

de su RCV, lo cual lo ayuda a modificar los factores de riesgo y, por tanto, a prevenir la ECV. El paciente presenta un valor tangible basal de su riesgo y sabe a dónde debe llegar. Es muy útil para el médico, no solo en el seguimiento clínico del paciente sino, en la oportunidad de intervención farmacológica.⁽³⁾

Estas tablas también presentan algunos inconvenientes ya que se consideran útiles al comparar poblaciones, hallando cierto error cuando se valora el riesgo individual. Carecen del ítem de la historia familiar de enfermedad coronaria como variable a incluir, al igual la ausencia de los factores de riesgo denominados emergentes como triglicéridos, fibrinógeno, homocisteína, etc.⁽⁴⁾ Otro de los elementos a tener en cuenta es que los datos son extraídos de estudios observacionales de determinada población, y son aplicadas a otra población no estudiada, tal vez con diferentes características poblacionales. No son aplicables en enfermedad cardiovascular manifiesta, solo en prevención primaria. Y por último, a pesar de su divulgación, su aplicación por parte del personal sanitario es escasa.⁽⁵⁾

Otro de los elementos de gran importancia al momento de valorar el RCV de los pacientes, es la obesidad, considerada la pandemia del siglo XXI.⁽⁶⁾ Dentro de esta variable importa su distribución a nivel corporal, sabiendo que la obesidad androide o centroabdominal conlleva mayor RCV que la obesidad ginoide o femoroglútea.

De acuerdo a lo observado en el estudio ENSO 2, el RCV aumenta en forma lineal con el IMC, el perímetro abdominal al igual que la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica, la diabetes 2 y el Stroke.⁽⁷⁾

Como resultado del incremento de la prevalencia de la obesidad aparece el síndrome metabólico (SM). No se trata de una nueva entidad, se encuentra en la literatura médica a partir de la década de los 80, con denominaciones como Síndrome X, Síndrome de Resistencia a la Insulina y, por último, SM.

En 2001, el tercer informe del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación del Colesterol sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en los Adultos (ATPIII) define al SM por la presencia de 3 de 5 criterios: perímetro de cintura, triglicéridos, HDL colesterol, presión arterial y glucemia.⁽⁸⁾

En 2005 la Federación Internacional de Diabetes señaló la necesidad de una definición nacional estandarizada, como herramienta diagnóstica sencilla y universal. Es así que se cambia con respecto al ATP III, el perímetro abdominal y los niveles de glucosa plasmática, y se agrega como requisito indispensable para el diagnóstico de SM la presencia de la obesidad abdominal (mayor a 94 cm en el hombre y mayor a 80 en la mujer).⁽⁹⁾

Actualmente el SM es considerado una herramienta importante en la valoración global del RCV del paciente. Su realización en simple, útil en la práctica médica, se utiliza tanto en valoración primaria como secundaria, e incluye factores de riesgo no considerados en las tablas de riesgo. Por todo lo antedicho, se recomienda el diagnóstico del SM un complemento de las tablas de riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cosmea, A. Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. *Medifam* 2001; 11: 122-139 vol.
2. Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, & al. An updated coronary risk profile: A statement for health professionals. *Circulation* 1991;83:356-62.
3. Guía española de hipertensión arterial. Capítulo III. Estratificación y valoración del riesgo cardiovascular. Hipertensión.

2005; 22 Supl 2:9-15.

4. Robson J, Boomla K, Hart B, & al. Estimating cardiovascular risk for primary prevention: outstanding questions for primary care. *BMJ*, 2000; 320: 702-4.
5. Wood D. Guidelines a missed opportunity. *Atherosclerosis* 1999; 143 (Suppl 1): 7-12.
6. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW. Body mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med* 1999; 341: 1097-105.
7. Pisabarro R, Gutiérrez M, Bermúdez C, & al. ENSO 2, Segunda Encuesta Nacional de Sobre peso y Obesidad en Adultos. *Rev Med Urug* 2009; 25: 14-26.
8. National Cholesterol Education Program (NCEP). Adult Treatment Panel III. *JAMA*: 2001;285:2486-2497.
9. International Diabetes Federation (IDF). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2005.

Anamnesis y examen físico en la detección de cardiopatía isquémica

Dra. María José Cardarello

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dra. Patricia Avellaneda

Ex Asistente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dra. Selva Romero

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía silente constituye un desafío para el médico clínico. Reconocer en qué pacientes se debe sospechar su presencia es fundamental, ya que su correcta interpretación, permite la detección precoz y la prevención primaria, con el objetivo de disminuir al máximo la incidencia de eventos coronarios fatales o no fatales en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, que se encuentran asintomáticos.

DEFINICIÓN Y GRUPOS DE CARDIOPATÍA SILENTE

La manifestación típica de la angina es el dolor torácico. No obstante, algunos episodios de isquemia miocárdica cursan de forma asintomática y reciben el nombre de cardiopatía silente la cual se define como la documentación objetiva de isquemia sin síntomas de isquemia ni equivalentes anginosos.⁽¹⁾

Varios autores han dividido las categorías de pacientes con cardiopatía silente en 3 grupos, 1. pacientes con isquemia silente pura; 2. pacientes con cardiopatía isquémica conocida quienes han tenido IAM y que presentan IS post IAM; y un 3. grupo de pacientes quienes presentan isquemia mixta con episodios de isquemia silente y sintomática.⁽²⁾

En esta revisión se hará a los pacientes con isquemia silente pura, es decir aquellos pacientes con FRCV para padecer cardiopatía isquémica que se encuentran totalmente asintomáticos.

IMPORTANCIA DEL TEMA

Se calcula que la incidencia es de 2-4% de la población general⁽³⁾, aunque algunos estudios han demostrado que hasta el 10-15% de los infartos son asintomáticos.⁽⁵⁾

Aunque se ha avanzado mucho en la reducción de la mortalidad por causa cardiovascular isquémica, esta condición continua siendo la principal causa de muerte en todo el mundo, en cuya base subyace la enfermedad aterosclerótica arterial.⁽⁴⁾

Esto podría deberse en parte al hecho de que mas de la mitad de los pacientes sufren un evento catastrófico (IAM o muerte súbita), como manifestación inicial de la enfermedad.

En base a ello es que las nuevas directrices recomiendan la detección sistemática, e identificación de individuos con riesgo cardiovascular, que se encuentran asintomáticos. El objetivo es disminuir la incidencia de primeros episodios clínicos debidos a enfermedad cardiovascular, STROKE y enfermedad vascular periférica.⁽⁵⁾

GRUPO DE RIESGO

Una pregunta que todos los médicos deben hacerse es ¿qué posibilidad de tener cardiopatía silente tiene este paciente?

¿Esta pregunta debe formularse en todos los pacientes que llegan a la consulta?

No, se debe sospechar en principio en todos los pacientes que se encuentren asintomáticos que posean FRCV. Ha sido demostrado que la presencia de un factor de riesgo no implica obligatoriamente la relación causa efecto con la enfermedad. Sin embargo el reconocimiento y la detección de los factores de riesgo, desempeña un importante papel para la valoración del riesgo cardiovascular, pieza clave para las estrategias de intervención sobre dichas enfermedades.⁽⁵⁾

Los pacientes diabéticos constituyen un grupo particularmente de alto riesgo para eventos cardiovasculares, con mayor propensión a padecer cardiopatía asintomática.⁽⁵⁾

Existe evidencia creciente de que los infartos de miocardio asintomáticos y la isquemia silente son mas frecuentes en los pacientes diabéticos, siendo la enfermedad arterial coronaria la principal causa de morbimortalidad en esta población.⁽⁵⁾ La presencia de isquemia silente miocárdica se correlaciona con la posibilidad de futuros eventos cardíacos adversos.⁽⁷⁾

Algunos estudios han demostrado que cerca del 10% de los pacientes diabéticos asintomáticos tenían un riesgo significativo de enfermedad arterial coronaria. Otros autores encontraron que los hombres, con DM 2 mayores de 60 años tenían una prevalencia muy alta de isquemia miocárdica silente en torno al 26%.⁽⁶⁾

Los mecanismos que subyacen a la patogénesis de isquemia miocárdica asintomática son la neuropatía autonómica; las variaciones en el umbral del dolor; el aumento del nivel de endorfinas endógenas y anomalías en el proceso neuronal en el sistema nervioso central y periférico.⁽⁵⁾

Dentro del grupo de pacientes diabéticos, varios autores concuerdan de que no todos poseen el mismo riesgo para isquemia silente, y la mayoría propone que los pacientes con mayor riesgo son aquellos hombres, diabéticos tipo 2 con evidencia de microangiopatía (retinopatía), e HTA en especial mas aun, si esta es mal controlada.⁽⁷⁾ Oros parámetros humorales han sido vinculados con mayor riesgo: homocisteinemia, nivel de glucosa post prandial, niveles de HbA1c, bajos niveles de HDL.^(7,2)

En pacientes diabéticos con riesgo relativamente bajo para enfermedad arterial coronaria, la disfunción eréctil debe ser considerada como un potencial predictor enfermedad arterial coronaria silente, ya que la prevalencia de la disfunción eréctil parece ser ocho veces mayor en pacientes con isquemia miocárdica silente, que en aquellos sin isquemia silente.⁽⁷⁾

ANAMNESIS

Resulta paradójico hacer referencia a la anamnesis en pacientes que obligatoriamente deben estar asintomáticos si nos referimos a cardiopatía silente. Es claro que no habrán síntomas anginosos ni sus equivalentes. Pero el interrogatorio debe ser minucioso, se debe indagar a cerca de los FRCV clásicos y emergentes. Es de suma importancia pesquisar sobre antecedentes patológicos en la familia, fundamentalmente aquellos que tienen incidencia familiar y aquellos que insumen riesgo personal como por ejemplo, muerte prematura de origen cardiovascular.

En caso de que el paciente presentes algún factor de riesgo CV, es necesario realizar un detallado análisis de la enfermedad: tiempo de evolución, contexto del diagnóstico, tratamiento, adherencia, controles, información sobre la enfermedad, complicaciones, etc.

Por otro lado es importante realizar la historia alimentaria del paciente, consignando número de comidas, calidad y cantidad de los alimentos. Estos detalles nos brindan información útil para formular una estrategia de tratamiento, sabiendo sobre que puntos debemos hacer hincapie.

Por último no se debe omitir preguntar sobre el consumo de drogas o tóxicos, que pueden corresponder a factores de riesgo per se, como el tabaquismo, o precipitar o predisponer secundariamente a la cardiopatía isquémica.

EXAMEN FÍSICO

La primera impresión del paciente es fundamental ya que al observarlo podemos comenzar a construir una imagen del paciente, se debe consignar hábito, biotipo, a nivel de piel valorar la presencia de xantomas y xantelasmas, y a nivel ocular la presencia de halo corneano elementos todos sugestivos de dislipemia.

Se debe pesar y medir al paciente, y calcular el índice de masa corporal (IMC), útil para clasificar al paciente en bajo peso, adecuado, sobrepeso u obeso según sea su valor menor a 18,9; entre 19-26 entre 27-29 o mayor de 30 kg/m² respectivamente.

Prácticamente toda persona con un IMC mayor de 30 kg/m² de superficie corporal, tiene exceso de grasa visceral y por consiguiente se puede considerar que tiene también obesidad centro abdominal. Las personas con un IMC inferior y aun en el rango normal, pueden tener exceso de grasa de predominio visceral (obesidad abdominal) que se puede identificar mediante la medición de la circunferencia de la cintura. En la población latinoamericana se considera que hay obesidad abdominal cuando la circunferencia de la cintura es igual o mayor a 90 cm en hombres y 80 cm en mujeres. La obesidad abdominal es el principal criterio para establecer el diagnóstico de síndrome metabólico.⁽⁹⁾

Cada vez que los pacientes concurren a la consulta se les debe medir la presión arterial, en las condiciones adecuadas para no caer en errores diagnósticos, y valorar si presentan criterios para considerarlos hipertensos o si se deben realizar mediciones regulares para concretar el diagnóstico de hipertensión.

Definición y clasificación de los niveles de presión arterial (mmHg)¹

Categoría	Sistólica	Sistólica	JNC-7*
Óptima	< 120	< 80	Normal
Normal	120-129	80-84	Prehipertensión
Normal-alta	130-139	85-89	
HTA grado 1 (leve)	140-159	90-99	Estadio 1
HTA grado 2 (moderada)	160-179	100-109	Estadio 2
HTA grado 3 (severa)	≥ 180	≥ 110	
HTA sistólica aislada	≥ 140	< 90	

HTA: hipertensión arterial.

*JNC-7: se describe la clasificación de los niveles de presión arterial según el VII Joint National Committee².Adaptada de: Guía Española de Hipertensión Arterial 2005¹.

A continuación se expone una clasificación de los rangos de presión arterial según el JNC IIV.⁽¹⁰⁾

Se debe realizar un examen físico general, luego se procederá al examen cardiovascular, a nivel central buscaremos alteraciones que nos hagan sospechar remodelación miocárdica ya sea de tipo dilatación o hipertrofia lo que nos puede poner en la pista de cardiopatía subyacente, se busquen así mismo elementos sugestivos de insuficiencia cardíaca.

A nivel periférico es fundamental a demás de la toma de presión arterial la palpación de todos los pulsos periféricos, destacando: simetría, sincronía, su presencia o ausencia, y la presencia de soplos. Como veremos mas adelante los principales sitios de búsqueda de soplos por su implicancia diagnóstica y pronóstica son las arterias carótidas y femorales ^(6,8).

ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA

La aterosclerosis puede manifestarse a nivel de las arterias periféricas como soplos, los cuales pueden ser auscultados fácilmente durante el examen físico, mas aun, deben buscarse en aquellos pacientes con riesgo de enfermedad coronaria, su presencia ayuda al clínico, en la evaluación del riesgo cardíaco. ⁽⁸⁾ La sensibilidad de la auscultación carotídea para la detección de aterosclerosis carotídea es baja, de 11-51%, pero su especificidad es alta 94-99%.

La presencia de un soplo carotídeo per se no es un factor de riesgo independiente para enfermedad arterial coronaria, sino que su presencia identifica un subgrupo de pacientes que está en alto riesgo de tener similares cambios patológicos en sus vasos coronarios. La presencia de un soplo carotídeo debe aumentar la preocupación del clínico para la enfermedad coronaria.

El soplo carotídeo es probablemente el indicador más adecuado de enfermedad aterosclerótica generalizada; de riesgo de accidente cerebrovascular, y varios estudios han sugerido que los pacientes con enfermedad de las arterias carótidas son más propensos a morir por enfermedad cardiovascular IAM y stroke. ^(6,8) También se observo que la muerte por causa CV o IAM fue 2 veces mas probable en pacientes con soplos carotídeos que en los que no los tenían.

Según el score framingham un paciente con soplo carotídeo tiene el mismo riesgo CV que un hombre fumador de 65 años con HTA no controlada o LDL alto. ⁽⁸⁾

En un estudio prospectivo realizado en 2009 se demostró el valor del soplo de la arteria femoral para la detección de enfermedad arterial periférica asintomática, aunque faltan mas estudios para poder utilizarlo como marcador pronóstico de enfermedad coronaria. ⁽⁶⁾

En un estudio de pacientes asintomáticos la presencia de un soplo femoral aumentó la probabilidad de enfermedad arterial periférica. ⁽¹¹⁾

CONCLUSIÓN

En base a la evidencia disponible, se puede concluir que se requieren estrategias que contemplen a los pacientes de mayor riesgo, y ser exhaustivos en la búsqueda de cardiopatía isquémica silente. De esta forma podríamos aplicar las políticas de prevención primaria a las que apuntan la mayoría de los sistemas de salud.

El objetivo de todo ello debería ser prevenir la aparición de eventos adversos cardiovasculares fatal o no fatal, disminuyendo así la morbimortalidad en pacientes con FRCV asintomáticos.

BIBLIOGRAFÍA

- Mercé J, Valdovinos P, Camprubí M, Bardají A. Isquemia silente y otras formas de cardiopatía isquémica crónica. *Concepto. Medicine.* 2009;10(36):2422-9.
- Cohn P F, Fox K M. Silent Myocardial Ischemia Review: Clinical Cardiology: New Frontiers. American Heart Association, With the Assistance of Caroline Daly. *Circulation.* 2003;108:1263-1277.
- Gutterman D D. Silent Myocardial Ischemia, *Circulation Journal* 2009; 73: 785-797.
- Taylor J et al, 2010 ACCF/AHA Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults: Journal. *American College. Cardiology.* 2010;56:2182-2199.
- Almeda F Q, Kason T, Nathan S, Kavinsky C J. Silent Myocardial Ischemia: Concepts and Controversies. *American Journal of Medicine.* 2004;116:112-118.
- Maxime C, et al. Prevention and Rehabilitation Additional prognostic value of physical examination, exercise testing, and arterial ultrasonography for coronary risk assessment in primary prevention. *American Heart Journal,* November 2009
- Xanthos T, Konstantinos A. Ekmektzoglou, Papadimitriou L. Reviewing myocardial silent ischemia: Specific patient subgroups. *International Journal of Cardiology* 124 (2008) 139-148,
- Pickett C, Jackson J, Hemann B, Atwood J. Carotid bruits as a prognostic indicator of cardiovascular death and myocardial infarction: a meta-analysis. *Lancet* 2008; 371: 1587-94.
- Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2, 2010.
- VII Joint National Committee, Adaptada de: Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. *Medicine.* 2007;9(82):5255-5265;
- Khan N A, Does the Clinical Examination Predict Lower Extremity Peripheral Arterial Disease? *JAMA,* 2006, vol 295, Ntl.

Electrocardiograma en la cardiopatía isquémica silente**Dra. Patricia Avellaneda**

Ex Asistente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dra. Selva Romero

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dra. María José Cardarello

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

El ECG es un elemento de baja sensibilidad y especificidad para detectar cardiopatía isquémica silente ya que la presentación puede ser muy variable. Puede haber desde ninguna o mínimas alteraciones a trastornos severos de