

Muerte súbita

ANTONIO BAYES DE LUNA, XAVIER VIÑOLAS PRAT, JOSEP GUINDO SOLDEVILA,
A. BAYES GENIS

Hospital Sant Pau, Barcelona, España

Trabajo recibido para su publicación: 6/94. Aceptado: 7/94

Dirección para separatas: Hospital Sant Pau, Barcelona, España

Antecedentes

La muerte de origen cardíaco es la causa más frecuente de mortalidad; los factores de riesgo coronario aumentan su incidencia. La mayoría de los casos se deben a taquiarritmias (taquicardia ventricular sostenida que degenera en fibrilación ventricular o fibrilación ventricular primaria) y alrededor del 20% a bradiarritmias.

Resultados

En los coronarios la muerte súbita se debe a la interacción entre la inestabilidad eléctrica, la isquemia y la disfunción ventricular izquierda; son marcadores de riesgo la cicatriz posinfarto, la hipertrofia ventricular izquierda, la disminución de la fracción de eyección, alteraciones funcionales del sistema nervioso autónomo, duración del intervalo QT, número y características de las arritmias ventriculares en el Holter. Para que ocurra la muerte súbita es necesario que actúen factores desencadenantes sobre el miocardio vulnerable (estrés, alteraciones iónicas o metabólicas, taquicardia, fármacos potencialmente arritmogénicos). En otras cardiopatías (por ejemplo en las miocardiopatías hipertróficas), la muerte súbita ocurre también cuando sobre el miocardio vulnerable actúan factores desencadenantes (estrés, arritmias). Los pacientes con riesgo más alto son los que ya han presentado una taquicardia ventricular sostenida o paro cardíaco extrahospitalario. La enfermedad del nódulo sinusal y los bloqueos auriculoventriculares también incrementan el riesgo de muerte súbita; en general los pacientes tienen una cardiopatía avanzada y la bradiarritmia suele ser irreversible.

Conclusiones

La prevención de la muerte súbita implica evitar la aparición de enfermedades asociadas, especialmente la cardiopatía isquémica, e identificar, estudiar y tratar a los pacientes con arritmias ventriculares malignas o que ya han presentado un episodio de muerte súbita. *Rev Arg Cardiol* 1994; 62 (5): 453-462.

Palabras clave Muerte súbita - Taquiarritmias - Bradiarritmias - Riesgo coronario.

1. INTRODUCCION: DEFINICION (1-5)

La muerte de origen cardíaco es la causa más frecuente de mortalidad en los países occidentales. De las diferentes formas de muerte cardíaca, la súbita adquiere características dramáticas, por su forma de presentación y las implicancias socioeconómicas que conlleva.

El término muerte súbita (MS) ha sido usado de distinta manera por epidemiólogos, clínicos, patólogos, especialistas en medicina legal, etc. No existe unanimidad a la hora de definir el intervalo que debe existir entre el inicio de los síntomas y la muerte, para considerar que ésta es súbita. Desde el punto de vista clínico, lo más frecuente es considerar como MS la que ocurre por causas naturales (lo que excluye

accidentes, suicidio, envenenamientos, etc.), dentro de la primera hora del inicio de los síntomas. Se considera que la MS puede ser de tipo arrítmico (90% de casos en la serie de Hinkle y Thaler) o debida a fallo cardíaco (10% restante). La primera se caracteriza porque la pérdida de la conciencia y la falta de pulso arterial se presentan en ausencia de colapso circulatorio, mientras que en la segunda se produce un progresivo fallo cardíaco, que conduce al colapso circulatorio antes que se presente el paro cardíaco. En el caso que el paciente se haya encontrado muerto, se considera que ésta es súbita si se lo había visto vivo y en buen estado en las 24 horas previas.

En esta revisión vamos a comentar los aspectos

tos relacionados con la epidemiología, etiopatogenia, detección de pacientes en riesgo y prevención de la MS. No haremos mención de las técnicas de reanimación cardiopulmonar que deben aplicarse tanto si la MS ocurre en una unidad intensiva como fuera de ella.

2. EPIDEMIOLOGIA (6-8)

La incidencia mundial de MS es difícil de estimar, puesto que varía ampliamente en función de la prevalencia de enfermedad arterial coronaria en los diferentes países. Según un estudio realizado por la OMS, su incidencia en los países industrializados, que es más frecuente en el sexo masculino, oscila entre 19 y 159 casos por cada 100.000 habitantes por año en varones, y entre 35 y 64 por cada 100.000 habitantes por año en mujeres. Entre la totalidad de las muertes naturales, la MS representa el 12-32%, dependiendo de la definición usada y del tiempo entre el comienzo de los síntomas y el fallecimiento. En el Estudio Español de MS, este porcentaje es inferior al 10%. La MS es la forma más frecuente de muerte de origen cardíaco y alrededor del 50% de los pacientes con cardiopatía isquémica fallecen súbitamente.

En la actualidad, en Estados Unidos y en otros países industrializados, su incidencia ha sufrido un descenso, debido sobre todo a una reducción en la incidencia de cardiopatía isquémica, como consecuencia de los cambios en la dieta y el estilo de vida. A pesar de ello, la incidencia sigue siendo elevada, por lo que se la puede considerar como uno de los principales retos de la cardiología en los años 90.

La MS tiene un claro ritmo circadiano, presentándose con mayor frecuencia entre las 7 y las 11 de la mañana. Esto está de acuerdo con la mayor incidencia a estas horas de diversas manifestaciones clínicas de cardiopatía isquémica (infarto, espasmo coronario, etc.).

Respecto de la edad existen dos picos máximos de incidencia. El primero comprende desde el nacimiento hasta los 6 meses de vida (síndrome de la MS infantil), que representa la causa más importante de muerte en el primer año de vida en Estados Unidos (8.000 muertes al año). El segundo pico, mucho más importante, que abarca desde los 45 hasta los 75 años, está marcado por la presencia de cardiopatía isquémica, cada vez más frecuente a partir de los 40 años.

Los factores de riesgo coronario aumentan la incidencia de MS del mismo modo que influyen sobre la cardiopatía isquémica. En el Estudio Español de MS, la hipertensión fue el factor de riesgo asociado más frecuentemente a MS

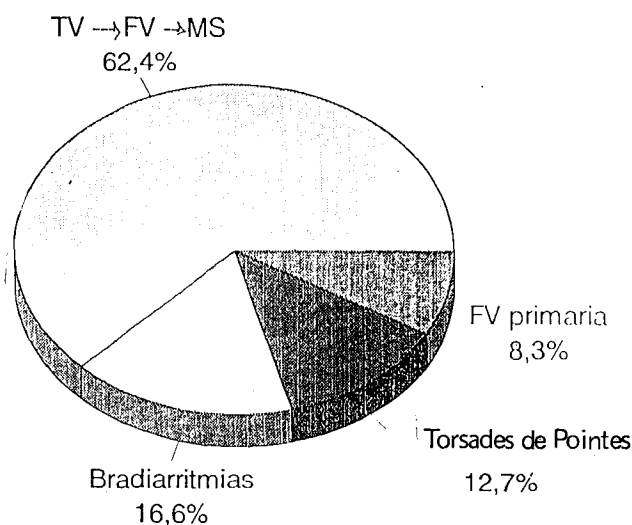


Fig. 1. Arritmia final detectada en pacientes fallecidos súbitamente durante un Holter. En la mayoría (> 80%) era una taquiarritmia ventricular maligna (adaptado de Bayés de Luna y col., Am Heart J, 1989). TV: taquicardia ventricular. FV: fibrilación ventricular.

en ambos sexos. Sin embargo, la normalización espontánea de las cifras de tensión arterial en el paciente posinfarto con antecedentes de hipertensión es un factor de mal pronóstico, como se ha demostrado en el estudio de Framingham. Este hecho no es contradictorio con lo expuesto anteriormente, ya que se explica por la presencia de una función ventricular izquierda deteriorada. En el Coronary Drug Project y en el Estudio Español, la hipercolesterolemia se asoció tanto a MS como a un aumento de la mortalidad total. Cuando se realiza en el estudio de Framingham un análisis logístico multivariado, en el que se incluyen todos los factores de riesgo coronario, se encuentra que para los varones la edad, la presión sistólica, el consumo de cigarrillos y el peso corporal relativo son factores de riesgo independientes, relacionados con la incidencia de MS. En las mujeres, además de la edad, sólo la colesterolemia y la capacidad vital se asocian por separado a un mayor riesgo. Usando dichos parámetros, el 42% de las MS en varones y el 53% en mujeres se presentan en el 10% de la población que está en el percentilo más alto de riesgo multivariado.

3. ETIOPATOGENIA

En el estudio de la etiopatogenia de la MS hemos de considerar que se trata de un problema multifactorial que engloba, entre otros, los siguientes aspectos: 1) enfermedades asociadas,

2) arritmias finales, y 3) marcadores y mecanismos desencadenantes de la misma.

3.1. Enfermedades asociadas (9, 10)

En alrededor del 90% de los casos, la MS se presenta en cardiopatas (Tabla 1). En un número pequeño de casos (< 5%) acompaña a una catástrofe extracardíaca, como la hemorragia cerebral o digestiva masiva, etc. Por último, en el resto no se encuentra ningún tipo de enfermedad asociada.

Ya hemos comentado en el apartado de epidemiología que los factores de riesgo coronario aumentan la incidencia de MS. La cardiopatía isquémica está presente en más del 80% de los sujetos que fallecen súbitamente y esto es especialmente cierto por encima de los 35-40 años.

Dentro de los pacientes con cardiopatía isquémica se pueden distinguir dos grupos: por un lado los que fallecen súbitamente durante un accidente coronario agudo y, por otro, aquellos con cardiopatía isquémica crónica (sobre todo infarto de miocardio antiguo), en los que la MS se presenta en general en ausencia de una crisis isquémica aguda evidente. Esta diferenciación no es puramente académica, ya que tanto los mecanismos desencadenantes y la arritmia final, como la posible prevención y tratamiento, son distintos.

Por debajo de los 35-40 años es relativamente frecuente la asociación con miocardiopatía hipertrófica, sobre todo en jóvenes deportistas y las valvulopatías. Otras enfermedades asociadas, en un número pequeño de casos, son la preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White (WPW), la displasia arritmogénica de ventrículo derecho, el prolapso mitral, las anomalías congénitas de las coronarias, etc.

Independientemente de la edad y de la enfermedad asociada acompañante, la MS se presenta más a menudo en presencia de insuficiencia cardíaca.

Tabla 1
Enfermedades asociadas

1. Cardiopatía isquémica.
2. Miocardiopatías: dilatada, hipertrófica y displasia arritmogénica.
3. Valvulopatías.
4. Alteraciones electrofisiológicas: síndrome de preexcitación, síndrome del QT largo, alteraciones del sistema específico de conducción.
5. Miscelánea (cardiopatías congénitas, embolia pulmonar, etc.).
6. Sin aparente cardiopatía.
7. Enfermedades extracardíacas (hemorragias masivas digestivas, cerebrales, etc.).
8. Muerte súbita infantil.

3.2. Arritmias finales (11-14)

Como ya hemos mencionado, existe un grupo de pacientes en los que la MS está en relación con un accidente coronario agudo, en general un infarto de miocardio. En estos casos, la arritmia final más frecuente es la fibrilación ventricular primaria, es decir, no precedida de taquicardia ventricular. En cambio, en el grupo de enfermos sin infarto agudo de miocardio, la arritmia final asociada más a menudo es una taquicardia ventricular sostenida que desencadena una fibrilación ventricular. En la Figura 1 podemos ver las arritmias finales que encontramos en un estudio que realizamos revisando más de 200 cintas de pacientes de todo el mundo que fallecieron de MS ambulatoria mientras llevaban el registrador de Holter (Figuras 2, 3 y 4). Las conclusiones más importantes de este estudio fueron: 1) en un porcentaje alto de casos, la taquicardia ventricular sostenida es previa a la fibrilación ventricular, probablemente en relación con el número pequeño de casos de infarto agudo detectados (Figura 2); 2) incidencia relativamente alta de *torsades de pointes*, en gran parte debidas a la administración de fármacos antiarrítmicos tipo I (Figura 3); 3) un número

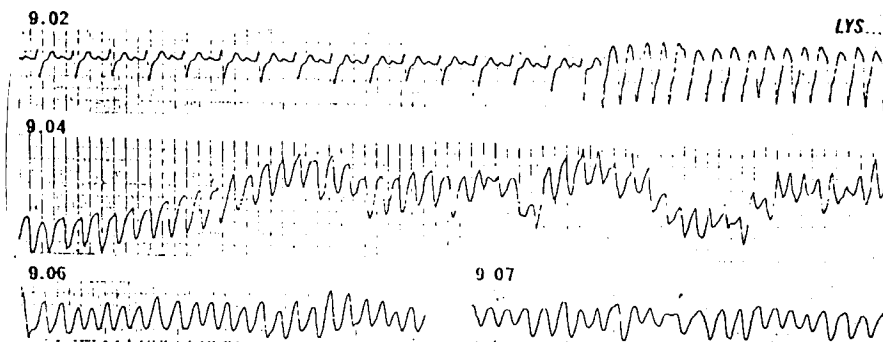


Fig. 2. Registro de Holter en un paciente con MS ambulatoria. Podemos ver cómo a las 09:04 horas se inicia una taquicardia ventricular que degenera posteriormente a una fibrilación ventricular.

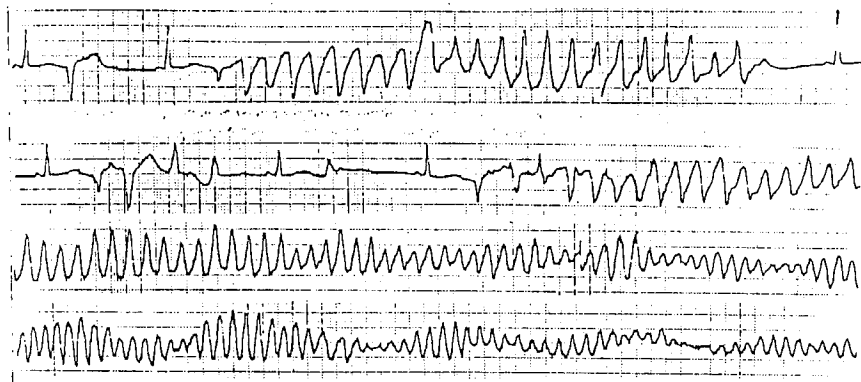


Fig. 3. *Torsades de pointes* en un paciente fallecido súbitamente mientras se le realizaba un registro de Holter.

relativamente bajo de casos de bradiarritmia. En este último grupo, muy a menudo los pacientes fallecieron por disociación electromecánica debida a isquemia aguda (Figura 4).

Cuando existe insuficiencia cardíaca congestiva avanzada, el número de bradiarritmias como evento final es mucho más alto.

Un grupo especial lo constituyen los individuos en los que no se encuentra una cardiopatía orgánica. En éstos, la arritmia final suele ser una fibrilación ventricular primaria. Otro grupo reducido, pero importante debido a la posibilidad de prevención con fármacos, es el de los pacientes con síndrome de QT largo. En éstos, las arritmias malignas suelen ser *torsades de pointes*.

3.3. Marcadores y mecanismos desencadenantes de la muerte súbita (11, 15-20)

La mayoría de los pacientes que fallecen en forma súbita presentan un miocardio vulnerable sobre el cual actúan determinados factores desencadenantes que precipitan la MS. La vulnerabilidad puede sospecharse cuando existen distintos marcadores.

Dentro de los pacientes que fallecen por una taquiarritmia ventricular, el grupo posinfarto es el más numeroso, por lo que nos vamos a referir especialmente a ellos; el riesgo se debe especialmente a la presencia de inestabilidad eléctrica y a la interacción de la misma con la disfunción ventricular izquierda y la isquemia. Estos tres factores forman el triángulo de riesgo de complicaciones posinfarto (Figura 5). Pueden considerarse como marcadores de inestabilidad eléctrica, y por lo tanto de miocardio vulnerable (Figura 5), distintos parámetros morfofuncionales (cicatriz posinfarto, hipertrofia ventricular izquierda, fracción de eyección disminuida), del sistema nervioso autónomo (variabilidad RR, intervalo QT, sensibilidad barorrefleja) y de tipo clínico y electrocardiográfico (datos de la

anamnesis, del ECG de superficie y del Holter, como número y características de las arritmias ventriculares).

Sin embargo, muchos de estos marcadores pueden estar presentes durante meses o incluso años, sin que se presente MS. Se necesita que sobre el miocardio vulnerable actúen uno o varios factores desencadenantes. Los más importantes son: 1) estrés físico o psíquico; 2) alteraciones iónicas o metabólicas; 3) aceleración del ritmo sinusal o aparición de una arritmia supraventricular (o una pausa); 4) administración de determinados fármacos potencialmente arritmogénicos, que pueden provocar *torsades de pointes*, deprimir la contractilidad e interferir con la isquemia; el estudio CAST ha demostrado cómo la administración de algunos fármacos tipo I (flecainida, encainida, morizidina) aumenta la mortalidad en los pacientes posinfarto con

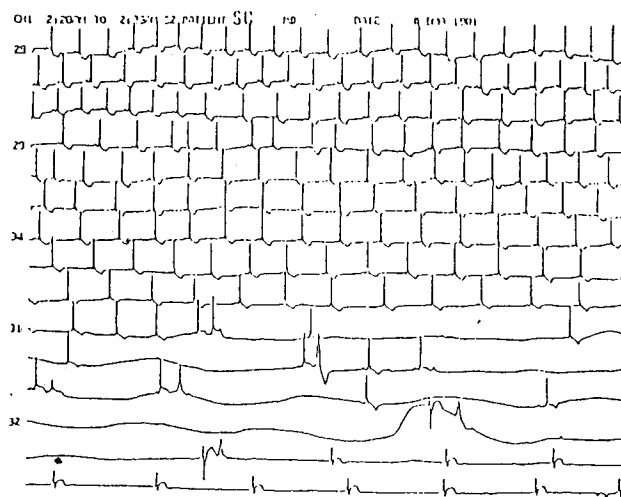


Fig. 4. Paciente fallecido súbitamente. Se trata de un caso de bradiarritmia severa con disociación electromecánica, en el curso de un episodio de isquemia aguda persistente (de Dubner y colaboradores, Am J Cardiol, 1989).

arritmias ventriculares asintomáticas y fracción de eyección deprimida; 5) interacción de la inestabilidad eléctrica con la isquemia y/o la disfunción ventricular izquierda debida a múltiples causas; y 6) aumento brusco de alguno de los marcadores, relacionado a menudo con la presencia de uno o varios de los factores desencadenantes descriptos previamente.

Ya hemos comentado que la MS es más frecuente en portadores de cardiopatía isquémica. Sin embargo, el papel de la isquemia como mecanismo desencadenante de la misma no es tan conocido. Es evidente que el infarto agudo (isquemia severa transmural y persistente) puede presentarse como MS. Pero la relación de la isquemia transmural transitoria (angina de Prinzmetal, angioplastia) y la isquemia subendocárdica con las arritmias ventriculares malignas es mucho más baja. Probablemente porque la isquemia precipita la MS sólo en un número pequeño de fallecimientos por taquiarritmia ventricular (10-20%), pero es, sin embargo, la responsable de la mayoría de las muertes súbitas debidas a bradiarritmia (80-90%). En conjunto, pues, probablemente la isquemia explique sólo un tercio de los cardiopatas conocidos que fallecen súbitamente fuera del hospital.

También la MS en otras cardiopatías ocurre en presencia de miocardio vulnerable y de determinados factores desencadenantes. (21-23) La insuficiencia cardíaca, la hipertrofia ventricular izquierda y la inestabilidad eléctrica (arritmias ventriculares, disfunción del sistema nervioso autónomo), suelen ser los marcadores más importantes de vulnerabilidad, mientras que los desencadenantes están en general en relación con un aumento de estos marcadores, facilitados por el estrés físico o psíquico, alteraciones iónicas o metabólicas, administración de fármacos, etc.

En los síndromes electrocardiológicos, como el de preexcitación tipo WPW y en el QT largo congénito, la vulnerabilidad depende de la existencia de una vía anómala y de alteraciones de la repolarización, respectivamente, y el factor desencadenante es, en el primer caso, la instauración de una fibrilación auricular rápida que precipita una fibrilación ventricular, y en el segundo, el estrés físico o psíquico. (24, 25)

En las situaciones de MS sin cardiopatía aparente, el factor desencadenante a veces puede estar relacionado con el estrés físico o psíquico. Sin embargo, no encontramos marcadores de afectación orgánica o funcional (de miocardio vulnerable), seguramente por la incapacidad de las técnicas actuales para detectar lesiones inci-

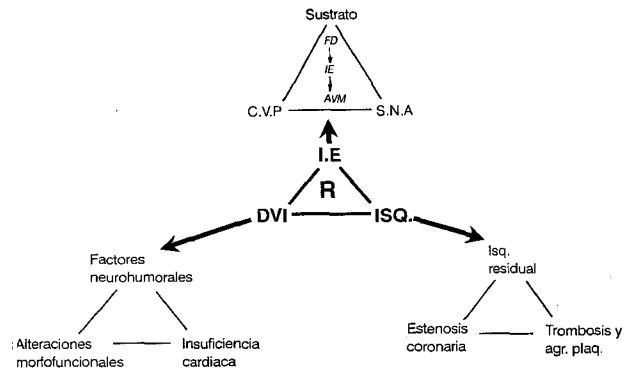


Fig. 5. El riesgo de complicaciones y MS posinfarto puede ser representado como el centro de un triángulo cuyos vértices están formados por la isquemia, la inestabilidad eléctrica y la disfunción ventricular izquierda que interactúan entre sí. En la figura pueden verse los distintos marcadores de inestabilidad eléctrica (clínicos/ECG, marcadores del sistema nervioso autónomo y parámetros morfofuncionales), de isquemia (isquemia residual, estenosis coronaria y marcadores de trombosis y agregación plaquetaria) y de disfunción ventricular izquierda (factores neurohumorales, factores morfofuncionales y factores clínicos). En todos los casos un factor desencadenante actuando sobre la isquemia residual, la disfunción ventricular izquierda o la inestabilidad eléctrica provoca la complicación clínica correspondiente (nuevo accidente coronario, insuficiencia cardíaca y arritmia ventricular maligna, respectivamente). IE: inestabilidad eléctrica. DVI: disfunción ventricular izquierda. ISQ.: isquemia. R: riesgo de complicaciones posinfarto. FD: factores desencadenantes. AVM: arritmia ventricular maligna. CVP: complejos ventriculares prematuros. SNA: sistema nervioso autónomo.

pientes (miocarditis subclínica, desequilibrio del sistema nervioso autónomo manifiesto, etc.). Pero debe suponerse que algún problema existe, pues es muy difícil desencadenar fibrilación ventricular en un corazón sano. (26, 27)

Los pacientes que mueren de bradiarritmias tienen, en general, una cardiopatía avanzada y la bradiarritmia suele ser irreversible. (28) En nuestra serie de casos que fallecieron mientras llevaban el Holter, dicha arritmia apareció sólo en el 20% y en ellos la isquemia aguda (accidente coronario agudo) con disociación electromecánica fue la causa más frecuente de muerte. (11) En cambio, en los enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva es mucho más frecuente encontrar que la causa de la MS es una bradiarritmia maligna. En otras ocasiones la bradiarritmia se presenta en el contexto de una catástrofe hemodinámica (embolia pulmonar, etc.).

Por último, el mecanismo que explica el síndrome de la MS infantil no está del todo aclarado, pero probablemente se relacione, por lo menos en parte, con alteraciones del sistema nervioso autónomo, que afectan la regulación de los aparatos cardiovascular y respiratorio,

Tabla 2
Pacientes en riesgo de muerte súbita

1. Antecedentes: arritmias ventriculares malignas (taquicardia ventricular sostenida, paro cardíaco fuera del hospital).
2. Cardiopatías con marcadores de miocardio vulnerable para arritmias ventriculares (mala función ventricular, isquemia, inestabilidad eléctrica).
3. Bradiarritmias severas.

produciendo apnea, trastornos del ritmo y muerte.

4. IDENTIFICACION DE LOS CANDIDATOS (Tabla 2) (24, 29-35)

Los pacientes de más alto riesgo son los que ya han presentado una arritmia ventricular maligna (taquicardia ventricular sostenida o paro cardíaco fuera del hospital).

Dentro del grupo sin arritmias ventriculares malignas previas, el riesgo está en relación con la presencia de los distintos marcadores y factores desencadenantes que hemos comentado previamente. En general, los más expuestos son los portadores de una cardiopatía avanzada (posinfarto, miocardiopatía) con insuficiencia cardíaca o en la fase aguda de la insuficiencia coronaria.

Para detectar la presencia de los marcadores de riesgo se utilizan, además de los datos clíni-

Tabla 3

Métodos para detectar pacientes en riesgo de muerte súbita

1. Valoración de la historia clínica y exploración física (antecedentes, síncope, angina, etc.).
2. ECG de superficie (HVI, necrosis, QT, arritmias).
3. Prueba de esfuerzo (descenso ST, mala respuesta hemodinámica, aparición de arritmias).
4. ECG de Holter (arritmias, isquemia, parámetros de disfunción del sistema nervioso autónomo, potenciales tardíos).
5. Estudios electrofisiológicos (inducibilidad de taquicardia ventricular, estudio de haces anómalos, enfermedad del nódulo sinusal).
6. ECG de señal promediada (potenciales tardíos).
7. Eco-Doppler (función ventricular, anomalías contracción, aneurisma ventricular).
8. Estudios isotópicos (función ventricular, anomalías contracción, aneurisma ventricular).
9. Cateterismo cardíaco (estenosis coronaria, función ventricular, aneurisma, biopsia, etc.).

cos, distintas técnicas que exponemos en la Tabla 3.

Queremos poner de manifiesto que los datos clínicos son aún de gran utilidad, tanto para estratificar el riesgo en enfermos que ya han presentado arritmias graves (Figura 6), como en el estudio de los pacientes posinfarto (Figura 7). No obstante, se practican algunas exploraciones complementarias con la finalidad de

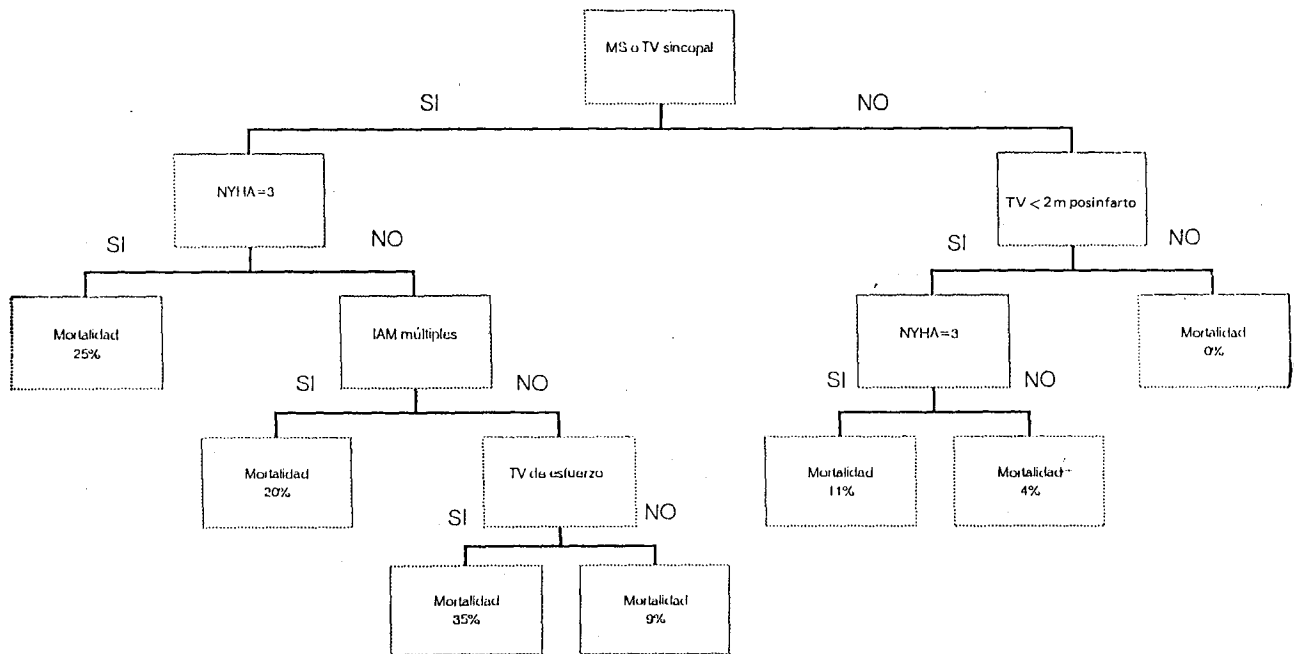


Fig. 6. Esquema de estratificación del riesgo en pacientes que han presentado una taquicardia ventricular utilizando exclusivamente datos clínicos, los que son suficientes para separar subgrupos con mortalidad del 0% y otros con una tasa alta de MS (adaptado de Brugada y col., Eur Heart J, 1989). MS: muerte súbita. NYHA: clase funcional. IAM: infarto agudo de miocardio. TV: taquicardia ventricular;

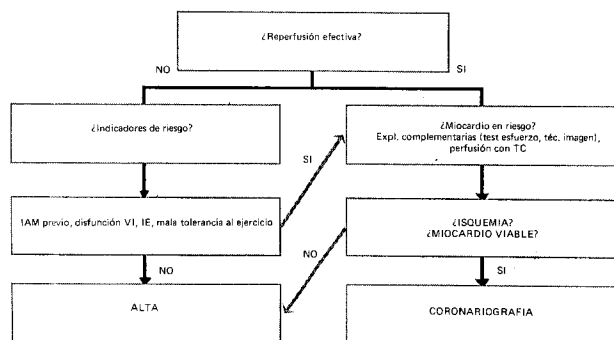


Fig. 7. Esquema simplificado de toma de decisiones en un paciente posinfarto sometido a reperusión.

tener más información (Tabla 3). Los individuos con antecedentes de arritmia ventricular maligna deben ser remitidos a un centro especializado para estudio completo, que incluya exploraciones electrofisiológicas y coronariografía, con el fin de poder actuar lo antes posible de acuerdo con el caso.

Luego de un infarto no complicado, una prueba de esfuerzo y un ecocardiograma pueden ser suficientes. En algunos pacientes es aconsejable un Holter. Con las técnicas actuales se pueden conocer mediante dicha tecnología muchos marcadores de inestabilidad eléctrica (Figura 5).

En los portadores de síndrome de WPW hay que practicar un estudio electrofisiológico para conocer mejor el pronóstico y estratificar el riesgo (Figura 8).

De todas formas, es importante tener en cuenta que la mayoría de los procedimientos usados para estratificar el riesgo tienen un valor limitado, tanto al evaluar la inestabilidad eléctrica (cualquiera de sus marcadores), como la isquemia o la disfunción ventricular izquierda. Esto es debido a que, aunque la especificidad y la sensibilidad suelen ser altas, el valor predictivo positivo (VPP) (o sea, el número de casos con el parámetro en cuestión alterado que presentarán la complicación, en este caso arritmia maligna o MS) es bajo (< 20%). En la Tabla 4 se expone un ejemplo de lo dicho, considerando la utilidad que tiene la presencia de potenciales tardíos para estratificar el riesgo de arritmias malignas posinfarto. En dicha tabla se puede observar cómo, aunque la sensibilidad es alta (90%) y la especificidad también (80%), debido a la realidad epidemiológica (la mayoría de los infartos crónicos no presentan arritmias malignas), el VPP es bajo (< 20%). Esto significa que de 100 casos con potenciales tardíos positivos,

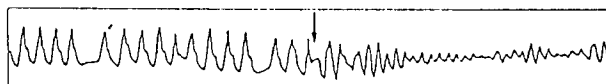


Fig. 8. Registro electrocardiográfico de un paciente con WPW y fibrilación auricular con conducción anterógrada por la vía accesoria, que degenera en una fibrilación ventricular (flecha).

sólo alrededor de 20 presentarán una arritmia maligna. El valor predictivo negativo (VPN) es, en cambio, muy alto (> 99%), lo que pone de manifiesto el buen pronóstico en cuanto a MS de los pacientes posinfarto que no presentan potenciales tardíos. Es pues evidente que debemos realizar un enfoque multifactorial con el fin de aumentar el VPP. Para ello es aconsejable valorar distintos parámetros que estudian los diferentes factores relacionados con la etiopatogenia compleja de la MS. La asociación que ha dado hasta la fecha un VPP más alto (alrededor del 50%) es la presencia de baja variabilidad de la frecuencia cardíaca, potenciales tardíos y salvas de taquicardia ventricular en el Holter (Figura 9). En el futuro nuestro objetivo debe ser aumentar más aún este VPP, con lo que podremos identificar mejor a los pacientes de alto riesgo, lo que nos permitiría aplicar en ellos las medidas preventivas oportunas.

También presentan mayor riesgo de MS los portadores de bradiarritmias graves (enfermedad del nodo sinusal y/o bloqueo auriculoventricular). En estos pacientes el riesgo se evalúa, además de por los síntomas (síncope), mediante la

Tabla 4
Sensibilidad, especificidad y valor predictivo de los potenciales ventriculares tardíos en los pacientes posinfarto

	PVT (+)	PVT (-)	
AVM sí	9	1	10 Sens. = 90% (1/10)
AVM no	40	160	200 Esp. = 80% (40/200)
VPP = 18% (9/49)		VPN = 99% (1/161)	

VPN = valor predictivo negativo. VPP = valor predictivo positivo. PVT = potenciales ventriculares tardíos. Sens. = sensibilidad. Esp. = especificidad. AVM = arritmias ventriculares malignas. Aunque la sensibilidad y la especificidad son altas (90 y 80% respectivamente), la realidad epidemiológica (baja incidencia de AVM en los pacientes posinfarto) hace que el valor predictivo positivo sea bajo (sólo 9 de 49 de 58 pacientes con PVT tendrán una AVM). Sin embargo el valor predictivo negativo será muy alto (solamente un paciente de 161 sin PVT presentará una AVM).

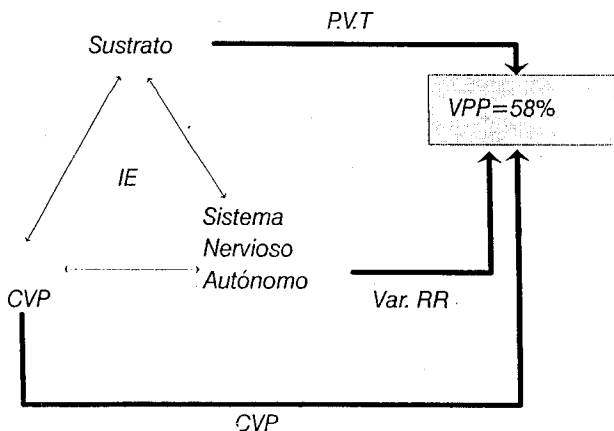


Fig. 9. Valor predictivo positivo de la asociación de varios parámetros. IE: inestabilidad eléctrica. Var. RR: variabilidad RR. P.V.T: potenciales ventriculares tardíos. CVP: complejos ventriculares prematuros. VPP: valor predictivo positivo.

técnica de Holter (pausas) y los estudios electrofisiológicos intracavitarios.

5. PREVENCIÓN

En todas las enfermedades, la prevención es siempre más ventajosa que el tratamiento, y la MS es un ejemplo extremo de ello. En este caso la prevención empieza por evitar la aparición de

las enfermedades asociadas, esencialmente la cardiopatía isquémica. Es probable que en el futuro juegue también un papel preventivo la terapia genética, sobre todo en los síndromes arritmogénicos, como son la miocardiopatía hipertrófica y el síndrome de QT largo, en los que ya se ha identificado el gen responsable.

La incidencia relativamente baja de MS en España está en relación con la menor tasa de cardiopatía isquémica en este país, comparado con los países anglosajones. Seguir la lucha contra los factores de riesgo y tratar la cardiopatía isquémica aguda de la forma más precoz posible es, pues, la mejor manera de reducir aún más la incidencia de MS. También han demostrado su utilidad para reducirla, la aplicación de los nuevos tratamientos de la fase aguda (trombolíticos) y el enfoque de protección global del paciente durante el seguimiento posterior (Figura 10).

Es importante resaltar que los pacientes que ya han presentado una crisis de arritmia ventricular maligna (taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular fuera del hospital) deben ingresar en un centro de referencia, pues existen en la actualidad soluciones eficaces, en general no farmacológicas (desfibrilador implantable, ablación, etc.).

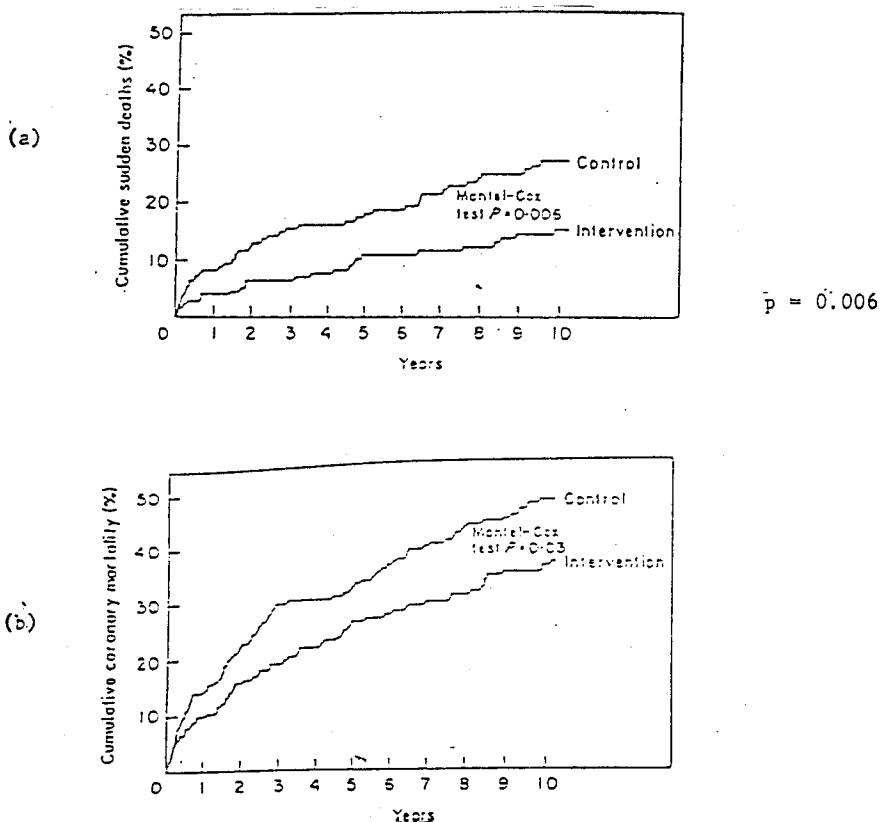


Fig. 10. Efecto de una intervención multifactorial sobre la mortalidad posinfarto (tomado de Hamalainen y col.). Se observa una reducción de la mortalidad súbita o no súbita en el grupo que recibió intervención multifactorial.

Otro grupo a considerar es el de los que no han sufrido una arritmia maligna y presentan marcadores de alto riesgo para tenerla (por ejemplo, pacientes posinfarto con fracción de eyección baja asociada a arritmia ventricular inducible en el estudio electrofisiológico y taquicardia ventricular no sostenida en el Holter, o síndrome de WPW con arritmias paroxísticas y parámetros electrofisiológicos de riesgo). En algunos de estos casos, como el paciente con WPW en riesgo, está claro que la ablación con radiofrecuencia es la solución definitiva de su problema. En otros casos, como en el infarto crónico de alto riesgo, pero sin antecedentes de arritmia ventricular maligna, es probable que el enfoque no farmacológico sea también la solución, pero tenemos que esperar los resultados de distintos ensayos multicéntricos, sobre todo con desfibriladores implantables, para poder tomar una decisión con pleno conocimiento de causa.

Por último, un número importante de cardiopatías, en estos momentos más de la mitad de los pacientes posinfarto, presentan un riesgo bajo de MS (no tienen marcadores importantes de inestabilidad eléctrica, ni disfunción ventricular y/o isquemia). En estos casos, el único tratamiento que suele utilizarse es aspirina y beta-bloqueantes. Parece que los inhibidores de la ECA y quizás la amiodarona pueden ser también útiles. Sin embargo debemos esperar el resultado de algunos estudios multicéntricos para poder evaluar su efecto.

CONCLUSIONES

La muerte de origen cardíaco es la causa más frecuente de mortalidad en nuestro medio. Muchas ocurren en forma súbita y en general como consecuencia de una taquiarritmia ventricular. La disminución de la incidencia de la cardiopatía isquémica subyacente en la mayoría de los casos y los procedimientos de identificación de los candidatos que se han desarrollado en los últimos años han producido una cierta reducción en el número de dichas muertes en los países desarrollados. Es muy importante buscar cuál es la combinación de marcadores de MS que ofrece el VPP más alto, pues todos los índices aislados, tanto de inestabilidad eléctrica como de isquemia o disfunción ventricular, tienen VPP bajos. Por otra parte, en algunos casos no asociados a cardiopatía isquémica, como en el síndrome de WPW, las nuevas técnicas de ablación por radiofrecuencia ofrecen una solución al problema.

SUMMARY

SUDDEN DEATH

Background

Death of cardiac origin is the most frequent cause of mortality and coronary risk factors increase its incidence. Most of the cases are due to tachyarrhythmias (ventricular sustained tachycardia which turns into ventricular fibrillation or primary ventricular fibrillation) and about 20% are due to bradyarrhythmias.

Methods

In patients with heart disease, sudden death is due to the interaction of lack of electric stability, ischemia and left ventricular dysfunction. The following are regarded as risk indicators: postinfarction scar, left ventricular hypertrophy, decrease of the ejection fraction, functional alteration of the autonomous nervous system, lengthening of the QT interval, and number and characteristics of the ventricular arrhythmias shown by Holter. For sudden death to occur, the vulnerable myocardium should necessarily be affected by some other factors such as stress, ionic or metabolic alterations, tachycardia, or potentially arrhythmogenic drugs. In the case of other heart diseases, such as hypertrophic cardiomyopathies, sudden death occurs also when other factors affect the vulnerable myocardium (stress, arrhythmias). Those patients who have already presented sustained ventricular tachycardia or out-patient infarction are regarded as high risk cases. Sick sinus syndrome and A-V block also increase the risk of sudden death and, in general, patients present an advanced heart disease and bradyarrhythmia is frequently irreversible.

Conclusions

Preventing sudden death implies preventing the appearance of associated conditions, specially ischemic cardiopathies, and identifying, studying and treating those subjects with malignant ventricular arrhythmias or those who have a previous episode of sudden death.

Key words Sudden death - Coronary risk - Bradyarrhythmias - Tachyarrhythmias.

BIBLIOGRAFIA

1. Hinkle LE, Thalet HT. Clinical classification of cardiac deaths. *Circulation* 1982; 3: 457.
2. Lown B. Sudden cardiac death: the major challenge confronting contemporary cardiology. *Am J Cardiol* 1979; 43: 313.
3. Josephson ME. *En: Sudden death*. Cardiovascular Clinics. Philadelphia, FA Davis, 1985.
4. Goldstein S, Bayés de Luna A, Guindo J. *En: Sudden Death*. Mount Kisko, NY, Futura Publishing, 1994 (in press).
5. Roberts WC. Sudden cardiac death: definition and causes. *Am J Cardiol* 1986; 57: 1.
6. Balaguer I, Tomás L. Epidemiología de la muerte súbita (Editorial). *Rev Latina Cardiol* 1992; 13: 4.
7. Goldberg PJ: Declining out-of-hospital sudden coronary death rates. Additional pieces of the epidemiologic puzzle. *Circulation* 1989; 79: 1369.

8. Bayés de Luna A, Guindo J, Martínez Ruiz MD, Viñola X. Epidemiología de la muerte súbita. En: Sáenz de la Calzada C (ed). *Avances y dilemas en cardiología*. Madrid, Editorial CEA, 1993.
9. Guindo J, Bayés de Luna A. Muerte súbita en la cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol* 1989; 42: 116.
10. Davies MJ, Thomas A. Thrombosis and acute coronary artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N Engl J Med* 1984; 310: 1137.
11. Bayés de Luna A, Coumel Ph, Leclercq JF. Ambulatory sudden death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 156 cases. *Am Heart J* 1989; 117: 151-159.
12. Cobb LA, Baum RS, Alvarez H, Schaffer WA. Resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: 4 years follow-up. *Circulation* 1975; 51 (Suppl III): 223.
13. Wellens HJJ, Brugada P. Sudden cardiac death: a multifactorial problem. En: Brugada P, Wellens HJJ (eds). *Cardiac Arrhythmias: Where to from here?* New York, Futura Publishing, 1987: 391.
14. Adgey AA, Devlin JE, Webb SW, Mulholland HC. Initiation of ventricular fibrillation outside hospital in patients with acute ischemic heart disease. *Br Heart J* 1982; 47: 55.
15. Breithardt G, Scharfzmalder J, Borggreffe M, Haerten K, Seipel L. Prognostic significance of late ventricular potentials after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1983; 4: 487.
16. Theroux P, Waters D, Halphen C, Debaisieux JC, Miagala H. Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1979; 301: 341.
17. Lie KI, Liem KL, Schuilenburg RM, David GK, Durrer D. Early identification of patients developing late in-hospital ventricular fibrillation after discharge from the coronary unit. A 5.5 years retrospective and prospective study of 1987 patients. *Am J Cardiol* 1978; 41: 674.
18. Kleiger RE, Miller JPh, Bigger JT, Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59: 256.
19. Martí V, Guindo J, Homs E, Viñolas X, Bayés de Luna A. Peaks of QTc lengthening measured in Holter recordings as a marker of life-threatening arrhythmias in postmyocardial infarction patients. *Am Heart J* 1992; 124: 234-235.
20. La Rovere MT, Specchia G, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity, clinical correlates, and cardiovascular mortality among patients with a first myocardial infarction. A prospective study. *Circulation* 1988; 78: 816.
21. Messerli FH, Ventura HO, Elizari DJ, Dunn FG, Frohlich ED. Hypertension and sudden death, increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1984; 77: 18.
22. Maron EJ, Roberts WC, Epstein SE. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: a profile of 78 patients. *Circulation* 1982; 65: 1388.
23. Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988; 318: 129.
24. Torner P and the European Registry on Sudden Death in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1988; 78 (Suppl II): 23.
25. Schwartz PJ, Locati E. The idiopathic long QT syndrome: pathogenetic mechanisms and therapy. *Eur Heart J* 1985; 6: 103.
26. Mason BJ, Epstein SE, Roberts WC. Causes of sudden death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 204.
27. Lown B. Mental stress, arrhythmias and sudden death. *Am J Med* 1982; 72: 177.
28. Bayés de Luna A, Guindo J, Borja J, Román M, Madoery C. Recasting the approach of treatment of potentially malignant ventricular arrhythmias after CAST study. *Cardiovasc Drugs Ther* 1990.
29. Brugada P, Talajic M, Smets J, Mulleneers R, Wellens HJJ. The value of the clinical history to assess prognosis of patients with ventricular tachycardia or ventricular fibrillation after myocardial infarction. *Eur Heart J* 1989; 10: 747.
30. Fish C. Role of the electrocardiogram in identifying the patient at increased risk for sudden death. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5 (Suppl B): 6.
31. Waters DD, Bosch X, Bouchard A, Molse A, Roy D, Felletier G y col. Comparison of clinical variables derived from a limited predischage exercise testing as predictors of early and late mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 1.
32. Brugada P, Green M, Abdollah H, Wellens HJJ. Significance of ventricular arrhythmias initiated by programmed ventricular stimulation: the importance of the type of ventricular arrhythmia induced and the number of premature stimuli required. *Circulation* 1984; 69: 87.
33. Gomes JA, Winters SL, Stewart D, Horowitz S, Milner M, Barreca P. A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction: based on signal-averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 349.
34. Bayés de Luna A, Viñolas X, Guindo J y col. Ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy and heart failure. *Eur Heart J* 1993; 14 (Suppl J): 62-64.
35. Bayés de Luna A, Viñolas X, Guindo J y col. Risk stratification in postmyocardial infarction patients: role of electrical instability, ischemia and left ventricular dysfunction. *Cardiovasc Drugs Ther* 1994 (in press).