

Factores relacionados con la muerte súbita en pacientes con infarto agudo de miocardio

MSc. Dra. Mirtha López Ramírez¹✉, Dr. Carlos Ramos Emperador¹, Dr. Mario Gómez Fernández¹, Dr. Noel E. Peña Fernández¹, Dra. Wendy Fusté Pedroso¹, Dr. Teddy O. Tamargo Barbeito², Dra. Halley Moya Liriano¹ y Dra. Daymir López Ramírez³

¹ Servicio de Cardiología. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

² Departamento de Bioestadística. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

³ Servicio de Cirugía General. Hospital Octavio de la Concepción y la Pedraja. Camagüey, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 24 de diciembre de 2016

Aceptado: 16 de febrero de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FV: fibrilación ventricular

HTA: hipertensión arterial

IAM: infarto agudo de miocardio

MS: muerte súbita

MSC: muerte súbita cardíaca

Versiones *On-Line*:

Español - Inglés

✉ M López Ramírez

Hospital Hermanos Ameijeiras

San Lázaro 701, e/ Belascoaín y

Marqués González.

Centro Habana 10300. La Habana,

Cuba. Correo electrónico:

mirtlr@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La cardiopatía isquémica es una importante causa de muerte en Cuba y el mundo.

Objetivo: Identificar factores que influyen en la muerte súbita (MS) cardíaca de pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM).

Método: Se realizó un estudio retrospectivo en el Cardiocentro del Hospital Hermanos Ameijeiras, desde enero/2007 a enero/2016. La muestra fue de 465 pacientes con diagnóstico de IAM, dividida en dos grupos, 79 fallecidos y 386 vivos. Se utilizaron medidas de resumen para variables cuanti y cualitativas. La comparación de proporciones se realizó con la prueba Chi-cuadrado.

Resultados: En los pacientes con IAM se asociaron significativamente a MS: la hipertensión arterial (0,047), el hábito de fumar ($p < 0,001$), la insuficiencia arterial periférica ($p = 0,002$), la dislipidemia, las arritmias ($p < 0,001$), la fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 50% ($p < 0,001$), su diámetro telediastólico aumentado (53,0/11,0; $p < 0,001$), el IAM sin elevación del ST ($p = 0,013$), la enfermedad de coronaria derecha ($p = 0,011$) y tronco ($p = 0,030$); así como los mayores niveles de creatinina ($p = 0,006$).

Conclusiones: Las variables clínicas que se asociaron a la aparición de MS cardíaca fueron: hipertensión arterial, hábito de fumar, insuficiencia arterial periférica, antecedentes patológicos familiares y dislipidemia. Las arritmias, la baja fracción de eyección y el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo aumentado, se relacionaron con la MS en el IAM, donde fue más frecuente el que no tuvo elevación del ST. La coronaria derecha y el tronco de la coronaria izquierda, así como los niveles elevados de creatinina, se asociaron a la MS de estos pacientes.

Palabras clave: Infarto del miocardio, Muerte súbita cardíaca, Mortalidad, Complicaciones

Factors related to sudden death in patients with acute myocardial infarction

ABSTRACT

Introduction: Ischemic heart disease is an important cause of death in Cuba and the world.

Objective: To identify factors that influence sudden cardiac death (SCD) in patients with acute myocardial infarction (AMI).

Method: A retrospective study was performed at the "Hospital Hermanos Ameijeiras" Cardiocentro, from January/2007 to January/2016. The sample consisted of 465 patients with a diagnosis of AMI, divided into two groups, 79 deceased and 386 alive. Summary measures were used for quantitative and qualitative variables. Chi-square test was used to compare proportions.

Results: All of these factors were related to SCD in patients with AMI: hypertension (0.047), smoking ($p<0.001$), peripheral artery disease ($p=0.002$), dyslipidemia, arrhythmias ($p<0.001$), left ventricular ejection fraction $<50\%$ ($p<0.001$), increased end-diastolic diameter (53.0/11.0, $p<0.001$), non-ST elevation AMI ($p=0.013$), right coronary artery ($p=0.011$) and left main coronary artery ($p=0.030$) disease; as well as higher creatinine levels ($p=0.006$).

Conclusions: The clinical variables associated with the occurrence of SCD were: hypertension, smoking, peripheral artery disease, familial pathological history, and dyslipidemia. Arrhythmias, low ejection fraction, and increased left ventricular end-diastolic diameter were associated with SCD in AMI, where non-ST elevation AMI was more frequent. The right coronary artery and left main coronary artery disease, as well as high creatinine levels, were associated with SCD in these patients.

Key words: Myocardial infarction, Sudden cardiac death, Mortality, Complications

INTRODUCCIÓN

Se considera muerte súbita (MS) la que ocurre de manera inesperada dentro de la primera hora desde el inicio de los síntomas o si se produce en ausencia de testigos cuando el fallecido ha sido visto en buenas condiciones menos de 24 horas antes de hallarlo muerto^{1,2}. En el Antiguo Egipto, hace más de 4000 años, ya se relacionaba la MS con la isquemia miocárdica. En el papiro de Ebers se afirma: «Si un paciente presenta dolor en el brazo y la parte izquierda del tórax, la muerte lo está amenazando». Más tarde, en China, hace unos 2500 años, Chio relacionaba la MS con una arritmia cuando decía: «La intermitencia del pulso es un predictor de muerte próxima». También Hipócrates, por las mismas fechas, ponía de manifiesto que «el dolor intenso precordial que se irradia hacia la clavícula y la espalda es un signo de mal pronóstico».

Los estudios clínicos y necrópsicos pusieron de manifiesto la relación de la MS con la presencia de dolor precordial y signos anatomopatológicos de enfermedad coronaria. A finales del siglo XVIII, Heberden publicó por primera vez una descripción de la angina de pecho. En el siglo XIX, Von Bezold demostró que la oclusión experimental de las arterias coronarias producía una parada cardíaca. En el siglo XX, Herrick¹ describió el cuadro clínico del infarto de miocardio. Durante el siglo XX el interés por la MS fue aumentando, reforzado su relación con la

enfermedad coronaria y la importancia del deterioro de la función ventricular relacionada o no con la isquemia¹. En la segunda mitad del siglo XX se comprobó que, a pesar de que la cardiopatía isquémica es la causa de la MS en aproximadamente el 80% de los casos, hay un conjunto de enfermedades hereditarias con alteraciones estructurales (miocardiopatías) o sin aparente causa orgánica (canalopatías) que explican muchos de los casos de MS en menores de 35 años sin cardiopatía isquémica².

La MS es el estadio final de una cadena de sucesos que conducen a parada cardíaca, en general por fibrilación ventricular (FV), o menos a menudo por una bradiarritmia extrema, siendo la isquemia el factor que con más frecuencia condiciona un miocardio vulnerable para que se produzcan estos episodios. Más del 80 % de los casos de MS en adultos tienen un origen cardíaco y ocurren como primera manifestación de un síndrome coronario agudo³. Entre los pacientes con cardiopatía isquémica se pueden distinguir 2 grupos: los que fallecen súbitamente en el contexto de un síndrome coronario agudo y los que presentan una cardiopatía isquémica crónica (sobre todo infarto antiguo), donde el papel de la isquemia como mecanismo desencadenante de la MS es controvertido. El infarto agudo de miocardio (IAM) -isquemia transmural grave y persistente- puede presentarse como MS, pero en la isquemia transmural transitoria (angina de Prinzmetal, angioplastia) y en la isquemia subendocárdica, su rela-

ción con las arritmias ventriculares malignas es mucho más baja⁴. La isquemia desencadena la MS sólo en un número pequeño de pacientes que fallecen por taquiarritmia ventricular (10-20%); sin embargo, es la responsable de la mayoría de las muertes súbitas por bradiarritmia (80-90%). Por tanto, la isquemia causa sólo un tercio de las muertes de los pacientes ya cardiopatas conocidos que fallecen súbitamente fuera del hospital⁵.

De todas formas, en los pacientes con cardiopatía isquémica, la isquemia desempeña un papel importante al crear un miocardio vulnerable y –en menor magnitud– como mecanismo desencadenante, aunque está involucrada con la inestabilidad eléctrica y la disfunción ventricular izquierda, dos grandes factores que influyen en la mortalidad.

La cardiopatía isquémica es la primera causa de mortalidad en Cuba desde hace más de 40 años y se estima que actualmente es responsable de una de cada seis defunciones. En la población mayor de 30 años, aporta el 80% de los fallecimientos por enfermedades cardíacas y el IAM, que es la forma de presentación más grave, ocasionó el 45 % de la mortalidad por cardiopatía isquémica en el año 2013⁶.

Es posible que en el año 2020 esta enfermedad continúe siendo la primera causa de muerte en los países industrializados, y pase a ser la tercera en los que actualmente están en vías de desarrollo. Más del 50% de estas muertes se debe a una de las manifestaciones más dramáticas de la cardiopatía isquémica: la MS cardíaca (MSC). La mortalidad súbita por enfermedad cardiovascular representa la tercera causa de mortalidad en las sociedades avanzadas, sólo superada por las muertes cardiovasculares no súbitas y por el cáncer⁷. El 50% de las muertes cardiovasculares son súbitas y en el año 2011 se informaron en Cuba 22178 decesos por afecciones cardiovasculares, donde cabe esperar que alrededor de 11089 de estas muertes hayan sido súbitas. Estimaciones sobre su incidencia concluyen una tasa de deceso inesperado en el rango de 88,7-98,6 por cada 100 mil habitantes, lo que equivale del 11,5-12,7% de las muertes naturales (un caso cada 48 minutos)^{8,9}.

El objetivo de esta investigación fue identificar los factores que influyeron en la MSC de pacientes con IAM.

MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo en el Cardiocentro del Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Amei-

jeiras, de La Habana, Cuba, desde enero de 2007 a enero de 2016. El universo quedó constituido por todos los pacientes con diagnóstico de IAM. La muestra fue de 465 pacientes con este diagnóstico y fue dividida en dos grupos: 79 pacientes fallecidos, que cumplieran el criterio de MSC, y 386 vivos.

Variables

Se utilizaron las siguientes variables:

Clínicas: edad, sexo, índice de masa corporal, HTA, diabetes mellitus, hábito de fumar, IAM previo, insuficiencia arterial periférica, enfermedad renal crónica y enfermedad cerebrovascular.

Hemoquímicas: hemoglobina, glucemia, creatinina y dislipidemia.

Eléctricas: supradesnivel o infradesnivel del ST, presencia de arritmias y su tipo (fibrilación auricular, TV y FV, solas o combinadas).

Ecocardiográficas: fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (DTDVI).

Hemodinámicas: fallo de bomba, según la clase de Killip-Kimball.

Coronariográficas: vasos coronarios afectados, (descendente anterior, circunfleja, coronaria derecha, diagonal, tronco coronario izquierdo y otras).

Terapéuticas: empleo de tratamiento fibrinolítico.

Definición de MSC

Al tratarse de un estudio realizado en el medio intrahospitalario en pacientes con IAM diagnosticado, se consideró MSC la muerte natural debido a causas cardíacas, que se caracterizó por la pérdida brusca de la conciencia, y se produjo en el plazo de seis horas (en este estudio se amplió el período de tiempo desde el inicio de los síntomas de una a seis horas ya que es el tiempo necesario para que se produzca la necrosis miocárdica)¹⁰, después del comienzo de los síntomas agudos, en presencia de testigos, o en pacientes con IAM que se encontraban estables y asintomáticos después de haberse realizado el diagnóstico, donde el tiempo y modo de la muerte fueron inesperados.

Recolección y procesamiento de la información

Los datos de los pacientes se plasmaron en una planilla confeccionada por los autores de la investigación. La recogida de la información y el diagnóstico se realizaron mediante la revisión de las historias clínicas y los certificados de defunción, de esta forma se eliminaron los sesgos de medición y clasificación. La información se procesó de forma automati-

zada, se confeccionó una base de datos, y se utilizó el programa Excel y el programa SPSS versión 20, con el cual se efectuó el procesamiento estadístico.

En el análisis se utilizaron como medidas de resumen la frecuencia absoluta y los porcentajes para las variables cualitativas; las cuantitativas se expresaron como media \pm desviación típica o estándar (DE) para variables con distribución normal y la mediana con el rango intercuartílico (RI). Para la comparación de medias se empleó la prueba U de Mann-Whitney. La comparación de proporciones en las variables cualitativas se hizo con la prueba de Chi-cuadrado y cuando existió un 25% o más de frecuencias esperadas en tablas de contingencia de 2x2 se utilizó la prueba exacta de Fisher.

Ética

La investigación se realizó cumpliendo con lo establecido por el Código Internacional de Ética Médica (enmendado por la 35 Asamblea Médica Mundial de Venecia, Octubre 1983), abarcando por tanto los cuatro principios éticos básicos: el respeto a las personas, la beneficencia, la no maleficencia y la justicia. Se solicitó la autorización a los departamentos de archivo, al Cardio-centro del Hospital Hermanos Ameijeiras y a terapia intensiva, para acceder a las historias clínicas y a la base de datos de los pacientes, con la responsabilidad y obligación de no divulgar la información recogida manteniendo una estricta confidencialidad ya que los resultados del estudio sólo se emplearon con fines científicos.

RESULTADOS

Como puede apreciarse en la **tabla 1**, la edad media de los fallecidos fue de 63,7 \pm 10,1 años, con un predominio del sexo masculino con 58 pacientes, lo que representó el 73,4%. Según muestra la **tabla 2**, en relación con la mortalidad en los pacientes según comorbilidades y variables clínicas, la HTA estuvo presente en el 83,5 % de los pacientes con IAM que presentaron MS, mientras que en los vivos se recogió este antecedente en el 71,9%, lo que representó una diferencia significativa ($p=0,047$) entre

los dos grupos estudiados. La presencia de hábito de fumar también influyó significativamente en la mortalidad (43,3% vs. 70,9% en pacientes vivos y fallecidos [$p<0,001$]), así como la insuficiencia arterial periférica que se presentó en un 22,8% de los pacientes con MS y solo en un 9,5% de los vivos ($p=0,002$). Tanto la dislipidemia como la presencia

Tabla 1. Características demográficas de los grupos de estudio. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba, 2016.

Características	Vivos (n=349)		Fallecidos (n=79)		p
	Nº	%	Nº	%	
Edad (años)*	62,0 \pm 8,9		63,7 \pm 10,1		0,128 ^a
Sexo Femenino	74	21,2	21	26,6	0,374 ^b
Sexo Masculino	275	78,8	58	73,4	

* Media \pm DE

^a Prueba U de Mann-Whitney, ^b Prueba exacta de Fisher

Tabla 2. Características de los pacientes según comorbilidades y variables clínicas.

Características	Vivos (n=349)		Fallecidos (n=79)		p
	Nº	%	Nº	%	
IMC (kg/m ²)*	26,1/6,5		27,3/5,5		0,138 ^a
HTA	251	71,9	66	83,5	0,047^b
DM	144	41,3	31	39,2	0,839 ^b
Hábito de fumar	151	43,3	56	70,9	<0,001^b
IAM previo	112	32,1	33	41,8	0,131 ^b
IAP	33	9,5	18	22,8	0,002^b
ERC	16	4,6	8	10,1	0,061 ^c
ECV	42	12,0	14	17,7	0,242 ^b
Dislipidemia	104	29,8	43	54,4	<0,001^b
Arritmias	62	17,8	63	79,7	<0,001^a
Clase de Killip-Kimbal					
I	335	96,0	51	64,6	**
II	4	1,1	2	2,5	
III	5	1,4	11	13,9	
IV	5	1,4	15	19,0	

* Mediana/RI, ** Prueba chi cuadrado (χ^2) no válida por 50,0% de frecuencias esperadas menores que 5.

^a Prueba U de Mann-Whitney, ^b Prueba chi cuadrado (χ^2) con corrección por continuidad, ^c Prueba exacta de Fisher DM, diabetes mellitus; ERC, enfermedad renal crónica; ECV, enfermedad cerebrovascular; HTA, hipertensión arterial; IAM infarto agudo de miocardio; IAP, insuficiencia arterial periférica, IMC, índice de masa corporal.

de arritmias tuvieron una asociación muy significativa en los pacientes con IAM y MS ($p < 0,001$).

La mayoría de los pacientes fallecidos súbitamente presentaron arritmias (**Tabla 3**), dentro de las que fue más frecuente la FV (32,9%).

Tabla 3. Distribución de pacientes según tipo de arritmia.

Características	Vivos (n=62)		Fallecidos (n=63)	
	Nº	%	Nº	%
FA	34	54,8	15	23,8
FA + FV	0	0,0	3	4,8
FV	14	22,6	26	41,3
FV + FA	0	0,0	1	1,6
FV + TV	0	0,0	1	1,6
TV	14	22,6	11	17,5
TV + FV	0	0,0	6	9,5

* Prueba chi cuadrado (χ^2) no válida por 57,1 % de frecuencias esperadas menores que 5. FA, fibrilación auricular; FV, fibrilación ventricular; TV, taquicardia ventricular

Tabla 4. Distribución de los pacientes según variables ecocardiográficas, electrocardiográficas y coronariográficas.

Características	Vivos (n=349)		Fallecidos (n=79)		p
	mediana/RI		mediana/RI		
FEVI (%)	54,0/20,0		37,0/15,0		<0,001 ^a
DTDVI (mm)	50,0/12,0		53,0/11,0		<0,001 ^a
	Nº	%	Nº	%	
Supradesnivel ST	47	13,5	18	22,8	0,056 ^b
Infradesnivel ST	138	39,5	44	55,7	0,013 ^b
Fibrinólisis	9	2,6	6	7,6	0,040 ^b
Coronarias afectadas	Nº	mediana/RI	Nº	mediana/RI	
DA (%)	86	90,0/33,0	55	85,0/10,0	0,954 ^a
Cx (%)	67	70,0/35,0	34	80,0/26,0	0,171 ^a
CD (%)	84	80,0/30,0	55	90,0/30,0	0,011 ^a
Arteria Diagonal (%)	47	75,0/35,0	10	77,5/20,0	0,562 ^a
TCl (%)	30	50,0/31,3	38	70,0/22,5	0,030 ^a
Otras (%)	101	70,0/30,0	9	70,0/35,0	0,631 ^a

Prueba chi cuadrado (χ^2) no válida por 58,3% de frecuencias esperadas menores que 5.

^a Prueba U de Mann-Whitney, ^b Prueba chi cuadrado (χ^2) con corrección por continuidad. CD, coronaria derecha; Cx, circunfleja; DA, descendente anterior; DTDVI, diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RI, rango intercuartilico; TCl, tronco coronario izquierdo.

Tanto la FEVI como el DTDVI presentaron una diferencia muy significativa ($p < 0,001$) entre los dos grupos de pacientes con IAM (**Tabla 4**), con una FEVI media de 54,0/20,0 en los vivos y 37,0/15,0 en los fallecidos, y un DTDVI de 50,0/12,0 en vivos comparado con 53,0/11,0 en los fallecidos; por tanto, ambas variables se asociaron a una mayor incidencia de MS.

Los pacientes con IAM sin elevación del ST tuvieron una asociación significativa con la aparición de MSC ($p = 0,013$), y aquellos que recibieron tratamiento fibrinolítico presentaron menor incidencia de MS, 9 de los vivos y 6 de los fallecidos, lo que representó una diferencia significativa ($p = 0,040$); por lo que se interpreta que la administración de tratamiento fibrinolítico es un factor protector para la MS.

En la propia **tabla 4** se observa, al realizar el análisis de los pacientes con IAM según el vaso coronario afectado y la aparición de MSC, que esta fue mayor en aquellos que presentaron lesión significativa en la arteria coronaria derecha (80,0/30,0 en los vivos frente a 90,0/30,0 en los fallecidos [$p = 0,011$]) y en el tronco coronario izquierdo (50,0/31,3 en los vi-

vivos comparado con 70,0/22,5 en los fallecidos [$p = 0,030$]), lo que demuestra que la presencia de lesión grave en estos vasos se asoció de forma significativa con una mayor incidencia de MSC.

Los pacientes que presentaron mayores niveles de creatinina mostraron con mayor frecuencia MSC, con una mediana de 101,0/39,0 en los que sobrevivieron al IAM en comparación con 109,0/56,0 en los fallecidos (**Tabla 5**); por lo que los niveles elevados de creatinina se asociaron, de forma significativa, a una mayor incidencia de MSC ($p = 0,006$).

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio coinciden con lo

publicado en la literatura en relación con el sexo y la edad, donde se plantea que la incidencia de MSC es mayor en la medida que se incrementa esta última, y en el sexo masculino². El grupo de edad de mayor riesgo para la enfermedad arterial coronaria es el de los mayores de 60 años, como resultado de la progresiva acumulación de aterosclerosis coronaria¹¹. Las mujeres tienen una menor incidencia de cardiopatía isquémica que los hombres, debido al papel protector de los estrógenos que retrasan la progresión de la aterosclerosis, mejoran la vasomoción dependiente del endotelio, reducen la oxidación de las LDL y aumentan la capacidad fibrinolítica¹².

La HTA conlleva a hipertrofia ventricular izquierda que se asocia a arritmias ventriculares malignas como causa de MSC, lo cual coincide con lo informado por otros autores¹³. Los niveles elevados de presión sanguínea se correlacionan de forma consecuente con un mayor riesgo de enfermedad arterial coronaria. Uno de los primeros metaanálisis, que evaluó más de 5500 episodios cardiovasculares, encontró un aumento de un 27% en el riesgo de enfermedad coronaria y MSC por cada 7 mmHg de elevación de la tensión arterial diastólica¹⁴.

Con relación al hábito de fumar los resultados de esta investigación también coinciden con la literatura revisada¹⁵. El estudio Framingham demostró que los fumadores de cigarrillos tienen un aumento entre dos y tres veces de MSC por cada década de la vida entre los 30 y los 59 años¹⁶. Hallstrom y colaboradores observaron un 27% de recurrencia de MSC en pacientes fumadores¹⁷. La arteriopatía extracardíaca comparte la misma causa fundamental (aterosclerosis) y similares factores de riesgo que la enfermedad coronaria¹⁸. Los análisis multifactoriales de algunos factores de riesgo, entre ellos la dislipidemia, han determinado que alrededor del 50% de todas las MSC se producen en el 10% de la población en los cuales están presentes. Los factores de riesgo tradicionales usados en los primeros estudios de MSC son los factores de riesgo de evolución de la enfermedad arterial coronaria, la cual es la causante del 80% de los casos de MSC, y uno de los más importantes es la dislipidemia que se asocia a elevada incidencia de enfermedad aterosclerótica¹⁹.

El comienzo de la isquemia aguda produce disfunción eléctrica, mecánica y bioquímica inmediatas en el músculo cardíaco. El efecto directo de la isquemia en el tejido normal o previamente anómalo,

Tabla 5. Distribución de pacientes según variables bioquímicas.

Variables	Vivos (n=349)	Fallecidos (n=79)	p
Hemoglobina*	129 ± 19,3	125 ± 17,5	0,093 ^a
Glucemia**	5,7/2,1	6,0/4,0	0,096 ^b
Creatinina**	101,0/39,0	109,0/56,0	0,006^b

^a Prueba t de Student

^b Prueba U de Mann-Whitney

* Media ± DE, g/L

** Mediana/RI, mmol/L

y la reperusión tras la isquemia transitoria, pueden causar arritmias mortales. Después de la oclusión aguda de una arteria coronaria, los primeros 30 minutos de arritmias se dividen en dos períodos: los primeros 10 minutos de isquemia son los que más predisponen a la aparición de FV, en esta fase se producen alteraciones iónicas y metabólicas que generan acumulación de sustancias producidas por el metabolismo anaeróbico (potasio, adenosina o dióxido de carbono) en el espacio extracelular, lo que cambia las características electrofisiológicas de los miocitos adyacentes a la zona infartada. Las diferencias en el potencial de membrana en reposo de los miocitos conllevan a distintas formas del potencial de acción y desiguales períodos refractarios entre células sanas e isquémicas periinfarto. Esta dispersión de los períodos refractarios favorece las reentradas y la FV.

La segunda fase dura 20 minutos, en ésta las arritmias se producen por aumento del automatismo. La dispersión de los períodos refractarios producida por la isquemia aguda, que proporciona el sustrato para taquicardias reentrantes y la FV, puede aumentar debido a una lesión isquémica cicatrizada²⁰. Los resultados del presente estudio coinciden con el planteamiento de que en la MSC asociada al IAM, la arritmia final más frecuente es la FV primaria. Su incidencia en la fase aguda varía, según los diferentes estudios, entre 4,0 y 36,0%²¹. Ayuso *et al.*²² señalan, en una investigación sobre el tema, que más del 80,0% de las MSC en adultos son secundarias a episodios de FV, y acontece en ausencia de síntomas. También coinciden con los resultados de Ochoa *et al.*²³ donde la arritmia más frecuente en el contexto del síndrome coronario agudo fue la FV. La mayoría de los pacientes que mueren súbitamente independientemente de su etiología presentan un deterioro en la función ventricular.

En los pacientes convalecientes de un IAM, la MSC se relaciona con tres factores de riesgo princi-

pales: presencia de isquemia residual (peligro de nuevo accidente isquémico), mala función ventricular (peligro de insuficiencia cardíaca) e inestabilidad eléctrica (peligro de arritmias graves y MSC)²⁰. En el estudio de Pons *et al.*²⁴ al comparar a los pacientes con FEVI menor o mayor que 40%, el porcentaje de MSC fue superior entre los primeros. En otra investigación realizada en víctimas de parada cardíaca extrahospitalaria, el 47% de los egresados vivos tenían síndromes coronarios agudos y una media de FEVI de 42%, comparada con la FEVI de 32% de los fallecidos por MSC²⁵. Resultados que coinciden con los de la presente investigación.

Respecto al predominio de la MSC en pacientes con IAM sin elevación del segmento ST, estos resultados difieren de los informados en la literatura donde se plantea que su incidencia en el contexto del IAM es mayor en aquellos con elevación del segmento ST; sin embargo, esto puede explicarse porque en la muestra estudiada predominó el infarto sin elevación del mencionado segmento, con un total de 138 pacientes frente a 47 con elevación del segmento ST. Por otra parte, se reconoce que existe un peor pronóstico a largo plazo en aquellos con IAM sin elevación del ST²⁶. Algunos pacientes con este tipo de infarto presentan una mortalidad inicial menor, pero a largo plazo es similar a la de aquellos donde existe elevación del segmento ST, a expensas del mayor riesgo de recurrencia de síndromes coronarios agudos (SCA)²⁷. Los SCA sin elevación del ST tienen una incidencia de MSC menor que aquellos con elevación del ST, y los que tienen menor mortalidad son los que presentan un puntaje de riesgo bajo²⁸. Sin embargo, los SCA sin elevación del ST con una isquemia importante presentan signos de afección circunferencial en más de un territorio. Ejemplo de ello (7 derivaciones del electrocardiograma con descenso del ST y ascenso en VR) se ve cuando existe una suboclusión importante del tronco coronario izquierdo o enfermedad proximal de los tres vasos coronarios principales. Estos casos pueden asociarse con mayor frecuencia a MSC²⁹.

Con relación al uso de tratamiento fibrinolítico, los resultados del presente estudio son similares a los de otros autores^{30,31}, ya que mejora el pronóstico de los pacientes con IAM al reducir el área de necrosis; es decir, que el hecho de no recibir este método de reperfusión empeora notablemente el pronóstico. Como puede observarse en los resultados, existe un escaso número de pacientes que recibieron tratamiento fibrinolítico, lo cual se explica porque el IAM que predominó en la muestra del

presente estudio fue sin elevación del segmento ST, que no lleva este tipo de tratamiento. Por otra parte, el Hospital Hermanos Ameijeiras, centro donde se realizó el estudio, es de atención terciaria; razón por la que la mayoría de los pacientes que hasta allí se trasladan, con diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST, han recibido tratamiento fibrinolítico previo en los centros de procedencia.

La lesión en la coronaria derecha es causante de IAM inferior y puede estar relacionada con mayor incidencia de arritmias ventriculares, esto se debe a que en esa región miocárdica hay gran densidad de receptores con actividad vagal que son cardioprotectores. Por lo tanto, después de un infarto inferior, el efecto protector de la respuesta vagal es menor, y esto explica que el riesgo de arritmias ventriculares sea mayor³². Estos resultados concuerdan con los de otros autores en Cuba, pues una investigación realizada por el Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH) sobre la lesión aterosclerótica coronaria en la MS, a partir de la aplicación del sistema aterométrico, demostró, en 237 necropsias consecutivas, que las arterias coronarias descendente anterior y derecha presentaron igual superficie intimal dañada en el grupo de fallecidos de forma súbita³³.

Las lesiones del tronco coronario izquierdo se asocian a una elevada incidencia de MSC en el IAM debido a la gran cantidad de miocardio afectado. Mientras mayor extensión tenga el IAM, mayor posibilidad de presentar *shock* cardiogénico, taquicardia ventricular sostenida o FV y, por tanto, mayor posibilidad de MSC³⁴. Abu-Assi *et al.*³⁵ han identificado que los pacientes de más edad y aquellos con diabetes mellitus, cardiopatía isquémica previa, historia de insuficiencia cardíaca, infarto sin elevación del ST y enfermedad coronaria multivaso significativa son los que en general presentan más eventos cardiovasculares.

La insuficiencia renal se asocia a aterosclerosis coronaria acelerada y alteraciones de los electrolitos con la aparición de arritmias cardíaca, por lo que un incremento de la creatinina se asocia a mayor incidencia de MSC. Estos resultados son similares a un estudio donde los pacientes con insuficiencia renal mostraron mayor número de muertes por cualquier causa, y donde el 29,4% de los fallecidos por MSC tenían cifras elevadas de creatinina, frente al 13,2% de los pacientes sin enfermedad renal ($p=0,001$); por lo que en el análisis multivariable se encontró una asociación significativa entre el aclaramiento de creatinina y la MSC³⁶.

CONCLUSIONES

Las variables clínicas que se asociaron a la aparición de muerte súbita cardíaca fueron la hipertensión arterial, el hábito de fumar, la insuficiencia arterial periférica, los antecedentes patológicos familiares y la dislipidemia. La presencia de arritmias, la baja fracción de eyección, y el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo aumentado estuvieron entre las variables que más se relacionaron con el fallecimiento súbito tras un infarto agudo de miocardio. El diagnóstico de infarto sin elevación del segmento ST fue el más frecuente en estos pacientes y el uso del tratamiento fibrinolítico se asoció a menor aparición de muerte súbita. La afectación de la coronaria derecha y el tronco de la coronaria izquierda, así como los niveles elevados de creatinina, se asociaron a una mayor incidencia de muerte súbita cardíaca en pacientes con infarto agudo de miocardio.

BIBLIOGRAFÍA

- Herrick JB. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA*. 1912;59:2015-22.
- Myerburg RJ, Juntilla MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation*. 2012;125:1043-52.
- Bayés-Genís A, Viñolas X, Guindo J, Fiol M, Bayés de Luna A. Electrocardiographic and clinical precursors of ventricular fibrillation: chain of events. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1995;6:410-7.
- Moss AJ, Goldenberg I. Prevention of sudden cardiac death: need for a plaque stabilizer. *Am Heart J*. 2010;159:15-6.
- Buxton AE. Risk stratification for sudden death in patients with coronary artery disease. *Heart Rhythm*. 2009;6:836-47.
- Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2014. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2015.
- Atkins DL. Public access defibrillation: where does it work? *Circulation*. 2009;120:461-3.
- Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2011. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2012.
- Ochoa Montes LA, Miguélez Nodarse R, Vilches Izquierdo E, Pernas Sánchez Y. El desafío mundial de la muerte súbita cardíaca en el nuevo milenio. Resumen de un estudio cubano. *CorSalud* [Internet]. 2012 [citado 10 Dic 2016];4:278-86. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2012/v4n4a12/ms.html>
- Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. En: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. *Braunwald's heart disease: A Textbook on Cardiovascular Medicine*. 10^{ma} ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007: 933-73.
- Singh-Manoux A, Nabi H, Shipley M, Guéguen A, Sabia S, Dugravot A, et al. The role of conventional risk factors in explaining social inequalities in coronary heart disease: the relative and absolute approaches to risk. *Epidemiology*. 2008;19:599-605.
- Gale CP, Manda SO, Weston CF, Birkhead JS, Batin PD, Hall AS. Evaluation of risk scores for risk stratification of acute coronary syndromes in the Myocardial Infarction National Audit Project (MINAP) database. *Heart*. 2009;95:221-7.
- Piloto Hernández L, Palma López ME, Rodríguez Álvarez L, Carmona Brito J. Principales causas de muerte en pacientes hipertensos. *Rev Cubana Med* [Internet]. 2015 [citado 14 Dic 2016];54:14-26. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v54n1/med03115.pdf>
- Smith SC, Allen J, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Fonarow GC, et al. AHA/ACC Guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 Update: Endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation*. 2006;113:2363-72.
- Sandhu RK, Jimenez MC, Chiuvé SE, Fitzgerald KC, Kenfield SA, Tedrow UB, et al. Smoking, smoking cessation, and risk of sudden cardiac death in women. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5:1091-7.
- Kannel WB, Thomas HE. Sudden coronary death: The Framingham Study. *Ann NY Acad Sci*. 1982; 382:3-21.
- Hallstrom AP, Cobb LA, Ray R. Smoking as a risk factor for recurrence of sudden cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1986;314:271-5.
- Llanes Echevarría JR, Pérez López H, Rodríguez Nande, Solís Cordero M, Batista Castellanos M, Céspedes Arias G, et al. Influencia de algunos factores de riesgo cardiovasculares sobre los eventos clínicos adversos más frecuentes, en pacientes revascularizados con circulación extracorpórea. *Rev Cubana Cir* [Internet]. 2011; 50(4). [citado 14 Dic 2016]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/cir/vol50_4_11/cir

- 06411.htm
19. Quiles J, Miralles-Vicedo B. Estrategias de prevención secundaria del síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:844-8.
 20. Campobasso CP, Dell'Erba AS, Addante A, Zotti F, Marzullo A, Colonna MF. Sudden cardiac death and myocardial ischemia indicators: a comparative study of four immunohistochemical markers. *Am J Forensic Med Pathol*. 2008;29:154-61.
 21. Barrabés JA, Bardají A, Jiménez-Candil J, del Nogal Sáez F, Bodí V, Basterra N, *et al*. Pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo en España en 2012: estudio DIOCLES. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:98-106.
 22. Ayuso Baptista F, Jiménez Moral G, Fonseca del Pozo FJ, Ruiz Madruga M, Garijo Pérez A, Jiménez Corona J, *et al*. Nuevos horizontes frente a la muerte súbita cardíaca: la desfibrilación externa semiautomática. *Emergencias*. 2003;15:36-48.
 23. Ochoa Montes LA, González Lugo M, Vilches Izquierdo E, Erazo Enríquez N, Quispe Santos JF, Morales Landis J, *et al*. Expresión clínica del síndrome de muerte súbita cardíaca. *Rev Cubana Med [Internet]*. 2011 [citado 10 Dic 2016];50:16-28. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v50n1/med02110.pdf>
 24. Pons F, Lupón J, Urrutia A, González B, Crespo E, Díez C, *et al*. Mortalidad y causas de muerte en pacientes con insuficiencia cardíaca: experiencia de una unidad especializada multidisciplinaria. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:303-14.
 25. Bunch TJ, White RD, Gersh BJ, Meverden RA, Hodge DO, Ballman KV, *et al*. Long-term outcomes of out-of-hospital cardiac arrest after successful early defibrillation. *N Engl J Med*. 2003;348:2626-33.
 26. Coll Muñoz Y, Ruíz Mendoza J, Navarro JJ, de la Cruz Avilés L, Valladares Carvajal F. Factores relacionados con la mortalidad intrahospitalaria en el infarto agudo del miocardio. *Rev Finlay [Internet]*. 2012 [citado 11 Dic 2016];2:167-77. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/133/1314>
 27. Pocock S, Bueno H, Licour M, Medina J, Zhang L, Annemans L, *et al*. Predictors of one-year mortality at hospital discharge after acute coronary syndromes: A new risk score from the EPICOR (long-term follow up of antithrombotic management patterns in acute CORonary syndrome patients) study. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2015;4:509-17.
 28. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, *et al*. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol [Internet]*. 2015 [citado 10 Dic 2016];68:1125.e1-e64. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/pdf/90445376/S300/>
 29. Bayés de Luna A, Fiol M. The surface electrocardiography in ischemic heart disease. Malden, MA: Blackwell-Futura; 2008.
 30. Loma-Orsorio P, Aboal J, Sanz M, Caballero Á, Vila M, Lorente V, *et al*. Características clínicas, pronóstico vital y funcional de los pacientes supervivientes a una muerte súbita extrahospitalaria ingresados en cinco unidades de cuidados intensivos cardiológicos. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:623-8.
 31. Neumar RW, Barnhart JM, Berg RA, Chan PS, Geocadin RG, Luepker RV, *et al*. Implementation strategies for improving survival after out-of-hospital cardiac arrest in the United States: Consensus recommendations from the 2009 American Heart Association Cardiac Arrest Survival Summit. *Circulation*. 2011;123:2898-910.
 32. Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:1039-52.
 33. Falcón Vilaú L, Fernández-Britto Rodríguez JE, Castillo Herrera JA. La lesión aterosclerótica coronaria en la muerte súbita: aplicación del sistema aterométrico. *Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]*. 2000 [citado 15 Dic 2016];19:144-50. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v19n2/ibi06200.pdf>
 34. Chen HY, Gore JM, Lapane KL, Yarzebski J, Person SD, Gurwitz JH, *et al*. A 35-Year Perspective (1975 to 2009) into the long-term prognosis and hospital management of patients discharged from the hospital after a first acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2015;116:24-9.
 35. Abu-Assi E, López-López A, González-Salvado V, Redondo-Diéguez A, Peña-Gil C, Bouzas-Cruz N, *et al*. El riesgo de eventos cardiovasculares tras un evento coronario agudo persiste elevado a pesar de la revascularización, especialmente durante el primer año. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:11-8.
 36. Littnerova S, Kala P, Jarkovsky J, Kubkova L, Prymusova K, Kubena P, *et al*. GRACE Score among six risk scoring systems (CADILLAC, PAMI, TIMI, Dynamic TIMI, Zwolle) demonstrated the best predictive value for prediction of long-term mortality in patients with ST-elevation myocardial infarction. *PLoS One [Internet]*. 2015

[citado 10 Dic 2016];10:e0123215. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC>

4404322/pdf/pone.0123215.pdf