

Muerte súbita ambulatoria

RAFAEL S. ACUNZO^Δ, MABEL S. HALPERN^Δ, ISABEL V. KONOPKA*, ANTONIO E. ALDARIZ^Δ, ESTELA A. FIEGELSON, MARCELO V. ELIZARI^{Δ°}

División Cardiología, Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 5/97 Aceptado: 7/97

Dirección para separatas: Dr. Rafael S. Acunzo, Servicio de Cardiología, Hospital Ramos Mejía, Urquiza 609, (1221)

Buenos Aires, Argentina

^Δ Miembro Titular SAC

[°] FACC

La muerte súbita ambulatoria que ocurre mientras se registra un Holter aporta, a través del análisis de los trazados, información valiosa sobre la causa final y los mecanismos desencadenantes. Se analizaron en forma retrospectiva 12 registros de muerte súbita ambulatoria ocurridas entre 1989 y 1996. Fueron excluidos los pacientes con enfermedades terminales, infarto agudo de miocardio y/o angina inestable. Se analizaron las arritmias causantes de la muerte súbita, las alteraciones del ritmo y del electrocardiograma que las precedieron y las circunstancias en las que ocurrió: 1) braditaquiarritmias, 2) Q-Tc analizado fuera del episodio final, 3) frecuencia y complejidad de la arritmia previa, 4) cambios del ST-T, 5) cambios de la frecuencia cardíaca en la hora y a los 20 segundos previos al incidente final, 6) horario de la arritmia y 7) actividad del paciente. De los 12 pacientes, 11 eran hombres, con edades entre 50 y 78 años (rango: $65,75 \pm 8,39$). Siete tenían enfermedad coronaria, dos miocarditis chagásica crónica, una cardiopatía hipertensiva, otra enfermedad del nódulo sinusal y el último insuficiencia renal crónica. El ritmo de base fue sinusal en 11 (91,%). De ellos, uno tenía episodios de fibrilación auricular y otro un ritmo idioventricular acelerado. El paciente restante tenía un marcapasos definitivo. Ocho pacientes recibían bloqueantes beta, cinco en forma aislada, tres asociados con diuréticos y, de éstos, dos tomaban un tercer medicamento, nifedipina o enalapril. Tres pacientes estaban medicados con amiodarona, asociada en dos con diuréticos. El restante tomaba enalapril y diuréticos. En diez pacientes (83,33%) la muerte súbita fue debida a fibrilación ventricular, precedida en seis por taquicardia ventricular sostenida (monofocal en cuatro y en dos polifocal), en dos por *torsades de pointes* y en los otros dos pacientes la fibrilación ventricular fue la única arritmia. Dos pacientes fallecieron en bradiarritmia (16,66%), uno en asistolia y el otro en disociación electromecánica. El Q-Tc promedio fue de $483,33 \pm 27,97$ mseg. Ocho pacientes tuvieron arritmias ventriculares durante todo el registro, cuya densidad y complejidad aumentaron en la hora previa al evento final y seis presentaron colgajos de taquicardia ventricular mono o polifocal. Todos los pacientes coronarios (58,33%) presentaron infradesnivel del ST de 0,2 a 0,6 mV. Dos tuvieron, además, supradesnivel del ST de 0,15 a 0,3 mV. Estos cambios aparecieron de 10 a 40 minutos antes de la muerte súbita. De los 12 pacientes, siete murieron entre las 23 y las 8 horas, tres entre las 15 y las 21 horas y dos entre las 9 y las 12 horas. En cinco la muerte ocurrió durante el sueño, en otros dos, estando en reposo y los cinco restantes durante la actividad. La frecuencia cardíaca en los pacientes coronarios se incrementó 15 latidos por minuto durante la hora previa y cayó 21 latidos por minuto en los 20 segundos previos a la muerte ($p < 0,02$).

Conclusiones

Las taquiarritmias ventriculares son la causa más común de muerte súbita y en los pacientes coronarios de nuestra serie fueron precedidas por episodios de isquemia. En nuestros casos no existió un ritmo circadiano en el horario de la muerte. Los cambios en la frecuencia cardíaca muestran que el sistema nervioso autónomo puede jugar un papel importante en el desencadenamiento y perpetuación de los mecanismos que conducen a la muerte súbita. REV ARGENT CARDIOL 1997; 65 (5): 551-561.

Palabras clave Muerte súbita - Holter - Taquiarritmias ventriculares - Bradiarritmias

El impacto de la muerte súbita (MS) es reconocido ampliamente en las sociedades modernas y su incidencia es aún muy elevada a pesar de los adelantos en el conocimiento de la fisiopatología cardíaca y el advenimiento de recursos diagnósticos y terapéuticos refinados. (1-3)

La MS cardíaca se define como una forma natural de muerte debida a causas cardíacas, con pérdida repentina de la conciencia, dentro de la hora que sigue al inicio de los síntomas, en un individuo con o sin cardiopatía preexistente conocida, pero en quien son inesperados el tiempo y forma de la muerte. (4)

La MS ambulatoria es la que ocurre de manera inesperada, por causas naturales, en individuos con salud estable aunque tengan enfermedad cardíaca o extracardíaca preexistente. (5, 6) Esta definición excluye a los pacientes hospitalizados, con enfermedades terminales y/o agudas como infarto agudo de miocardio y/o angina inestable.

En este estudio se analizarán las arritmias y los eventos que preceden a la MS ambulatoria que ocurrió durante un registro Holter.

MATERIAL Y METODO

Se analizaron en forma retrospectiva 32 registros de muerte súbita en estudios Holter; de ellos se seleccionaron 12 de pacientes que en condiciones clínicas de aparente estabilidad presentaron muerte súbita ambulatoria entre 1989 y 1996.

Registros ambulatorios

Los registros Holter en dos canales de 24 horas fueron leídos en un analizador Galix en forma automática y manual. Los episodios de arritmias y/o cambios del ST fueron seleccionados visualmente de la impresión de 24 horas y registrados en papel a

velocidad de 25 mm/seg.

Se analizaron las arritmias causantes de la MS y los cambios electrocardiográficos que la precedían: 1) bradi o taquiarritmia; 2) horario de la arritmia; 3) actividad previa del paciente; 4) Q-Tc; 5) presentación, frecuencia y complejidad de la arritmia previa; 6) alteraciones del ST-T; 7) cambios de la frecuencia cardíaca durante la hora y en los 20 segundos que preceden al incidente fatal.

Las arritmias ventriculares fueron definidas como: aisladas, en duplas, taquicardia ventricular (tres o más latidos con QRS ancho y bizarro) no sostenida cuando su duración era menor de 30 segundos y sostenida > de 30 segundos. La taquicardia ventricular fue clasificada también como: monomorfa, biforma, polimorfa y dentro de ésta la tipo *torsades de pointes*. (7)

La fibrilación ventricular fue reconocida cuando era un ritmo irregular con ondulaciones sobre la línea de base, con una frecuencia mayor a 400 latidos por minuto, y fue considerada primaria la que no estaba precedida por bradiarritmias y/o taquicardia ventricular. (8)

La asistolia fue definida como la ausencia y/o depresión de la actividad del nódulo sinusal o de la unión auriculoventricular (AV) y falla en la actividad de marcapasos subsidiarios ventriculares. (8)

La MS se atribuyó a disociación electromecánica cuando se produjo durante ritmo sinusal u otros ritmos estables. (9)

El ST fue considerado patológico cuando estaba deprimido o sobreelevado más de 0,15 mV por un lapso > 2 minutos y el fenómeno de R/T cuando el cociente entre el Q-T y la ligadura del primer latido ectópico que daba origen a la taquiarritmia era < 0,6. (6)

El Q-Tc fue obtenido con la fórmula de Bazett. (10)

Tabla 1
Características clínicas

Caso	Edad	Sexo	Diagnóstico	ECG basal	Medicación
1	78	M	E. coronaria	F.In. Lat	BB + Nif + diur
2	67	M	E. coronaria	F.In. HVI	BB
3	68	M	I.R.C.	HVI	Enal + diur
4	58	M	E. coronaria	Normal	BB
5	70	M	E. coronaria	HVI	BB
6	50	F	M.C.Ch.	BRD.HBA	Amio + diur
7	55	M	E. coronaria	F. Lat	BB
8	76	M	E.N.S.	Alt. Repol.	Amiodarona
9	67	M	C.H.	HVI BIRI	BB + diur + enal
10	60	M	M.C.Ch.	MCD	Amio + diur
11	54	M	E. coronaria	Alt. repol.	BB + diur
12	74	M	E. coronaria	F. Inferopos.	BB

M: masculino; F: femenino; E.: enfermedad; F. In.: fibrosis inferior; BB: bloqueantes beta; Nif.: nifedipina; Amio: amiodarona; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; I.R.C.: insuficiencia renal crónica; Enal: enalapril; M.C.Ch.: miocardiopatía crónica chagásica; BRD: bloqueo de rama derecha; HBA: hemibloqueo anterior; F. Lat.: fibrosis lateral; E.N.S.: enfermedad del nódulo sinusal; C.H.: cardiopatía hipertensiva; Alt. Repol.: alteraciones de la repolarización; MCD: marcapasos definitivo; F. Inferopos.: fibrosis inferoposterior.

Tabla 2
Datos del registro Holter

Eve Fin	H MS	Ritmo basal	FC 1h antes	FC20' antes	ST(mV) infr	ST(mV) supr	Q-Tc mseg	Lig prim	R/T prim
A	23.00	S	75-84	42	0,2	0,15	483	—	—
TVMS	15.06	S	84-100	100	0,2	—	499	300	0,6
FV									
DEM	09.34	S	88-70	64	—	—	442	—	—
		RIVA							
FVP	11.25	S	74-80	40	0,4	—	506	360	0,71
FVP	17.04	S	60-88	54	0,6	0,3	414	280	0,67
TdP	07.35	S	44-40	40	—	—	639	640	1
FV		FA							
TVPS	02.36	S	68-75	80	0,2	—	407	600	1,4
FV									
TdP	06.02	S	50-32	30	—	—	760	730	0,99
FV									
TVMS	20.55	S	75-80	143	—	—	458	360	0,78
FV									
TVMS	01.45	MCD	75	75	—	—	413	320	0,77
FV									
TVMS	02.36	S	70-100	80	0,2	—	465	680	1,5
FV									
TVPS	07.14	S	68-88	72	0,3	—	464	450	0,99

Eve Fin: evento final; H MS: hora muerte súbita; Lig prim: ligadura del primer latido de la taquiarritmia; R/T prim: R/T del primer latido de la taquiarritmia; A: asistolia; S: sinusal; TVMS: taquicardia ventricular monofocal sostenida; TVPS: taquicardia ventricular polifocal sostenida; FV: fibrilación ventricular; TdP: torsión de punta; FVP: fibrilación ventricular primaria; RIVA: ritmo idioventricular acelerado; FA: fibrilación auricular; DEM: disociación electromecánica.

Todos los eventos fueron seleccionados visualmente, registrados y analizados por dos operadores.

Análisis estadístico

Los resultados se expresan en valores absolutos y en promedios ± 1 desvío estándar (DS); las muestras fueron homogeneizadas con la prueba de Bartlett y el análisis estadístico se realizó utilizando el método de la varianza (ANOVA), con la prueba de comparación múltiple de Tukey-Kramer.

Un valor de $p < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se resumen las principales características clínicas de los 12 casos, 11 hombres y una mujer, cuyas edades oscilaban entre 50 y 78 años de edad ($\bar{x} = 65,75 \pm 8,39$).

Siete pacientes tenían enfermedad coronaria crónica, dos miocarditis chagásica crónica y los tres restantes cardiopatía hipertensiva, enfermedad del nódulo sinusal e insuficiencia renal crónica respectivamente.

Ocho pacientes estaban medicados con bloqueantes beta, como único tratamiento en cinco, en tres asociado con diuréticos y en dos con un tercer medicamento, nifedipina o enalapril. Tres pacientes recibían amiodarona, en dos asociada con diuréticos. El paciente restante tomaba enalapril y diuréticos.

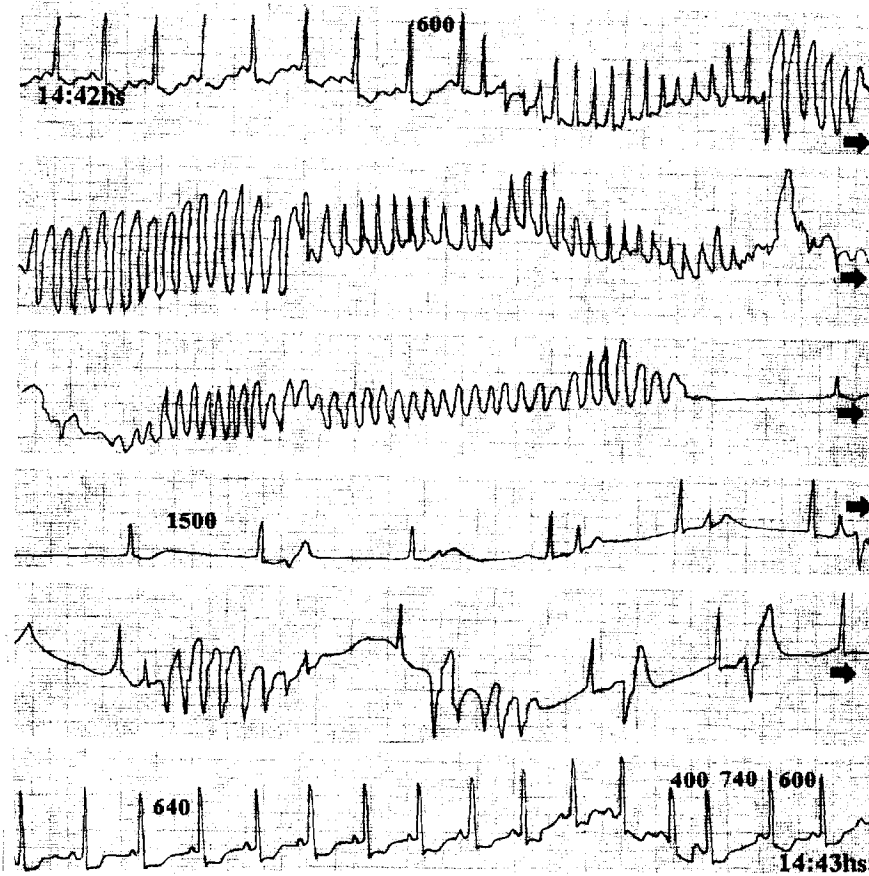
Durante el Holter el ritmo basal fue sinusal en 11, en dos de ellos inestable, alternando en uno con un ritmo idioventricular acelerado (RIVA), y en el otro con fibrilación auricular. El paciente restante tenía un marcapasos definitivo.

La Tabla 2 muestra los hallazgos principales del Holter.

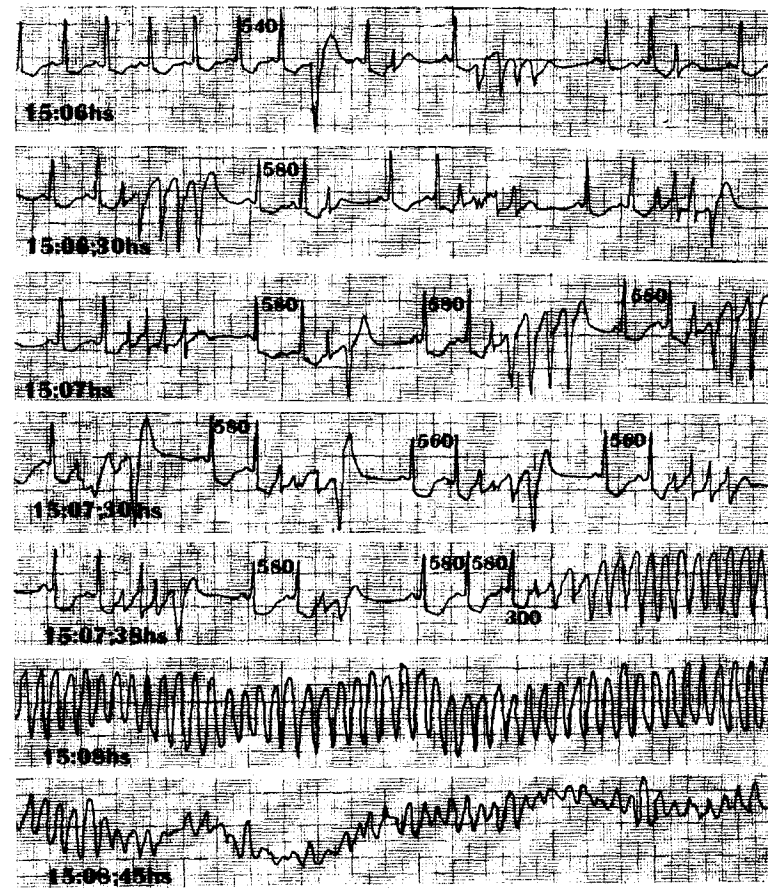
En 10 pacientes (83,33%) la MS se debió a fibrilación ventricular, relacionada con taquicardia ventricular sostenida en ocho (monofocal en cuatro y polifocal en cuatro); en dos pacientes con *torsades de pointes*; la duración osciló entre 35 segundos y 4 minutos. Los dos casos restantes presentaron una fibrilación ventricular primaria.

La Figura 1A muestra el Holter obtenido de un paciente de 67 años (caso 2), con antecedentes de infarto agudo de miocardio (IAM) de cara inferior; a las 14,42 horas se registró injuria subendocárdica (depresión del ST de 2 mm) y taquicardia ventricular polifocal sostenida que revirtió en forma espontánea. A las 15,06 horas (Figura 1B) el episodio isquémico continuó, viéndose colgajos cortos de taquicardia ventricular polifocal con R/T; un minuto después el infradesnivel del ST fue mayor y a las 15,07 horas y 38 segundos presentó una taquicardia ventricular monofocal sostenida, seguida de fibrilación ventricular y MS.

La Figura 2 muestra el registro de un paciente de 78 años (caso 6) con enfermedad del nódulo sinusal



1 A



1 B

Fig. 1. Caso 2, paciente de 67 años, con antecedentes de IAM de cara inferior. En el Holter se ve (Figura 1A) injuria suboccardica y taquicardia ventricular polifocal sostenida que revierte en forma espontanea. En la Figura 1B la isquemia continua, con colgajos cortos de taquicardia ventricular polifocal con R/T. Cuando el infra-desnivel del ST es mayor presenta una taquicardia ventricular monofocal sostenida, seguida de fibrilación ventricular y MS.

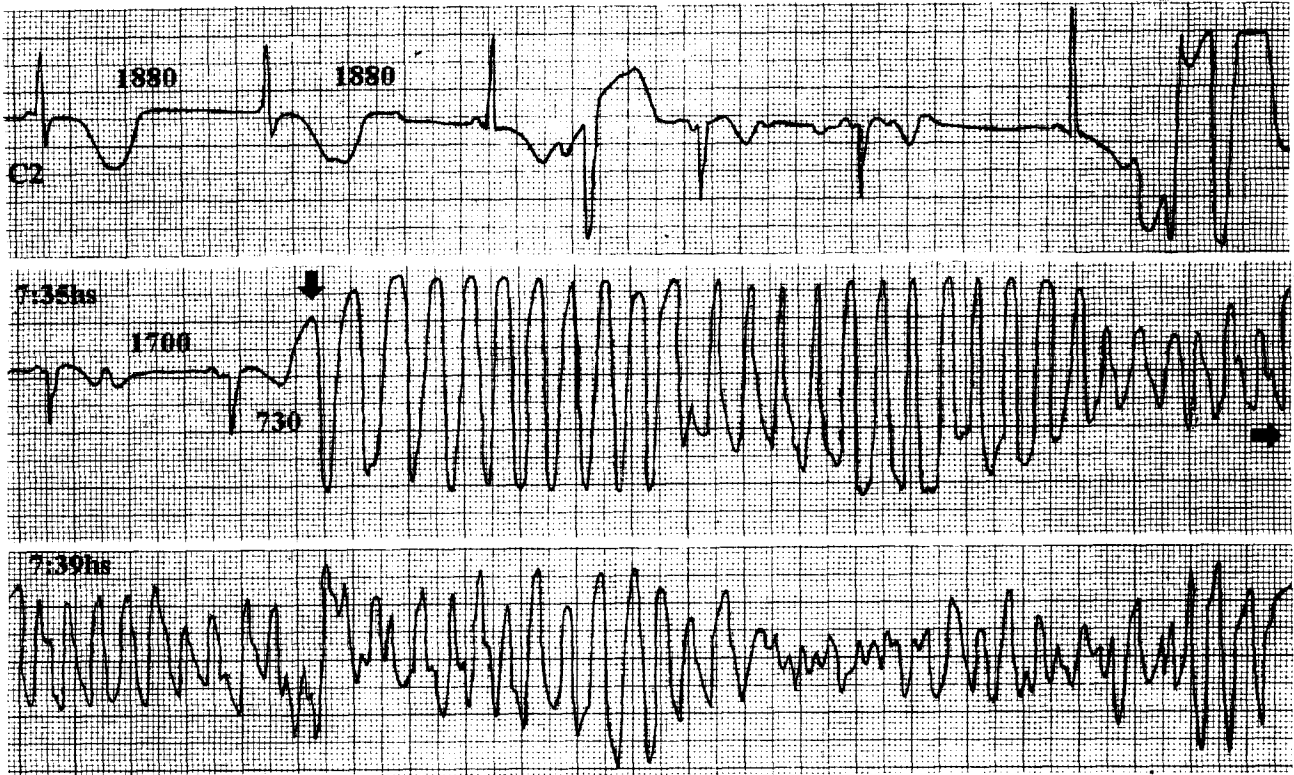


Fig. 2. Caso 6, paciente de 78 años en tratamiento con amiodarona por episodios de fibrilación auricular paroxística. Durante el registro Holter presenta depresión sinusal, un ritmo ventricular con R-R de 1.880 mseg y al recuperar el ritmo sinusal presenta un episodio de torsades de pointes que degenera en fibrilación ventricular.

y episodios de fibrilación auricular paroxística, medicado con amiodarona. El Holter, obtenido tres semanas después del comienzo del tratamiento, presentó varios episodios de taquicardia ventricular polifocal autolimitados y a las 7,35 horas presentó depresión sinusal, con la aparición de un ritmo ventricular con R-R de 1.880 mseg. Al recuperar el ritmo sinusal desarrolla un episodio de *torsades de pointes* que termina en fibrilación ventricular. El primer latido que originó la taquiarritmia (flecha) tiene una li-

gadura de 730 mseg y el Q-TU midió 760 mseg.

La Figura 3 ilustra un ejemplo de fibrilación ventricular primaria en un paciente de 58 años (caso 4) con enfermedad coronaria y con IAM de cara inferior previo. El Holter muestra un infradesnivel del ST de 0,2 mV, PR largo y duplas ventriculares. A las 11,20 horas el infradesnivel del ST es > 0,3 mV y a las 11,25 horas aumenta la injuria y, con bradicardia sinusal, presenta fibrilación ventricular primaria.

Dos pacientes fallecieron por bradiarritmias (16,66%),

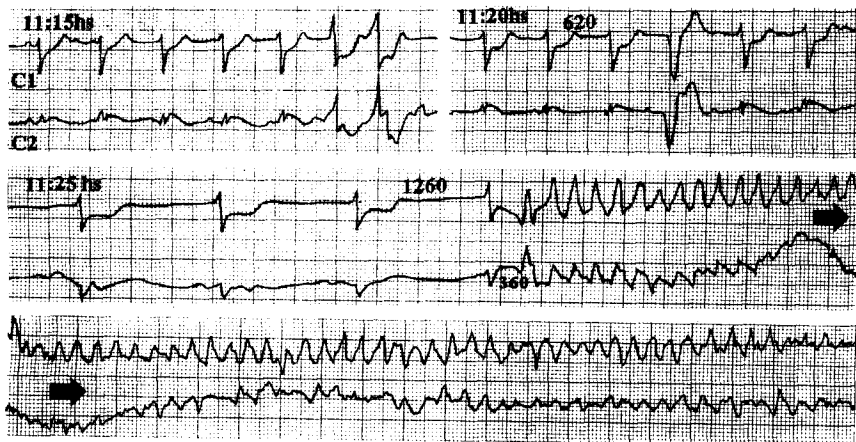


Fig. 3. Caso 4, paciente de 68 años, con enfermedad coronaria. En el Holter vemos un ejemplo de fibrilación ventricular primaria, precedida por isquemia y bradicardia sinusal.

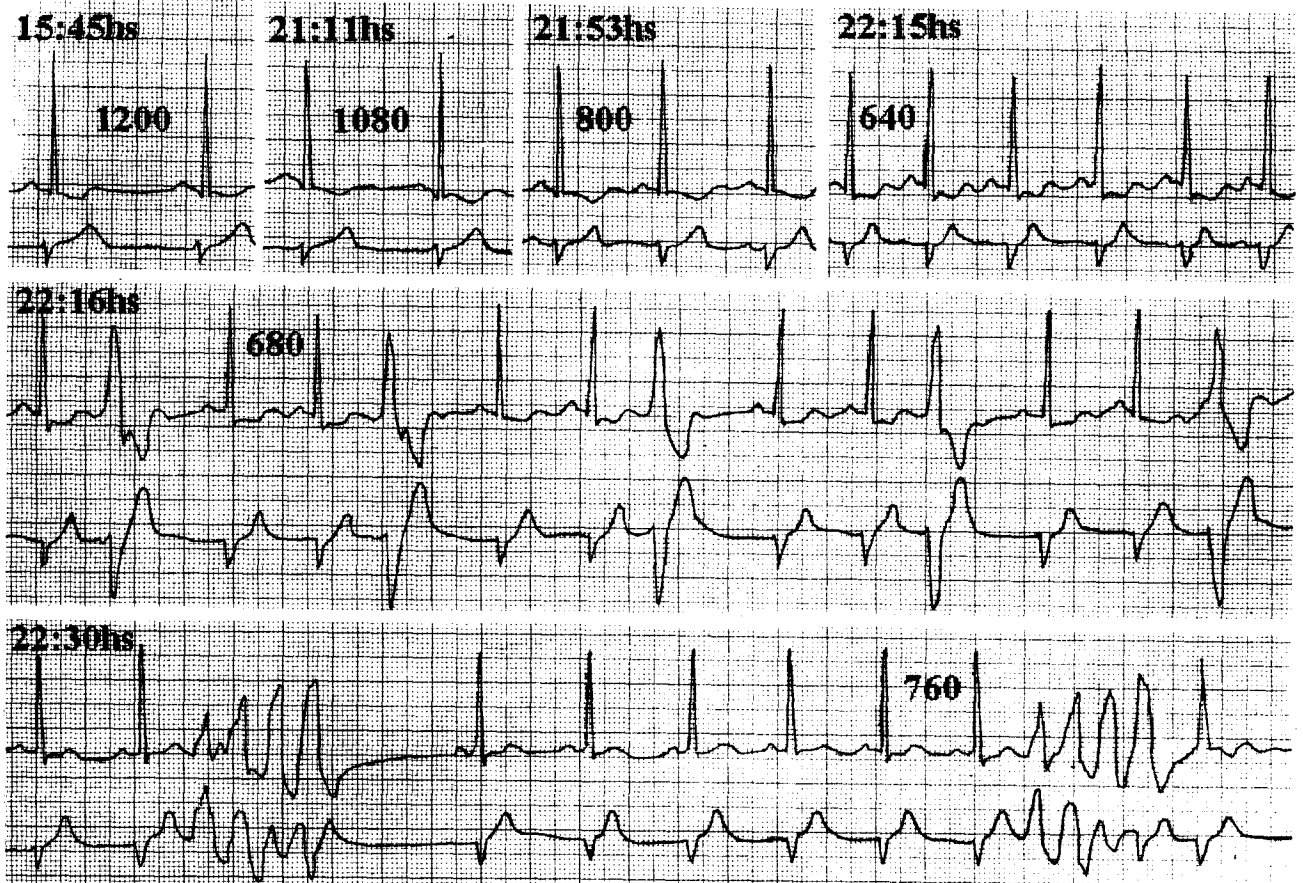


Fig. 4A. Caso 1, paciente de 78 años con enfermedad coronaria. Esta figura muestra infradesnivel del ST, extrasístoles ventriculares y episodios autolimitados de taquicardia ventricular polifocal.

uno en asistolia y el otro por disociación electromecánica. En la Figura 4 A, B y C se observan los ECG de un paciente de 78 años (caso 1), coronario, con IAM previo de cara inferolateral (10 años antes), que a las 22.15 horas presentó infradesnivel del ST de 0,2 mV y un minuto después extrasístoles ventriculares monofocales. A las 22,30 horas el infradesnivel del ST disminuye y se observan dos episodios autolimitados de taquicardia ventricular polifocal. A las 22,39 horas (Figura 4B) aparece un supradesnivel pequeño del ST en el canal 1, la frecuencia sinusal se enlentece marcadamente y en la Figura 4C se ve cómo el QRS se ensancha, la depresión sinusal es mayor y finalmente presenta asistolia.

De los 12 pacientes, siete murieron entre las 23 y las 8 horas, tres de 15 a 21 y dos de 9 a 12 horas. Aunque hubo un franco predominio nocturno no se observaron diferencias en relación con la actividad y el sueño. Cinco murieron durante el sueño, cinco en actividad y dos en reposo (Tabla 2).

El Q-Tc osciló entre 407 y 730 mseg ($\bar{x} = 493,33 \pm 27,97$). Cuando se excluyeron los dos pacientes con *torsades de pointes* el Q-Tc duró 407-506 mseg ($\bar{x} = 455,1 \pm 35,63$).

Durante el Holter, 8 pacientes presentaron arritmias ventriculares, cuya densidad y complejidad aumentó una hora antes de la MS, con duplas y tripletas. Minutos antes de la muerte, seis pacientes presentaron taquicardia ventricular mono y polifocal autolimitada. La ligadura del primer latido que originó la taquiarritmia final midió 280 a 760 mseg. Cinco pacientes tuvieron intervalos menores de 380 mseg, pero sólo un fenómeno de R/T (Tabla 2, caso 2).

Se documentó infradesnivel del ST de 0,2 a 0,6 mV en los siete pacientes coronarios. Dos de ellos tuvieron también supradesnivel del ST de 0,15 a 0,3 mV, uno antes del incidente final (previamente había presentado infradesnivel de ST; Figura 3) y el otro, el caso 5, paciente de 70 años (Figura 5), en el registro Holter a las 16,34 horas muestra infradesnivel del ST en el canal 1 y supradesnivel del ST en el canal 2, pero 30 minutos antes del incidente final persistió sólo el infradesnivel del ST en el canal 1, se enlenteció la frecuencia cardíaca y falleció en fibrilación ventricular primaria.

En todos los pacientes la frecuencia cardíaca promedio en las 2 horas antes de la MS fue de $68,58 \pm 11,85$, la que aumentó a $74,66 \pm 20,57$ en la hora pre-

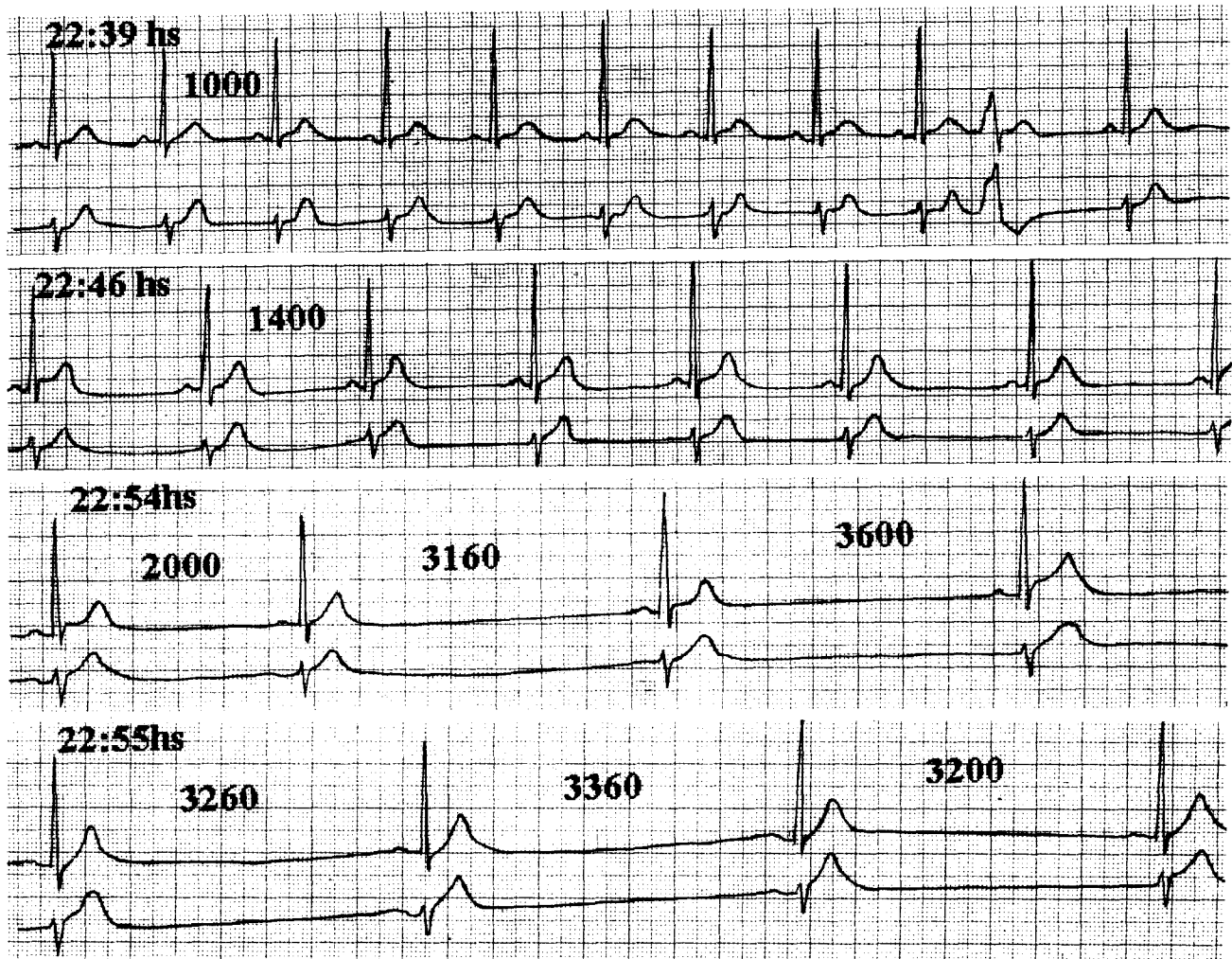


Fig. 4B. Caso 1, paciente de 78 años con enfermedad coronaria. Se observa supradesnivel pequeño del ST en el canal 1 y la frecuencia sinusal se enlentece marcadamente.

via y bajó a $70,5 \pm 32,96$ veinte segundos antes del incidente fatal (p : NS) (véase Tabla 2).

Al considerar sólo los siete pacientes coronarios, la frecuencia cardíaca 2 horas antes de la MS fue de $71,28 \pm 7,45$, $88,57 \pm 8,46$ en la hora previa y $67,14 \pm 22,35$ en los 20 segundos antes de la MS ($p < 0,02$).

DISCUSION

Arritmias asociadas a la MS

En la MS extrahospitalaria, el ritmo que se observa en el electrocardiograma después del incidente depende del tiempo transcurrido entre la pérdida de la conciencia y la obtención del registro. (11)

Cuando este dato se desconoce o no fue tenido en cuenta se observa fibrilación ventricular en el 40% de los casos y asistolia y/o disociación electromecánica en el 60% restante. La incidencia de fibrilación ventricular aumenta significativamente a

medida que el primer registro se acerca al episodio, y así, cuando se obtiene antes de los 4 minutos del paro cardíaco, alcanza valores de más del 95%. (11-13)

En pacientes con MS extrahospitalaria la asistolia y/o la disociación electromecánica son fenómenos que, en su mayoría, podrían atribuirse a episodios prolongados de fibrilación ventricular e hipoxia que luego se transforman en esa arritmia. (13)

En los registros ambulatorios de muerte súbita, la incidencia de asistolia y/o disociación electromecánica es más elevada. En diversos estudios varió entre el 15 y el 30% y en nuestra serie alcanzó el 16,66%. (4-6, 14-16)

Estas diferencias podrían atribuirse a que son poblaciones distintas, en las que la proporción de enfermos coronarios es similar pero los pacientes que mueren durante un estudio Holter por lo general están muy enfermos, polimedcados y un porcenta-

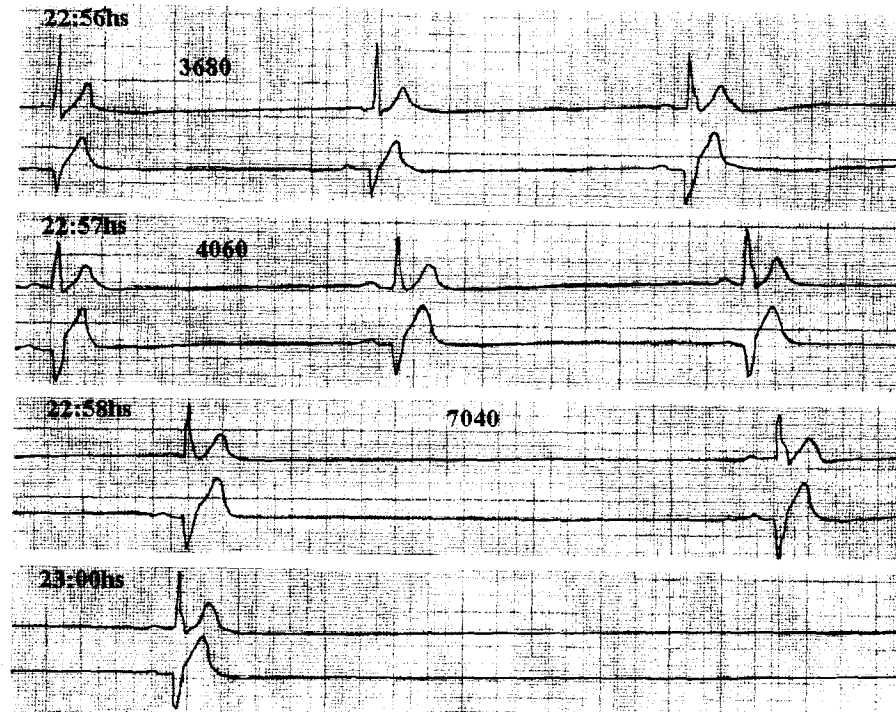


Fig. 4C. Caso 1, paciente de 78 años con enfermedad coronaria. El QRS se ensancha, la depresión sinusal es mayor y finalmente presenta asistolia.

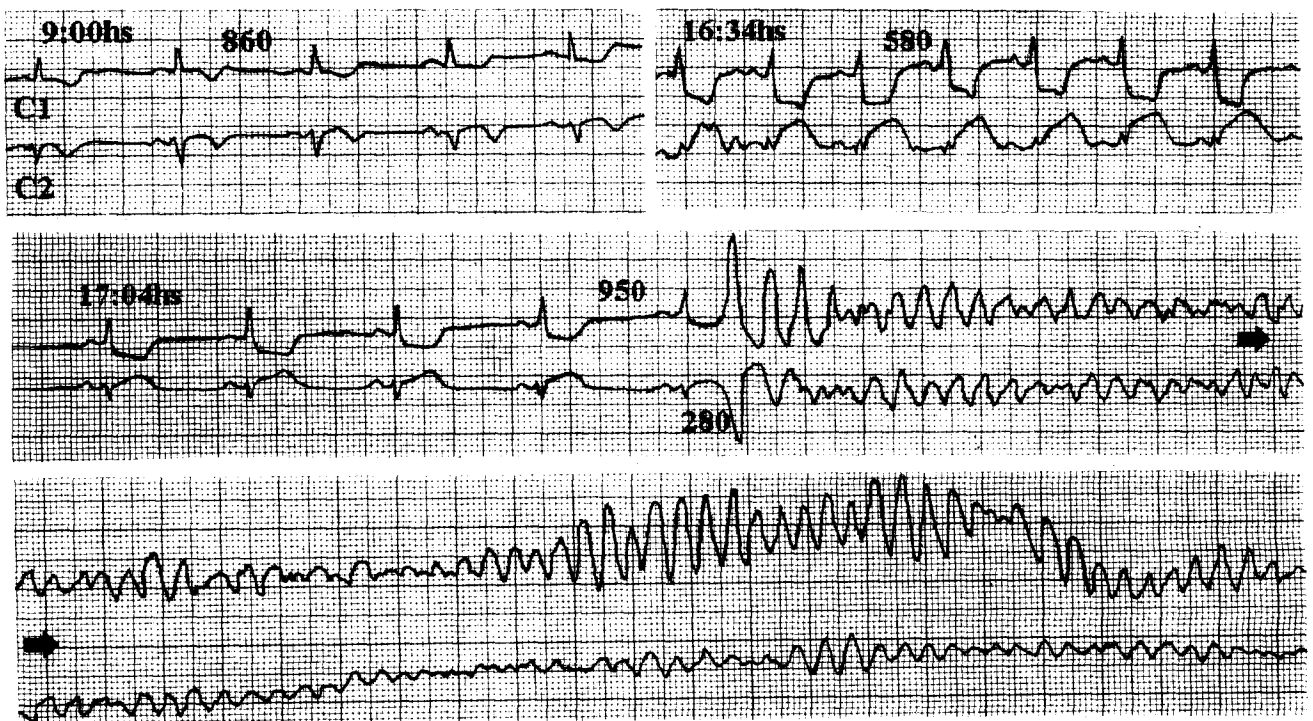


Fig. 5. Paciente de 70 años (caso 5) con enfermedad coronaria y medicado con bloqueantes beta. En el Holter, 30 minutos antes de la muerte súbita se observa un supradesnivel del ST en el canal 2 e infradesnivel en el 1; antes del incidente final persistió sólo el infradesnivel del ST en el canal 1, se enlenteció la frecuencia cardíaca y falleció en fibrilación ventricular primaria.

je alto recibe drogas antiarrítmicas que podrían facilitar la aparición de bradiarritmias. (13)

Modificaciones del ST

La asistolia y/o la disociación electromecánica son más frecuentes durante los episodios coronarios agudos, en pacientes de edad avanzada polimedcados y cardiológicamente más comprometidos; esta alteración fue observada en el caso 1 (Figura 1) de nuestra serie. En las zonas isquémicas las células liberan adenosina y/u otros nucleótidos similares, con efecto negativo directo sobre el automatismo del nódulo sinusal. Estas y otras sustancias químicas liberadas son capaces de producir reflejos, ya sea estimulando los quimiorreceptores (como el reflejo de Bezold-Jarich), receptores de presión o distensión que estimulan el nervio vago y provocan bradicardia sinusal, hipotensión arterial y vasodilatación periférica, mecanismo que puede ser protector pues disminuye el trabajo cardíaco y alivia el dolor, pero en algunas circunstancias puede desencadenar asistolia. (9, 17) En nuestro paciente de mayor edad, con infradesnivel del ST seguido de supradesnivel del ST en la misma derivación, estos cambios se debieron probablemente al compromiso de un territorio isquémico extenso.

Los pacientes con infradesnivel del ST presentaron taquiarritmias ventriculares como incidente final, lo que concuerda con los resultados de otros trabajos recientes. (6, 18)

La incidencia de isquemia que se detecta en los registros ambulatorios de MS osciló entre el 10 y el 30% de los casos en las series publicadas. (4-6, 19) En la nuestra alcanzó al 58,33%, o sea a todos los enfermos coronarios. Es difícil encontrar una explicación para estas diferencias, pero teniendo en cuenta que más del 80% de los pacientes que fallecen de manera súbita son coronarios, es razonable esperar una tasa mayor de incidentes isquémicos. Goldstein y colaboradores mostraron, en pacientes con muerte súbita abortada, una tasa mayor del 70% de incidentes isquémicos, la mayoría silente, ya que sólo el 33% presentó dolor precordial antes del evento final. (20) Así, el Holter no ha mostrado los episodios isquémicos, silentes o no, en algunas series. (18-20) Sin embargo, la tasa de trombosis coronaria en pacientes que fallecen súbitamente puede alcanzar hasta el 95%. (21)

Medicación concomitante

Todos los pacientes coronarios de nuestra serie estaban medicados con bloqueantes beta; el Estudio Ataque Cardíaco (Heart Attack Trial) mostró una disminución de la mortalidad total y súbita y una atenuación en el pico matutino de mayor mortalidad en los pacientes medicados con propranolol. (22)

En este estudio, el efecto beneficioso más importante de la medicación se obtuvo entre las 14 y las 2 horas; cuatro de nuestros pacientes medicados con bloqueantes beta fallecieron fuera de ese horario, en el que la protección sería mayor. (22)

Los dos pacientes con *torsades de pointes* que degeneraron en fibrilación ventricular recibían amiodarona, uno en forma aislada y el otro junto con diuréticos, por lo que el efecto proarrítmico y las alteraciones metabólicas pudieron precipitar el desenlace fatal.

El Q-Tc

El Q-Tc, excluidos los dos pacientes con intervalo Q-TU largo por drogas, fue de $455,1 \pm 35,67$ mseg, similar al mostrado en otros trabajos y se encuentra en valores considerados normales, por lo que es poco probable que juegue un papel importante en la génesis de los episodios arrítmicos. (4, 5)

El tono neurovegetativo

Durante los episodios de isquemia y/o infarto de miocardio existen mecanismos reflejos que, por aumento del tono simpático, favorecen la aparición de arritmias, las que disminuyen con un tono vagal alto. (9, 23)

La isquemia de las distintas paredes del ventrículo izquierdo provocan una serie de respuestas presoras y reflejos con acción sistémica que varían de acuerdo con la zona comprometida. En la cara anterior puede estimularse el reflejo de James, que tiene un efecto taquicardizante modesto, y en la región inferoposterior el reflejo de Bezold-Jarich, que produce hipotensión y bradicardia. Este reflejo, por una parte, disminuye el trabajo cardíaco y puede ser beneficioso en estados hiperdinámicos, y por la otra, alivia el dolor, aunque en algunas circunstancias puede favorecer la aparición de asistolia. (17)

Estos reflejos tienen también expresión sobre el automatismo del nódulo sinusal. El ritmo basal fue sinusal en el 91,66% de los casos y mostró una aceleración promedio de 6 latidos por hora antes de la muerte, pero disminuyó 5 latidos en los 20 segundos que preceden al incidente final. En los enfermos coronarios la frecuencia cardíaca aumentó 17 latidos en la hora anterior y cayó 21 latidos en los 20 segundos previos a la muerte súbita.

En la mayoría de las series de MS ambulatoria se muestra una aceleración de la frecuencia cardíaca en la hora que precede a la aparición del incidente fatal, sugiriendo que las fluctuaciones en la actividad del sistema nervioso simpático asociadas en algunos casos a la inestabilidad eléctrica del miocardio isquémico, causadas por cambios vasomotores en la circulación coronaria o reperfusión espontánea, pueden ser las responsables de la aparición de arritmias ventriculares fatales. (4, 5)

En nuestros casos se observó una aceleración seguida por una disminución de la frecuencia cardíaca durante episodios severos de isquemia, sugiriendo la puesta en marcha de mecanismos reflejos y/o isquemia del nódulo sinusal.

Es probable que la bradicardia se deba a alteraciones hemodinámicas severas, acompañadas de modificaciones del tono autonómico. Un tono simpático inicial alto seguido por una retirada del mismo, acompañada de un rebote vagal, segundos antes del evento final, podrían explicar nuestras observaciones.

Esto estaría apoyado por los hallazgos de alteraciones en la dinámica latido a latido (alternancia en los R-R), en los segundos previos a la aparición de arritmias ventriculares malignas en pacientes con antecedentes de IAM. (24) Estos cambios instantáneos en los intervalos R-R están mediados por el vago, dado que sus efectos sobre el nódulo sinusal son inmediatos, mientras que los simpáticos tienen varios segundos de demora. (25) Los incrementos en el tono vagal como respuesta a una actividad simpática alta pueden ser el resultado de alteraciones autonómicas y/o hemodinámicas profundas. (26)

Los pacientes coronarios pueden presentar, durante los episodios de infradesnivel del ST, una disfunción autonómica que determina una caída marcada en los índices de variabilidad de la frecuencia cardíaca observada en los minutos previos a la aparición de la isquemia que lleva a la muerte súbita arrítmica. (18, 24)

El incremento del tono simpático podría tener también un papel importante en la génesis de la taquiarritmia final de los pacientes sin cambios del ST, tal como lo sugiere el incremento de la frecuencia cardíaca que se observó en el caso 9 de nuestra serie, en donde la frecuencia pasó de 80 a 143 lpm en los 20 segundos previos al incidente final (véase Tabla 2).

Sustrato y muerte súbita

Si bien la MS puede ocurrir en sujetos sin evidencias de enfermedad cardíaca estructural, la inmensa mayoría de las mismas ocurre en sujetos con enfermedad cardíaca conocida, siendo la cardiopatía de origen coronario la más frecuente. (6) Todos nuestros casos tenían antecedentes de enfermedad cardíaca, correspondiéndole a la enfermedad coronaria el 58,33%. La isquemia produce cambios en las propiedades electrofisiológicas del miocardio ventricular y puede desencadenar arritmias ventriculares fatales.

La MS puede ocurrir también en pacientes no coronarios y en general se trata de cardiopatas con un miocardio hipertrofiado y/o con mala función ventricular, en quienes distintos factores moduladores o la proarritmia pueden explicar la ocurrencia de los incidentes fatales.

CONCLUSIONES

Nuestra casuística confirma que las taquiarritmias constituyen la causa más frecuente de muerte súbita ambulatoria y la mayoría está precedida por episodios de isquemia severa.

Los cambios de la frecuencia cardíaca demuestran que existen alteraciones significativas en el sistema nervioso autónomo.

SUMMARY

AMBULATORY SUDDEN DEATH

The electrical events leading to sudden death can be disclosed in ambulatory patients who die while being monitored with Holter devices. In a retrospective analysis of Holter recording from 1986 to 1996 we documented 12 episodes of ambulatory sudden death. Patients with acute myocardial infarction, unstable angina or terminal illness were excluded. In each case the following points were analysed: 1) type of the arrhythmia preceding cardiac arrest, 2) Q-Tc interval before the final event, 3) frequency and complexity of ventricular ectopic activity prior to sudden death, 4) ST and T wave changes, 5) variations in heart rate during the previous hour and the last 20 seconds before the fatal event, 6) hourly distribution of the deaths, and 7) patient activity preceding the final episode. Eleven out of the 12 patients were man, mean age 65.75 ± 8.39 years (range: 54-78). Seven had coronary artery disease, Chagas' cardiomyopathy in two, hypertensive heart disease in one. One had sinus node dysfunction and one chronic renal insufficiency. The basic rhythm was sinus in 11 cases (91.66%), with intermittent atrial fibrillation in one patient and runs of accelerated idioventricular rhythm in the other one. One patient had a permanent pacemaker. Eight patients were receiving beta-adrenergic blockers, three of them in combination with diuretics and of these two were taking a third drug, nifedipine or enalapril. Three patients were treated with amiodarone and two of them in combination with diuretics. One patient was receiving enalapril and diuretics. In ten patients (83.33%) sudden death was preceded by ventricular tachyarrhythmias: eight ventricular tachycardia, monomorphic in four patients and polymorphic in four, two with *torsades de pointes* which degenerated to ventricular fibrillation and two had primary ventricular fibrillation. Two patients (16.66%) died as a consequence of bradyarrhythmias: asystole in one case and electromechanical dissociation in the other one. The mean Q-Tc interval was 493.33 ± 27.97 . Eight patients showed ventricular arrhythmias during the entire recording period which increased in complexity and

frequency in the hour before the fatal event. Six patients had runs of monomorphic or polymorphic ventricular tachycardia. All the patients with coronary artery disease (58.33%) showed ST segment depression of 0.2 to 0.6 mV; ST segment elevation of 0.15 to 0.3 mV was recorded in two cases. These changes appeared 10 to 40 minutes prior to sudden death. Seven of the 12 patients died between 11:00 PM and 08:00 AM; three between 03:00 PM and 09:00 PM and two between 09:00 AM and 12:00 AM. At the time of sudden death, five patients were sleeping, two were at rest and in five cases the fatal event occurred during efforts. The group of patients with coronary artery disease had a mean increase in heart rate of 15 beats/minute in the previous hour and a mean decrease of 21 beats/minute during the last 20 seconds before death.

Conclusions

The most frequent causes of ambulatory sudden death in our series were ventricular tachyarrhythmias. Ischemic ST changes were present in all the patients with coronary artery disease. A circadian pattern in the incidence of sudden death could not be found. The observed changes in heart rate suggest that the autonomic nervous system may play a role in the triggering mechanisms leading to sudden death.

Key words Sudden death - Holter -
Ventricular tachyarrhythmias - Bradyarrhythmias

BIBLIOGRAFIA

1. Oliver MF. Lack of impact of prevention on sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 150-154.
2. Gilman JK, Jalal S, Naccarelli GV. Predicting and preventing sudden death from cardiac causes. *Circulation* 1994; 90: 1083-1092.
3. Yehara A, Bruraldi R, Isern E, Kelijman N, Piñeiro D, Lerman J. Asistencia prehospitalaria del paro cardiorrespiratorio. *Rev Argent Cardiol* 1994; 62: 281-285.
4. Myerburg RJ, Castellanos A. Paro cardíaco y muerte cardíaca súbita. *En: Braunwald E (ed). Tratado de Cardiología* (4ª ed), Vol 1 (en español), Cap 26, 1993; 850-887.
5. Bayés de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: Mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989; 117: 153-159.
6. Bayés de Luna A, Viñolas Prat XV, Soldevila JG, Bayés Genis A. Muerte súbita. *Rev Argent Cardiol* 1994; 62: 453-462.
7. Nau GJ, Acunzo RS, Aldariz AE, Rosenbaum MB. Electrocardiographic observations on the mechanism of ventricular premature beats. *Clin Prog Pacing Electrophys* 1986; 4: 141-153.
8. Roelandt J, Klootwijk P, Lubser J, Jause MJ. Sudden death during long term ambulatory monitoring. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 798-803.
9. Fozzard HA. Electromechanical dissociation and its possible role in sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 31-34.
10. Bazett HC. An analysis of the time relations of electrocardiograms. *Heart* 1920; 7: 353-370.
11. Weaner WD, Hill D, Fahrenbruch CD. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988; 319: 661-666.
12. Hallstrom AP, Eisemberg MS, Bergner L. The persistence of ventricular fibrillation and its implication for evaluation EMS. *Emerg Health Serv Q* 1983; 1: 41-47.
13. Poole JE, Bordy GH. Sudden cardiac death. *En: Zipes D, Jalife J (eds). Cardiac electrophysiology - From cell to bedside*, Cap 73, 1995; 812-832.
14. Dubner SJ, Pinski S, Palma S, Elencwajg B, Trongé JE. Ambulatory electrocardiographic findings in out-of-hospital cardiac arrest secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1989; 4: 81-86.
15. Feigelson EA, Acunzo RS, Halpern MS, Aldariz AE, Morandi EP, Elizari MV. Muerte súbita durante monitoreo Holter. *Rev Argent Cardiol* 1995; 63: 86S (Resumen).
16. Muryan S, Aldariz AE, Baroni M, Parra R, Esper RJ. Análisis de las arritmias inductoras del síndrome de Adams-Stokes con el monitoreo Holter. *Rev Argent Cardiol* 1985; 55: 40S (Resumen).
17. Robertson D, Hollister AS, Forman MB, Robertson RM. Reflexes unique to myocardial ischemia and infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 99B-104B.
18. Pozzati A, Pancaldi LG, Di Pascuale G, Pinelli G, Bugiardini R. Transient sympathovagal imbalance triggers "ischemic" sudden death in patients undergoing electrocardiographic Holter monitoring. *J Am Coll Cardiol* 1996; 15: 847-852.
19. Willich SN, Morlure M, Mittleman M, Arntz HR, Muller JE. Sudden cardiac death. Support for a role of triggering in causation. *Circulation* 1993; 87: 1442-1450.
20. Goldstein S, Medenrop SV, Lanous JR, Wolfe RA, Leighton R, Ritter CT y col. Analysis of cardiac symptoms preceding cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986; 58: 1195-1198.
21. Davis MJ, Thomas A. Thrombosis and acute coronary artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N Engl J Med* 1984; 310: 1140-1146.
22. Peters RW, Muller JE, Goldstein S, Byington R, Friedman IM, for the BHAT study group. Propranolol and the morning increase in the frequency of sudden cardiac death (BHAT study). *Am J Cardiol* 1989; 63: 1518-1526.
23. Barron HV, Lesch MD. Autonomic nervous system and sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1053-1060.
24. Turitto G, Zanchi E, Prati PL. Acute myocardial infarction during Holter recording. *Am J Cardiol* 1989; 63: 364-366.
25. Huikuri HV, Seppänen T, Koistinen MJ y col. Abnormalities in beat-to-beat dynamics of heart rate before the spontaneous onset of life-threatening ventricular tachyarrhythmias in patients with prior myocardial infarction. *Circulation* 1996; 93: 1836-1844.
26. Levy MN. Sympathetic-parasympathetic interactions in the heart. *Circ Res* 1971; 29: 437-445.