



**ISSN: 1561-3194**

***Rev. Ciencias Médicas. dic. 2002; 6(2): 97-107***

**ARTÍCULO ORIGINAL**

## **La isquemia miocárdica silente. Criterios actuales**

**Pedro Bazart Padrón<sup>1</sup>, Maribel Correa Torres<sup>2</sup>, Luis Benito Ramos Gutiérrez<sup>3</sup>, Armando Martínez Fábregas<sup>4</sup>.**

<sup>1</sup>Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Clínico Quirúrgico "León Cuervo Rubio". Pinar del Río.

<sup>2</sup>Especialista de I Grado en Anestesia y Reanimación. Hospital Clínico Quirúrgico "León Cuervo Rubio". Pinar del Río.

<sup>3</sup>Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Hospital Clínico Quirúrgico "León Cuervo Rubio". Pinar del Río.

<sup>4</sup>Especialista de I Grado en Medicina Interna. Hospital Clínico Quirúrgico "León Cuervo Rubio". Pinar del Río.

---

## RESUMEN

Esta revisión describe los criterios actuales para la definición, clasificación, diagnóstico y tratamiento de la isquemia miocárdica silente (IMS) así como su significado pronóstico en aquellos pacientes portadores de ella teniendo en cuenta las sugerencias del American College of Cardiology y la American Heart Association (ACC/AHA), se expone la importancia de la identificación, evaluación y prevención de los factores de riesgo más importantes que favorecen la aparición de la isquemia miocárdica, así como los más recientes adelantos en el manejo de esta entidad tanto desde el punto de vista farmacológico como no farmacológico (revascularización coronaria con angioplastia o cirugía). Conclusiones: La modificación, eliminación o control de los principales factores de riesgo cardiovascular susceptibles de manipulación y de las posibles causas desencadenantes de IMS una vez que esta ha sido identificada, continúan siendo los objetivos principales a alcanzar para disminuir la "carga isquémica total" y mejorar el pronóstico a largo plazo de estos pacientes. La elección del fármaco debe ser discriminada mediante criterios clínicos o derivados de exploraciones como prueba de esfuerzo, monitorización ambulatoria de holter o talio-201 de esfuerzo entre otros exámenes que se precisan de forma resumida en esta revisión.

**Palabras clave:** ISQUEMIA / clasificación/diagnóstico/tratamiento, CORAZON

---

## ABSTRACT

The report describes the current criteria to the definition, classification, diagnosis and treatment of Silent Myocardial Ischemia (SMI) as well as the prognosis in patients suffering from SMI taking into account the suggestions of the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). The importance of the identification, assessment and prevention of the risk factors which favors the onset of the MI are analysed and the current advantages on the management of this entity from the pharmacological and nonpharmacological view point (coronary revascularization with angioplasty and surgery). Conclusions: once SMI has been identified the identification, elimination or control of the principal manageable cardiovascular risk factors and the possible causes of SMI onset continue being the principal aims to decrease the "total ischemic load" and improve the long - term prognosis of these patients. Drug's choice should be distinguished taking into account clinical criteria or by means of exercise test, ambulatory exercise monitoring by holter or talio 201 among other required examinations summarised on this report.

**Key words:** ISCHEMIA/classification, /detection/management, MYOCARDIAL

---

## **INTRODUCCIÓN**

### **ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENTE**

Clásicamente se ha considerado que la manifestación cardinal de la enfermedad coronaria era el dolor precordial típico, sugestivo de angina de pecho, sin embargo cada vez se conoce mejor que la asociación entre síntomas y patología coronaria muchas veces no existe ya que la isquemia transitoria puede y suele ocurrir sin síntomas.<sup>1-2</sup>

Actualmente se sabe que individuos aparentemente sanos y que se encuentran totalmente asintomáticos o con angina estable bien controlada, presentan con frecuencia un infarto miocárdico agudo (IMA) inesperado o una muerte súbita. Hace ya años que ciertas observaciones clínicas hicieron sugerir a algunos investigadores que la isquemia miocárdica transitoria en ausencia de síntomas (isquemia miocárdica silente) podría ser la responsable de muchos de estos cuadros clínicos inexplicados.<sup>3</sup>

El conocimiento de la IMS ha permitido como adquisición práctica más importante, develar aspectos pronósticos de la cardiopatía isquémica (CI) que han obligado a la identificación de estos pacientes y programar en ellos medidas terapéuticas eficaces.

Para entender la dimensión del problema, hay que recordar que varios cientos de miles de personas sin enfermedad coronaria conocida y aparentemente buen estado de salud fallecen cada año sin previo aviso, en estos individuos el sistema de "alarma" del corazón no funciona o falla en ser activado por el episodio de isquemia aguda<sup>4</sup>

### **DEFINICIÓN**

La IMS se ha definido como la evidencia objetiva de isquemia miocárdica en ausencia de angina o síntomas equivalentes.<sup>5</sup>

Sin embargo no deben considerarse equivalentes por ejemplo, los términos IMS y enfermedad coronaria asintomática ya que un individuo con una estenosis coronaria no significativa puede no presentar isquemia miocárdica demostrable a pesar de tener una enfermedad coronaria, de igual forma un paciente con IMA previo debido a una obstrucción completa de una arteria coronaria pueden quedar después sin angina o evidencias de isquemia miocárdica, tampoco es equivalente a una prueba de esfuerzo eléctricamente positiva y clínicamente negativa en una persona sana debido a la alta probabilidad de que se trate de un resultado falso positivo<sup>6</sup>

### **EVIDENCIAS DE IMS**

En el transcurso de los últimos años se han ido acumulando una serie de evidencias basadas en observaciones y resultados de múltiples investigaciones, son ellas las siguientes:

1. Casi la mitad de las pruebas de esfuerzo eléctricamente positivas realizadas en individuos con enfermedad coronaria demostrada angiográficamente son asintomáticas.
2. Un 30 - 40 % de los infartos del miocardio documentados electrocardiográficamente han sido silenciosos y en estos casos se debe admitir que

un período de isquemia silente precedió y fue de suficiente magnitud y duración para originar un infarto del miocardio.

3. En la angina inestable, los episodios de IMS son hasta 4 a 5 veces más frecuentes que los sintomáticos y representan el 75 - 80 % de todos los episodios de isquemia.

4. El 25 % aproximadamente de los casos de muerte súbita no habían presentado previamente síntomas a pesar de que la mayoría (80 % aproximadamente) presentan lesiones coronarias significativas.

Otras evidencia de la existencia de la IMS se basan en el análisis de la secuencia de eventos que ocurren cuando se produce un episodio de isquemia aguda sobre todo en trabajos experimentales hechos en animales.

La IMS es un fenómeno real, el estrés mental y el ejercicio físico provocan defectos de perfusión y alteraciones isquémicas en el electrocardiograma (EKG) no siempre acompañadas por angina.<sup>7</sup> Se ha podido observar desniveles isquémicos del segmento ST en la prueba de esfuerzo y en el EKG Holter verificados a la misma frecuencia cardíaca, los cuales en muchas ocasiones no se han acompañado de síntomas. Por lo tanto puede decirse que hay elementos suficientes para considerar que la existencia de IMS es un fenómeno que ya no se discute, la demostración de alteraciones perfusionales, metabólicas, funcionales y ecocardiográficas que se verifican sin dolor han sido ampliamente documentadas.<sup>8</sup>

## **CLASIFICACIÓN**

La IMS se ha clasificado siguiendo la propuesta de Conh.<sup>9</sup>

- Tipo I Individuos totalmente asintomáticos
- Tipo II Pacientes asintomáticos con IMA previo
- Tipo III Pacientes con angina de pecho y episodios de IMS

En el primer grupo se encuentran individuos en los que nunca se han reconocido manifestaciones clínicas de enfermedad coronaria, estos pacientes casi nunca se diagnostican a no ser que se le realice una prueba de esfuerzo de forma casual o grupos de población bien definidos en los que se realiza un chequeo de forma periódica<sup>10</sup> (pilotos por ejemplo) su prevalencia oscila entre el 2,5 y el 10 %.

Los otros dos grupos se caracterizan por pacientes con una enfermedad coronaria conocida, en estos los estudios electrocardiográficos, holter, con isótopos etc. muestran episodios evidentes de isquemia transitoria en ausencia de síntomas y la prevalencia aproximada es de un 20 al 30 % para el tipo II y de 80 al 90 % para el tipo III.

Otros aspectos ha tener en cuenta y que hacen aún más complejo el problema es que se ha demostrado que los pacientes con diabetes mellitus tipo II, sin antecedentes clínicos de angina de pecho tienen episodios de IMS entre el 26 y el 60 % de los casos,<sup>11,12</sup> además de esto de las personas que fallecieron en Estados Unidos por muerte súbita de origen cardíaco y que tenían lesiones arterioescleróticas severas en el estudio postmortem el 25 % nunca habían presentado ningún síntoma clínico de enfermedad coronaria lo que puede tener gran relación con la <sup>13</sup> isquemia silente.

La IMS no parece ser diferente a la isquemia que se acompaña de dolor excepto en que los episodios silenciosos ocurren con ausencia de esfuerzo o un alto nivel de actividad.

## **FISIOPATOLOGÍA**

La isquemia miocárdica se debe al desequilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno del miocardio, esto produce hipoxia hística, la cual a través de la utilización de la glucólisis anaeróbica, desencadena la acumulación de ácido láctico y disminuye el ph. La acidosis metabólica produce un trastorno en el transporte de calcio y como consecuencia, disminuye la relajación y posteriormente la contractilidad ventricular y el engrosamiento sistólico de la pared. Esta alteración de la función ventricular desencadena dilatación y aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, lo cual disminuye el flujo sanguíneo subendocárdico. Posteriormente aparecen las alteraciones electrocardiográficas y en último lugar la angina de pecho.<sup>14</sup>

La IMS es indistinguible de la isquemia sintomática, por lo que es razonable suponer que los mecanismos de producción serán los mismos para ambas, no obstante se ha demostrado que la IMS ocurre a una frecuencia cardiaca y un nivel de ejercicio menor que la sintomática lo que indica que aparece a un menor consumo de oxígeno por parte del miocardio, es decir se desencadena con facilidad por ejemplo, con el cálculo aritmético y fumar cigarrillos.<sup>15-16</sup> La mayor frecuencia de accidentes isquémicos en horas de la mañana parece deberse al aumento de la actividad física y adrenérgica en estas horas del día, hoy se sabe que la IMS tiene ritmo circadiano, con predominio de los episodios isquémicos en horas de la mañana lo cual semeja al seguido por la secreción de catecolaminas, y probablemente sea la causa principal de las cuales se derivan la depresión de la contractilidad miocárdica y las arritmias ventriculares complejas.

## **MECANISMOS DE AUSENCIA DE DOLOR**

1. Artefacto: falso positivo
2. Disminución del "sistema de alarma" de la angina de pecho: tipo I y II
  - Lesiones del SNC (que afecten las vías del dolor)
  - Alteraciones en el umbral del dolor
  - Cirugía de revascularización previa
  - Denervación quirúrgica (trasplante)
  - Infarto del miocardio previo (por destrucción de receptores miocárdicos para el dolor)
  - Denegación (trastornos psíquicos)
3. Menor cantidad de miocardio isquémico: Tipo III
  - Duración corta (episodios isquémicos de muy corta duración)
  - Protección por vasos colaterales

## **DIAGNÓSTICO**

Se debe considerar IMS cuando en ausencia de dolor se presente algunas de las siguientes situaciones clínicas:

1. Prueba de esfuerzo positiva en individuos asintomáticos de alto riesgo.

2. Prueba de esfuerzo positiva en pacientes con enfermedad coronaria conocida.
3. Cambios concluyentes del segmento ST-T durante la monitorización electrocardiográfica ambulatoria con holter excluidos los resultados falsos positivos.
4. Defectos reversibles de la perfusión miocárdica, demostrados en la gammagrafía de esfuerzo con talio-201 o con la tomografía por emisión de positrones (PET).
5. Alteraciones transitorias de la contractilidad segmentaria en reposo o en esfuerzo.

## **MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

Las técnicas y métodos diagnósticos no invasivos que actualmente se utilizan para evaluar la enfermedad coronaria pueden dividirse en cuatro categorías:

1. Métodos que evalúan las consecuencias eléctricas de la enfermedad coronaria.
  - Prueba de esfuerzo.
  - Monitorización electrocardiográfica ambulatoria (holter).
2. Métodos que estudian la perfusión miocárdica
  - Talio-201
  - Tomografía por emisión de positrones (TEP con rubidio-82)
3. Métodos que valoran la contractilidad miocárdica
  - Ventriculografía isotópica de esfuerzo
  - Ecocardiografía de esfuerzo
  - Cardiac VEST
4. Métodos que permiten estimar la función metabólica e indirectamente la isquemia miocárdica.
  - TEP
  - Resonancia magnética por espectroscopía

## **SIGNIFICADO PRONOSTICO DE LA IMS**

Existen informes que adjudican a la IMS tipo I un riesgo máximo de padecer de cardiopatía isquémica) angor y/o IMA, muerte súbita etc.) y de abocar en un estado de miocardiopatía dilatada isquémica.<sup>17</sup>¿Cómo identificar a estos pacientes? Parece lógico que la búsqueda deba limitarse a aquellos individuos portadores de factores de riesgo de cardiopatía isquémica tales como el hábito de fumar, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, obesos etc.<sup>18,19,20</sup>

El tipo II con IMA previo y sin tratamiento aumenta considerablemente la repetición de infartos no letales y la mortalidad durante el primer año del infarto original. En pacientes asintomáticos después de un IMA sometido a tratamiento médico o invasivos (angioplastia, revascularización) el pronóstico es peor que en pacientes en las mismas condiciones pero sin IMS.<sup>21,22,23</sup>

Finalmente el tipo III de IMS se considera un buen marcador de MAL PRONOSTICO cuando existe angina estable y peor cuando la angina es inestable. En definitiva la

existencia de IMS en cualquiera de sus tipos significa un compromiso pronóstico en cuanto a la aparición o repetición clínica de la isquemia, la función miocárdica y la vida en semejante medida a lo que ocurre en la cardiopatía isquémica sintomática.

## **TRATAMIENTO**

Identificada la IMS es razonable la intervención terapéutica con la esperanza de mejorar el pronóstico de estos pacientes.

En el tipo I portadores de factores de riesgo, la primera medida debe ser su corrección cuando tales factores de riesgo sean susceptibles de manipulación y si al mismo se le ha identificado la causa desencadenante de la IMS es obligatorio su eliminación y control. Farmacológicamente estos pacientes deben ser tratados de la misma manera que los pacientes con crisis isquémicas sintomáticas<sup>24,25</sup> procurando obtener datos en la exploración que identifiquen el mecanismo de la isquemia con el fin de seleccionar el fármaco adecuado. Cuando el paciente haya sido sometido a estudio angiográfico, de los resultados puede derivarse la indicación de angioplastia (ACTP) o revascularización quirúrgica.

Los pacientes tipo II no sometidos a tratamiento, deben ser tratados en cuanto se identifique la IMS, en estos parece conveniente determinar el estado angiográfico de sus coronarias y su función ventricular con el fin de indicar el tratamiento invasivo, cuyo beneficio en la modificación del pronóstico parece mayor que el que produce el simple tratamiento médico.<sup>26,27,28</sup>

En el grupo III los pacientes demandan tratamiento adecuado para disminuir la carga isquémica total<sup>29,30</sup> (suma de las crisis isquémicas silentes y sintomáticas) la elección del fármaco debe ser discriminada en relación con el posible mecanismo de la isquemia, identificándose mediante criterios clínicos o derivados de exploraciones con prueba de esfuerzo y Holter. La severidad de la carga isquémica total y el grado de respuesta al tratamiento médico, indicaran la exploración angiográfica de la cual puede derivarse el tratamiento con ACTP o quirúrgico.<sup>31,32</sup>

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Cohn PF. Silent myocardial ischemia. *Ann Intern Med* 1988; 109: 312-317.
2. Bazart P, Peix A, García D. Estudios radioisotópicos en pacientes revascularizados. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 1993;7 (2):130-138.
3. Cohn PF. Silent myocardial ischemia: dimensions of the problem in patients with and without pain. *Am J Med* 1986; 80: 3-8.
4. Cohn PF. Silent myocardial ischemia in patients with a defective angina warning system. *Am J Cardiol* 1990;45:697-702.
5. Jardim P, César B, Castro I, Carvalho J. Isquemia miocárdica silenciosa: um revisão clínica. *Rev. Goiana Med* 1992;38(1/4):49-59.

6. García D, Hernández K, Llerena LR. Sensibilidad, especificidad y valor predictivo de la prueba de esfuerzo en la cardiopatía isquemia. Análisis de las causas de resultados falsos. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 1988;2 (2-3):93-103.
7. Rutledge T, Linden W, Davies RF. Psychological risk factors may moderate pharmacological treatment effects among ischemic heart disease patients. Canadian Amlodipine/Atenolol in silent ischemia study (CASIS) Investigators. *Psychosom Med* 1999;61(6): 834-41.
8. He ZX, Hedrick TD, Pratt CM, Verani MS, Aquino V, Roberts R, et al. Severity of coronary artery calcification by electron beam computed tomography predicts silent myocardial ischemia. *Circulation* 2000 ;101(3): 244-51.
9. Cohn PF. Silent myocardial ischemia: Classification. Prevalence and prognosis. *Am J Cardiol* 1979;43:313-328.
10. Sasaki A, Arai T, Shigeta H, Ibukiyama C. Detection of silent myocardial ischemia patients by the spatial velocity electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1999; 84(9):1081-3.
11. Inoguchi T, Yamashita T, Umeda F, Mihara H, Nakagaki O, Takada K, et al. High incidence of silent myocardial ischemia in elderly patients with non insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2000; 47(1): 37-44.
12. Janand-Delenne B, Savin B, Habib G, Bory M, Vague P, Lassmann-Vague V. Silent myocardial ischemia in patients with diabetes: who to screen. *Diabetes Care* 1999; 22(9): 1396-400.
13. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive study and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on management of Acute Myocardial Infarction) *Circulation*. 1999;100:1016-1030.
14. Picano E. The alternative "ischemic" cascade in coronary microvascular disease. *Cardiologia* 1999; 44(9): 791-5.
15. Subramanian V. Clinical and research application of ambulatory Holter ST-segment and heart rate monitoring. *Am J Cardiol* 1986; 58: 11B-20B.
16. Deanfield JE, Maseri A, Selwyn AP. Myocardial ischemia during daily life in patients with stable angina: its relation to symptoms and heart rate changes. *Lancet* 1983; 2: 753-758.
17. Gordon DJ, Ekelund LG, Karon JM. Predictive value of the exercise tolerance test for mortality in North American men: the lipid research clinics mortality follow-up study. *Circulation* 1986; 74: 252.
18. Unzueta-Montoya A, Escobedo-de la Pena J, Torres-y Gutiérrez Rubio A, Unzueta A Jr, Ordóñez-Toquero G, Perez-Reyes P, et al. Risk factors related to the occurrence of silent myocardial ischemia in Mexicans. *Clin Cardiol* 2000; 23(4): 248-52.



19. Tan M, Zhao S, Yu S. Changes of blood lipids and apolipoproteins in patients with silent myocardial ischemia. *Hunan I Ko Ta Hsueh Hsueh Pao* 1998; 23(1): 44-6.
20. Jalal S, Alai MS, Khan KA, Jan VM, Rather HA, Iqbal K, et al. Silent myocardial ischemia and cardiac autonomic neuropathy in diabetics. *J Assoc Physicians India* 1999; 47(8): 767-9.
21. García D, Carrillo R, Hernández K. El corazón en hibernación ¿Isquemia miocárdica asintomática o no? *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 1992; 6(2): 90-92.
22. Lotze U, Ozbek C, Gerk U, Kaufmann H, Sen S, Figulla HR. Three-year follow-up of patients with silent ischemia in the subacute phase of myocardial infarction after thrombolysis and early coronary intervention. *Int J Cardiol* 1999 31; 71(2): 167-78.
23. Kathiresan S, Jordan MK, Gimelli G, Lopez-Cuellar J, Madhi N, Jang IK. Frequency of silent myocardial ischemia following coronary stenting. *Am J Cardiol* 1999; 84(8): 930-2.
24. Sear JW, Foex P, Howell SJ. Effect of chronic intercurrent medication with beta-adrenoceptor blockade or calcium channel entry blockade on postoperative silent myocardial ischaemia. *Br J Anaesth* 2000; 8 (3): 311-5.
25. Ocampo S, Solorio S, Rangel A, Leon FJ, Lepe L, Ayala F, et al. Low-molecular-weight heparin in unstable angina pectoris. *Arch Inst Cardiol Mex* 1999; 69(3): 222-7.
26. CASS, Principal investigators. A randomized trial of coronary artery bypass surgery: Quality of life in patients randomly assigned to treatment group. *Circulation* 1983; 68: 51-60.
27. Szucs TD, Schwenkglens M, Rutishauser W. Economic evaluation of different treatment strategies in patients with stable angina pectoris or asymptomatic myocardial ischemia on basis of results from the Asymptomatic-Cardiac-Ischemia Pilot study (ACIP). *Med Klin* 2000; 95(1): 1-13.
28. Pepine CJ, Mark DB, Bourassa MG, Chaitman BR, Davies RF, Knatterud GL, et al.. Cost estimates for treatment of cardiac ischemia (from the Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot [ACIP] study). *Am J Cardiol* 1999; 84(11): 1311-6.
29. García D. Tratamiento de la carga isquémica total. Nitratos orgánicos y otros vasodilatadores. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 1989; 3(2): 203-223.
30. Darius H. Role of nitrates for the therapy of coronary artery disease patients in the years beyond 2000. *J Cardiovasc Pharmacol* 1999; 34 (2):15-20.
31. Waters DD. Medical therapy versus revascularization: the atorvastatin versus revascularization treatment AVERT trial. *Can J Cardiol* 2000; 16(Suppl) :A11-A30.
32. Monassier JP, Jacquemin L, Ohlmann P, Zelinsky R, Cordier C, Dallemard R, et al. Angioplasty or surgery in the patient with multivessel disease. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1999; 92(11): 1617-26.

Recibido: 20 de diciembre del 2001  
Aprobado: 11 de noviembre del 2002

Dr. Pedro Bazart Padrón. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Clínico Quirúrgico "León Cuervo Rubio". Dirección particular: Calle B No. 12<sup>e</sup>/ 4<sup>ta</sup> y 5<sup>ta</sup>, Rpto. Hermanos Cruz. Pinar del Río, Cuba. 2001