

TRABAJOS ORIGINALES

Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Miguel Enríquez"
La Habana.



ISQUEMIA SILENTE EN CUIDADOS INTENSIVOS: UNA AMENAZA POTENCIAL

Dr Silvestre Silva Paradela,¹ Dr. Luis Torres Senra² y Dra Ana Isis Rodríguez Rodríguez.³

RESUMEN

Frecuentemente ocurren episodios de isquemia miocárdica (IS) sin dolor, sobre todo en sujetos con cardiopatía isquemia y diabéticos, nuestro objetivo es identificar la frecuencia de IS en graves. Se tomó una muestra de pacientes ingresados en cuidados intensivos entre Diciembre 2004 y Junio 2006, se formaron dos grupos, el primero sin infarto miocárdico agudo ni angina inestable; el segundo incluyendo angina inestable. A todos se les monitorizó el segmento ST empleando el monitor Nihon Kohden modelo BSM 5105K. Se registraron variables comunes, procesándose con el paquete estadístico Excel de Microsoft Office. El 60% en el primer grupo y el 40.9% de los pacientes del segundo tuvo ST anormal. La mitad de los pacientes ventilados presentó alteraciones, con una elevada letalidad (85.9%), mientras que en el segundo grupo predominó el egreso vivo entre los pacientes ventilados, aunque también fue alta la letalidad. En un elevado porcentaje de pacientes se evidenció trastorno del segmento ST que pudieran corresponder con IS, sobre todo en los pacientes ventilados, donde la letalidad fue muy elevada.

Palabras Clave: Isquemia miocárdica silente. Variaciones segmento ST. Ventilación mecánica.

¹ Especialista de II grado en Cardiología y en Medicina Intensiva y Emergencias. MSc en Urgencias Médicas Profesor Auxiliar.

² Especialista de I grado en Medicina General Integral. Diplomado en Medicina Intensiva.

Correo-e: silvestresilva@infomed.sld.cu

La mayoría de las evidencias favorecen el concepto tradicional, propuesto primero por Burns en 1809, de que la Angina Pectoris y otras formas de dolor cardiaco (o de dolor equivalente) son el resultado de isquemia miocárdica debida a un desbalance entre los suministros y las demandas de oxígeno.¹

El angor o dolor por isquemia miocárdica ha sido, desde Heberden² la manifestación cardinal de uno de los problemas de salud más frecuente y serio del mundo contemporáneo. Sin embargo, desde los albores del pasado siglo comenzaron a señalarse casos en los que aparecían evidencias isquémicas sin que se presentara el clásico angor.

Pronto se caracterizó esta situación clínica denominándose de formas diversas: "Arteriopatía coronaria sin manifestaciones clínicas", "Síndromes clínicos debidos a aterosclerosis coronaria no asociados con dolor torácico",³ "isquemia miocárdica asintomática",⁴ "isquemia asintomática"⁵ y más recientemente "isquemia miocárdica silente" o "isquemia silente".⁶⁻⁷

Se encontró que los pacientes con angina de pecho tenían múltiples episodios de isquemia miocárdica caracterizados por depresiones del segmento ST, muy frecuentemente sin correlación clínica, es decir, sin dolor.⁸

La Isquemia Miocárdica Silente se reconoce cuando se documentan episodios de depresión transitoria del segmento ST mayores de -0.1 milivoltios (mv), registrados 30 milisegundos después del punto J y que persisten después de 30 o más segundos en una o más derivaciones del EKG.⁴⁻⁶

Aunque el monitoreo del segmento ST (el que se realiza rutinariamente mediante dos o más derivaciones EKG en las salas de cuidados intensivos; el ambulatorio por 12 o 48 horas mediante registro de Holter u otros) es la técnica más empleada para su detección, también se han aplicado otras como la captación de radioisótopos (thallio-201, Tc-99 -sestamibi-) y más recientemente la tomografía computarizada por emisión de positrones (SPECT).⁹

Varios puntos resultan de importancia en cuanto a la entidad:

- Es la forma más prevalente de isquemia miocárdica que ocurre durante las actividades diarias rutinarias en pacientes con enfermedad coronaria conocida.
- Ocurre frecuentemente a pesar del control con tratamiento médico de los síntomas anginosos.
- La mayoría de los episodios tienen lugar como resultado de un incremento en las demandas miocárdicas de oxígeno.
- Se asocia con un pronóstico adverso.

La fisiopatología de la IS permanece no clara, pero es extremadamente prevalente en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias.¹⁰ Un estudio italiano que evaluó a 4 842 hombres asintomáticos con edades entre 40 y 59 años arrojó una prevalencia ajustada a la edad de 0.89%. Los hombres asintomáticos con 2 ó más signos mayores

de riesgo coronario pueden alcanzar hasta un 10%.⁵ Es mucho más frecuente en diabéticos. La cardiopatía isquémica es la causa más importante de mortalidad en pacientes con diabetes tipo 2. En una investigación llevada a cabo en 250 diabéticos tipo 2 sin enfermedad cardiovascular manifiesta a los que se les hizo EKG ambulatorio por 48 horas se encontraron evidencias de isquemia en el 20% de ellos.¹¹ El estudio DIAD (Detección de isquemia en diabéticos asintomáticos) comprendió a 1 123 pacientes con diabetes tipo 2. Fue una investigación con seguimiento por 5 años, muy completa, con prueba de stress y realización de SPECT con Sestamibi. Demostró IS en uno de cada 5 sujetos y un elemento mucho más preocupante, las guías que hasta entonces utilizaba la Asociación Americana para la Diabetes habían fallado en identificar el 41% de los que tenían IS.¹²

En un interesante estudio realizado a pacientes con aterosclerosis intracraneal sintomática (186 enfermos con ataques transitorios de isquemia o infarto cerebral isquémico en 65 de los cuales hubo confirmación de una estenosis vascular significativa) se demostró, mediante SPECT, que más de la mitad de ellos mostraba defectos de perfusión miocárdica al stress, lo que sugiere que estos sujetos podrían ser de alto riesgo para enfermedad coronaria oculta.¹³

También ha sido reportada la asociación entre IS e hipertensión arterial. En un estudio holandés llevado a cabo en 184 hipertensos a los que se les exploró el comportamiento del segmento ST mediante monitoreo de Holter de 48 horas, se hizo evidente que uno de cada 8 (12% del total) mostró descenso del segmento ST sugestivo de isquemia miocárdica.¹⁴

Se estima que de los 9 millones de americanos que sufren angina, 4,5 millones tienen IS.⁵ Este dato ubica su prevalencia (según Braunwald) en alrededor del 50% de todos los pacientes con angina, aunque cuando se asocia la diabetes mellitus, las cifras pueden ser más altas.⁴

Se han invocado diversas hipótesis para explicar las peculiaridades de esta afección y su forma silente de presentación.

Así, su elevada frecuencia en diabéticos, en los que sucede también infarto miocárdico agudo (IMA) indoloro, podría deberse a la neuropatía autonómica, común en estos enfermos. Otra señala que estas personas podrían presentar un umbral alto para algunas formas de dolor que explicaría la ausencia del mismo en su caso, es decir, variaciones en el umbral de percepción y en la sensibilidad al dolor.

También se apunta hacia la posible producción de altos niveles de opioides endógenos (endorfinas), de los que se conocen sus poderosos efectos analgésicos. Tal podría ser la situación presente durante un episodio de IS. Así mismo se ha dicho que en los accesos de IS el grado de isquemia podría ser menos severo que en las formas sintomáticas.

Han sido presentadas, además, entre otros elementos:

- Percepción reducida del dolor
- Participación de una menor cantidad de miocardio afectado en el proceso
- Nivel de activación del sistema inflamatorio y bioquímico (aumento de la producción de citoquinas) y activación del sistema inmune.
- Limitación de la activación cortical frontal
- Altos niveles de citoquinas en episodios diurnos silentes que inducen a una activación plaquetaria aumentada.

O sea, la isquemia miocárdica silente es relativamente común, pero pobremente comprendida. Los medios más seguros para detectarla y los puntos precisos de tratamiento permanecen turbios.^{4,5,10,15}

Debe tenerse en cuenta que mas del 50% de los ingresos en nuestras unidades de atención al grave son personas con alguna forma aguda de cardiopatía isquémica. En el paciente grave concurren un conjunto de situaciones que lo agraden desde ángulos diversos. La propia naturaleza de la enfermedad suele comportarse de una forma progresivamente mas comprometedora, de modo que al stress inicial y a sus consecuencias se le van agregando otros mecanismos nocivos, los que en ocasiones se originan en las acciones que deben emprenderse para contrarrestar los efectos de las noxas que perturban al enfermo.

De esta forma podrían ser considerados: el inicio y mantenimiento del apoyo ventilatorio; la necesidad de realizar procederres invasivos (para monitoreo o como medida terapéutica); el apoyo con agentes farmacológicos vaso activos o con efectos neutralizantes sobre diversos mecanismos homeostáticos, y otros. Por otra parte, se ha observado en pacientes sometidos a ventilación mecánica la presencia de manifestaciones de isquemia miocárdica, aspecto contradictorio si consideramos que el objetivo fundamental de este proceder es mantener una oxigenación adecuada de los tejidos en todos los niveles de la economía. De hecho, Dellinger, durante un panel de expertos celebrado en URGRAV 2002 señalaba: “la disfunción cardiaca se expresa como una depresión del segmento ST y el aumento de la presión capilar pulmonar después del inicio del destete”, lo cual es causa de fracaso cuando se produce el destete de la ventilación mecánica. Así mismo, se señala que el estrés, generado por la insuficiencia respiratoria aguda e incluso por la propia intubación pueden llevar a un aumento de las demandas miocárdicas de oxígeno, a la isquemia aguda del músculo cardíaco, al infarto y a la consecuente hipotensión.¹⁶

Ya desde la década de los años 80 del pasado siglo, había sido comentada la posible participación cardiaca en los procesos de separación del ventilador, inicialmente reportada en sujetos que habían sido sometidos a intervenciones quirúrgicas, sobre todo cirugía de revascularización coronaria, apuntándose hacia factores que pudieran contribuir a la evolución tórpida en un grupo de casos.¹⁷⁻²⁰ Abalos y colaboradores tomaron 62 pacientes al azar para evaluar la presencia de IS al aplicárseles tres protocolos distintos para el destete del ventilador y en 12 de ellos (19.3%) apareció

isquemia (evidenciada por descenso del segmento ST de más de 0.1 milivoltios, siendo más frecuente durante el destete.²¹

Con estos elementos nos preguntamos: ¿Es tan frecuente la isquemia miocárdica silente en el paciente crítico? ¿Qué influencia tendrá en la evolución de los casos? ¿Será solo un problema presente en los ventilados? ¿Aparecerá en otros grupos de enfermos graves en nuestro medio?

La Isquemia miocárdica silente debe estar presente en una elevada cantidad de pacientes ingresados en las UCI y podría ser un factor de influencia adversa en su evolución. Sin embargo, no contamos con referencias al tema en las unidades de cuidados intensivos en el país, o al menos no pudimos disponer de ellas. De manera que, entonces, se concibió este pequeño trabajo que confiamos pueda contribuir a llamar la atención sobre este fenómeno tan importante con el objetivo de identificar la frecuencia de desplazamiento negativo del segmento ST en los sujetos de la muestra estudiada, identificar la frecuencia de trastornos del segmento ST (desplazamiento negativo) en los pacientes de la muestra sometidos a ventilación mecánica y precisar la letalidad en relación con la frecuencia de IS en la muestra.

MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un estudio longitudinal, descriptivo, prospectivo, realizado en una muestra no aleatoria de pacientes que ingresaron en el Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Clínico Quirúrgico “Dr. Miguel Enríquez” en dos periodos, el primero durante los meses de Diciembre del 2004 a Marzo del 2005 y el segundo desde Octubre 2005 hasta Junio de 2006.

Criterios de inclusión:

Para el primer periodo estudiado (Primer grupo):

Todos los pacientes ingresados, excepto aquellos que presentaran:

- Diagnóstico al ingreso de infarto miocárdico agudo (IMA) o de angina inestable (AI)
- Pericarditis aguda
- Antecedentes de pericarditis crónica
- Heridas cardíacas recientes o sometidos a cirugía cardíaca.
- Bloqueo completo de alguna de las ramas del haz de His.

En el segundo período estudiado (Segundo grupo), considerando la utilidad de analizar el comportamiento de los pacientes con AI, los que, además, podrían constituir un número elevado de casos, se decidió incluirlos, manteniendo el resto de los criterios de exclusión.

A cada paciente se le colocó el monitor Nihon Kodhen modelo BSM 5105K mediante un sistema de tres derivaciones. Este equipo posee (0614-006465) un software para la detección y análisis automatizado del segmento ST el que, tras su programación,

registra y almacena en memoria las variaciones que se presenten al menos en dos derivaciones (en este caso se seleccionaron DII y V3) y en un periodo de tiempo seleccionado (horario, en cada caso). Este equipo hace las mediciones en el punto J (STJ), 30 milisegundos después del punto J (STM), y al final del punto J (STE)

Para dar cumplimiento a los objetivos específicos propuestos se definieron y categorizaron las diferentes variables que contempló esta investigación y que fueron:

Edad del individuo: según las categorías calculadas.

- Sexo:
 - Masculino
 - Femenino
- Diagnóstico al ingreso: consignado en la historia clínica individual.
- Antecedentes patológicos personales:
 - Con antecedentes
 - Sin antecedentes
- Estadía de interés para el estudio o momentos que se evaluaron de conjunto los registros del ST
 - 24 horas
 - 72 horas
 - 120 horas
- Egreso del servicio tras las primeras 120 horas del ingreso:
 - Vivo
 - Fallecido
- Desplazamiento del segmento ST en DII y/o V3: según los intervalos.
 - Inferior a menos de 0.10 milivoltios: negativo patológico
 - De menos 0.10 a 0.10 milivoltios: normal
 - Más de 0.10 milivoltios: positivo patológico

El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética de la Investigación de la Facultad de Ciencias Medicas “Miguel Enríquez”. Debido a que no se emplearon medicamentos experimentales o nuevos, extracción de órganos o tejidos, empleo de procedimientos médicos o quirúrgicos experimentales o no aprobados, y que a los pacientes participantes en la investigación se les realizaron los exámenes complementarios y clínicos habituales en el servicio en el que se ingresaron, empleándose los fármacos que sistemáticamente se utilizan en estas salas para todo tipo de enfermos graves, no existieron criterios para la no inclusión que no fueran los recogidos anteriormente. La selección de los casos se hizo entre todos los pacientes que se ingresaron que cumplieran los criterios de inclusión

En cuanto a la protección de la confidencialidad de los participantes en la investigación, en ningún momento fue revelado o publicado el nombre de los pacientes, En la investigación se obtuvo el consentimiento del familiar más cercano, al cual se informó de los propósitos de la misma, dada la gravedad de los pacientes ingresados en esta unidad.

Técnicas y procedimientos:

Fuentes de información utilizadas: Historia clínica individual y el registro horario del segmento ST en las derivaciones bipolar periférica DII y precordial V3, reflejado en el monitor durante los primeros 5 días del ingreso.

Método de recolección de datos: Se confeccionó un formulario que contempló individualmente las variables y categorías expresadas anteriormente (Anexo 1)

Técnicas de procesamiento de la información: La información recogida se transcribió a un modelo resumen de vaciamiento computarizado y se utilizó el programa Excel de Microsoft en paquete estadístico para los cálculos matemáticos. Se utilizó el promedio aritmético como medida de resumen para expresar el valor medio del segmento ST según momento del estudio. Se calculó la mortalidad proporcional al término de las 120 horas de estadía en el servicio.

Técnicas de análisis y presentación de resultados: Una vez procesada la información, los resultados se expresaron en valores promedios, números absolutos y porcentajes y presentados en cuadros estadísticos.

El análisis se basó en estas distribuciones de frecuencias y se compararon con algunos autores nacionales e internacionales en relación a esta temática, según bibliografía consultada.

Con la síntesis y la generalización en el proceso de la discusión pudimos dar salida a los objetivos propuestos inicialmente, arribar a conclusiones concretas y hacer algunas recomendaciones precisas.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los sujetos que integraron el presente estudio se presentan en dos grupos. Aquellos que cumplen con los criterios de selección expuestos en la metódica, conforman lo que en lo adelante llamaremos: primer grupo.

Posteriormente se llevó a cabo un segundo momento del estudio en el que se permitió la incorporación de aquellos que tuvieran Angina de pecho, manteniendo el resto de las categorías de exclusión. Este es el conjunto al que en lo adelante denominaremos: segundo grupo.

En el transcurso de los 6 meses que abarcó el primer momento de recolección de los datos (Diciembre 2004 a Mayo 2005) se estudiaron 15 pacientes de los que ingresaron en la unidad de cuidados Intensivos del Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Miguel Enríquez" que cumplieran los criterios exigidos, Predominaron los hombres: 9 hombres y 6 mujeres.

El grupo de edades entre 45 y 59 años fue el más frecuente (33.3%) siguiéndole, con 4 pacientes, el de 15 a 29 años: 26.6%.

Solo hubo 2 pacientes de 75 ó más años de edad. (Cuadro 1)

Cuadro 1: Distribución por sexo y grupos de edades de los pacientes de la muestra (Primer grupo)

Grupo de Edades (en años)	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
15 a 29	2	13.3	2	13.3	4	26.6
30 a 34	2	13.3	1	6.6	3	20
45 a 59	5	33.3			5	33.3
60 a 74			1	6.6	1	6.6
75 y más			2	13.3	2	13.3
Total 22	9	60	6	40	15	100

Como puede apreciarse en el Cuadro 2, casi las $\frac{2}{3}$ partes de la muestra: 9 pacientes para un 60%, mostró un descenso del segmento ST mayor de -0.1 milivoltios en uno o mas de los intervalos de registro planeados. De igual forma, se verifica que en el grupo de edades entre 45 y 59 años es donde más se presenta.

En los grupos de 60 años y más, no hubo alteraciones del segmento ST.

Cuadro 2: Comportamiento del segmento ST en la muestra relación con grupo de edades. (Primer grupo)

Grupo de Edades (en años)	Registro del Segmento ST				TOTAL	
	Por debajo de - 10		Entre 10 y - 10			
	No.	%	No.	%	No.	%
15 a 29	2	13.3	2	13.3	4	26.6
30 a 44	2	13.3	1	6.7	3	20.0
45 a 59	5	33.4			5	33.4
60 a 74			1	6.7	1	6.7
75 y más			2	13.3	2	13.3
TOTAL	9	60.0	6	40.0	15	100.0

El trauma craneo encefálico (TCE), con un 44% de los casos, fue el diagnóstico de ingreso mas frecuente entre los sujetos del primer grupo que presentaron desplazamiento negativo del segmento ST mayor de -0,1 milivoltio.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el coma metabólico le siguieron en frecuencia con 2 casos cada uno y también hubo un hemoneumotórax. (Cuadro 3).

Cuadro 3: Diagnósticos al ingreso de los pacientes con desplazamiento negativo del segmento ST (Primer grupo)

DIAGNOSTICOS	No.	%
Trauma Craneal	4	44.4
EPOC	2	22.2
Coma Metabólico	2	22.2
Hemoneumotórax	1	11.1
TOTAL	9	100

En el Cuadro 4 se puede ver que casi la totalidad de la muestra estuvo sometida a ventilación artificial mecánica: 14 de los 15 pacientes.

Cuadro 4: pacientes ventilados con trastornos del segmento ST y letalidad (Primer grupo)

CATEGORÍAS	VENTILADOS					
	VIVOS		FALLECIDOS		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
ST normal	3	42.8	4	51.1	7	100
ST patológico	1	14.2	6	85.7	7	100
total	4	28.6	10	71.4	14	100

La letalidad en los ventilados, globalmente, fue de 71.42%, siendo mas elevada en el grupo de pacientes que presentaba desplazamiento anormal del segmento ST que en los que no lo tuvieron: 85.7% vs. 57.1%.

Se presentan los diagnósticos presentes en los 6 pacientes con ST patológico que fueron ventilados. El TCE y la EPOC fueron los más frecuentes, con dos casos cada uno

Cuadro 5: Diagnósticos de los pacientes ventilados que fallecieron

DIAGNÓSTICOS	FALLECIDOS
TCE Hematoma Intracraneal	2
EPOC Bronconeumonía	2
Hemoneumotórax	1
Coma Metabólico	1

En el cuadro siguiente (6) se presenta la letalidad de este primer grupo. Se destaca que los pacientes con ST anormal presentaron una letalidad de 77.7%, superior al 66.6% que tuvo el grupo que no presentó alteraciones del segmento ST.

Cuadro 6: Isquemia silente en cuidados intensivos letalidad en relación con trastornos del ST (Primer grupo)

NÚMERO DE PACIENTES	VIVOS		FALLECIDOS	
	No.	%	No.	%
TOTAL (N=15)	5	33.3	10	66.6
CON ST - (N=9)	2	22.2	7	77.7

El segundo momento del estudio se desarrollo en un período de 8 meses (entre Octubre 2005 y Junio 2006). En este lapso se incluyeron 22 pacientes que cumplieron con los criterios exigidos. Los diagnósticos de ingreso de estos casos pueden verse en el Cuadro 7.

Cuadro 7: Población estudiada según diagnóstico al ingreso. (Segundo grupo)

DIAGNÓSTICOS	No.	%
Angina Aguda Inestable	3	13.6
Tumores	3	13.6
Heridas por Arma Blanca	3	13.6
Trauma Cráneo Encefálico	2	9
Status Asmático	2	9
Meningoencefalitis	2	9
Cetoacidosis Diabética	2	9
Otros	5	22.7
TOTAL	22	100

La angina inestable aguda (AI), los tumores y las heridas por arma blanca fueron los mas frecuentes, con un 13.6% cada uno, luego aparece una variedad de diagnósticos con 2 casos cada uno y también una miscelánea de otras entidades que se incluyen en otros diagnósticos.

En el Cuadro 8, se puede notar que los pacientes con segmento ST dentro de lo normal predominaron sobre los que tuvieron alteraciones (13 sobre 9) y que, el grupo de edades de 30 a 44 años fue el mas frecuente (36.3%), siendo también el que mayor

numero de casos tuvo con desplazamiento anormal del segmento ST: 3 pacientes para un 13.6%.

Cuadro 8: comportamiento del segmento ST en la muestra. Relación con grupos de edades. (Segundo grupo)

GRUPO DE EDADES (en años)	REGISTRO DEL SEGMENTO ST				TOTAL	
	Por debajo de - 10		Entre - 10 y 10			
	No.	%	No.	%	No.	%
15 a 29	2	9.09	4	18.1	6	27.2
30 a 44	3	13.6	5	22.7	8	36.3
45 a 59	1	4.5	1	4.5	2	9.0
60 a 74	2	9.09	3	13.6	5	22.7
75 y más	1	4.5			1	4.5
TOTAL	9	40.9	13	59.09	22	100

La distribución por sexos del grupo donde hubo trastornos del segmento ST fue prácticamente igual: 4 hombres y 5 mujeres. El grupo de edades de 30 a 44 años fue el que más casos tuvo entre los hombres mientras que en las mujeres fue el grupo de 60 a 74 años (Cuadro 9).

Cuadro 9: Distribución por sexo y grupos de edades de los casos con infradesnivel del segmento ST. (Segundo grupo)

GRUPOS DE EDADES (en años)	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
15 a 29	1	11.1	1	11.1	2	22.2
30 a 44	2	22.2	1	11.1	3	33.3
45 a 59	1	11.1			1	11.1
60 a 74			2	22.2	2	22.2
75 y más			1	11.1	1	11.1
TOTAL	4	44.4	5	55.5	9	100

El Cuadro 10 muestra que la Diabetes Mellitus fue el antecedente patológico personal mas frecuente en este grupo de enfermos, y que en un poco menos de la mitad no se recogió antecedente alguno.

Cuadro 10: Antecedentes patológicos personales en pacientes con desnivel negativo del ST (Segundo grupo)

DIAGNÓSTICOS	No.	%
Diabetes Mellitus	3	33.3
Tumo de Vías Biliares	1	11.1
Hipertensión Arterial	1	11.1
Sin Antecedentes	4	44.4
Total	9	100

En el Cuadro 11, se puede notar que los pacientes ventilados que sobrevivieron fueron más que los que fallecieron: 5 vs. 4.

Cuadro 11: Pacientes ventilados con trastornos del segmento ST. Relación con la letalidad. (Segundo grupo)

CATEGORÍA	PACIENTES VENTILADOS					
	VIVOS		FALLECIDOS		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
ST Normal	3	33.3			3	33.3
ST Patológico	2	22.2	4	44.4	6	66.6
Total	5	55.5	4	44.4	9	100

También es obvio que los que presentaron alteraciones del segmento ST tuvieron una letalidad superior a los que no mostraron trastornos, grupo en el que no se reportaron fallecidos.

En el Cuadro 12, se presenta la letalidad del segundo grupo. Hubo un marcado predominio de los vivos. La letalidad, no obstante, fue elevada (31.9%) pero se destaca que esta es mas elevada (44.5%) en los sujetos con ST alterado.

Cuadro 12: Letalidad en relación con trastornos del ST (Segundo grupo)

NÚMERO DE PACIENTES	VIVOS		FALLECIDOS	
	No.	%	No.	%
Total (n= 22)	15	68.1	7	31.9
Con ST - (n= 9)	5	55.5	4	44.5

El médico a menudo falla en la detección de la isquemia miocárdica observando el trazado EKG que le muestra la pantalla osciloscopica de un monitor convencional. Nuestro estudio se basa en los resultados que proporcionó un sistema para la detección y análisis automático del EKG. Esta variante diagnóstica, no obstante, presenta algunos

inconvenientes. Probst evaluó la eficacia de un sistema para monitoreo automático del segmento ST (Marquette 7010) en 50 pacientes que iban a ser sometidos a cirugía de "By pass" aorto coronario y confirmó que el mismo era capaz de detectar la isquemia miocárdica de forma similar a la documentada en estudios previos usando EKG convencional.²³

Se ha demostrado que los sistemas de vigilancia de rutina en las unidades de cuidados intensivos (monitoreo estándar y evaluación clínica para detectar isquemia) tienen baja sensibilidad y especificidad (menos del 75% en general) en la detección segura de cambios EKG cuando se les compara con Holter. Así, confiar solo en ellos podría resultar insuficiente.²⁴ También se reporta que el empleo de solo una o dos derivaciones tiene una sensibilidad muy baja.^{25,26} Por otro lado, se conoce la superioridad de los sistemas que utilizan registro continuo con 12 derivaciones comparados con los que lo hacen usando las derivaciones clásicas DII y V1.²⁷ En nuestro estudio utilizamos el sistema disponible en gran parte de nuestras unidades de cuidados intensivos y descritos en método.²²

La mayoría de los autores coinciden en que la isquemia miocárdica silente ocurre más frecuentemente en la edad geriátrica, aumentando la prevalencia con la misma.^{3-5,28,29} Sin embargo, en nuestro caso no se presentó así. Pensamos que la explicación más cercana estaría en la propia composición del grupo que conforma la muestra, en el que predominan como diagnósticos los hechos violentos: trauma craneoencefálico, herida por arma blanca con hemo neumotórax, los que suelen presentarse en personas más jóvenes, elemento también coincidente en nuestro estudio. Adicionalmente, hay que considerar que es muy pequeño el tamaño de la muestra.

La presencia de isquemia silente probable en nuestra serie fue llamativamente elevada. En un estudio reportado en el año 1994, 31% de alrededor de 36 hombres, sin historia de enfermedad coronaria, asintomáticos, presentaron una prueba de esfuerzo positiva o una exploración positiva con thalio.³⁰ Se señalan cifras elevadas (entre el 11 y el 38%) por distintos autores en sujetos sometidos a procedimiento quirúrgico: cirugía de revascularización aorto coronaria u otros tipos de cirugía vascular,²³⁻²⁵ pero nunca tan altas como las nuestras: aunque las series no son comparables e influye también el tamaño de la muestra.

Siendo la IS tan frecuente en los pacientes diabéticos tipo 2, constituyendo su principal factor de riesgo y su causa mayor de muerte, se han comunicado tasas de prevalencia entre el 12.4 y el 22%,^{11,12,32} pero nunca tan altas como las nuestras. En este sentido un determinante poderoso lo es el reducido tamaño de nuestro grupo de estudio. Por otro lado, como factor, la diabetes, no es llamativa en la muestra, lo que pudiera estar determinando en nuestra tasa.

Pensamos que las explicaciones a ésta aparentemente exagerada cifra pasan por una o más de las situaciones siguientes:

- El estrés elevado y mantenido al que están sometidos estos casos

- Las afectaciones globales y segmentarias del riego sanguíneo que comprometan la oxigenación y condicionan la aparición de isquemia.
- Las variaciones de la hemodinámica.
- Los trastornos de tipo respiratorio que puedan estar presentes o establecerse intercurrentemente.

Cuando analizamos los resultados en los ventilados, la situación es más impresionante. La mitad de los ventilados tuvo una distribución similar en cuanto al desplazamiento negativo del ST y ST normal, pero la letalidad fue marcadamente mayor en el grupo con ST alterado. Casi las $\frac{3}{4}$ partes de los ventilados fallecieron, pero que estuviera presente una IS fue un factor aparentemente más nocivo ya que en éstos la letalidad alcanzó el 85.7%.

Se sabe que la prevalencia de IS entre ventilados es mayor que en otros grupos y que este puede ser un factor que determine el fracaso en el destete^{21,31} y aunque Chatilla comunica una muy baja prevalencia (6.4%) en un grupo de enfermos en una UCI médica en los que casi la mitad tenía antecedentes de enfermedad coronaria previa dice finalmente que "aunque infrecuente en una población general de una terapia médica, la isquemia cardíaca debe ser considerada en pacientes con enfermedad coronaria en los que falle el destete"³⁴.

También se ha investigado entre enfermos sometidos a cirugía de revascularización coronaria y vascular periférica con resultados igualmente desfavorables.^{35,36}

En un estudio llevado a cabo con el objetivo de evaluar si la extubación tenía consecuencias adversas en el flujo sanguíneo coronario global, se pudo ver que la maniobra se asoció con una elevación significativa del Índice cardíaco relacionada con un aumento del índice sistólico sin cambios en la frecuencia cardíaca ni en la presión capilar pulmonar, por lo que concluyeron que la extubación no parece estar vinculada con respuestas coronarias o sistémicas adversas en pacientes sometidos a bypass.¹⁹ Sin embargo, está perfectamente bien demostrado que unas décimas de segundo después del desarrollo de IS ocurren cambios detectables, consistentes en:

- Alteraciones metabólicas
- Alteraciones de la perfusión a nivel de la micro circulación
- Deterioro de la función diastólica del ventrículo izquierdo.
- Disturbios de la cinética ventricular izquierda.^{4,8}

Lo antes expuesto no resulta tan absoluto para Tupper–Carey ya que señala que estos "pequeños cambios en la hemodinámica" es improbable que sean debidos totalmente a la isquemia.³⁷

En un interesante estudio llevado a cabo en una UCI médica, se comprobó que la IS fue una ocurrencia común entre diversos grupos de pacientes, aunque solo el 21% tenía previamente diagnosticada una enfermedad coronaria, llamando la atención a que los médicos deben estar conscientes de éste fenómeno y tratar que los pacientes tengan

una función cardiovascular óptima, particularmente durante la tensión que representa el stress del destete del ventilador.³⁸

La letalidad fue muy elevada en este primer grupo y, desde luego, esto determina que sucediera también así en los pacientes con segmento ST patológico, aunque creemos que dada la composición de la muestra, era de esperarse un resultado así.

El segundo grupo, más numeroso, estuvo compuesto por casos con una mayor variedad de diagnósticos, acordes con la morbilidad de la unidad. También en este grupo encontramos una elevada prevalencia de desplazamiento anormal del segmento ST sugestivo de IS, pero, aunque las tasas son más elevadas que las reportadas en otros estudios, resultan menores que las del primer grupo y éste fenómeno pudiera deberse, precisamente, a la composición de la muestra. Igualmente sucede con la letalidad, siendo así que en el grupo de ventilados (que fue menos numeroso que en el primer grupo), hubo una sobrevida mayor, aunque fallecieron más los que tuvieron el ST anormal, fenómeno que también ocurrió en la letalidad general del grupo.

Como puede haberse notado, las evidencias de isquemia miocárdica detectadas mediante el monitoreo continuo del segmento ST ocurren con mucha más frecuencia de la que pensamos y aparecen en enfermos más complicados y pudiera contribuir a que el resultado fuera peor, por lo que estamos en la obligación de tener muy en cuenta este evento y así contribuir a un mejor manejo del paciente.

En un elevado por ciento de pacientes se encontró desplazamiento del segmento ST mayor de -0.1 milivoltios, lo que sugiere la presencia en estos de isquemia miocárdica silente.

Los trastornos del segmento ST atribuibles a isquemia miocárdica silente fueron muy frecuentes en los pacientes sometidos a ventilación artificial mecánica.

La letalidad fue más elevada en los casos que tuvieron desplazamiento anormal del segmento ST, particularmente en el grupo de los que fueron sometidos a ventilación artificial.

La presencia de isquemia silente puede y debe ser interpretada como un factor adverso en la evolución del paciente, siendo su corrección un imperativo para la supervivencia.

El empleo del sistema automático para análisis y almacenamiento de los trastornos del segmento ST disponible en los monitores Nihon khoden modelo BSM 5105K permitió identificar la isquemia miocárdica silente en los pacientes de la muestra.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Epstein, S.E., Rosing, D.R., Goldstein, R.E. et al: Angina Pectoris: Pathophysiology, Evolution and treatment. Ann Intern Med. 1971; 75:263.
2. Heberden W.: Commentaries on the history and cure of diseases. Chap. 70, in: "Angina Pectoris", printed for T. Tayne, News-Gate, London, 1802.

3. Hurst, J.W., and King III S.B., Definition and classification of Coronary Atherosclerotic Heart Disease. en: The Heart, arteries and veins. Fourth edition. J. Willis Hurst, R. Bruce Logue, Robert C. Schlant and Nanette K. Wenger. Mc. Graw Hill Book Company USA 1978.
4. Braunwald E. Tratado de Cardiología, 5ta. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. Mexico 1999.
5. Crawford, M.A., Di Marco J.P.: Cardiology. Mosby International Ltd. Spain 2001.
6. Vynn Adair, O. Cardiology secrets. 2nd. ed. Hanley & Belfus Inc. Philadelphia USA. 2001.
7. Stern, O. Isquemia silente, concepto y terapéutica. Conferencia dictada en ICSE 2003. Fundación Favalaro. MED-SITE Buenos Aires 15 Junio 2004.
8. Vojacek J., Role of electrocardiography in the diagnosis of silent myocardial ischemia. Vnitr Lek. 2002 Dec; 48 Suppl 1:56-60.
9. Puente, A., Roffe, F., Aceves Chimal J.L., y col. Valoración no invasiva de la enfermedad aterosclerosa Coronaria en pacientes con Isquemia Silente: Utilidad del SPECT de perfusión miocárdica. Correlación eléctrica, angiográfica y de imágenes. Archivos de Cardiología de México 2005 Ene; 75(1):29-34.
10. Cohn, P.F., Medical treatment of Silent Myocardial ischemia. Heart Dis. 1999 Nov-Dec; 1(5):263.
11. Reishurzen ED. Jukema JW. Tamsma JT. et al. No effect of statin therapy in silent myocardial ischemia in patients with type 2 diabetes without manifest cardiovascular disease. Diabetes Care 2005 Jul; 28(7):1675-9.
12. Wickers FJ. Young JH. Inzucchi SE. et al: Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: The DIAD study. Diabetes Care 2004 Aug; 27 (8):1954-61.
13. Arenillas JF. Candeal Riera J. Romero Fariñas. et al. Silent Myocardial ischemia in patients with symptomatic intracranial atherosclerosis: associated factors. Stroke, 2005 Jun; 36(6):1201-6.
14. Terpstra WF. May JF. Smith AJ. et al Silent ST depression and cardiovascular end-organ damage in newly found older hypertensives. Hypertension, 2001 Apr;37(4):1083-8.
15. Almeda FQ. Kasson TT. Nathan S. and Kavinsky CJ. : Silent Myocardial ischemia: concepts and controversies. Am J Med. 2004. Jan 15; 116 (2):112-8.
16. Fundamentos de cuidados críticos en soporte inicial. Programa internacional. Society of Critical Care Medicine 2nd. Ed.(English) Capt 4 pp 37- 51``2000 Buenos Aires Argentina.
17. Elia S. Liu P. Chrusciel C. et al: Effects of tracheal extubation on coronary blood flow, myocardial metabolism and systemic metabolism responses. Can J Anaesth. 1989 Jan; 36(1):2-8.
18. Dobbins TI. Miller JR.: Respiratory and cardiovascular responses to PEEP in artificially ventilated patients after cardiopulmonary bypass surgery. Anaesth Intensive Care 1981 Nov;9(4):307-13.
19. Khambatta HJ. Sonntag H. Stephan H. et al Global and regional myocardial blood flow and metabolism during equipotent halothane and isoflurane anesthesia in patients with coronary artery disease. Anesth Analg.1989 Jun; 68(6):825-6.

20. Fleisher LA. Nelson AH. Rosenbaum SH.: Post operative myocardial ischemia: etiology of cardiac morbidity or manifestation of underlying disease? *J Clin Anesth.* 1995Mar;7 (2):97-102.
21. Abalos A. Leibowitz AB. Diestefano D. et al: Myocardial ischemia during the weaning period. *Am J Crit Care* 1992 Nov; 1(3):32–6.
22. USER`S GUIDE – ECAPS 12C EKG interpretation program for bedside monitors NIHON KODHEN 0614 - 006465 Printed in 2003 Japan.
23. Probst S. Widerspahn T. and Dudziak R. Automated continuous ST segment analysis in the EKG as a monitor of myocardial ischemia during aortocoronary bypass surgery. *Anaesthesist.* 1991 Jul; 40(7):380-5.
24. De la Cruz A. Seara L. Escobar N. y otros Diagnostico no invasivo de isquemia miocárdica silente en pacientes con factores de riesgo coronario. *Rev Cub Med.*2001; 40(4):235 - 42.
25. Drew BJ. Peltis MN. Adams MG. et al: 12 lead ST Segment monitoring vs single lead maximum ST Segment monitoring for detecting ongoing ischemia in patients with unstable coronary syndromes. *Am J Crit Care.*1998Sep; 7 (5):355-63.
26. Landsberg G. et al: Perioperative myocardial ischemia and infarction: identification by continuous 12 lead electrocardiogram with online ST - Segment monitoring. *Anesthesiology* 2002 Feb;96(2):259-61.
27. Drew BJ. Adams MG. Petier MM. et al ST Segment monitoring with a derived 12 lead electrocardiogram is superior to routine cardiac care unit monitoring. *Am J Crit Care.*1996 May; 5(3):198–206.
28. Chiarello M. Indolfi C. Cattechia MR. et al. Asymptomatic transient ST Changes during ambulatory ECG monitoring in Diabetics patients. *Am Heart J.*1985; 110:329-34.
29. Marin HE. Rayo J. Lara JL. Cuellar L. La isquemia miocárdica silente durante la monitorización con Holter en pacientes con Diabetes Mellitus. *Rev.Esp Cardiol.*1989; 42:519-28. *American Journal of Cardiology* 1994; 74:869.
30. Srivastava S. Chatila WS. Amstrong AV. Et al Myocardial ischemia and weaning failure in patients with coronary artery disease: an update. *Crit Care Med.* 1999Oct; 27(10):2109-12.
31. Martinez EA. Kim LJ. Faraday N. et al Sensitivity of routine intensive care unit surveillance for detecting myocardial ischemia. *Crit Care Med.* 2003Sep; 31(9):2406-7.
32. Sagin H., Osizik, M., Osizik, N.C. et al. The prevalence of Silent Myocardial ischemia in Turkish patients with type 2 Diabetes Mellitus. *Tohoku J Exp Med.* 2005 Apr; 205(4):351.
33. Chatilla W. et al Cardiac ischemia durin weaning from mechanical ventilation. *Chest*1996Jun; 109(6):1577-83.
34. Kirwin JD. Ascer E. Grnnare M. et al Silent myocardial ischemia is not predictive of myocardial infarction in peripheral vascular surgery patients. *Ann Vasc Surg.*1992Jan; 7(1):27-32.
35. Hurford WF. Favorito F. Association of myocardial ischemia with failure in wean from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 1993. Sep; 23(9):1475-80.
36. Tupper Carey DA. Neudman DJ. Price CP. Et al How silent is perioperative myocardial ischemia? A hemodynamic, electrocardiography and biochemical study

in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *T Cardiothorac Vasc Anesth.* 2000 Apr; 14(2):144-50.

37. Frazier Sk. Brom M. Widaner J. et al. Prevalence of Myocardial ischemia during mechanical ventilation and weaning and its effects on weaning success. *Heart Lung.* 2006. Nov–Dec; 35(6):363 -73.