

THIRD UNIVERSAL DEFINITION OF MYOCARDIAL INFARCTION

<http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/universal-definition-myocardial-infarction.aspx>

Eur H Journal 2012;33:2551-2567

Kvalitetsutvalget har innhentet uttalelse fra:

Professor og klinikkssjef Rune Wiseth, Klinikk for hjertemedisin, St. Olavs Hospital

Overlege dr. med Rune Fanebust, Hjereteavdelingen, Haukeland universitetssykehus

De har levert en felles uttalelse som er gjengitt nedenfor (lett tilpasset av KU)

Kriteriene for diagnosen akutt hjerteinfarkt er igjen revidert i et samarbeid mellom *European Society of Cardiology, American College of Cardiology Foundation, American Heart Association* og *World Heart Federation*. Et stort antall aktører har vært involvert i utarbeidelsen av anbefalingene, som gjennomgående er kortfattet presentert med tabeller og figurer som bidrar til oversiktlig fremstilling av viktige poenger.

Det første konsensusdokumentet for definisjon av hjerteinfarkt ble publisert i 2000. Et hovedpoeng i dette dokumentet var at enhver myokardnekrose på basis av myokardiskemi skulle benevnes hjerteinfarkt. I 2007 ble infarktkriteriene revidert, og sentralt i denne revisjonen var inndeling av hjerteinfarkt i ulike typer (type 1 – type 5) basert på underliggende mekanisme for myokardnekrose.

Begrunnelsen for nå på ny å revidere infarktkriteriene er stadig mer sensitive markører for myokardskade. Dette medfører utfordringer når det gjelder kriterier for infarkt diagnosen i forbindelse med koronar revaskularisering og hos pasienter med annen alvorlig sykdom hvor utslag i markører for myokardskade er vanlig.

I dokumentet gjennomgås bruk av markører og beslutningsgrenser, EKG-diagnostikk omtales relativt detaljert, og

det er egne, korte kapitler som omtaler bruk av ulike bildedannede teknikker. Siste del av dokumentet er en omtale av infarkt diagnostikk hos pasienter med annen alvorlig sykdom.

Kriteriene for infarkt diagnosen er prinsipielt uendret fra tidligere, med obligat krav om typisk stigning og/eller fall i infarktmarkører samt minst ett tilleggskriterium (symptomer på iskemi, typiske EKG-forandringer, bildediagnostiske holdepunkter for infarkt eller påvist intrakoronar trombe ved angiografi eller autopsi.) Anbefalt infarktmarkør er hjertespesifikk troponin (TnT). Det tas ikke stilling til hvorvidt cTnI eller cTnT bør foretrekkes. Dokumentet tar i beskjeden grad opp problemstillingen rundt ulike analyser for troponinbestemmelse, men har en formulering om behovet for "å harmonisere de forskjellige troponin-analyser som er i bruk" – uten at dette utdypes nærmere.

Krav for infarkt diagnose er minst én markørverdi over 99 persentilen i en normal (frisk) populasjon. Det er grunn til å merke seg at 99 persentilen for cTnT er 14 ng/l, og i henhold til konsensusdokumentet er dette grensen for infarkt diagnosen. Ved flere norske sykehus praktiseres en grense for cTnT på 30 ng/l for infarkt diagnostikk, noe som ikke er i tråd med konsensusdokumentet. Det antydes videre at med høysensitive troponinanalyser kan det bli behov for kjønns-spesifikke beslutningsgrenser, uten at dette kommenteres nærmere.

I dokumentet anbefales innført et skille mellom "myocardial injury" og "myocardial infarction". Mindre markørstigninger i forbindelse med tilstander som hjertesvikt, nyresvikt, myokarditt, arytmier, lungeemboli og ukompliserte revaskulariseringsprosedyrer, anbefales definert som "myocardial injury" heller enn "myocardial infarction". Forfatterne innrømmer imidlertid at dette er en vanskelig gråsoner hvor skjønn heller enn klart definerte kriterier blir avgjørende for om infarkt diagnosen stilles eller ikke.

Prosedyrerelaterte infarkter: Definisjonen av prosedyrerelaterte infarkter ved koronar revaskularisering er noe endret. Ved PCI kreves hos pasient med normal utgangsverdi for troponin en stigning til over 5 x 99-persentilen, mot tidligere stigning til over 3 x 99 persentilen. Hvis utgangsverdien er økt, kreves > 20 % økning. Denne grensen er noe tilfeldig valgt, og en kan stille spørsmål ved om dette er en relevant definisjon i de tilfellene hvor det før prosedyren kun er en svært beskjeden markørstigning. Det bemerkes imidlertid at før man stiller diagnosen prosedyrerelatert infarkt ved PCI, skal det foruten markørstigning være tillegg av enten symptomer på langvarig iskemi (mer enn 20 min), iskemiske EKG-forandringer, angiografisk dokumentert okklusjon av koronararteriegren, angiografisk holdepunkt for "no flow"-fenomen eller bildediagnostisk påvist myokardskade. Her vil det også være rom for betydelig skjønn om tilleggs-kriterier eksisterer og om en markørstigning > 5 x 99 persentilen skal defineres som infarkt eller ikke.

Ved koronarkirurgi kreves cTn-stigning til >10 x 99 persentilen for å stille infarktdiagnosen. Også her kreves tilleggs-kriterier i form av EKG-forandringer, angiografisk påvist graftokklusjon eller bildediagnostisk påvist myokardskade.

Markørstigning ved andre kardiale prosedyrer som TAVI og ablasjon diskuteres kort. I forhold til TAVI gis ingen bestemt definisjon. Når det gjelder markørstigning i forløpet av ablasjonsbehandling, blir det anbefalt at dette ikke klassifiseres som hjerteinfarkt.

EKG: I dokumentet er det en relativt omfattende gjennomgang av EKG-kriterier, uten at dette medfører noe vesentlig nytt. Det viktigste er påminnelsen om at CX-infarkter lett overses, og for å redusere risikoen for dette anbefales bruk av avledningene V_7 - V_9 .

Billedannende teknikker: Det gis en kortfattet gjennomgang av ulike bildeteknikers plass i infarktdiagnostikken. Kapitlet har preg av en nokså summarisk gjennomgang for oversiktens skyld mer enn at det har vesentlig praktisk betydning. I dette kapitlet kunne det med fordel ha vært en tydeligere definisjon av ekkokardiografiens rolle i akuttvurderingen av pasienter med

sikkert eller mistenkt hjerteinfarkt. Dette momentet er så å si fraværende, og på dette punktet virker dokumentet umoderne.

I siste del av dokumentet omtales intensivpasienter og pasienter med hjertesvikt. I disse avsnittene er det mest diskusjon om mulige patofysiologiske mekanismer for markørutslipp og lite konkrete anbefalinger.

Konklusjon:

En imponerende stor arbeidsgruppe har på ny revidert infarktkriteriene uten at en kan se at dette bringer inn vesentlig nye momenter. Definisjonen av prosedyrerelatert infarkt ved koronar revaskularisering er noe endret, og det innføres et skille mellom "myocardial injury" og "myocardial infarction" uten at det er entydig hvor dette skillet går. Konsensudokumentet er imidlertid en grei oppdatering av de utfordringer vi står overfor i infarktdiagnostikken, og vi må bare akseptere at gjenstående utfordringer er flere. Ulike troponinanalysemetoder er en utfordring, og dette betyr at identiske, små iskemiske angrep på myokard kan gi diagnosen hjerteinfarkt ved ett sykehus og en annen diagnose ved et annet sykehus hvor annet troponinanalyse er i bruk. Vår særnorske praksis med beslutningsgrense for cTnT på 30 ng/l er også en utfordring, og ikke i samsvar med anbefalingene.

Det er også en utfordring at vi ikke har et ICD-kodeverk som er i stand til å fange opp hvilken type infarkt pasienten har. Når vi nå endelig har fått et kraftfullt moment i arbeidet med innføring av nasjonalt hjerteinfarktregister, er det viktig å komme til en nasjonal konsensus i forhold til sentrale, gjenstående utfordringer i definisjonen av akutt hjerteinfarkt. Det nylig publiserte konsensudokumentet er et utmerket utgangspunkt for den nasjonale diskusjonen vi bør ta.

Kvalitetsutvalgets vurdering (møte 25.01.13):

Ekspertuttalelsen er en god gjennomgang av innholdet i det tredje dokumentet om definisjon av hjerteinfarkt. Meget følsomme markører som hjertespesifikke troponiner gjør at en må skille mellom myokardskade

og hjerteinfarkt. Det presiseres at det kreves typisk stigning og/eller fall i troponinverdier, og i tillegg minst ett annet kriterium som brystmerter, EKG-forandringer eller andre diagnostiske funn, for å stille diagnosen hjerteinfarkt. Dette gjelder også prosedyrerelaterte infarkter, der tilleggskriterier kreves utover høyere grenseverdier for troponinstigning.

Variasjon mellom troponinanalyser som er i bruk, spesielt mellom cTnT og cTnI, er i liten grad omtalt. Beslutningsgrensen for å stille hjerteinfarkt diagnosen de fleste steder i Norge er, som beskrevet ovenfor, høyere enn 99-persentilen (30 ng/l i tilfelle cTnT), noe som avviker fra de europeiske retningslinjene. Kvalitetsutvalget har ikke mandat til å endre dette, men vi foreslår en nasjonal konsensus-konferanse der kardiologer (NCS) og klinisk biokjemikere kan bli enige om hvordan dette bør praktiseres. Det er viktig for det nylig etablerte Norsk hjerteinfarktregister at dette avklares snarest mulig.

Det er viktig å kunne skille mellom type 1- og type 2-hjerteinfarkt, siden type

2-infarkt ikke er relatert til trombose og ustabil plakk, og dermed ikke nødvendigvis har behov for snarlig koronarangiografi. ICD10 har ikke egnet kodeverk for type 2-infarkt, men vi mener kodene for arteriosklerotiske hjerteinfarkt (I21-I22) ikke bør brukes.

Med disse forbehold og presiseringer anbefaler vi likevel at NCS gir sin tilslutning til infarkt-definisjonene.

Kvalitetsutvalget presiserer:

Retningslinjer er råd, ikke regler

Disse retningslinjer er ment som en støtte for legers kliniske beslutninger angående utredning og behandling. De beskriver flere mulige fremgangsmåter, som vil være passende for de fleste pasienter under de fleste omstendigheter. Bedømmelse og behandling av den enkelte pasient må gjøres av legen og pasienten i lys av den aktuelle pasients spesielle situasjon. Det vil dermed finnes situasjoner der det er akseptabelt å fravike retningslinjene.

Oslo den 25.1.13

Ole-Gunnar Anfinen
leder
(sign)

Tonje Amb Aksnes
(sign)

Vernon Bonarjee
(sign)

NCS har i styremøte den 12.2.2013 gitt tilslutning til disse retningslinjer, med ovennevnte reservasjon.