

## ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENCIOSA

**Pablo Felipe Mora Mora\***  
**Varinia Jiménez Masís\***

**RESUMEN**

*La isquemia miocárdica silenciosa ha emergido desde un campo de investigación pura hacia uno de importantes implicaciones clínicas para los médicos. A pesar de que los mecanismos fisiopatológicos responsables de la ausencia de dolor no son claros, es visible que los episodios de isquemia silenciosa son frecuentes y ocurren en muchos pacientes con enfermedad coronaria tanto sintomática como asintomática.*

*Pese a que los datos de investigación sobre el impacto de la terapia son incompletos parece seguro afirmar que el control de la actividad isquémica, ya sea clínica o de presentación silenciosa, debe lograrse en forma efectiva en los pacientes con enfermedad coronaria si se quiere disminuir los riesgos de evento miocárdico ya sea necrótico, eléctrico o funcional. La terapia ideal no se ha definido y parece aconsejable buscar el uso de uno o varios medicamentos anti-anginosos así como las técnicas invasivas quirúrgicas y no quirúrgicas.*

Actualmente se ha calculado que la isquemia miocárdica silente ocurre en la quinta parte de todos los infartos y es común en los pacientes con historia de angina pectoris, así mismo también en el grupo de muerte súbita. (1,2)

\*Sección de Medicina, Hospital Calderón Guardia

**SUMMARY**

*Silent myocardial ischemia has emerged from the investigational setting toward the clinical practice. Even though the pathophysiological mechanisms responsible for the absence of pain are unclear, the evidence shows that the episodes of silent ischemia are frequent and they occur in many coronary heart disease patients.*

*Although the data from research on the impact of therapy are still incomplete, it is safe to state that achieving control of the ischemic activity, clinical or silent, has to be done effectively in coronary heart disease, to lower the risk factors of any myocardial event as a necrotic insult, electrical instability or mechanical dysfunction.*

*The ideal therapy has not been defined and it seems wise to use one or more therapeutic approaches, both medical and interventional.*

Existe por lo tanto un gran interés por la posibilidad de que los pacientes con enfermedad coronaria y angina típica puedan también experimentar periodos de isquemia durante actividades diarias que no están asociadas con angina o con demanda aumentada de oxígeno. Parece factible que la mayoría de los episodios isquémicos en la vida cotidiana no están precedidos de aumentos en las demandas de oxígeno sino más bien en cambios dinámicos en el flujo coronario. (3)

El estudio de los episodios de isquemia utilizando la técnica de monitoreo Holter ha demostrado que la mayoría de los episodios tienden a ocurrir durante mínimos esfuerzos, con leves aumentos de la frecuencia cardíaca, muy por debajo de los niveles de demanda de oxígeno requeridos para producir isquemia en pruebas formales de esfuerzo. En general, la mayoría de los eventos isquémicos en pacientes ambulatorios se deben a una combinación de estenosis limitante al flujo con elementos sobrepuestos vasoactivos y/o trombóticos. (4)

Tres grupos de pacientes con isquemia silente han sido identificados:

- 1- Tipo 1: totalmente asintomáticos
- 2- Tipo 2: período post-IMA (infarto de miocardio agudo)
- 3- Tipo 3: pacientes sin infarto con angina e isquemia silente. (5)

La evidencia actual sugiere que los opioides endógenos, particularmente las beta-endorfinas y met-enkefalinas están involucradas en analgesia inducida por stress y control nociceptivo del dolor. Se han efectuado numerosas investigaciones para evaluar el papel de los opioides en enfermedad miocárdica silente versus la sintomática.

Existe buena evidencia de que los pacientes con isquemia asintomática tienen alteraciones en la percepción del dolor comparados con los de angina, sin embargo, el papel de los opioides endógenos no es claro aún. (6)

El hallazgo de isquemia transitoria asintomática tiene valor pronóstico independiente de otras variables tales como test de esfuerzo o datos de cateterismo cardíaco. (7)

Los pacientes con isquemia asintomática tienen una tasa más alta de eventos coronarios que aquellos sin isquemia. La tasa de eventos siguen un patrón similar para los pacientes con isquemia silente, sintomática o mixta, sin importar la existencia previa del IMA. (8)

Existen reportes que enfocan sobre los cambios del nivel de stress mental como precipitante de isquemia miocárdica, frecuentemente de tipo

silente en los pacientes con enfermedad coronaria. (9)

Otros factores que contribuyen a la aparición de isquemia inducida por ejercicio son las acciones del sistema nervioso central y niveles de catecolaminas, existiendo evidencia que el estímulo a receptores beta adrenérgicos pueda inducir aumentos en la demanda de oxígeno así como en el tono vascular. (10)

### Métodos Diagnósticos

El monitoreo EKG ambulatorio (Holter) ha provisto la evidencia más objetiva de isquemia silente pero el fenómeno ha sido también detectado en pacientes con enfermedad coronaria mediante el análisis de las alteraciones del segmento ST, los defectos de perfusión con radionucleótidos (talio) y las anomalías de la contractilidad de la pared ventricular cardíaco. (11,12,13)

A juzgar por los estudios de monitoreo ambulatorio los episodios ocurren con variación circadiana más frecuentemente que la isquemia sintomática.

Se ha dicho que los eventos isquémicos silentes durante monitoreo ambulatorio reflejan la actividad del proceso patológico de uno o varias lesiones ateroscleróticas coronarias. (6)

Cuando el diagnóstico se hace por test de esfuerzo, la isquemia miocárdica silente trae asociado compromiso significativo coronario. (6)

Otros reportes muestran que los estudios con talio son más sensitivos que la electrocardiografía de esfuerzo para demostrar isquemia porque los defectos de perfusión ocurren más frecuentemente que la depresión del segmento ST y antes de la aparición de angina en la cascada isquémica. El estudio con talio puede realizarse para diferenciar una prueba positiva electrocardiográfica en pacientes con depresión del segmento ST inducida por ejercicio sin angina.

En el campo de la investigación el desarrollo de los compuestos de isonitrosos marcados con tecnecio puede mejorar la sensibilidad de las imágenes de perfusión miocárdica. (2)

En términos generales, la detección de isquemia silente asintomática está regida por la aplicación de procedimientos de tamizaje (prueba de esfuerzo) en dos poblaciones de pacientes:

1. Subgrupos selectos de pacientes con alta prevalencia de enfermedad coronaria latente.
2. Pacientes post-IMA (Infarto Miocárdico Agudo) sin complicaciones.

El peor pronóstico lo llevan los pacientes con infarto previo, enfermedad coronaria de tres vasos y pobre tolerancia al ejercicio. El pronóstico es excelente en pacientes totalmente asintomáticos con enfermedad de un solo vaso coronario. (19)

En los pacientes post-IMA (hasta un tercio de ellos) la isquemia silente está asociada con mortalidad a 1 año. (20,22)

### Consideraciones Terapéuticas

Tradicionalmente, el tratamiento con medicamentos calcio-antagonistas, betabloqueadores y nitratos de larga acción han sido orientados en reducir los períodos de angina pectoris. A pesar de una reducción en los síntomas anginosos, es posible que los pacientes continúen experimentando isquemia silente, particularmente durante el reposo y en actividades cotidianas.

La estrategia para el tratamiento de estos pacientes debe incluir la total abolición de la actividad isquémica. Por esto es concebible que la terapia anti-isquémica más agresiva pueda mejorar el pronóstico de eventos cardíacos futuros. Otros beneficios potenciales permiten prevenir el fenómeno de hibernación miocárdica, con lo que se evita disfunción transitoria y crónica del ventrículo izquierdo, que están asociadas con pobre pronóstico. (4,26)

En términos sencillos, la terapia médica, agente anti-anginosos y la disminución de factores de riesgo, puede mejorar la sobrevivencia. Cuando el compromiso isquémico es severo, como en la enfermedad de tres vasos, la cirugía puede ser requerida, aunque no esté presente angina acompañando a la isquemia. (23)

Un estudio comparativo entre mononitrato de isosorbide y nifedipina en pacientes con episodios transitorios de isquemia (documentado por Holter) mostró respuestas individuales de gran variabilidad y en todos los períodos de tratamiento no más de la mitad de los pacientes estuvieron completamente libres de episodios isquémicos. (18)

Por otra parte, los estudios indican que la frecuencia y tal vez la duración de los episodios de isquemia silente pueden ser modificados por el tratamiento con beta-bloqueadores y calcio-antagonistas en forma combinada. (24,11)

Los calcio-antagonistas proveen una herramienta especial para reducir las demandas miocárdicas de oxígeno y prevenir aumentos en el tono vasomotor coronario. Para los pacientes con angina de Prinzmetal, el diltiazem, nifedipina y verapamil son extremadamente efectivos en prevenir episodios de vasoespasma coronario y síntomas de isquemia. La angina inestable es un síndrome fisiopatológico más complejo donde se mezclan episodios de isquemia debido a aumentos de tono vasomotor, agregación plaquetaria intermitente o alteraciones en las placas ateroscleróticas. Cada uno de los calcio-antagonistas como monoterapia es efectivo en disminuir la frecuencia de angina en reposo. La nifedipina es el único que se ha estudiado en combinación con nitratos. (40,28)

El tratamiento ideal no ha sido establecido pero el alivio del dolor por sí solo es subóptimo.

Por lo tanto, la terapia debe ser individualizada y se menciona al estudio Holter de utilidad para ajustar el tratamiento anti-isquémico. (25)

### Conclusiones

Resumiendo a la mayoría de los autores consultados, los médicos deberán estar a la espera de que los datos sobre el fenómeno isquémico que se están acumulando con rapidez, especialmente en pacientes luego de infarto de miocardio y en pacientes con angina inestable, tendrán un efecto profundo en la manera como se enfoca la terapia de los pacientes con enfermedad coronaria.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cohn P. Silent myocardial ischemia. *Ann Intern Med* 1988; 109:312-317.
2. Morris J. Silent myocardial ischemia. *Pharmacotherapy* 1987; 7:565-615.
3. Nesto R. Phillips R. Silent myocardial ischemia. *Am Med* 1986; 81:12-19.
4. Konalchuck G. Silent myocardial ischemia. *Am J Med* 1989; 86:9-13.
5. Sheps D. Sudden death and silent myocardial ischemia. *Am Heart J* 1989; 117:177-184.
6. Moskonitz R. Silent myocardial ischemia. *Med Clin North Am* 1988; 72:1033-1054.
7. Sheps D. Endorphins and pain perception in silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1988; 61:3F-8F.
8. Assey M. Prognosis in stable angina pectoris and silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1988; 61:19F-21F.
9. Stern S. Clinical outcome of silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1988; 61:16F-18F.
10. Rozanski A. Mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Engl J Med* 1988; 318:1005-1012.
11. Pepine C. Beta-adrenergic blockers in silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1988; 61:18B-21B.
12. Nesto R. Silent myocardial ischemia. *Am J Med* 1986; 81:12-19.
13. Wilson M. Evaluation of left ventricular contractility indexes for the detection of symptomatic and silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1988; 62:1176-1179.
14. Weiner D. et al. Risk of developing an acute myocardial infarction or sudden coronary death in patients with exercise-induced silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1988; 62:1155-1158.
15. Hands M. et al. Silent myocardial ischemia. *Am Heart J* 1988; 116:1488-1492.
16. Amsterdam E. Relation of silent myocardial ischemia to ventricular arrhythmias and sudden death. *Am J Cardiol* 1988; 62:241-271.
17. Beller G. Myocardial perfusion imaging for detection of silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1988; 61:22F-28F.
18. Von Armin T. Nitrates and calcium antagonists for silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1988; 61:15E-18E.
19. Cohn P. Detection and prognosis of the symptomatic patient with silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1988; 61:4B-6B.
20. Frishman W. Antianginal therapy for silent myocardial ischemia. *Med Clin North Am* 1988; 72:185-196.
21. Rozanski A. Silent myocardial ischemia. *Am Heart J* 1987; 114:627-638.
22. Assey M. Incidence of acute myocardial infarction in patients with exercise-induced silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1987; 59:497-500.
23. Schroeder J. Diagnostic and therapeutic considerations in silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1988; 61:41F-47F.
24. Pepine C. Silent myocardial ischemia: rationale for management. *Postgrad Med* 1988; Spec: 76-82.
25. Assey M. Silent myocardial ischemia. *Postgrad Med* 1988; 83:40-43.
26. Chatterjee K. Role of nitrates in silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1987; 60:18H-25H.
27. Pepine C. Medical therapy for silent myocardial ischemia. *Circulation* 1987; 75:1143-1144.
28. Stone P. Calcium antagonists for Prinzmetal's variant angina, unstable angina and silent myocardial ischemia. *Am Cardiol* 1987; 59:101B-115B.
29. Cohn P. Silent myocardial ischemia. *Ann Intern Med* 1988; 109:312-317.
30. Valle G Lemberg L. Silent Ischemia: a clinical update. *Chest* 1990; 97:186-191.