

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIA MEDICAS

**ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENTE EN PACIENTES
ADULTOS QUE PRESENTAN SHOCK SÉPTICO.
SALAS DE CUIDADO INTENSIVO HOSPITAL SAN JUAN
DE DIOS, CENTRO MEDICO MILITAR
2002 GUATEMALA**

Tesis

**Presentada a la Honorable Junta Directiva
De la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala**

Por

CARLOS ROBERTO RUIZ ESTRADA

Guatemala, agosto de 2002

INDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. DEFINICIÓN Y ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.....	3
III. JUSTIFICACIÓN.....	5
IV. OBJETIVOS.....	7
V. MARCO TEORICO.....	9
VI. MATERIALES Y METODOS.....	33
VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	43
VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	49
IX. CONCLUSIONES.....	53
X. RECOMENDACIONES.....	55
XI. RESUMEN DE LA INVESTIGACIÓN.....	57
XII. BIBLIOGRAFÍA.....	59
XIII. ANEXOS.....	63

I. INTRODUCCIÓN

El término sepsis se refiere a una reacción generalizada ante una infección grave, y cuando este síndrome provoca hipotensión o insuficiencia de múltiples órganos se denomina Shock séptico.

La frecuencia de sepsis y shock séptico ha ido aumentando con el paso de los años en todo el mundo y esto se debe a el mayor uso de tecnología cruenta, como catéteres intra vasculares, uso generalizado de citotóxicos e inmunosupresores, incremento de las infecciones por microorganismos resistentes a los antimicrobianos de uso común. Según las estadísticas norteamericanas el shock séptico es la causa más frecuente de muerte en las unidades de cuidados intensivos.

El presente trabajo presenta un estudio transversal descriptivo realizado en 30 pacientes adultos (18–50 años) que se encontraron en las salas de cuidado intensivo del Hospital General San Juan de Dios y del Centro Medico Militar en los meses de Junio – Agosto, con *Diagnostico de Shock Séptico*. El objetivo del presente fue determinar la incidencia de Isquemia Miocárdica Silente en dichos pacientes mediante la medición de Troponina T cuantificada. Para esto se le extrajo una muestra de sangre al paciente seleccionado para ser procesada y cuantificar la Troponina T, al mismo tiempo se le tomaba un

Electrocardiograma y así poder evaluar la sensibilidad y especificidad de este para detectar Isquemias Silentes.

La incidencia de isquemia silente del miocardio en pacientes con shock séptico, de acuerdo al test de la Troponina T en el presente estudio fue de un 66.66%. Este dato se correlaciona adecuadamente con las incidencias en otros países que oscilan entre un 60 a un 80%.(27)

De acuerdo a los resultados de este estudio, la sensibilidad de el electrocardiograma para la detección de infartos silentes en pacientes con shock séptico es de apenas un 30%. Esto la descarta como una prueba diagnóstica de primera elección para la detección de dicha patología.

Dada la incidencia encontrada de isquemia silente del miocardio en pacientes con shock séptico, debe considerarse como *OBLIGATORIO* el realizar pruebas que busquen dicho diagnóstico.

II. DEFINICIÓN Y ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

El término sepsis se refiere a una reacción generalizada ante una infección grave, y cuando este síndrome provoca hipotensión o insuficiencia de múltiples órganos se denomina Shock séptico.

La frecuencia de sepsis y shock séptico ha aumentado con el paso de los años y esto se debe a el mayor uso de tecnología cruenta, como catéteres intra vasculares, uso generalizado de citotóxicos e inmunosupresores, incremento de las infecciones por microorganismos resistentes a los antimicrobianos de uso común. Según las estadísticas norteamericanas el shock séptico es la causa más frecuente de muerte en las unidades de cuidados intensivos.

Como sabemos cualquier foco de infección puede predisponer al padecimiento de sepsis o de shock séptico y entre las causas principales podemos encontrar pielonefritis, neumonías, peritonitis, colangitis, celulitis o meningitis entidades que son frecuentes en nuestro medio en la actualidad.

En el shock séptico hay una liberación de mediadores endógenos que son los causantes de las lesiones fisiológicas a nivel de la vasculatura y de los órganos blanco entre ellos el órgano cardiaco. Al principio de la evolución y a lo largo de la misma, la valoración cardiovascular revela una resistencia vascular general reducida con un gasto cardiaco alto, la respuesta

hiperdinámica a la sepsis. Pese al gasto cardiaco alto, el rendimiento cardiaco es anormal, con una fracción de expulsión ventricular reducida y ventrículos dilatados. Cerca de 20% de los pacientes el deterioro progresivo del rendimiento cardiaco origina un gasto cardiaco reducido, lo que puede llevar a padecer de una lesión isquémica o necrótica a nivel miocárdico que debido al estado de conciencia de los pacientes con shock séptico no pueden manifestarla e incluso a veces no puede ser detectada por medio de la electrocardiografía convencional. Según estadísticas un 33% de los pacientes que padecen de infartos silentes mueren al cabo de los años. Es por esta razón que se desea medir el nivel del daño miocárdico mediante la cuantificación sérica de la troponina T.

III. JUSTIFICACIÓN

Actualmente en Guatemala la cantidad de pacientes que ingresan a las unidades de cuidado crítico con diagnóstico de shock séptico ha aumentado, y esto se debe a el uso frecuente de tecnología cruenta, como catéteres intra vasculares, uso generalizado de citotóxicos e inmunosupresores así también a la multiresistencia antimicrobiana que se ha creado con el paso de los años en los microorganismos causantes de sepsis o shock séptico.

Según las estadísticas del año 2001 ingresaron 600 pacientes a las unidades de cuidado intensivo de los dos hospitales a estudio (Hospital General San Juan de Dios y al Centro Médico Militar) de los cuales un 20% sufrió de sepsis o shock séptico. Según estadísticas a nivel mundial esta entidad es la causa de muerte mas frecuente en las unidades de cuidados intensivos (75%).

Ante el creciente número de casos de esta afección que se notifican es importante determinar la sobrevida de los pacientes que padecen de dicha afección, y con la ayuda de los métodos diagnósticos que en la actualidad se poseen se puede disminuir la mortalidad de estos. Con la medición de la Troponina T se puede probar la existencia de un daño a nivel miocárdico tempranamente, como sabemos, si no se da un soporte de tratamiento adecuado puede llegar a deteriorarse el paciente, el cual por el estado de conciencia no nos puede referir sus síntomas, y no siempre es posible la

detección de este daño por el método convencional que se utiliza, la electrocardiografía.

El presente estudio se realiza con la finalidad de efectuar la medición de la Troponina T y con esto determinar si los pacientes sufren de algún tipo de daño a nivel miocárdico tempranamente y de esta forma darle el tratamiento adecuado en un menor tiempo para así reducir el porcentaje de mortalidad de los pacientes que padecen de shock séptico.

IV. OBJETIVOS

General:

1. Determinar la incidencia de Isquemia Miocárdica Silente en pacientes adultos que padecen de shock séptico.

Específicos:

1. Identificar la incidencia de isquemia miocárdica silente según género en los pacientes que padecen de shock séptico a través de la detección de la Troponina T.

2. Identificar la incidencia de isquemia miocárdica silente según género en los pacientes que padecen de shock séptico a través de la electrocardiografía convencional.

3. Evaluar la sensibilidad y especificidad del electrocardiograma en la detección de isquemia miocárdica silente.

V. MARCO TEORICO

A. SHOCK SÉPTICO

1. DEFINICIÓN:

El shock séptico es un estado fisiopatológico bastante complejo. El mismo es iniciado por un microorganismo (o por algún producto del mismo) y se caracteriza por una inflamación sistémica, insuficiencia circulatoria y alteración en los sustratos metabólicos. (10,19)

Para comprender mejor el concepto del shock séptico, puede ser necesario el ahondar en algunos otros conceptos para luego poder establecer una correlación entre los mismos.

- a. Shock:** Es un estado fisiopatológico de hipoperfusión tisular para los órganos vitales, hasta el punto en que puede haber lesión en dichos órganos por el riego sanguíneo escaso, especialmente una liberación de oxígeno y otros nutrientes demasiado pequeña para las células tisulares.
- b. Sepsis:** El término sepsis se refiere a una reacción generalizada ante una infección grave. Este proceso fisiopatológico es inducido por microorganismos o productos de los mismos, cuya presencia en el torrente sanguíneo inicia una respuesta sistémica a la infección. (11,19) Los pacientes con sepsis sufren de fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis

e infección focal. El hemocultivo y el cultivo del sitio de la infección suelen resultar positivos. Cuando este síndrome provoca hipotensión o insuficiencia de múltiples sistemas de órganos, se le llama **shock séptico**.

c. **Definiciones de Sepsis:** Como ya se mencionara, la sepsis puede definirse como una respuesta sistémica del organismo a una infección. (11,19) Existen otras definiciones relacionadas con el término “sepsis” las cuales conviene conocer:

- i. **Infección:** Fenómeno microbiano caracterizado por una reacción inflamatoria ante la presencia de microorganismos o ante la invasión de un tejido normalmente estéril.
- ii. **Bacteriemia:** Presencia de bacterias viables en la sangre.
- iii. **Síndrome de Reacción Inflamatoria Generalizada:** Este síndrome, anteriormente conocido como “síndrome séptico”, (11) consiste en una reacción inflamatoria sistémica a una gran variedad de agravios clínicos intensos. La respuesta se manifiesta por dos o mas de las situaciones siguientes: Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$, Frecuencia cardiaca $>90\text{ lpm}$, Frecuencia Respiratoria $> 20\text{ resp/min}$ o $\text{Paco}_2 < 32\text{ mmHg}$, Leucocitosis $>12,000$ o $< 4,000$ o 10% de formas inmaduras. (17,26)

- iv. **Sepsis Grave:** Sepsis acompañada de disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión. En ocasiones también incluye acidosis láctica, oliguria o alteraciones mentales agudas.
- v. **Hipotensión:** Presión arterial sistólica < 90 mmHg o reducción > 40 mmHg de la cifra basal en ausencia de otras causas de hipotensión.
- vi. **Insuficiencia de Múltiples Sistemas de Organos:** Alteración orgánica en un paciente grave, que impide mantener la homeostasis sin acciones específicas.

2. EPIDEMIOLOGIA.

El shock séptico constituye una de las principales causas de mortalidad en las unidades de cuidados críticos en prácticamente todos los países del mundo.(11,19,22) Es importante resaltar que esta patología es tan agresiva, que aún luego del advenimiento de la antibiótico terapia, continua teniendo índices de mortalidad por encima del 40% tanto en niños como en adultos. (11,22) En los pacientes sin tratamiento la mortalidad puede elevarse hasta un 90%. (11)

En la actualidad, el shock séptico produce en Estados Unidos más de 100,000 defunciones anuales, con lo cual se ubica como la décimo tercera causa general de muerte y la primera en las unidades de terapia intensiva. (8,11) Su incidencia es, probablemente de 300,000 a 500,000 casos cada año. Aproximadamente dos terceras partes de los casos se producen en enfermos hospitalizados. (8) La mortalidad general para Norteamérica oscila alrededor del 50%. (5,17)

En Uruguay, de acuerdo a Correa y cols, la *sepsis* severa representa el 12 % del total de los ingresos en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) polivalente. Por su parte la incidencia de infección grave con SIRS (*sepsis* de acuerdo a las definiciones previamente analizadas del consenso de Chicago), es menos conocida. En una serie publicada en 1995, Rangel-Frausto y cols encontraron que de 1227 pacientes ingresados a UCI o a sala general por infección, el 53% de ellos presentó *sepsis*, en tanto que el restante 47% presentó *sepsis* severa.

En el estudio realizado en el Hospital de Clínicas de Montevideo en 1987, sobre un total de 540 pacientes internados, 240 (44%) estaban infectados, con un total de 130 infecciones comunitarias y 110 originadas en el hospital, de los cuales 7 (1.3%) presentaban *sepsis* severa; por lo que presentaban *sepsis* el 2.9% del total de los pacientes internados infectados.

Otro estudio realizado en la unidad de Terapia Intensiva del Hospital Italiano de Montevideo durante el período 1977-1994, evidenció que el 11 % de los pacientes críticos ingresaron por *sepsis* severa.

Similares resultados, mostró la serie francesa de Brum-Buisson publicada en 1996, en la cual el estudio realizado en 29 Unidades de Cuidados Intensivos de 24 hospitales de Francia mostró que el 12% de los pacientes críticos presentaban *sepsis*, cifra coincidente con las series nacionales. (17)

En Guatemala, únicamente en el HGSJD se reportaron durante el año 2,001 un total de 100 casos. La mortalidad de dichos casos excede al 60%.

La frecuencia con la que el shock se desarrolla en pacientes con shock es variable. Martín y col. Encontraron un 17% de incidencia de shock en pacientes infectados con estafilococo coagulasa negativo. Sin embargo otras revisiones ponen de manifiesto cifras superiores al 40%. La sepsis no complicada con shock suele tener una mortalidad inferior al 15%. (11)

3. FISIOPATOLOGÍA:

a. Mediadores celulares:

La reacción del huésped a la sepsis suele ser desencadenada por la difusión de los microorganismos desde un foco hacia el torrente sanguíneo, ya sea por vía directa o por difusión hematógena, linfática o de vecindad. (8) Estos microorganismos inician una “cascada séptica” mediante la liberación de una endotoxina o una sustancia comparable (enterotoxina, toxina 1 de síndrome de shock tóxico, productos de la pared celular de los gram positivos o de levaduras, antígenos virales o fúngicos) en la circulación sanguínea (11,17).

Una vez en la circulación, la endotoxina provoca la liberación, a partir de los macrófagos y otras células incluyendo las células endoteliales mismas, del factor de necrosis tumoral (el cual es la citosina de mayor importancia en el inicio del shock séptico), la interleucina 1, la interleucina 6, la interleucina 8 y el factor activador de las plaquetas. (11,14,17) La endotoxina, junto con las citocinas ya mencionadas inducen la expresión de quimiocinas y moléculas de adhesión tales como la e-selectina, molécula 1 de adhesión intercelular en el endotelio y la L selectina y beta2 integrinas en los leucocitos. Todo esto provoca finalmente el reclutamiento de monocitos y polimorfo nucleares que continúan la cascada de la sepsis. (8,19)

Luego de la liberación del factor de necrosis tumoral, la interleucina 1 y el factor activador de las plaquetas, el ácido araquidónico es metabolizado dando origen a la formación de leucotrienos, Tromboxano A₂ y prostaglandinas (Especialmente prostaglandina E₂ y prostaglandina I₂) los cuales junto a las interleucinas 1 y 6 activan las células T produciendo interleucinas 2 y 4, y factor estimulante de granulocitos-monocitos, todo esto también provoca la activación de los grupos celulares mencionados en el párrafo anterior. (8,11,17)

La mayoría de estos agentes tienen efecto sobre el endotelio vascular. La endotoxina, el factor de necrosis tumoral, el factor activador de plaquetas, los leucotrienos y el tromboxano A₂ aumentan la permeabilidad del endotelio. Este, a su vez, libera dos sustancias adicionales: el factor relajante derivado del endotelio y la endotelina 1. Estas dos sustancias parecen contrabalancearse la una con la otra: Mientras el factor relajante relaja la musculatura lisa e inhibe la agregación plaquetaria, la endotelina 1 actúa como un potente vasoconstrictor.

Además de la activación de los sistemas anteriormente descritos, se produce de forma paralela una activación de la cascada del complemento. (11,19) Esta cascada libera las anafilotoxinas C3a y C5a que producen liberación de *histamina* y agregación de *neutrófilos*. La histamina liberada por las células cebadas causa vasodilatación sistémica, la cual suele empeorar por la resistencia del endotelio a las catecolaminas y la acción vasodilatadora del factor de necrosis tumoral. (5,11) Además la histamina causa vasoconstricción pulmonar y aumento de la permeabilidad capilar. La activación de los neutrófilos libera radicales de oxígeno, proteasas y enzimas lisosomales. La

bradisinina también contribuye a la vasodilatación sistémica y al incremento de la permeabilidad capilar. La **beta endorfina**, liberada por la hipófisis durante el stress puede desempeñar un papel en la depresión cardiovascular. Otros agentes que pueden ser parte de la cascada séptica incluyen la trombina, la sustancia depresora miocárdica y la proteína del shock térmico. (11)

Todo lo anterior se traduce en una disfunción endotelial que en los pacientes con factores de riesgo se manifiesta en una hipotensión sistémica, producto del fallo de los mecanismos de defensa endoteliales y de la liberación de óxido nítrico en el endotelio. (8)

Además la producción de las citocinas (mediante la activación de la cascada de la coagulación) y en general todo el desbalance hemostático finaliza en una coagulación intravascular diseminada y una trombosis microvascular que causan disfunciones a los órganos y finalmente, en la mayoría de los casos, la muerte. (17)

En síntesis puede establecerse la cascada de la sepsis como una pirámide de sucesos que conllevan a una serie de etapas clínicas características. El paciente que finalmente presenta hipotensión llena los requisitos para catalogarse como shock séptico. Por otra parte hay pacientes que pueden no llegar a una hipotensión manifiesta pero pueden presentar fallas multiorgánicas (FMO) las cuales pueden conducirlo igualmente a un desenlace fatal. A continuación se esquematiza un modelo piramidal de la cascada séptica. (11)

Figura No. 1. Modelo piramidal de la cascada séptica. (11)



b. Disfunción orgánica múltiple:

i. Disfunción hemodinámica:

La disfunción hemodinámica en la *sepsis* puede reconocer estadios más precoces que preceden en el tiempo a la instalación del shock séptico y que están caracterizados por la presencia de hiperdinamia; ésta se evidencia por normo o hipertensión arterial con aumento de la presión arterial diferencial, taquicardia, hiperpulsatilidad y un tronco caliente y rosado, con gasto cardíaco aumentado aunque sin periferia de shock o sea sin elementos de hipoperfusión periférica. Ahora bien, los pacientes con shock pueden considerarse en 2 grupos principales. Uno de los grupos tiene una situación hemodinámica hiperdinámica (la mayoría) con gasto cardíaco aumentado y vasodilatación periférica y el otro presenta una situación hemodinámica hipodinámica con un gasto cardíaco disminuido y vasoconstricción periférica. (5,17)

En cuanto a la **fisiopatología** del shock séptico, el mismo es un ejemplo de shock distributivo, con alteraciones a nivel cardiovascular central y periférico. (8,17)

A nivel de la **macro circulación** presenta vasodilatación arterial y venosa lo que determina un descenso de las resistencias vasculares sistémicas con hipotensión arterial y un aumento del lecho venoso con hipovolemia relativa vinculada al descenso de la precarga ventricular. En la evolución estos tipos de shock presentan hipovolemia real vinculada a la presencia de fiebre, vómitos, tercer espacio y a la hiperpermeabilidad capilar con fuga de líquido del compartimiento intravascular al intersticial; por tal motivo todos los shock sépticos cursan con hipovolemia. A su vez favorecen la liberación de ON inducible que es responsable de la perpetuación de la vasodilatación y de la hipotensión arterial. (17)

ii. Disfunción metabólica:

Los cambios metabólicos más significativos se resumen en el siguiente cuadro:

Cuadro 1. Cambios metabólicos durante el Shock séptico.

- Aumento de la glucosa.
- Aumento de la consunción del músculo esquelético.
- Aumento de los aminoácidos aromáticos y neutros (clárense hepático).
- Aumento de los reactantes de fase aguda (proteína C reactiva).
- Disminución de la lipólisis (niveles de malonil CoA).
- Disminución de la cetogénesis.
- Aumento de los triglicéridos.
- Disminución de la producción de ATP.
- Muerte celular.

iii. Disfunción en el sistema cardiovascular:

La función del corazón se altera marcadamente durante la sepsis y el shock séptico, tanto fisiológica como metabólicamente. En respuesta a la sepsis, el corazón se dilata y la fracción de eyección en ambos ventrículos disminuye. (27) Por otra parte el shock y la hipotensión sistémica disminuyen la presión de perfusión y el flujo coronarios. Como respuesta a la hipotensión interviene el mecanismo de Frank Starling mediante el cual se produce taquicardia y vasoconstricción reflejas. (25) De esta forma se conserva la presión sanguínea sistémica y el gasto cardiaco. Sin embargo se presenta un aumento de las demandas de oxígeno miocárdicas. (11) En consecuencia, es comprensible que el daño isquémico cardiaco sea común en los pacientes con shock séptico. (27)

La disfunción miocárdica, típicamente cursa con gasto cardíaco aumentado y presión enclavada menor a 14 mmHg. Esta disfunción miocárdica es debida a: 1) Mediadores de la inflamación circulantes (TNF α , leucotrienos) con acción depresora miocárdica; 2) Inflamación con edema intersticial e infiltración leucocitaria del miocardio; 3) "*Down regulation*" (baja regulación) de los receptores beta con resistencia relativa a la acción de las catecolaminas endógenas y exógenas; 4) mal distribución del flujo sanguíneo coronario lo cual puede conducir a anomalías de la motilidad parietal segmentaria; 5) acción depresora miocárdica del Oxido Nítrico.

La disfunción miocárdica es la causa de muerte en el 10% de los casos de shock séptico pudiendo revertir sin secuelas en un plazo promedio de 10 días. (17)

A nivel de la circulatorio, los cambios fundamentales son la hipotensión sistémica, y el daño endotelial, temas que ya han sido abarcados.

iv. Disfunción cerebral:

El cerebro depende de la perfusión, más que de los cambios en la extracción para mantener la función; de ahí su vulnerabilidad a los descensos del flujo sanguíneo. Gracias a una autorregulación activa suele recibir mayor perfusión que otros órganos en la hipotensión. La vasculatura cerebral tiende a dilatarse para compensar el déficit de oxígeno. Sin embargo, estas respuestas son perjudiciales cuando la vasodilatación cerebral desemboca en un aumento de la presión intracraneal y se reduce la presión de perfusión intracraneal. (11,17,25,26)

v. Disfunción pulmonar:

El daño endotelial en la vasculatura pulmonar produce daños en el flujo capilar y cambios en la permeabilidad vascular lo cual se traduce en edema intersticial y alveolar. El síndrome de distres respiratorio agudo es generalmente la principal manifestación de los cambios pulmonares (11,26)

vi. Hígado y órganos gastrointestinales:

El hígado y la circulación esplácnica son vulnerables a la isquemia, y la disminución del flujo sanguíneo esplácnico produce liberación de enzimas y sustancias vasoactivas que potencian la lesión inicial. La necrosis de las vellosidades intestinales y las lesiones gástricas son frecuentes en los pacientes con shock.

El metabolismo del lactato es una función principal del hígado y el sistema reticuloendotelial hepático es el responsable de eliminar las sustancias vasoactivas de la circulación. Recíprocamente, el hígado siempre sufre algún grado de lesión en el shock, manifestado inicialmente por aumentos de la bilirrubina y de las transaminasas y finalmente, por hipoglicemia cuando se deteriora la función biosintética. (11,25,26)

vii. Disfunción Renal:

El fallo renal agudo suele presentarse durante la sepsis debido a necrosis tubular aguda. Los mecanismos responsables de esto son la hipotensión sistémica, la liberación de citocinas y la activación de los neutrófilos por las citocinas y otros péptidos que también causan daño renal. (11,26)

4. Diagnóstico:

a. Diagnóstico clínico:

La presunción del diagnóstico suele realizarse en base a la presentación clínica que ya se ha descrito. Sin embargo antes de pasar a la descripción de los métodos diagnósticos, conviene destacar algunos aspectos especiales propios de la entidad:

Cuadro. 2 Características especiales del shock séptico. a. Fiebre alta. b. Vaso dilatación, a menudo intensa, en todo el cuerpo, especialmente en los tejidos infectados. c. Gasto cardiaco alto, causado por una vasodilatación en los tejidos afectados y por un índice metabólico elevado, y vasodilatación generalizada como consecuencia de la estimulación del metabolismo celular por toxinas bacterianas y de la elevada temperatura corporal. d. Estancamiento sanguíneo, al parecer causado por la aglutinación de eritrocitos en respuesta a los tejidos en degeneración.
--

e. Desarrollo de microcoágulos en áreas denominadas del organismo proceso denominado coagulación intravascular diseminada (CID). Además esta última hace que se consuman los factores de la coagulación con la consiguiente aparición de hemorragias en muchos tejidos orgánicos, especialmente en la pared intestinal y el tubo digestivo.

En las etapas iniciales del shock séptico, el paciente no suele presentar signos de colapso circulatorio, sino solamente signos de la infección bacteriana. A medida que se agrava la infección el sistema circulatorio suele afectarse, bien directamente o como resultado de las toxinas provenientes de las bacterias. Finalmente, se llega a un punto en el que el deterioro de la circulación se hace progresivo en el mismo sentido que la progresión producida en otros tipos de shock. Las etapas finales de shock séptico no son muy diferentes de las etapas finales del shock hemorrágico, incluso aunque los factores desencadenantes sean muy diferentes en ambos procesos. (3)

b. Métodos diagnósticos:

i. estudios de laboratorio:

Los estudios de laboratorio son sumamente importantes en el manejo del paciente con sepsis. En el diagnóstico los mismos pueden ayudar a discernir el estadio en el cual se encuentra el proceso.

Entre los estudios de rutina suelen ser importantes el recuento de células blancas, así como su diferencial; el recuento de plaquetas, la

hemoglobina, pruebas renales y hepáticas, y la medición de los tiempos de coagulación, cuya alteración suele ser uno de los primeros sugestores de una coagulación intravascular diseminada. (11,26)

Los estudios microbiológicos suelen ser necesarios para confirmar la presencia de un agente infeccioso. Por este motivo deben hacerse cultivos tanto del sitio probable de infección así como hemocultivos. (25)

Además resulta conveniente realizar pruebas séricas para detección precoz de daño específico a órganos. Las pruebas séricas para la detección de daño cardiaco se exponen más adelante.

ii. Estudios de gabinete:

La ultrasonografía y los estudios de rayos X son de vital importancia en el diagnóstico del sitio de infección (especialmente si es de origen pulmonar). La electrocardiografía, y el monitoreo cardiaco continuo pueden ayudar a detectar disfunciones cardiacas. (11,25)

B. METODOS DIAGNOSTICOS EN LA ISQUEMIA CARDIACA:

Como ya se mencionara anteriormente, los pacientes con shock séptico presentan una serie de alteraciones que pueden desencadenar isquemia cardiaca. Ahora bien, debido a que la gran mayoría de pacientes en estado de shock séptico presentan alteración del estado de la conciencia, o disfunciones de tipo neurogénicas (ya sea por sedación o por el cuadro patológico), lo cual puede causar infartos silentes, (11,23) el cuadro clínico, que usualmente es el pilar del diagnóstico de este tipo de patología pasa a un segundo término; y, en

su lugar, deben utilizarse otros criterios para el diagnóstico. Dichos criterios suelen ser serológicos o electrocardiográficos.

1. Criterios Serológicos:

a. Enzimas cardiacas:

i. Creatincinasa

La creatincinasa se compone de tres isoenzimas cuyas fracciones elevadas suelen ser indicadores de daño a tejidos específicos. La isoenzima de fracción MM se encuentra predominantemente en el tejido muscular esquelético, la fracción BB se encuentra en el cerebro, y la fracción MB se encuentra predominantemente en el corazón. (8,9)

Antes de la aparición de las troponinas, la fracción MB de la creatincinasa (CK MB) era considerada el estándar de oro para la detección del infarto agudo al miocardio. El valor de la CK-MB suele elevarse de 4 a 8 horas luego de presentarse la isquemia. El valor máximo suele alcanzarse a las 24 horas, razón por la cual es necesario realizar pruebas seriadas. El valor pico puede presentarse antes si ocurre una reperfusión del flujo. Los valores suelen volver a la normalidad entre las 24 y 48 horas luego de acontecida la isquemia. (3,9)

La sensibilidad de la CK MB es de alrededor de un 95% y su especificidad es bastante alta. Si embargo la sensibilidad y especificidad de las troponinas es significativamente mayor. (4,9,18)

ii. Troponinas:

En la actualidad, las troponinas son consideradas el estándar de oro para el diagnóstico de la isquemia cardiaca. (1,2,7,9,16,18,24,27)

La troponina T y la Troponina I tienen una sensibilidad y una especificidad mucho mayores a las de la CK-MB Su grado de sensibilidad es tan alto, que incluso algunos estudios han reportado que la prueba serológica es capaz de detectar infartos miocárdicos microscópicos. (6,13) Además juegan un importante papel en el pronóstico de la isquemia cardiaca, así como en el seguimiento de otras patologías, como la angina. (1,4,9,15,21,27)

Las troponinas forman parte de una proteína estructural que se encuentra en todas las células de músculo estriado del cuerpo compuesta de tres proteínas: Troponina C (ligada al calcio), Troponina T (ligadora de tropo miosina) y Troponina I (componente inhibitorio). Se ha demostrado que las troponinas T e I cuentan con diversas isoformas en los diferentes tipos de músculo estriado. De esta forma, se encuentra una isoforma específica para las fibras musculares rápidas, otra para las fibras musculares lentas (ambas de tipo esquelético), y una última isoforma específica para las células del músculo estriado cardiaco. (4,21,27)

La reciente introducción de las isoformas cardiacas específicas de las troponinas T e I, como marcadores de necrosis cardiaca ha dado un giro de 180 grados a la importancia de dichos marcadores en este tipo de patología, ya que varios estudios han demostrado que las troponinas no tienen únicamente un valor diagnóstico bastante superior al de la CK-MB, sino que también se ha demostrado que la medición de las troponinas de forma seriada

pueden ayudar a establecer un pronóstico e incluso pueden indicar la terapéutica más indicada. (18,27)

Los valores séricos de las troponinas suelen elevarse de 3 a 12 horas luego del evento patológico, alcanzan su valor máximo de 24 a 48 horas más tarde y retornan a valores normales de 5 a 14 días más tarde. (1,9)

La sensibilidad de las troponinas puede alcanzar hasta un 98%, mientras que la especificidad es del 100%. (24)

Los valores positivos de Troponina se interpretan como aquellos por encima del percentil 99 de los valores de un grupo control (1 ng/ml). (13) Esta interpretación se ha usado tradicionalmente para definir las pruebas que han de considerarse “positivas”. (Valor de Trop. T inferior a 0.05ng/ml. negativo, se excluye una lesión del miocardio. Valor de Trop. T entre 0.05ng/ml y 0.1ng/ml se considera Trop. T LOW se excluye lesión miocárdica con posible modificación ulterior. Valor de Trop. T entre 0.1ng/ml y 2ng/ml. positivo, presencia de lesión del miocardio. Valor de Trop. T superior a 2ng/ml se considera Trop. T HIGH, presencia de una lesión masiva del miocardio). Sin embargo, debe considerarse que en los últimos años, debido a la discrepancia sobre como interpretar los resultados cuantitativos de las troponinas en el pronóstico de los pacientes, algunos autores e investigadores han propuesto niveles inferiores a los tradicionalmente aceptados como “rangos sugestivos” de isquemia cardiaca. Estos rangos deben considerar a los pacientes como pacientes con alto riesgo de desarrollar trastornos de tipo cardiaco. (24)

En cuanto a la comparación de ambas troponinas, cabe destacar que la troponina T es una molécula más estable y que se produce en mayor cantidad con respecto a la troponina I, de allí que se presente más precozmente y en mayores concentraciones tras una necrosis miocárdica. (6)

La medición de troponinas cardíaco – específicas se encuentra indicada para descartar el daño miocárdico en pacientes que presenten cualquiera de las siguientes condiciones:

- Paciente que presenta signos y síntomas de infarto agudo al miocardio (dolor de pecho prolongado que usualmente se describe como una opresión lacerante y asfixiante a nivel precordial que muchas veces se irradia hacia el hombro y brazo izquierdo y cuyo diagnóstico además se confirma por electrocardiografía.

- Pacientes con signos que sugieren trastorno de origen cardíaco no confirmado por electrocardiografía.

- Paciente que se presenta con diagnóstico de angina inestable con un infarto manifiesto por desaparición de la onda Q sin elevación del segmento ST en la electrocardiografía.

- Paciente que se desee descartar anormalidades de músculo esquelético tras presentar niveles de CK MB elevados.

- Paciente que presente sintomatología cardíaca luego de 48-72 horas iniciada la sintomatología original y cuyos otros marcadores probablemente han regresado a niveles basales.

A pesar del hecho que las troponinas son, sin lugar a dudas, los mejores marcadores en el diagnóstico de necrosis de músculo cardíaco, debe tenerse en cuenta que las mismas, pueden verse elevadas en algunas situaciones en las que al asociarse con la clínica su nivel de positividad (al menos en la medición cualitativa) parecen carecer de importancia significativa.

Ejemplo de lo anteriormente expuesto pueden ser algunos pacientes en que son expuestos a procedimientos quirúrgicos que no involucran al corazón. En 1997 Thomas Lee y colaboradores realizaron un estudio en una serie de pacientes que se sometieron a procedimientos quirúrgicos no cardíacos y llegaron a la conclusión que, si bien en muchos pacientes los niveles de troponina T elevándose correlacionaron con episodios de isquemia cardíaca, en otros tantos los niveles elevados se presentaron en pacientes sin sintomatología ni hallazgos electrocardiográficos. Los autores no lograron concluir si esto se debió a pruebas falsamente positivas o a episodios Isquémicos subclínicos. (12)

Otro ejemplo se presenta en el estudio que publicasen Ishii y colaboradores en el año 2001. En el mismo se realizaron estudios de Troponina T a pacientes con enfermedad renal terminal quienes habían sido sometidos a diálisis continuas. En dicho estudio se encontraron niveles elevados de cTnT (troponina T isoforma cardíaca) en un 25% de los casos, mientras que, únicamente se encontraron niveles elevados de cTnI en 6% de los casos. De los pacientes que resultaron positivos la gran mayoría falleció por algún tipo de complicación cardíaca en un periodo de alrededor de 2 años. Esto confirma la sensibilidad de la troponina T para diagnóstico de isquemia subclínica, pero según los resultados del mismo puede haber menor sensibilidad por parte de la troponina I, lo cual significaría una proporción

considerable de falsos negativos, o bien una proporción menor de falsos positivos de Troponina T en aquellos pacientes que sobrevivieron o no murieron por complicaciones cardíacas. (12)

Por otra parte, se ha demostrado que la actividad física extenuante puede ocasionar un incremento sérico de las troponinas. Ejemplo de esto son las mediciones de valores séricos de Troponina T cardíaca específica que se han realizado en los atletas participantes de la triatlón del “Ironman”, la cual es una de las competiciones más extenuantes que se conoce. En dichos competidores se ha observado que entre un 10% hasta un 25% de los mismos se presentan niveles elevados de troponina T sérica, lo cual se presume como una posible fatiga o un leve daño al músculo cardíaco. Estos resultados suelen ser correlacionables con la clínica que presentan los atletas al finalizar la prueba, pero debe tomarse en cuenta que dichos atletas generalmente presentan una hipertrofia cardíaca como consecuencia del trabajo extenuante al que usualmente suelen someterse. Es por esto que las isquemias subclínicas pudieran ser insignificantes (o al menos clínicamente silentes) para esta población. (20)

Los niveles de troponina suelen elevarse con mayor frecuencia en atletas que realizan esfuerzos extenuantes, en aquellos que se ejercitan en ambientes muy calurosos, o bien en los atletas que además de realizar grandes esfuerzos presentan algún grado considerable de deshidratación. (20)

El hecho es que, aunque la prueba de troponina cardíaca específica positiva pueda relacionarse con el ejercicio extenuante o con otras patologías que no necesariamente sean infartos cardíacos, lo cierto es que las pruebas positivas reflejan indudablemente, la presencia de daño a nivel del

músculo cardíaco. Este daño, sea o no clínicamente significativo al momento de la prueba debe ser monitorizado según sea el riesgo que tenga el paciente según la magnitud de la elevación de las troponinas. (20)

b. Otros marcadores:

Otros marcadores menos específicos incluyen a la deshidrogenasa láctica, la mioglobina y la proteína C reactiva, entre otros. (24)

2. Criterios electrocardiográficos:

El Electrocardiograma (ECG) representa la base para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica aguda y crónica.

La isquemia ejerce un efecto complejo, que depende del tiempo, sobre las propiedades eléctricas de las células miocárdicas. La isquemia aguda y grave reduce el potencial de reposo de la membrana y acorta la duración del potencial de acción. Estos cambios determinan un gradiente de voltaje entre las zonas normal e isquémica. En consecuencia, la corriente fluye entre estas regiones. Las corrientes denominadas de lesión se representan en el ECG superficial como una desviación del segmento ST. Si la isquemia aguda es transmural, el vector ST suele desviarse en la dirección de las capas externas, produciendo una elevación del segmento ST y, a veces, en las primeras fases de la isquemia, ondas T hiperagudas y positivas sobre la zona isquémica. Si la isquemia queda confinada al subendocardio, el vector ST se desvía en forma característica hacia el tejido subendocárdico y la

cavidad ventricular, de modo que las derivaciones situadas por encima muestran una depresión del segmento ST (con elevación de ST en aVR).

Las derivaciones ECG son más útiles para localizar las lesiones con isquemia asociada a onda Q que sin onda Q. Así, por ejemplo, la isquemia aguda de la pared anterior que produce un infarto con onda Q se refleja por una elevación del segmento ST o un aumento de la positividad de las ondas T en una o varias de las derivaciones precordiales (v1 a v6) y en las derivaciones I y aVL . La isquemia anteroseptal produce estos cambios en las derivaciones v1 a v3, mientras que la apical o lateral se refleja en v4 a v6. La isquemia de la cara inferior produce cambios en las derivaciones II, III y aVF. La isquemia de la pared posterior se puede reconocer indirectamente por depresión llamativa y reciproca del segmento ST en las derivaciones v1 a v3.

Cuando el primer signo de infarto agudo es la elevación isquémica del segmento ST, al cabo de unas horas o días, esta anomalía se acompaña de inversión de la onda T y a menudo de ondas Q en las mismas derivaciones.

Las elevaciones del segmento ST pueden desaparecer por completo en cuestión de minutos o seguirse de una inversión de la onda T que persiste durante horas o incluso días.

Los cambios de la despolarización (QRS) que ocurren en el infarto suelen acompañar a las anomalías de la repolarización (ST – T). La necrosis de una cantidad suficiente de tejido miocárdico determina una disminución de la amplitud de la onda R o bien ondas Q francamente anormales en las derivaciones anteriores o inferiores.

El ECG posee importantes limitaciones, tanto de sensibilidad como de especificidad en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica. Aunque un ECG normal aislado no descarta isquemia ni siquiera un infarto agudo, un ECG normal durante el curso de un infarto agudo es un acontecimiento muy poco frecuente. (3,8)

VI. MATERIALES Y METODOS

A. Metodología:

1. Tipo de Estudio: El presente trabajo de investigación es un estudio transversal descriptivo.

2. Area de Estudio:

a. Hospital General San Juan de Dios ubicado en la zona 1 de la ciudad capital en la republica de Guatemala.

b. Centro Médico Militar ubicado en la zona 16 de la ciudad capital en la republica de Guatemala.

3. Población y Selección de la Muestra:

a. Universo: Se define como universo de estudio a la totalidad de pacientes encontrados en las salas de cuidado intensivo de adultos de los hospitales en el tiempo del estudio, que poseyeran el diagnostico de shock séptico.

b. Muestra: En base a los datos obtenidos en el año 2001, se tubo un total de 100 pacientes con el diagnostico de shock séptico. Dado que actualmente se ignora el universo del año 2002 se tomó como universo el total de pacientes del año 2001 y se estudiaron 30 pacientes.

4. Criterios de Inclusión y Exclusión de Sujetos al Estudio:

a. Criterios de Inclusión:

- i.** Pacientes mayores de 18 años y menores de 50 años.
- ii.** Pacientes que se encuentren ingresados en las salas de cuidados intensivos de adultos de el Hospital General San Juan de Dios y del Centro Medico Militar.
- iii.** Paciente con diagnostico de shock séptico confirmado.
- iv.** Paciente que se le extraiga la muestra de sangre a las 48 horas de haberse hecho el diagnostico de shock séptico.

b. Criterios de Exclusión:

- i.** Pacientes con antecedentes de enfermedad cardiaca de menos de un año de evolución.

5. Variables a Estudiar:

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE
SEXO	Genero al que pertenece un individuo		Masculino Femenino	Variable Independiente Escala Nominal
EDAD	Tiempo de vida de un individuo	Edad en años	Numero de años cumplidos por el sujeto al momento del estudio.	Variable Independiente Escala Cuantitativa discreta
INFARTO SILENTE	Es la necrosis de una zona de músculo cardiaco debida a la brusca disminución de flujo arterial que sigue a la oclusión trombotica de una arteria coronaria previamente estenosada por aterosclerosis, que no produce síntomas clínicos.	Diagnostico por electrocardiograma. Diagnostico por troponina T.	Elevación del segmento ST mas de un milímetro en dos o mas derivaciones que vean la misma cara. Presencia de ondas Q mayor de 25 % del QRS. Valor de Trop. T inferior a 0.05ng/ml. Negativo, se excluye una lesión del miocardio. Valor de Trop. T entre 0.05ng/ml y 0.1ng/ml se considera Trop. T LOW se excluye lesión miocárdica con posible modificación ulterior.	Variable Cualitativa Escala Nominal Variable Cuantitativa Escala Numérica

			Valor de Trop. T entre 0.1ng/ml y 2ng/ml. Positivo, presencia de lesión del miocardio. Valor de Trop. T superior a 2ng/ml se considera Trop. T HIGH, presencia de una lesión masiva del miocardio.	
SENSIBILIDAD	Es la capacidad de la prueba para detectar pacientes realmente enfermos.		$\frac{A}{A + C} \times 100$	Variable Cuantitativa Escala Numérica
ESPECIFICIDAD	Es la capacidad de la prueba para detectar como sanos a los que verdaderamente lo están.		$\frac{D}{B + D} \times 100$	Variable Cuantitativa Escala Numérica

6. Instrumento de Recolección y Medición de Las Variables o Datos.

Para el presente trabajo de investigación se utilizó una boleta de recolección de datos elaborada por el investigador, ya que las variables que se evaluarán no se encuentran estandarizadas en algún instrumento que exista actualmente.

El instrumento constó de las siguientes partes, encabezado, fecha en la que se tomó la muestra, institución en donde se encuentra hospitalizado el paciente, nombre del paciente, edad que posee, sexo al que pertenece, valor de Troponina T, y un espacio para escribir los hallazgos electrocardiográficos que

posea el estudio de electrocardiografía realizado al paciente en el momento que se le tomó la muestra, con la finalidad de comprobar si existió en dicho momento algún tipo de daño miocárdico que revelara la presencia de infarto, y luego se comparó con el valor de la troponina T sérica.

El instrumento es sencillo pero llena los requisitos que se requieren evaluar en la investigación que se realizara. El instrumento se adjunta en los anexos.

Luego de seleccionar a los pacientes para el estudio se le extrajo a cada uno de ellos una muestra sanguínea de aproximadamente 3 cc, las cuales se anticoagularon con heparina en un tubo de ensayo, se introdujo el chip para la cuantificación de la troponina T en el lector (Cardiac Reader), luego se extrajo una muestra de 150 microlitros y se colocó sobre el chip. Se esperaron los resultados a los 12 minutos. Al momento de extraer la sangre se tomaron electrocardiogramas para comparar los mismos con la troponina T.

7. Presentación de Resultados y Tipo de Tratamiento Estadístico:

Para la tabulación y análisis de los datos obtenidos se correlacionaron las variables de manera que las mismas pudieran interpretarse de acuerdo a los objetivos planteados.

En primer lugar se obtuvo la incidencia de casos positivos. Esta incidencia se obtuvo mediante la siguiente formula:

$$\frac{\text{Total de casos positivos}}{\text{Total de pacientes estudiados}} \times 100\%$$

Y la incidencia se evaluó en forma porcentual.

Luego se evaluó la incidencia de casos de acuerdo al género. Para lo mismo se utilizó la misma fórmula que se enuncia arriba con la diferencia que se tomaron el total de casos positivos de x genero dividido el total de pacientes de dicho género.

Una vez determinada la incidencia de casos por género se calculó la razón masculino vs. femenino. Para ello se utilizó la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Incidencia masculinos}}{\text{Incidencia femeninos}} \times 10 = R.$$

En donde la interpretación fue la siguiente: Por cada diez casos femeninos hay R casos masculinos.

Se procedió a evaluar la sensibilidad y especificidad de la electrocardiografía en el diagnóstico de isquemia miocárdica silente, utilizando como estándar de oro la prueba de la troponina.

Para ello se utilizó el siguiente cuadro:

PRUEBA DE LA TROPONINA

		Positivos	Negativos
EKG	POSITIVOS	A	B
	NEGATIVOS	C	D

En base a lo anterior se procedió a calcular la sensibilidad (capacidad de detectar pacientes realmente enfermos), la especificidad (capacidad de detectar como sanos a los que verdaderamente lo están) y el valor predictivo (Cuántos de los casos que aparecen positivos están verdaderamente enfermos). Dichos cálculos se hicieron mediante las siguientes fórmulas:

$$\text{Sensibilidad} = \frac{A}{A + C} \times 100$$

$$\text{Especificidad} = \frac{D}{B + D} \times 100$$

$$\text{Valor Predictivo} = \frac{A}{A + B} \times 100$$

Para determinar si los resultados obtenidos según los datos recolectados en la tabla tetracórica poseen significancia estadística se utilizó la prueba del Chi cuadrado según la siguiente fórmula.

$$\text{Chi}^2 = \frac{(a \times d - b \times c)^2 \times n}{(a \times b)(b \times d)(a \times c)(c \times d)}$$

Si el resultado es mayor de 2.9 se obtiene un 90% de significancia estadística y si el resultado es mayor de 3.5 se obtiene un 95% de significancia estadística. Debido a que en una de las casillas se encontraron menos de 5 datos se utilizó el valor de χ^2 modificado por la corrección de Yates la cual se calculó mediante el programa TABCHI.

8. Aspectos Éticos:

El presente estudio buscó evaluar la incidencia de infartos silentes mediante la medición sérica de troponina T en los pacientes que se encontraron hospitalizados en las unidades de cuidado intensivo que poseen el diagnóstico de shock séptico, ya que muchas de las veces este diagnóstico no puede ser dado mediante la utilización de la electrocardiografía convencional. Se informó previamente al paciente si este se encontraba conciente y a su familia en que consistía el estudio y se les solicitó su autorización para participar en el mismo. Se les explicó que la información sería confidencial y utilizada para fines propiamente académicos.

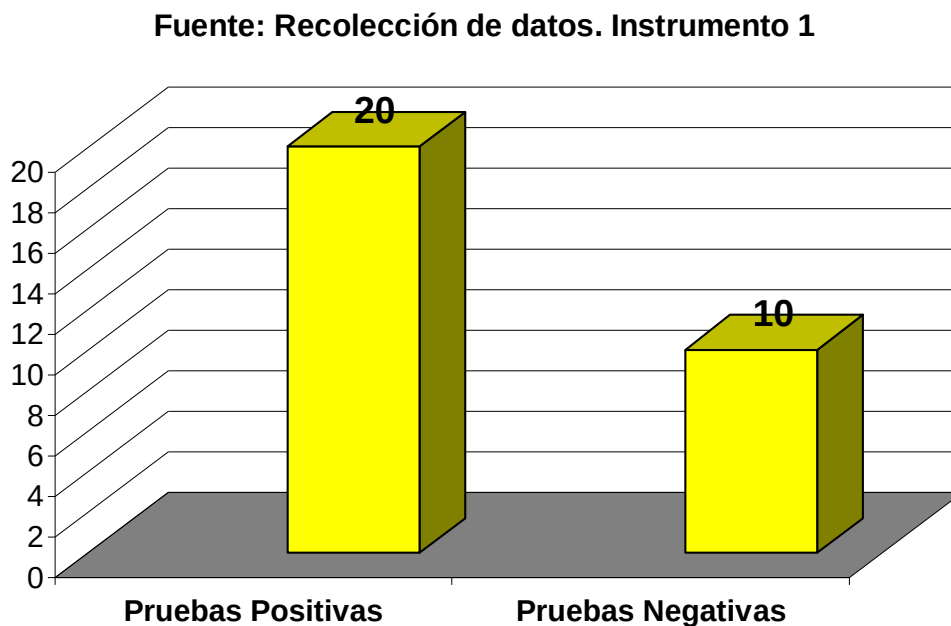
VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

A. INCIDENCIA GLOBAL DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENTE DETECTADA EN PACIENTES ADULTOS CON DIAGNOSTICO DE SHOCK SÉPTICO.

1. Cuadro 1. Incidencia de pruebas positivas para Troponina T en el total de la población.

Pruebas Positivas	20
Pruebas Negativas	10
Total	30
Incidencia	66.66 %

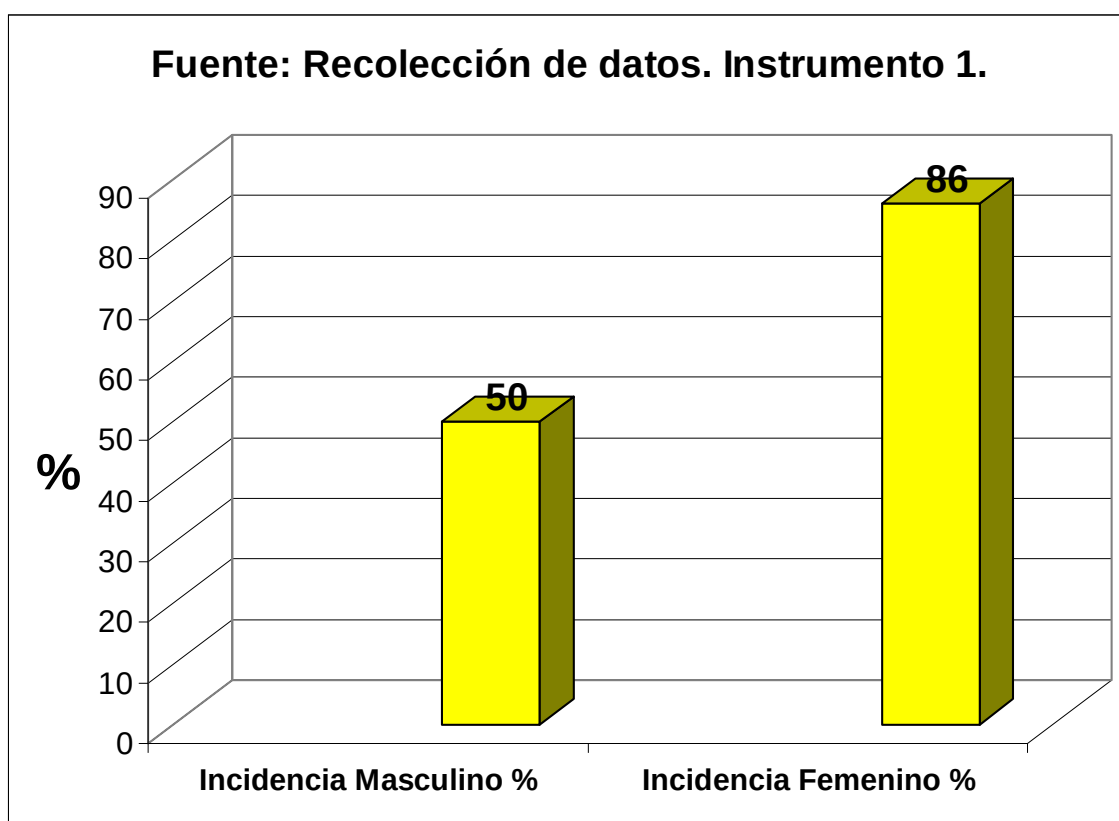
Fuente: Recolección de datos. Instrumento 1



2. Cuadro 2. Incidencia de infarto silente al miocardio según género.

SEXO	TROPONINA T		TOTAL INCIDENCIA	
	POSITIVO	NEGATIVO		%
MASCULINO	8	8	16	50%
FEMENINO	12	2	14	85.71%
TOTAL	20	10	30	66.66%

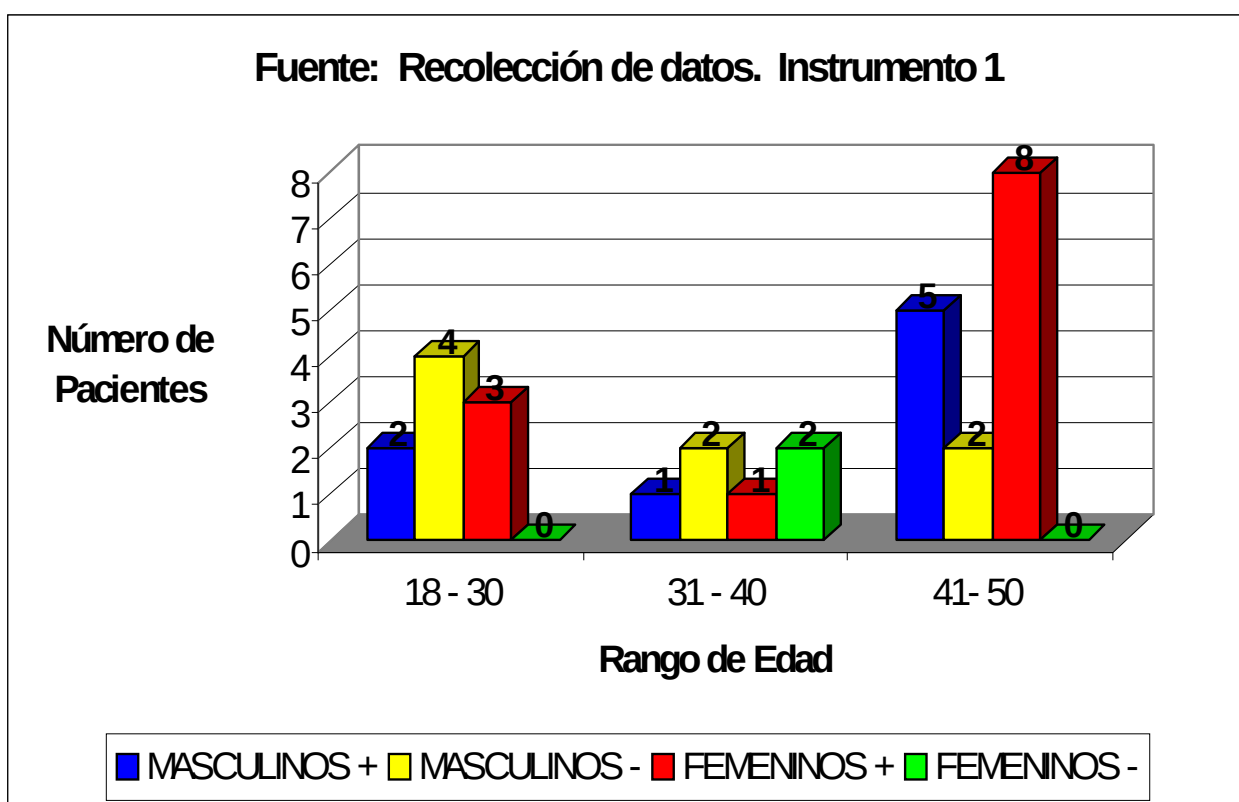
Fuente: Recolección de datos. Instrumento 1



3. Cuadro 3. Incidencia de isquemia al miocardio según grupo etáreo.

EDAD	PRUEBA DE TROPONINA T				TOTAL	%
	MASCULINOS +	MASCULINOS -	FEMENINOS +	FEMENINOS -		
18 - 30	2	4	3	0	9	30%
31 - 40	1	2	1	2	6	20%
41- 50	5	2	8	0	15	50%

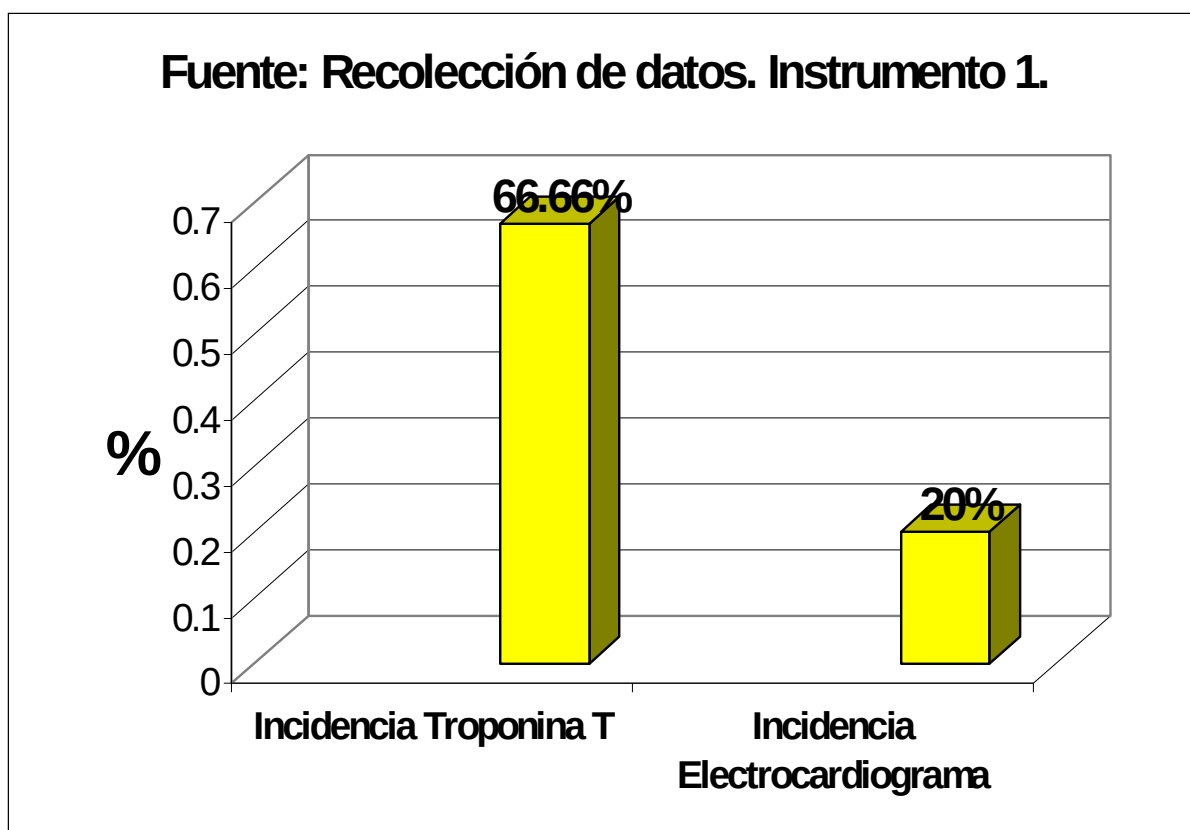
Fuente: Recolección de datos. Instrumento 1



4. Cuadro 4. Incidencia de isquemia al miocardio según método diagnóstico.

PRUEBA DIAGNOSTICA	RESULTADO		TOTAL INCIDENCIA	
	POSITIVO	NEGATIVO		%
TROPONINA T	20	10	30	66.66%
ELECTROCARDIOGRAMA	6	24	30	20%

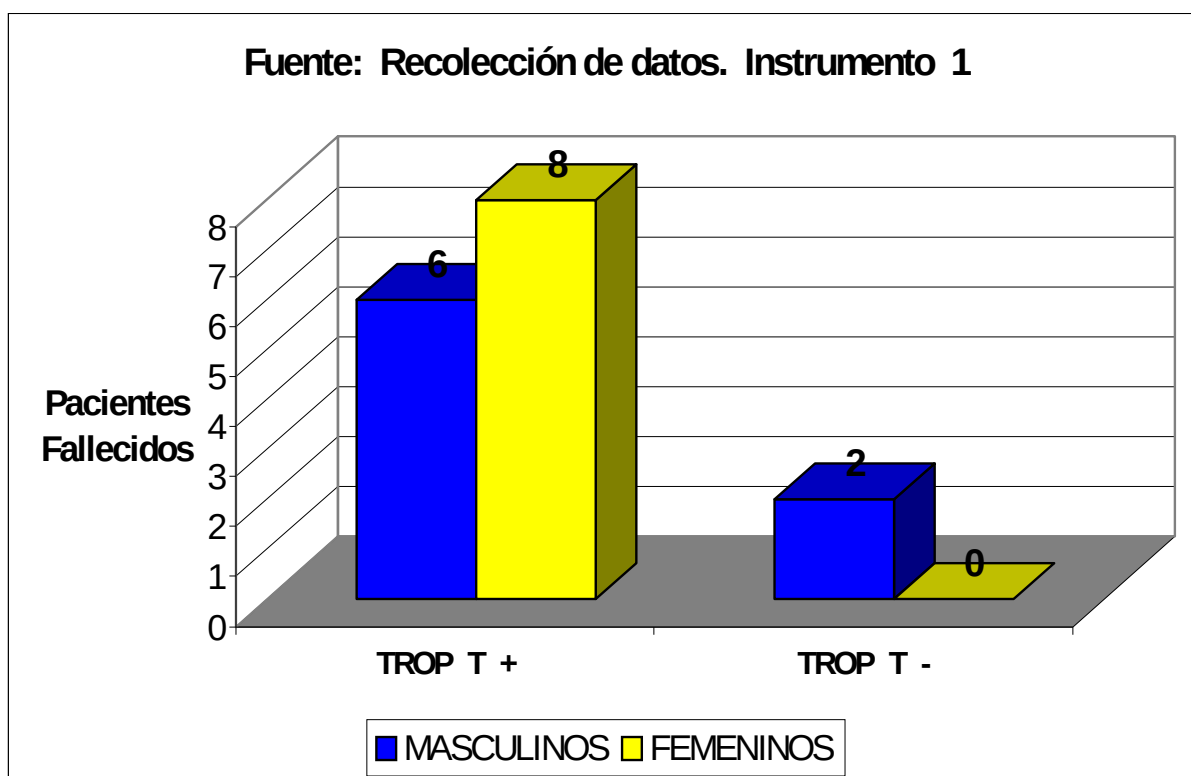
Fuente: Recolección de datos. Instrumento 1



5. Cuadro 5. Mortalidad de pacientes según género y resultado del test de Troponina T.

SEXO	MASCULINO			FEMENINO			TOTAL
	VIVOS	MUERTOS	INCID. %	VIVOS	MUERTOS	INCID. %	
TROPONINA T							
TROP. T +	2	6	75%	4	8	66%	20
TROP. T -	6	2	25%	2	0	0%	10
TOTAL	8	8	50%	6	8	57%	30

Fuente: Recolección de datos. Instrumento 1



B. Evaluación de la sensibilidad y especificidad del electrocardiograma frente a la troponina T como método diagnóstico de isquemia miocárdica.

1. Cuadro 1. Cuadro tetracórico de interrelación de variables.

		Prueba de la Troponina T		
		Positivos	Negativos	TOTAL
EKG	Positivos	6	0	06
	Negativos	14	10	24
	TOTAL	20	10	30

2. Cuadro 2. Sensibilidad, especificidad y valor predictivo de la prueba del EKG para detectar lesión silente al miocardio.

SENSIBILIDAD	30%
ESPECIFICIDAD	100%
VALOR PREDICTIVO	100%
CHI CUADRADO	14
CORRELACION DE YATES	12.071

VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El análisis de los resultados seguirá el mismo lineamiento que la presentación, ahondando primariamente en los resultados de las incidencias y luego en la correlación del factor de riesgo estudiado con la patología en cuestión.

A. Análisis de Incidencias:

1. Análisis de la Incidencia General:

El estudio en cuestión arroja una incidencia de isquemia de miocardio silente general del 66.66% en los pacientes estudiados. Esta incidencia se correlaciona con la incidencia presentada por Turner y col. en un estudio publicado en el año de 1,999. En el mismo se presenta una incidencia de 60 a un 80%. (27) Dicho lo anterior, poco queda para la discusión, ya que puede concluirse que, de acuerdo a los resultados arrojados por el presente estudio, no existe diferencia alguna entre nuestra incidencia y las incidencias reportadas en el extranjero.

2. Análisis de la incidencia de acuerdo al género:

Llama la atención la gran diferencia entre la incidencia entre masculinos (50%) y femeninos (casi un 87%). Según los resultados obtenidos por el cruce de variables existe un riesgo relativo de 2,6 y un riesgo atribuible de 46% para el sexo femenino. Esto indicaría que las mujeres con shock séptico tendrían 2,6 más probabilidades de una isquemia silente que sus contrapartes masculinos; además podría decirse que el hecho de ser mujer aumentaría en un 46% la probabilidad de que un paciente con shock séptico desarrollara infartos

silentes. Es un hallazgo interesante que sin embargo debe considerarse como meramente incidental, ya que se obtuvo un valor de Chi cuadrado de 0.8 que corregido por la fórmula de Yates descendió a 0.45. Esto indica que los hallazgos no tienen significancia estadística.

3. Análisis de la incidencia de acuerdo al grupo etáreo.

Llama la atención en los resultados que se presentan del grupo etáreo que aunque la mayor incidencia es la esperada (el grupo de mayor edad con un 86%) el grupo más joven presentó una incidencia superior al grupo de edad intermedia (55% vs 33%). Este es un hallazgo incidental que no es concluyente debido al tamaño reducido de la muestra. Sin embargo sería interesante observar si la tendencia es reproducible en un grupo mayor de estudio,

4. Análisis de la incidencia de acuerdo al método diagnóstico empleado

Esta es la comparación más importante del estudio, y la misma se analizará con mayor detalle en la siguiente sección. En la presente sección únicamente se destacará que la incidencia de isquemia del miocardio fue más de 3 veces mayor en los casos detectados con troponina T comparados con los encontrados en la electrocardiografía. Esta diferencia de incidencias constituye el pilar de los hallazgos de este estudio. A continuación se presenta y discute con mayor profundidad dichos hallazgos.

5. Análisis de la mortalidad de pacientes según género y resultado del test de Troponina T.

Los resultados encontrados en este cuadro se confirman con los presentados en la siguiente sección y vienen a corroborar la idea central del presente estudio. Con incidencias similares de mortalidad en ambos sexos (50% de los hombres y 57% de las mujeres) podemos ver que la gran mayoría de las defunciones se presentaron en los pacientes con presencia de infartos silentes. Se resalta que la incidencia de mortalidad en masculinos con troponina T positiva es del 75% mientras que en masculinos con troponina T negativa la mortalidad apenas alcanzo un 25%. En el sexo femenino es aún mayor el contraste, ya que mientras un 66% de las pacientes con la prueba positiva fallecieron, *NINGUNA* de las pacientes con la prueba negativa falleció. Esto nos orienta a pensar que la troponina T, realmente puede usarse como un factor pronóstico de la mortalidad de los pacientes y no únicamente como un método diagnóstico.

A. Análisis del cruce de variables:

Anteriormente se comentó sobre la gran diferencia que existe entre la incidencia de isquemia del miocardio en los casos detectados con troponina T comparados con los encontrados en la electrocardiografía.

En base a estas diferencias se procedió a estudiar la sensibilidad, la especificidad y el valor predictivo de la prueba del electrocardiograma en la detección de isquemia silente del miocardio en pacientes con shock séptico:

La sensibilidad de la electrocardiografía fue sumamente baja (apenas de un 30%). Esto quiere decir que el electrocardiograma únicamente será capaz de detectar un 30% de las isquemias silentes que se presenten en los pacientes con shock séptico, quedando un 70% de dichas isquemias sin diagnosticar mediante este método. Sobra decir pues, que de acuerdo a estos resultados resulta irrefutable el argumentar que *DEBE* hacerse en los pacientes con Shock séptico *OTRO* estudio de detección de infartos silentes además de los electrocardiogramas de rutina, ya que estos dejan demasiados casos sin diagnóstico, casos que, pueden ocasionar complicaciones prevenibles si existe un diagnóstico adecuado.

Por otra parte según el presente estudio, la electrocardiografía ha presentado una especificidad y un valor predictivo del 100%. Esto indica, de manera general, que aún cuando la prueba de la electrocardiografía no es buena para detectar a la totalidad de los pacientes afectados, sí lo es para evitar gastos innecesarios cuando arroja resultados positivos. Esto se debe a la sencilla razón que la especificidad de la prueba permite afirmar que cuando esta arroja un resultado positivo *NO* será necesario confirmarlo mediante la prueba de la *Troponina T*, ya que el 100% de las pruebas positivas por electrocardiografía, lo serán también por el método de la troponina T. Esto defendería el uso de la electrocardiografía de rutina como una *AYUDA* pero no como un *METODO* en el diagnóstico de isquemia silente de miocardio en pacientes con shock séptico instaurado.

IX. CONCLUSIONES

1. La incidencia de isquemia silente del miocardio en pacientes con shock séptico, de acuerdo al test de la Troponina T en el presente estudio fue de un 66.66%. Este dato se correlaciona adecuadamente con las incidencias en otros países que oscilan entre un 60% a un 80%.(27)
2. La incidencia de isquemia silente del miocardio en pacientes con shock séptico, de acuerdo a electrocardiografía fue de un 30%. Una incidencia mucho menor que la presentada por la troponina T.
3. La incidencia de isquemia silente del miocardio en pacientes con shock séptico mostró diferencias significativas de acuerdo al género ya la grupo etáreo estudiado, sin embargo de acuerdo a la prueba del Chi cuadrado estos hallazgos carecen de significancia estadística.
4. Se encontró una diferencia marcada en las incidencias de mortalidad al comparar a los pacientes con la prueba de la troponina positiva (70% de mortalidad), comparados con aquellos en los cuales la prueba fue negativa (20%). Esto orienta a pensar que la prueba de la troponina T no solamente tiene una interpretación diagnóstica, sino que sus resultados pueden también interpretarse en función del pronóstico de los pacientes.

5. De acuerdo a los resultados de este estudio, la sensibilidad de el electrocardiograma para la detección de infartos silentes en pacientes con shock séptico es de apenas un 30%. Esto la descarta como una prueba diagnóstica de primera elección para la detección de dicha patología. Sin embargo, el valor predictivo y la especificidad del electrocardiograma para la detección de infartos silentes en pacientes con shock séptico fue del 100%. Lo que indica que si el EKG se encuentra positivo no existe necesidad de pruebas adicionales que confirmen el diagnóstico

X. RECOMENDACIONES

En base a los hallazgos y las conclusiones del estudio pueden formularse las siguientes recomendaciones:

1. Dada la incidencia encontrada de isquemia silente del miocardio en pacientes con shock séptico, debe considerarse como OBLIGATORIO el realizar pruebas que busquen dicho diagnóstico.
2. En vista que, en Guatemala, los recursos son limitados, y dado el alto grado de especificidad de la electrocardiografía (a pesar de su muy baja sensibilidad), puede considerarse como una opción el realizar EKG de rutina en pacientes con Shock Séptico y únicamente realizar pruebas de troponina T en los pacientes que resultaren negativos. De esta forma se ahorraría, (al menos en teoría) la realización de estas pruebas en el 30% de los pacientes.
3. Se recomienda también el estudio de otras pruebas alternativas más económicas que la troponina (como la CPK MB) para su uso sistemático en pacientes con shock séptico en los hospitales y centros que cuenten con menor recurso económico.
4. Finalmente, dadas las limitaciones del tamaño de la muestra de este estudio, se recomienda a las instituciones que cuentan con los recursos necesarios, realizar un estudio de mayores dimensiones para confirmar o descartar los resultados encontrados en este estudio.

XI. RESUMEN DE LA INVESTIGACIÓN

Estudio descriptivo transversal para establecer la incidencia de isquemia silente del miocardio en pacientes con shock séptico Así como para determinar la sensibilidad, especificidad y valor predictivo del EKG para dicho diagnóstico.

Para el efecto a 30 pacientes comprendidos entre 18 y 50 años de edad con diagnóstico de shock séptico se les realizó una prueba de troponina T y un electrocardiograma, con el fin de detectar isquemia del miocardio. Se establecieron valores de troponina T superiores 0.1ng/ml como pruebas positivas y en electrocardiografía se consideró positivo resultados con elevación del ST de más de 1mm en 2 o más derivaciones de la misma cara o presencia de ondas Q mayor del 25% del QRS

La incidencia general de pruebas positivas por troponina fue de 66.66%, por EKG fue de un 20%. La sensibilidad del electrocardiograma fue de 20% y la especificidad y valor predictivo fueron del 100%. La mortalidad en pacientes con pruebas positivas fue de 70% con pruebas negativas la misma descendió a un 20%.

Se concluye que la incidencia de isquemia silente del miocardio en pacientes con shock séptico coincide con la incidencia reportada en otros países. Además se establece que la prueba del EKG no es buena para la detección sistémica de casos de isquemia silente. Pruebas positivas por EKG, sin embargo, no es necesario confirmarlas por otros métodos. Igualmente se concluye que los valores positivos de troponina T influyen de manera negativa en el pronóstico de sobrevida del paciente.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarez, W. Marcadores específicos de Angina o IAM.
www.hemodinamiadelsur.com.ar/ar/foro/ShowMessage.asp?ID=29
2. Barrow, H. Valor de la medición seriada de la troponina T. Circulation 1998 Nov, 98(2): 1853-1859.
3. Bennett, C. Et al. Cecil Tratado de Medicina Interna. México: Mc Graw Hill. 20ª. Edición. 1997.
4. Braunwald, E. Redefining Medical Treatment in the Management of Unstable Angina. The American Journal of Medicine. 2,000 Jan, 108: 41-53.
5. Breslow, M. Homodynamic Changes in Sepsis: Pathophysiology and Treatment. En Thomas, F. Critical Care. U.S.A: Mc Graw Hill. 1994.
6. De Cabo, L. Diagnóstico Bioquímico cardíaco. Roche Diagnostics. Barcelona, España 2,001.
7. De la Cruz, A. Diagnóstico no invasivo de isquemia miocárdica silente en pacientes con factores de alto riesgo coronario. Revista Cubana de Medicina. 2,001 Mar, 40(4): 235-242.
8. Fauci, A. Harrison Principios de Medicina Interna. España: Mc Graw Hill. 14ª. Edición 1998.
9. Garas, S. Myocardial Infarction. Emedicine. 2,002 Mar, 3(3): 2-11.
10. Guyton, A. Tratado de Fisiología Médica. México: Mc Graw Hill. 9ª. Edición 1997.
11. Hanna, V. Shock Séptico y Anestesia. Revista Chilena de Anestesiología 1,999 Feb, 37: 7-16.
12. Ishii, J. Risk stratification using serum concentrations of cardiac troponin T in patients with end-stage renal disease on chronic maintenance dialysis. Clinical Chimica Acta. 2,001 Jun, 312: 69 – 79.

13. Joint European Society of Cardiology. Myocardial Infarction Redefined. Journal of the American College of Cardiology. 2,000 Sep, 36(3): 959-969.
14. Lowry, S. Immunotherapy of sepsis: The role of cytokine mediators and the potencial for attenuation of their activity. En Thomas, F. Critical Care. U.S.A: Mc Graw Hill. 1994.
15. Macín, S. Estratificación de riesgo en la angina inestable utilizando la troponina T cuantitativa. Revista Española de Cardiología. 1,999 Jul, 32 (2): 71-74.
16. McNamara, J. Cardiovascular Disease: Laboratory Testing. Clinical Laboratory News. 2,000 Oct, 34(3): 12-16.
17. Manzanares, W. Sepsis, aspectos clínicos y patogenia. En López J. Manual de cuidados críticos. Primera Edición. Hospital de clínicas. Facultad de medicina de Uruguay 1998.
18. Morrow, A. Cardiac Troponins. Clinical Laboratory News. 2,000 Oct, 34(3): 25-29.
19. Murphy, K. Molecular Biology of Septic Shock. New Horizons. 1998 May, 6 (2): 181-193.
20. Myers, L. A guide to treating Ironman triathletes at the finish line. The physician and sports medicine 2,000 Aug, 18 (8): 34 – 42.
21. Congreso Virtual de Cardiología. Primero, 2,000. Rosario, Argentina. Manejo de los síndromes Isquémicos Agudos con elevación persistente del segmento ST. Editado por el departamento de cardiología clínica Instituto cardiovascular de Rosario. Rosario, Argentina.
22. Parker, M. Pathophysiology of cardiovascular dysfunction in septic shock. New Horizons. 1998 May, 6 (2): 130-138.
23. Ramos, H. Infarto agudo del miocardio sin dolor complicando analgesia epidural continua en trauma de tórax. Medicina Interna. 2,000 Jun, 17(2):45-47.

24. Saldaña, F. Utilidad de la troponina para el diagnóstico de IAM en urgencias. www.uca.es/huesped/uci/report2.
25. Sharma, S. Multisystem organ failure of sepsis. Emedicine. 2,002 Jan, 3(1): 4-12.
26. Sharma, S. Septic Shock. Emedicine. 2,002 Apr, 3(4): 11-21.
27. Turner, A. Myocardial cell injury in septic shock. Critical Care Medicine. 1,999 May, 27(9): 1775-1780.

XIII. ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIDAD DE TESIS
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
CENTRO MEDICO MILITAR
RESPONSABLE. Br. Carlos Roberto Ruiz Estrada

**ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENTE EN PACIENTES ADULTOS
QUE PRESENTAN SHOCK SÉPTICO**

Fecha que se toma la muestra. _____

Institución en la que se encuentra hospitalizado el paciente que ingresa al estudio. _____

Nombre del Paciente: _____

Edad del Paciente: _____

Sexo del Paciente: _____

Valor de Troponina T. _____ng/ml.

Hallazgos Electrocardiográficos:

Instrumento 1

