocurre como consecuencia de alteraciones fisiológicas que modifican el equilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno miocárdico (7,10). El período perioperatorio constituye un escenario particularmente propicio para este desbalance debido a la activación simpática sostenida, la respuesta inflamatoria sistémica, las alteraciones hemodinámicas y el estado protrombótico inherentes al estrés quirúrgico (11,12).

El diagnóstico del IM2 perioperatorio representa un desafío clínico significativo. La anestesia y la analgesia postoperatoria frecuentemente enmascaran los síntomas isquémicos clásicos, y las alteraciones electrocardiográficas inespecíficas son comunes (13,14). Con la introducción de ensayos de troponinas de alta sensibilidad (hs-cTn), la incidencia reportada de MINS ha aumentado del 8-19% con ensayos estándar al 20-30% con ensayos de alta sensibilidad (2,15,16).



Los estudios VISION han demostrado que incluso elevaciones modestas de troponina se asocian con un incremento significativo de la mortalidad a 30 días y a un año (2,17,18).

El objetivo de la presente revisión narrativa es sintetizar la evidencia contemporánea sobre la fisiopatología, el diagnóstico y el manejo interdisciplinario del IM2 en el período perioperatorio de cirugía no cardíaca, con énfasis en las recomendaciones de las guías de práctica clínica más recientes.

## **METODOLOGÍA DE BÚSQUEDA**

Se realizó una búsqueda bibliográfica estructurada en las bases de datos PubMed/MEDLINE, Cochrane Library, EMBASE y Google Scholar durante el período comprendido entre enero de 2018 y enero de 2025. Se utilizaron los siguientes términos MeSH y palabras clave: "type 2 myocardial infarction", "perioperative myocardial injury", "myocardial injury after noncardiac surgery", "MINS", "troponin" y "perioperative management". Se priorizaron guías de práctica clínica de sociedades científicas reconocidas (ACC/AHA, ESC, Canadian Cardiovascular Society), documentos de consenso, revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos aleatorizados y estudios de cohorte prospectivos de alta calidad metodológica.

## **Definiciones y Clasificación**

### **Cuarta Definición Universal de Infarto de Miocardio**

La Cuarta Definición Universal de Infarto de Miocardio (2018), desarrollada por la Task Force conjunta de ESC, ACC, AHA y WHF, establece una clasificación etiológica del infarto de miocardio en cinco tipos que refleja los mecanismos fisiopatológicos subyacentes (7). Esta clasificación distingue entre lesión miocárdica e infarto de miocardio.

La lesión miocárdica se define por la detección de un valor elevado de troponina cardíaca por encima del percentil 99 del límite superior de referencia. La lesión se considera aguda cuando existe un patrón de ascenso y/o descenso de los valores de troponina (7,19). La Tabla 1 presenta la clasificación de los cinco tipos de infarto de miocardio.



**Tabla 1.** Clasificación de los tipos de infarto de miocardio según la Cuarta Definición Universal

Tipo	Mecanismo y descripción
Tipo 1	IM espontáneo relacionado con ruptura, ulceración, fisura, erosión o disección de placa aterosclerótica con trombosis intraluminal resultante en una o más arterias coronarias, conduciendo a disminución del flujo sanguíneo miocárdico y/o embolización distal con necrosis miocárdica subsecuente.
Tipo 2	IM secundario a desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico, no relacionado con aterotrombosis coronaria aguda. Causas incluyen: espasmo coronario, disfunción endotelial coronaria, taquiarritmias, bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipotensión, hipertensión severa.
Tipo 3	Muerte cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y presuntos cambios isquémicos nuevos en ECG o fibrilación ventricular, pero que ocurre antes de que los biomarcadores cardíacos puedan obtenerse o elevarse.
Tipo 4a/4b/4c	IM relacionado con intervención coronaria percutánea (4a), trombosis del stent (4b) documentada por angiografía o autopsia, o reestenosis del stent (4c).
Tipo 5	IM relacionado con cirugía de revascularización coronaria (CABG).

Fuente: Adaptado de Thygesen K, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018) (7).

### **Criterios diagnósticos del infarto tipo 2**

El diagnóstico de IM2 requiere la detección de un patrón de ascenso y/o descenso de troponina con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia, junto con evidencia de un desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico no relacionado con trombosis coronaria aguda (7,20). Debe documentarse al menos uno de los siguientes: síntomas de isquemia miocárdica aguda; nuevos cambios isquémicos en el ECG; desarrollo de ondas Q patológicas; o evidencia imagenológica de nueva pérdida de miocardio viable (7). Es fundamental distinguir el IM2 de la lesión miocárdica no isquémica, que puede ocurrir en condiciones como miocarditis, síndrome de takotsubo, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o sepsis (19,21).

### **Lesión miocárdica tras cirugía no cardíaca (MINS)**

El concepto de MINS fue introducido para describir específicamente la lesión miocárdica de mecanismo isquémico que ocurre dentro de los 30 días posteriores a cirugía no cardíaca (6,21). El diagnóstico requiere: elevación de troponina por encima del percentil 99; presumible mecanismo isquémico; y



ausencia de etiología no isquémica evidente (2,6). MINS puede clasificarse posteriormente en infarto de miocardio perioperatorio (cuando se cumplen criterios completos) o lesión miocárdica sin infarto.

### Epidemiología

La incidencia de MINS varía significativamente según la población estudiada, el tipo de cirugía y el ensayo de troponinas utilizado. Con ensayos estándar, la incidencia reportada oscila entre 8% y 19%, mientras que con ensayos de alta sensibilidad aumenta a 20-30% (15,16,22). El estudio VISION, que incluyó más de 40,000 pacientes en 28 centros de 14 países, reportó una incidencia del 18% utilizando hs-cTnT (2).

El 80% de los eventos de MINS ocurren en las primeras 48-72 horas postoperatorias, con un 20% manifestándose intraoperatoriamente (11,23). La mayoría de los casos (>90%) cursan de forma asintomática o con presentación atípica, lo que dificulta su detección en ausencia de vigilancia sistemática de biomarcadores (13,14). Solo el 15-35% de los pacientes con MINS cumplen criterios completos de infarto de miocardio (15,24). La mortalidad asociada a MINS es sustancial, con hazard ratio de 1.7-3.9 para mortalidad a 30 días según el nivel de elevación de troponinas (2,17). La Tabla 2 resume los principales factores de riesgo para MINS.

**Tabla 2.** Factores de riesgo para MINS/IM2 perioperatorio

Categoría	Factores de riesgo
Demográficos	Edad avanzada ( $\geq 65$ años), sexo masculino
Cardiovasculares	EAC conocida, IC previa, ECV/AIT previo, EAP, HTA, fibrilación auricular
Metabólicos	Diabetes mellitus (especialmente insulín dependiente), dislipidemia, obesidad
Renales	ERC (creatinina $>2.0$ mg/dL o TFGe $<60$ mL/min/1.73m <sup>2</sup> ), diálisis
Quirúrgicos	Cirugía de alto riesgo (vascular, intratorácica, intraperitoneal), urgencia/emergencia, duración prolongada, pérdida sanguínea significativa
Otros	EPOC, anemia preoperatoria, cáncer activo, fragilidad, capacidad funcional $<4$ METs, BNP/NT-proBNP elevado

EAC: enfermedad arterial coronaria; IC: insuficiencia cardíaca; ECV: enfermedad cerebrovascular; AIT: ataque isquémico transitorio; EAP: enfermedad arterial periférica; HTA: hipertensión arterial; ERC: enfermedad renal crónica; TFGe: tasa de filtración glomerular estimada; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; METs: equivalentes metabólicos. Fuente: Adaptado de referencias (2,6,25).



## **Fisiopatología**

### **Mecanismos de desbalance oferta-demanda**

El IM2 ocurre cuando existe una discrepancia sostenida entre el aporte de oxígeno miocárdico (DO<sub>2</sub>) y el consumo miocárdico de oxígeno (MVO<sub>2</sub>) en ausencia de aterotrombosis coronaria aguda (7,20). Los factores que reducen el aporte incluyen: hipotensión arterial sistémica (hipovolemia, sangrado, vasodilatación, disfunción ventricular), anemia, hipoxemia, reducción del flujo coronario por aterosclerosis estable, espasmo coronario, disfunción microvascular y bradicardia severa (7,20,26). Los factores que aumentan la demanda incluyen: taquicardia (el desencadenante más frecuente), hipertensión arterial, incremento de la precarga y poscarga ventricular, activación simpática sostenida, dolor, ansiedad y fiebre (11,12,27).

### **Respuesta neuroendocrina al estrés quirúrgico**

El estrés quirúrgico induce una respuesta neuroendocrina caracterizada por activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y del sistema nervioso simpático, generando elevación sostenida de catecolaminas circulantes, cortisol y aldosterona (12,28). Las catecolaminas elevadas inducen taquicardia, vasoconstricción coronaria y aumento del trabajo cardíaco. Frecuencias cardíacas de 80-90 lpm en pacientes con frecuencia basal de 50-60 lpm pueden precipitar isquemia sostenida en presencia de enfermedad coronaria significativa (11,27).

### **Estado protrombótico e inflamatorio**

El período perioperatorio se caracteriza por hipercoagulabilidad con activación plaquetaria aumentada, elevación de factores de coagulación (fibrinógeno, factor VIII, factor de von Willebrand), reducción de anticoagulantes naturales (proteínas C y S, antitrombina III) y disminución de la actividad fibrinolítica (29,30). La inflamación sistémica (elevación de PCR, IL-6, TNF- $\alpha$ ) y la disfunción endotelial contribuyen al desarrollo tanto de IM1 como de IM2. La inflamación también participa en mecanismos no necróticos de liberación de troponinas mediante proteólisis intracelular y aumento de la permeabilidad del sarcolema (31).

### **Papel de la enfermedad coronaria subyacente**

Los estudios angiográficos en pacientes con MINS demuestran enfermedad arterial coronaria obstructiva en 70-72% de los casos, enfermedad multivaso en 30-40% y oclusión total crónica en 20%



(32,33). Sin embargo, a diferencia del IM1, la angiografía típicamente no revela ruptura de placa aguda con trombosis intraluminal (10,34). Un paciente sin EAC significativa requiere un estresor hemodinámico de mayor magnitud para desarrollar isquemia, comparado con un paciente con EAC obstructiva severa en quien alteraciones menores pueden precipitar IM2 (20,35).

## **Diagnóstico**

### **Biomarcadores cardíacos**

Las troponinas cardíacas (cTnI y cTnT) constituyen los biomarcadores de elección para la detección de lesión miocárdica (7,36). Los ensayos de alta sensibilidad permiten detectar concentraciones 10-100 veces menores que los convencionales (16,36). La medición seriada (basal, 24h y 48-72h postoperatorias) mejora la sensibilidad diagnóstica (37,38). Los péptidos natriuréticos (BNP, NT-proBNP) tienen valor pronóstico preoperatorio independiente; la Canadian Cardiovascular Society recomienda su medición en pacientes  $\geq 65$  años, 45-64 años con enfermedad cardiovascular significativa, o RCRI  $\geq 1$  (39,40).

### **Electrocardiograma**

El ECG perioperatorio tiene utilidad limitada como herramienta de cribado aislada debido a la alta prevalencia de alteraciones inespecíficas. El IM2 perioperatorio típicamente se manifiesta con depresión del segmento ST (IAMSEST/NSTEMI), a diferencia del IM1 donde la elevación del ST es más frecuente (11,23). Los criterios electrocardiográficos de isquemia incluyen: depresión del ST nueva  $\geq 0.5$  mm en dos derivaciones contiguas, elevación del ST nueva  $\geq 1$  mm, ondas T negativas simétricas profundas y desarrollo de ondas Q patológicas (7).

### **Técnicas de imagen**

La ecocardiografía transtorácica permite evaluar la función ventricular e identificar nuevas alteraciones de la motilidad segmentaria (7,41). La resonancia magnética cardíaca ofrece la mayor precisión para caracterizar la lesión miocárdica, diferenciando entre necrosis aguda, isquemia sin necrosis, miocarditis y otras etiologías (42). La coronariografía invasiva está indicada cuando existe ambigüedad clínica sobre si ha ocurrido aterotrombosis, permitiendo identificar ruptura de placa, erosión, trombosis, embolia o EAC estable (7,20).



## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la elevación de troponinas en el perioperatorio es amplio e incluye causas isquémicas y no isquémicas (19,21). En aproximadamente 15-20% de los pacientes con MINS, la etiología no es isquémica (14,15). La Tabla 3 presenta el diagnóstico diferencial de elevación de troponinas.

**Tabla 3.** Diagnóstico diferencial de elevación de troponinas en el perioperatorio

Categoría	Etiologías
Isquémicas (IM)	IM tipo 1 (aterotrombosis aguda), IM tipo 2 (desbalance oferta-demanda)
Cardíacas no isquémicas	Miocarditis, síndrome de takotsubo, insuficiencia cardíaca aguda, taquiarritmias, crisis hipertensiva, contusión cardíaca, cardioversión, procedimientos cardíacos
Pulmonares	Embolia pulmonar, hipertensión pulmonar severa, insuficiencia respiratoria aguda
Sistémicas	Sepsis/shock séptico, anemia severa, hipoxemia severa, insuficiencia renal aguda o crónica, rabdomiolisis, quemaduras extensas
Neurológicas	Hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular, trauma craneoencefálico

IM: infarto de miocardio. Fuente: Adaptado de referencias (19,21).

## Estratificación del riesgo preoperatorio

### Índices de riesgo cardiovascular

El Revised Cardiac Risk Index (RCRI) o Índice de Lee constituye la herramienta de estratificación más ampliamente utilizada y validada (43). Desarrollado en 1999, incluye seis predictores independientes con peso equivalente (43,44). La Tabla 4 presenta los criterios del RCRI y la estratificación del riesgo. El RCRI tiene adecuada capacidad discriminativa global (AUC 0.75), aunque menor para cirugía vascular (AUC 0.64) (44,45). El calculador NSQIP del American College of Surgeons incorpora 21 variables incluyendo el código CPT específico, proporcionando estimaciones más individualizadas (46). La guía ACC/AHA 2024 recomienda el uso de herramientas validadas como RCRI o NSQIP (47).



**Tabla 4.** Revised Cardiac Risk Index (RCRI) - Índice de Lee

<b>Criterios del RCRI (1 punto cada uno)</b>	
1.	Cirugía de alto riesgo (intratorácica, intraperitoneal, vascular suprainguinal)
2.	Antecedente de cardiopatía isquémica (IM previo, angina, uso de nitratos, prueba de esfuerzo positiva, ondas Q patológicas, revascularización previa)
3.	Antecedente de insuficiencia cardíaca (historia de IC, edema pulmonar, disnea paroxística nocturna, estertores bilaterales, S3, redistribución vascular pulmonar en Rx)
4.	Antecedente de enfermedad cerebrovascular (ACV o AIT previo)
5.	Diabetes mellitus en tratamiento con insulina
6.	Creatinina preoperatoria >2.0 mg/dL (177 μmol/L)
<b>Estratificación del riesgo según puntuación</b>	
0 puntos	Riesgo bajo: <1% de MACE a 30 días
1 punto	Riesgo intermedio-bajo: ≈1.3%
2 puntos	Riesgo intermedio: 4-7%
≥3 puntos	Riesgo alto: 9-11%

IM: infarto de miocardio; IC: insuficiencia cardíaca; ACV: accidente cerebrovascular; AIT: ataque isquémico transitorio; MACE: eventos cardiovasculares adversos mayores. Fuente: Adaptado de Lee TH, et al. *Circulation* 1999 (43).

### **Evaluación de la capacidad funcional**

La capacidad funcional constituye un predictor independiente de complicaciones cardiovasculares perioperatorias (48). Una capacidad funcional  $\geq 4$  METs (equivalente a subir un tramo de escaleras o caminar a 6 km/h) se considera adecuada y se asocia con bajo riesgo perioperatorio (4,48). Las pruebas de estrés preoperatorias deben reservarse para pacientes seleccionados con capacidad funcional inadecuada y riesgo elevado según herramientas validadas (4,47).

### **Vigilancia postoperatoria de troponinas**

Existe divergencia entre las guías respecto a la vigilancia sistemática de troponinas postoperatorias. La Canadian Cardiovascular Society recomienda medición rutinaria en pacientes de alto riesgo (RCRI  $\geq 1$ , edad  $\geq 65$  años, historia cardiovascular significativa, o BNP elevado) (40). La guía ESC 2022 también respalda la vigilancia en pacientes con riesgo elevado (49). En contraste, la guía ACC/AHA 2024 no recomienda vigilancia rutinaria universal, aunque reconoce que MINS se asocia con mortalidad aumentada y que el seguimiento cardiológico ambulatorio es razonable (clase IIa) (47).



## **Manejo Interdisciplinario**

### **Optimización hemodinámica**

El manejo del IM2/MINS perioperatorio requiere un enfoque multidisciplinario centrado en restaurar el equilibrio entre aporte y demanda de oxígeno (20,26). Incluye: control de frecuencia cardíaca (objetivo 55-70 lpm); tratamiento de hipotensión (reposición de volumen, vasopresores si es necesario); control de hipertensión; corrección de anemia (umbral individualizado, típicamente Hb <7-8 g/dL en pacientes cardiovasculares); tratamiento de hipoxemia; y manejo adecuado del dolor (26,27,50).

### **Tratamiento farmacológico**

**Estatinas:** Deben continuarse en el perioperatorio en pacientes que las reciben crónicamente. Estudios observacionales sugieren que se asocian con reducción de mortalidad en MINS (HR 0.55-0.62) (51). La guía ACC/AHA 2024 recomienda continuarlas y considerar su inicio en pacientes con indicación clínica que se someten a cirugía de alto riesgo (47).

**Betabloqueadores:** Deben continuarse en pacientes que los reciben crónicamente (clase I) (4,47). El inicio de novo es controvertido tras el estudio POISE, que demostró reducción de eventos isquémicos pero incremento de mortalidad por todas las causas y ACV (52). Si se inician, deben comenzarse al menos una semana antes de la cirugía; el inicio el día de la cirugía puede ser perjudicial (4,52).

**Antiagregantes plaquetarios:** La aspirina debe continuarse para prevención secundaria (post-infarto, stent coronario, revascularización), excepto en procedimientos con riesgo hemorrágico muy alto (4,53). En MINS, la antiagregación puede ser razonable (clase IIb), individualizando según riesgo hemorrágico (47,54).

**Anticoagulación:** El estudio MANAGE evaluó dabigatrán en pacientes con MINS y demostró reducción de eventos vasculares sin incremento significativo del sangrado mayor (55). La guía ACC/AHA 2024 sugiere que la terapia antitrombótica puede ser razonable en MINS (clase IIb), aunque el tratamiento médico óptimo permanece incierto (47).

### **Indicaciones de coronariografía**

La coronariografía urgente está indicada en pacientes con IAMCEST, inestabilidad hemodinámica, arritmias malignas o angina refractaria (7,56). En pacientes estables con IAMSEST/IM2, la estrategia invasiva puede diferirse 24-72 horas para permitir la estabilización postoperatoria (56).



La mayoría de pacientes con MINS pueden no ser candidatos a revascularización que requiera doble antiagregación debido al riesgo hemorrágico postoperatorio (32,33).

### **Seguimiento ambulatorio**

La guía ACC/AHA 2024 recomienda seguimiento cardiológico ambulatorio (clase IIa) (47). Este debe incluir: optimización de factores de riesgo cardiovascular; evaluación de función ventricular si no se realizó durante la hospitalización; consideración de pruebas de isquemia no invasivas; y revisión del tratamiento farmacológico cardiovascular (57).

### **Estrategias de Prevención**

La prevención del IM2 perioperatorio comienza con evaluación preoperatoria rigurosa: identificación de factores de riesgo mediante herramientas validadas (RCRI, NSQIP); evaluación de capacidad funcional; revisión y optimización del tratamiento cardiovascular; y consulta cardiológica en pacientes de alto riesgo (4,47,49). Los inhibidores de SGLT2 deben suspenderse 3-4 días antes de la cirugía para reducir el riesgo de cetoacidosis euglicémica (clase I, ACC/AHA 2024) (47).

Las estrategias intraoperatorias incluyen: evitar hipotensión prolongada (PAM <65 mmHg); mantener frecuencia cardíaca fisiológica evitando taquicardia; asegurar oxigenación adecuada; minimizar pérdidas sanguíneas; mantener normotermia; y monitorización hemodinámica apropiada según el riesgo del paciente (26,50,58). En pacientes de alto riesgo, la vigilancia postoperatoria debe incluir troponinas seriadas, ECG postoperatorio, control hemodinámico estricto y movilización temprana supervisada (37,38,40).

## **DISCUSIÓN**

El IM2 perioperatorio representa un paradigma distinto al síndrome coronario agudo clásico, requiriendo un marco conceptual diferenciado (8,9). A diferencia del IM1, donde la intervención coronaria percutánea urgente constituye el estándar de cuidado, el abordaje del IM2 se centra en la identificación y corrección de los factores precipitantes del desbalance oferta-demanda (20,35).

Una de las principales limitaciones en el campo es la escasez de ensayos clínicos aleatorizados específicamente diseñados para evaluar intervenciones terapéuticas en IM2/MINS (59). La mayoría de la evidencia proviene de estudios observacionales con sus inherentes limitaciones metodológicas. El estudio MANAGE representa una excepción, proporcionando evidencia de nivel I para dabigatrán (55).



La divergencia entre las guías respecto a la vigilancia sistemática de troponinas refleja la tensión entre el valor pronóstico de MINS y la incertidumbre sobre tratamientos óptimos (40,47,49). La heterogeneidad fisiopatológica del IM2 (taquicardia, hipotensión, anemia, vasoespasmo, disfunción microvascular) representa un desafío adicional que probablemente requiere abordajes terapéuticos diferenciados (19,20). La investigación futura deberá abordar esta heterogeneidad mediante mejor caracterización fenotípica y estratificación de subgrupos (35,59).

## **CONCLUSIONES**

El infarto de miocardio tipo 2 perioperatorio constituye una entidad clínica frecuente, subdiagnosticada y asociada a morbilidad significativa en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca. Su fisiopatología, basada en el desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico en ausencia de aterotrombosis coronaria aguda, lo diferencia sustancialmente del infarto tipo 1 y tiene implicaciones directas para su diagnóstico y tratamiento.

La vigilancia sistemática de troponinas en pacientes de riesgo elevado permite la detección temprana de MINS. La estratificación preoperatoria rigurosa mediante herramientas validadas (RCRI, NSQIP), la evaluación de la capacidad funcional y la optimización de condiciones médicas son fundamentales para la prevención. El manejo requiere un enfoque multidisciplinario centrado en la corrección de factores precipitantes, optimización hemodinámica y tratamiento farmacológico con estatinas, betabloqueadores y antiagregación individualizada. El seguimiento cardiológico ambulatorio es recomendable. Se requieren ensayos clínicos aleatorizados que evalúen intervenciones terapéuticas específicas en esta población.

## **Declaración de conflicto de intereses**

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con el presente manuscrito.

## **Financiamiento**

Esta revisión no recibió financiamiento específico de entidades públicas, comerciales o sin fines de lucro.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Weiser TG, Haynes AB, Molina G, et al. Estimate of the global volume of surgery in 2012: an assessment supporting improved health outcomes. *Lancet*. 2015;385 Suppl 2:S11.



2. Devereaux PJ, Biccard BM, Sigamani A, et al. Association of Postoperative High-Sensitivity Troponin Levels With Myocardial Injury and 30-Day Mortality Among Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *JAMA*. 2017;317(16):1642-1651.
3. Smilowitz NR, Berger JS. Perioperative Cardiovascular Risk Assessment and Management for Noncardiac Surgery: A Review. *JAMA*. 2020;324(3):279-290.
4. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(22):e77-e137.
5. Smilowitz NR, Gupta N, Ramakrishna H, Guo Y, Berger JS, Bangalore S. Perioperative major adverse cardiovascular and cerebrovascular events associated with noncardiac surgery. *JAMA Cardiol*. 2017;2(2):181-187.
6. Botto F, Alonso-Coello P, Chan MT, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology*. 2014;120(3):564-578.
7. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(18):2231-2264.
8. DeFilippis AP, Chapman AR, Mills NL, et al. Assessment and Treatment of Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Acute Nonischemic Myocardial Injury. *Circulation*. 2019;140(20):2148-2168.
9. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK, et al. Long-Term Outcomes in Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Myocardial Injury. *Circulation*. 2018;137(12):1236-1245.
10. Gualandro DM, Campos CA, Calderaro D, et al. Coronary plaque rupture in patients with myocardial infarction after noncardiac surgery: frequent and dangerous. *Atherosclerosis*. 2012;222(1):191-195.
11. Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M, Jaffe AS, Alpert JS. Perioperative myocardial infarction. *Circulation*. 2009;119(22):2936-2944.
12. Priebe HJ. Triggers of perioperative myocardial ischaemia and infarction. *Br J Anaesth*. 2004;93(1):9-20.



13. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, et al. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med.* 2011;154(8):523-528.
14. Puelacher C, Lurati Buse G, Seeberger D, et al. Perioperative Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: Incidence, Mortality, and Characterization. *Circulation.* 2018;137(12):1221-1232.
15. Writing Committee for the VISION Study Investigators. Association of Postoperative High-Sensitivity Troponin Levels With Myocardial Injury and 30-Day Mortality. *JAMA.* 2017;317(16):1642-1651.
16. Kavsak PA, Walsh M, Srinathan S, et al. High sensitivity troponin T concentrations in patients undergoing noncardiac surgery: a prospective cohort study. *Clin Biochem.* 2011;44(12):1021-1024.
17. VISION Study Investigators. Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA.* 2012;307(21):2295-2304.
18. van Waes JA, Nathoe HH, de Graaff JC, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery and its association with short-term mortality. *Circulation.* 2013;127(23):2264-2271.
19. Sandoval Y, Thygesen K. Myocardial Infarction Type 2 and Myocardial Injury. *Clin Chem.* 2017;63(1):101-107.
20. Sandoval Y, Smith SW, Thordsen SE, Apple FS. Supply/demand type 2 myocardial infarction: should we be paying more attention? *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(20):2079-2087.
21. Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Patients with Myocardial Infarction, Myocardial Injury, and Nonelevated Troponins. *Am J Med.* 2016;129(4):446.e5-446.e21.
22. Nagele P, Brown F, Engel J, et al. High-sensitivity cardiac troponin T in prediction and diagnosis of myocardial infarction and long-term mortality after noncardiac surgery. *Am Heart J.* 2013;166(2):325-332.e1.
23. Sheth T, Natarajan MK, Gao P, et al. Coronary thrombus and adverse outcomes with non-cardiac surgery. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2020;6(2):114-120.
24. Beattie WS, Karkouti K, Tait G, et al. Use of clinically based troponin underestimates the cardiac injury in non-cardiac surgery. *Can J Anaesth.* 2012;59(11):1013-1022.



25. Biccard BM, Scott DJA, Chan MTV, et al. Myocardial Injury After Noncardiac Surgery (MINS) in Vascular Surgical Patients. *Ann Surg.* 2018;268(2):357-363.
26. Sessler DI, Khanna AK. Perioperative myocardial injury and the contribution of hypotension. *Intensive Care Med.* 2018;44(6):811-822.
27. Salmasi V, Maheshwari K, Yang D, et al. Relationship between Intraoperative Hypotension, Defined by Either Reduction from Baseline or Absolute Thresholds, and Acute Kidney and Myocardial Injury. *Anesthesiology.* 2017;126(1):47-65.
28. Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. *Br J Anaesth.* 2000;85(1):109-117.
29. Levy JH, Tanaka KA. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 2003;75(2):S715-S720.
30. Levi M, van der Poll T, Büller HR. Bidirectional relation between inflammation and coagulation. *Circulation.* 2004;109(22):2698-2704.
31. Mair J, Lindahl B, Hammarsten O, et al. How is cardiac troponin released from injured myocardium? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2018;7(6):553-560.
32. Ujueta F, Berger JS, Smilowitz N. Coronary angiography in patients with perioperative myocardial injury after non-cardiac surgery. *J Invasive Cardiol.* 2018;30(3):E90-E92.
33. Sheth T, Chan M, Butler C, et al. Prognostic capabilities of coronary computed tomographic angiography before non-cardiac surgery: prospective cohort study. *BMJ.* 2015;350:h1907.
34. Duvall WL, Sealove B, Pungoti C, Katz D, Moreno P, Kim M. Angiographic investigation of the pathophysiology of perioperative myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;80(5):768-776.
35. McCarthy CP, Raber I, Chapman AR, et al. Myocardial Injury in the Era of High-Sensitivity Cardiac Troponin Assays: A Practical Approach for Clinicians. *JAMA Cardiol.* 2019;4(10):1034-1042.
36. Apple FS, Sandoval Y, Jaffe AS, Ordonez-Llanos J. Cardiac troponin assays: guide to understanding analytical characteristics and their impact on clinical care. *Clin Chem.* 2017;63(1):73-81.
37. Reed GW, Rossi JE, Cannon CP. Acute myocardial infarction. *Lancet.* 2017;389(10065):197-210.



38. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2012;33(18):2252-2257.
39. Rodseth RN, Biccard BM, Le Manach Y, et al. The prognostic value of pre-operative and post-operative B-type natriuretic peptides in patients undergoing noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(2):170-180.
40. Duceppe E, Parlow J, MacDonald P, et al. Canadian Cardiovascular Society Guidelines on Perioperative Cardiac Risk Assessment and Management for Patients Who Undergo Noncardiac Surgery. *Can J Cardiol*. 2017;33(1):17-32.
41. Porter TR, Shillcutt SK, Adams MS, et al. Guidelines for the use of echocardiography as a monitor for therapeutic intervention in adults. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):40-56.
42. Katritsis DG, Gersh BJ, Camm AJ. *Clinical Cardiology: Current Practice Guidelines*. 3rd ed. Oxford University Press; 2024.
43. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999;100(10):1043-1049.
44. Ford MK, Beattie WS, Wijeyesundera DN. Systematic review: prediction of perioperative cardiac complications and mortality by the revised cardiac risk index. *Ann Intern Med*. 2010;152(1):26-35.
45. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med*. 1977;297(16):845-850.
46. Bilimoria KY, Liu Y, Paruch JL, et al. Development and evaluation of the universal ACS NSQIP surgical risk calculator. *J Am Coll Surg*. 2013;217(5):833-842.e1-3.
47. Fleischmann KE, Beckman JA, Buller CE, et al. 2024 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2024.
48. Wijeyesundera DN, Pearse RM, Shulman MA, et al. Assessment of functional capacity before major non-cardiac surgery: an international, prospective cohort study. *Lancet*. 2018;391(10140):2631-2640.
49. Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, et al. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *Eur Heart J*. 2022;43(39):3826-3924.



50. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, et al. Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2013;119(3):507-515.
51. Youn YJ, Lee J, Park JJ, et al. Postoperative statin treatment may be associated with improved mortality in patients with myocardial injury after noncardiac surgery. *Sci Rep*. 2020;10(1):11616.
52. POISE Study Group, Devereaux PJ, Yang H, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008;371(9627):1839-1847.
53. Oscarsson A, Gupta A, Fredrikson M, et al. To continue or discontinue aspirin in the perioperative period: a randomized, controlled clinical trial. *Br J Anaesth*. 2010;104(3):305-312.
54. Park J, Oh AR, Kwon JH, et al. Association Between Antiplatelet Therapy and Long-Term Mortality in Patients With Myocardial Injury After Noncardiac Surgery. *Heart*. 2023;109(16):1229-1236.
55. Devereaux PJ, Duceppe E, Guyatt G, et al. Dabigatran in patients with myocardial injury after non-cardiac surgery (MANAGE): an international, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2018;391(10137):2325-2334.
56. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):e139-e228.
57. Levy M, Heels-Ansdell D, Hiralal R, et al. Prognostic value of troponin and creatine kinase muscle and brain isoenzyme measurement after noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2011;114(4):796-806.
58. Mauermann E, Puelacher C, Lurati Buse G. Myocardial injury after noncardiac surgery: an underappreciated problem and current challenges. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2016;29(3):403-412.
59. Ackland GL, Abbott TEF, Minto G, et al. Heart rate recovery and morbidity after noncardiac surgery. *PLoS One*. 2019;14(8):e0221277.

