

11227  
16  
35j-



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DETECCION DE CARDIOPATIA ISQUEMICA SILENTE  
EN PACIENTES DIABETICOS GERIATRICOS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TESIS DE POSGRADO**

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE

**MEDICINA INTERNA**

PRESENTA :

**DR. ARTEMIO CORTES HERNANDEZ**

NOVIEMBRE

1992





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	3
RESULTADOS	5
DISCUSION	6
CONCLUSIONES	15
BIBLIOGRAFIA	16

## INTRODUCCION

La isquemia miocárdica silente se define como la evidencia objetiva de isquemia obtenida mediante electrocardiograma (EKG), radionúclidos, angiografía, sin angina asociada ó un síndrome equivalente de angina en un paciente con enfermedad coronaria o espasmo de las arterias coronarias (1).

Se concocen tres tipos de isquemia miocárdica silente: la de tipo I, en la que el paciente está totalmente asintomático ; el tipo II, se presenta posterior a un infarto del miocardio (IM) y prácticamente se descubre con una prueba de esfuerzo y/o monitoreo electrocardiográfico continuo ambulatorio en 24 hrs con técnica tipo "Holter"; y finalmente, Holter", el tipo III, en ésta el paciente experimenta períodos de angina alternados con episodios de isquemia asintomática (2).

La enfermedad coronaria es una complicación de gran importancia en la población diabética, representando causa definitiva de muerte en la mitad de pacientes diabéticos. Estudios previos demuestran que los IM silenciosos son más comunes en éste grupo de pacientes, muy probablemente a causa de neuropatía autonómica ( 2,3 ).

Se ha encontrado mediante EKG de reposo mayor prevalencia de isquemia miocárdica silente en pacientes diabéticos comparados con aquellos con tolerancia anormal a la glucosa, afectando a ambos sexos(4).

Otros autores, mediante monitoreo electrocardiográfico ambulatorio con técnica Holter, reportan mayor prevalencia de cambios en el ST, asintomáticos en un 36%, comparados con población no diabética pero con enfermedad coronaria, de un 17%. También se reporta mayor ocurrencia de episodios isquémicos en el paciente diabético que en el no diabético(4-5). Estudios efectuados a la población diabética utilizando gamagrafía cardiaca en quienes no se sospecha cursen con enfermedad coronaria, reportan defecto de captación que son compatibles con isquemia miocárdica silenciosa, así como IM clínicamente silencioso (6).

Como es de observarse la mayoría de los estudios demuestran de una u otra forma que el paciente diabético tiene mayor riesgo de cursar con episodios isquémicos ó de IM asintomático que en la población no diabética controles.

El presente estudio tiene la finalidad de demostrar la prevalencia de isquemia miocárdica silenciosa en nuestra población diabética en edad geriátrica.

## MATERIAL Y METODOS

A partir del primero de junio al 30 de octubre de 1991 se realizó en el Hospital Regional 20 de Noviembre del ISSSTE, un estudio de tipo prospectivo, observacional, transversal y descriptivo a un grupo de pacientes los cuales fueron captados en la consulta externa de Medicina interna y en áreas de hospitalización. Los criterios para ser incluidos al estudio son: 1) Diagnóstico de DMII, 2) Edad igual o mayor de 65 años, 3) Ambos sexos, 4) glucosa sérica de 80 a 145 mg/dl. Los criterios de exclusión son: Descontrol de la diabetes. Los criterios de eliminación son: no disponer de Holter. Se manejaron otras variables como son: Evolución de la DMII y tratamiento utilizado, hipertensión arterial sistémica (HTA) evolución y tratamiento, BUN y creatinina sérica.

Se captaron un total de 25 pacientes, Tabla -1. siendo 17 mujeres y 8 hombres con rango de edad de 65 a 78 años y media de 68 años, una diabetes con una evolución entre 1 a 25 años con una media de 13.5 años, 20 recibieron tratamiento con HO, dos con insulina y 3 con dieta. Se hizo diagnóstico de HTA a 16 pacientes con evolución de 3 a 25 años con media de 6.7 años, todos recibieron tratamiento farmacológico. La glucosa sérica en rango de 60 a 160 mg/dl. Hubo elevación de azoados en 8 paciente sin evidencia clínica de síndrome urémico.

Todos los pacientes fueron evaluados inicialmente con un trazo EKG en reposo, utilizando equipo de EKG ( BURDIK-MODELO:..

1038185-DIGITAL) 12 derivaciones. De igual forma, todos los pacientes se les colocó monitoreo ambulatorio continuo en 24 hr (Holter), con equipo (DYNAMIC ELECTROCARDIOSCANNER-VII) provisto de 2 canales para derivaciones bipolares VI y V5 Se utilizaron 5 electrodos de plata, que fueron colocados en la cara anterior del tórax previa limpieza de la región, colocando posteriormente vendaje elástico para evitar interferencias con artefactos.

La lectura fué hecha por 2 observadores, tomando como significativas los infra y supradesniveles del ST igual o mayor de 1.5 mV. con duración de 0.08" de segundos en caso de ser transitorio, o bien igual o mayor de 1 minuto en caso de ser episódico.

Debido a las condiciones de los pacientes, tal como la edad, la misma enfermedad por la que ingresan al servicio, no fué posible efectuarles prueba de esfuerzo en aquellos pacientes en quién estaba indicada.

Para el análisis estadístico de las variables a manejar se utilizaron : Chi X2. y la prueba exacta de Fisher (7).

## RESULTADOS

De los 25 pacientes estudiados, 4 resultaron con cambios del segmento ST durante el monitoreo con la técnica Holter, de ellos 3 son mujeres y 1 es hombre, con edad media de 68.2 años. Los resultados de éste estudio se resumen en la tabla 2.

La positividad en los cambios del ST asintomático en los 4 de 25 pacientes representan el 16% de todos los casos, con una  $p=0.16$ . El número y duración de los episodios fué variable en cada uno de los pacientes, sumando un total de 7 con una duración en promedio de 3.5 minutos para cada episodio. Los cambios del ST fueron depresión en 3 y elevación en 1. Tres pacientes presentaron trastornos del ritmo cardiaco durante los episodios: 2 cursaron con extrasístoles ventriculares que precedían a los cambios del ST y en un paciente taquicardia ventricular, éstos trastornos fueron transitorios y de poca duración, desapareciendo al inicio de los episodios de cambios del ST.

Los hallazgos encontrados por monitoreo tipo Holter, principalmente los cambios del ST sugerentes de isquemia, se relacionaron con la evolución de la DMII con una  $p>.55$ . Evolución de la HTA con una  $p=0.7$ . Las alteraciones encontradas en el EKG de reposo con una  $p>.30$ . Ninguno de los factores de riesgo para la enfermedad coronaria mostraron diferencia estadística significativa.



## DISCUSION

Como es sabido el dolor tóraco es el síntoma principal que indica enfermedad coronaria isquémica, y es más comunmente utilizada para establecer la terapéutica eficaz (1). Sin embargo varios estudios sugieren que muchos pacientes con lesión coronaria severa no manifiestan angina de pecho, y que el grupo mayormente afectado es la población diabética (1,3). Se menciona también que aunque estos eventos isquemicos transitorios pueden no ser notificados por el paciente, si pueden ser registrados mediante EKG en reposo o bien por prueba de esfuerzo (1,5).

M.Chiriello y Cols. reportan una prevalencia de 36% en 18 de 51 pacientes con diagnóstico de DMII, quienes son comparados con no diabéticos pero con enfermedad coronaria 17% en 12 de 70 pacientes, utilizando EKG tipo Holter (5). Chipkin y Cols. encontraron en un grupo de 101 pacientes sometidos a prueba de esfuerzo a 26 diabéticos con alteraciones en el ST sin manifestar angina (1).

Como podemos observar la mayoría de los reportes mencionados, refieren mayor frecuencia de cambios del ST sin angina en la población diabética. Los resultados de nuestro trabajo encontró una prevalencia de 16% en 4 de 25 pacientes diabéticos tipo II, con una  $p=0.16$ . De los 4 pacientes la mayoría son mujeres con relacion de 3:1 en relacion al hombre. Tres de ellos manifestaron trastornos del ritmo cardiaco previo a los episodios isquémicos con alteraciones del ST. El mismo Chiriello y Cols. reportan...

arritmias ventriculares en pacientes diabeticos durante el registro EKG tipo Holter en 24 hrs (5).

La influencia de la neuropatía autonómica en la patogenia de los cambios del ST sin angina ya ha sido estudiados y reportado por varios autores, incluso estudios hechos en fibras nerviosas de necropsias, en donde se describen las alteraciones en dichas fibras (3).

Con respecto a los cambios del ST sugerentes de isquémia asintomática, relacionados con los factores de riesgo coronario como son: la evolución de la diabetes, evolución de la HTA. Las alteraciones encontradas en el EKG de reposo, no hubo diferencia estadística significativa.

Por los reportes ya mencionados y de acuerdo a los resultados obtenidos en nuestro estudio, el monitoreo ambulatorio continuo con la técnica Holter, parece ser el medio de diagnóstico capaz de detectar isquémia transitoria silenciosa, y que por ser un método no invasivo, estaría indicado al paciente diabético con edad mayor a los 65 años en quienes por su edad, situación que compromete su capacidad física, no es posible llevarlos a una prueba de esfuerzo. Se menciona que con la técnica Holter se tiene mayor credibilidad pronóstica que a la prueba de esfuerzo, la que más ciertamente puede demostrar el grado de función cardiaca, más que reflejar la deficiencia ó isquémia relacionada a la circulación (3).

CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES

S E X O	FEM: (N=17)	MASC: (N=8)	TOTAL =(N=25)
E D A D	65 A 78 A ( $\bar{x}$ ) 68.3 A	65 A 76 A ( $\bar{x}$ ) 67.5 A	65 A 78 A ( $\bar{x}$ ) 68 A
DIABETES M. (DURACIÓN EN AÑOS)	1 A 25 A ( $\bar{x}$ ) 14.7 A	1 A 18 A ( $\bar{x}$ ) 11 A	1 A 25 A ( $\bar{x}$ ) 13.5 A
GLUCOSA S. (MG/DL)	90 A 160 ( $\bar{x}$ ) 136.8	90 A 160 ( $\bar{x}$ ) 137.8	90 A 160 ( $\bar{x}$ ) 137
HTA (DURACIÓN AÑOS) (MMHG)	3 A 25 A ( $\bar{x}$ ) 6.9 A 110/70-180/100 ( $\bar{x}$ ) 136/77	3 A 15 A ( $\bar{x}$ ) 5.1 A 110/70-165/90 ( $\bar{x}$ ) 137/78	3 A 25 A ( $\bar{x}$ ) 6.3 A 110/70-180/100 ( $\bar{x}$ ) 137/78
BUN (MG/DL)	7 A 84 ( $\bar{x}$ ) 24	9 A 80 ( $\bar{x}$ ) 34.8	7 A 84 ( $\bar{x}$ ) 27.5
CREATININA SERICA (MG/DL)	0.1 A 5.7 ( $\bar{x}$ ) 2.52	1 A 3.3 ( $\bar{x}$ ) 2.1	0.1 A 5.7 ( $\bar{x}$ ) 2.5

( $\bar{x}$ ) = MEDIA

A = AÑOS

TABLA 1

EVOL.		ISQUEMIA MIOCARDICA SILENCIOSA		
P	DMII -HTA	EKG ALTERADO	HOLTER	EPISODIOS
1	25 08	FA. BCRDHH.BFA	ST< 1,5 MV 3 MIN.	1
2	12 - 00	NORMAL	ST< 1,5 mv. 4 min. PREC. TAQUIC. V	3
3	20 - 18	IM.DIAFRAGM	ST>1.5mv. PREC 2-3-ESV 4-6 MIN.	2
4	08 - 08	NORMAL	ST< 1 mv-5min PREC.ESV	1
	p>.55	p>.30	16%	T=7
	p=0.7		p=0.16	T= 7
				(x) 3.5 min

**TABLA 2. Resultados de los pacientes con cambios en el ST que sugieren isquemia miocárdica silenciosa, relacionados con la evolución de la diabetes e hipertensión arterial sistémica, así como alteraciones en el EKG basal.**

DURACION DE DIABETES E HIPERTENSION ARTERIAL

DATOS BIOQUIMICOS BASICOS

DIABETES	MUJERES (N=17)	HOMBRES (N=8)	T= 25 PAC.
	1 A 25 A (x) 14.7	1 A 18 A (x) 11.1	1 A 25 A (x) 13.5
HTA.	3 A 25 A (x) 6.9 A	3 A 15 A (x) 5.1 A	3 A 2 A (x) 5.7
GLUCOSA S ( MG/DL )	90 A 160 (x)136.7	90 A 160 (x)137.8	90 A 160 (x)137
BUN CREATININA	24 2.5	34.8 2.1	(x)27.5 (x)2.5

(x) = MEDIA

A = AÑOS

TABLA 3

01

# DISTRIBUCION POR EDADES

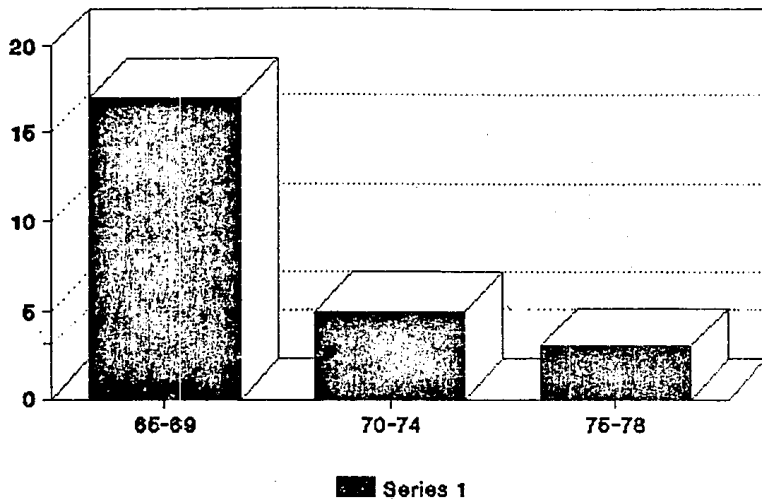


FIGURA 1

# TIEMPO DE EVOLUCION DE LA DIABETES

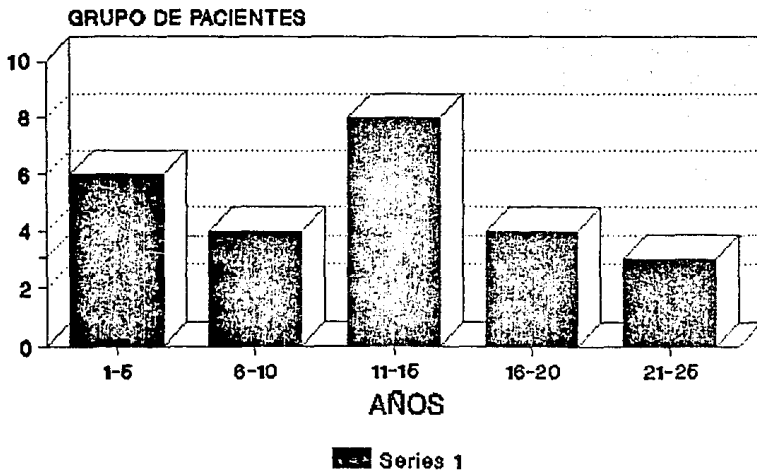


FIGURA 2

12  
ESTÁ TRABAJANDO  
SIN LA AYUDA  
DE LA COMISIÓN  
DE INVESTIGACIÓN

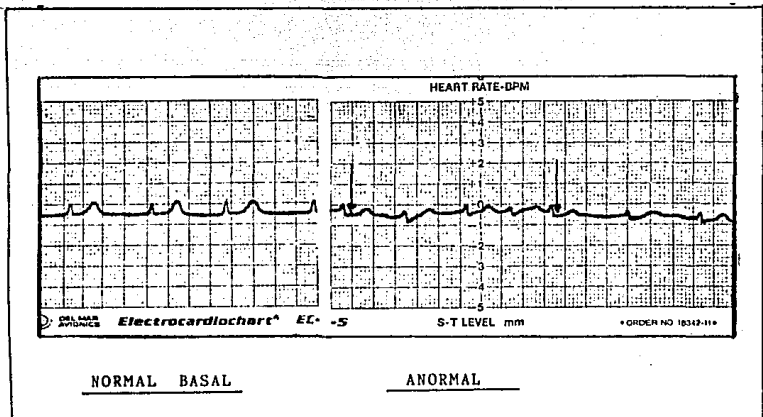
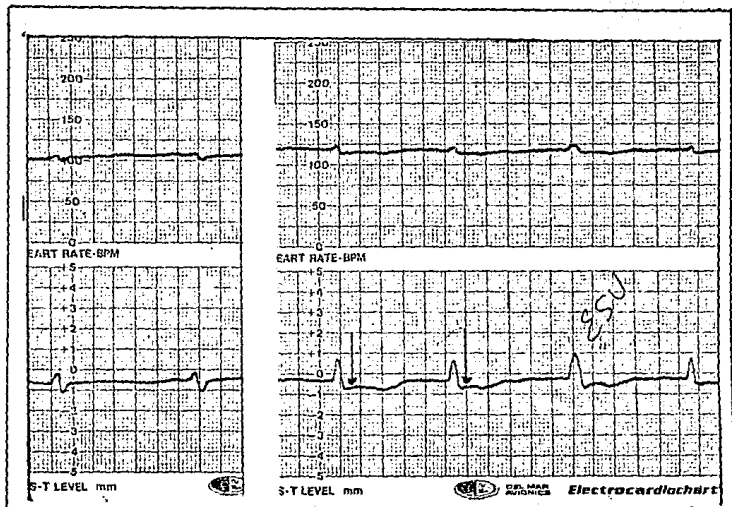


FIGURA 3.- HOLTER: trazo que corresponde a un paciente con prueba positiva, apreciándose depresión del ST de 1.5 a 2 mV.





BASAL ANORMAL

FIGURA 4.- HOLTER: que muestra trazo basal y trazo posterior en el cual se aprecia depresión del ST de 0.2 mV. (ESV; Extrasístoles-ventriculares )

## CONCLUSIONES

1.- En éste trabajo se obtiene una incidencia de isquemia miocárdica silenciosa en el diabético geriátrico del 16 %.

2.- Las alteraciones en el ECG en reposo así como cambios asintomáticos del ST obtenidos por Holter, no mostraron diferencia estadística significativa en relación con la evolución de la diabetes e hipertensión arterial sistémica.

3.- El monitoreo ambulatorio continuo con técnica Holter puede ser una alternativa como método diagnóstico en la detección de isquemia miocárdica silente en el diabético de edad mayor.

4.- Se requiere de una muestra mayor de pacientes para incrementar la diferencia estadística y que ésta sea significativa.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Hamill CS, Khanderia BK, Silente myocardial ischemia. Mayo Clin proc 1990;65:374-83.(Symposium on Myocardial Ischemia-Part-III).
- 2.-J. Willis Hurst The Eart Artery and Venous . 7a. edition USA. 1990;1079-81.
- 3.- Nesto RW, Phillips RT. Asyntomatic Myiocardial Ischemia In Diabetes Patients .The Amer Journ of Med 1986;86(suppl 4C ):40-7.
- 4.- Scheidt C, Barrett EC. Resting Electrocardiographyc Abnormalities Suggestive of Asyntomatic Ischemic Heart, Disease Associated With:No insulin-dependet diabetes mellitus in a defined population Circ 1990;81.899-906.
- 5.- Chiriello M, Idolfi MR, Cotecchia. Asyntomatic Transient ST Change during ambulatory EKG monitoring in diabetics patients. Am Heart Journ 1985;110:529.
- 6.- Nesto WR, Frederick S, Glen J, Chuck K. Silente Myocardial Ischemic and infartion in diabetics with Pheriferal vascular disease : Assessment by diphiridamol-thalio-201, Scintigraphyc. Am Heart Jorn 1990;120:1073-77
- 7.-Bosch X. Isquemia residual después del infarto, métodos de detección y valor pronóstico. Rev Esp Card. 1988;41:9:570-75
- 8.-Huth EJ, Lock SP. Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas médicas. Med Clin ( Barc) 1988;91:300-6