

## Muerte súbita: aspectos clínicos y hemodinámicos

J. D'OLIVEIRA\*  
M. ARDARIZ  
C. MAUVECIN  
H. DI NUNZIO  
G. AGOSTINELLI  
N. RUIZ CALDERON  
Servicio de Hemodinamia,  
Hospital Militar Central,  
Buenos Aires

\* Jefe del Servicio de Hemodinamia.

La muerte súbita es un accidente que puede obedecer a diversos factores, no siempre de causa anatómica cardíaca, representando un importante desafío en la cardiología de nuestro tiempo. Desde ya que lo más positivo del problema sería identificar a la futura víctima, hecho éste que hasta el momento actual no ha podido ser efectuado con la confiabilidad necesaria para la prevención que la muerte súbita requiere.

Debe buscarse no solamente en la alteración estructural del corazón sino también en la investigación de las anormalidades funcionales. Es por todos conocido que un corazón eléctricamente inestable constituye una precondition para la fibrilación ventricular y que en el período de unos 20-40 milisegundos del ciclo cardíaco conocido como vulnerable, cualquier estímulo que caiga en el mismo puede desencadenar una fibrilación ventricular.

Normalmente este período vulnerable está protegido por tener un umbral de energía muy elevado para que se produzca la fibrilación ventricular. Tanto es así que 1 microjoule de energía produce un extrasístole pero para una fibrilación ventricular en un corazón sano se necesitan 40.000 microjoules.

No ocurre lo mismo en los corazones isquémicos, ya que éstos poseen un umbral más bajo que los sanos, aunque siga siendo elevado en relación al umbral para la despolarización ventricular, requiriendo una energía de 10.000 microjoules para desencadenar la fibrilación ventricular.

Durante la isquemia se produce una anormalidad en el mecanismo fisiológico de la entrada del potasio y la salida del calcio y sodio de la célula. Este desequilibrio ocasiona una disminución del potasio intracelular que trae como consecuencia un menor umbral con reducción del período refractario de la fibra muscular y mayor irritabilidad, favoreciendo de esa manera la producción de ritmos ectópicos. Además la reducida perfusión miocárdica con la consiguiente acumulación de metabolitos nocivos ocasiona alteraciones metabólicas que favorecen las arritmias.

Pero evidentemente no debe enfocarse la muerte súbita exclusivamente en base a las alteraciones anatómicas asociadas con su repercusión funcional. Desde el punto de vista anatómico un estudio sobre 64 pacientes resucitados mostró por primera vez las características angiográficas de éstos y si bien no se aclaran los hechos fisiológicos inmediatos que conducen a la fibrilación ventricular,



Fig. 1. Enfermo en tratamiento por hipertensión arterial asintomático, sometido a situaciones de stress que tiene muerte súbita sin coronariopatía demostrable. Su electroencefalograma basal y bajo sueño inducido fueron patológicos.



Fig. 2. Enfermo con molestias inespecíficas precordiales con 7 mets sin angor y que en la etapa de recuperación ergométrica incrementa su infradesnivel del ST. Angiográficamente: espasmo con oclusión de la Cx durante el estudio.

define las condiciones patológicas presentes en una población con alto riesgo de muerte súbita.<sup>1</sup>

El factor anatómico juega un rol preponderante en muerte súbita cardíaca, ya que hay trabajos que indican que la misma, en el 90% de las veces, está vinculada con cardiopatía isquémica significativa. No obstante es interesante mencionar que sólo el 57% habían tenido infarto previo y el 15% tenía proceso agudo. Esto induce a pensar que el incidente que ocasionó la muerte pudo ser más funcional que mecánico.<sup>2</sup>

Además, curiosamente la severidad de la estenosis coronaria no distingue entre sobrevivientes y no sobrevivientes de un episodio de fibrilación ventricular. Esto sugiere que otros factores distintos de la severidad de la estenosis coronaria influyen en el advenimiento de un episodio de fibrilación ventricular.<sup>3</sup>

Desde ya que las causas anatómicas no son exclusivamente la patología de las arterias coronarias, sino que también debe considerarse al factor miocárdico como de suma importancia.

En un análisis de 26 pacientes con muerte súbita, portadores de miocardiopatía hipertrófica, de los que 23 pacientes eran menores de 25 años, no se halló otra patología asociada a su factor miocárdico y no se pudo determinar ninguna variable confiable en la predicción de

la misma.<sup>4</sup>

Se considera la hipertrofia ventricular izquierda como interviniente en las génesis de las arritmias fatales inesperadas, identificándose a los latidos ventriculares prematuros, así como las razones por las cuales éstos ocurren como elemento de factor de riesgo en la enfermedad coronaria.<sup>5</sup> Otro factor miocárdico a tener en cuenta es la presencia de aneurismas ventriculares.

También otros fenómenos pueden intervenir en el episodio de muerte súbita, como ser el espasmo arterial coronario, los factores neurogénicos y psicológicos, el prolapso de la válvula mitral y el síndrome de QT prolongado.

El espasmo coronario es un fenómeno fisiológico que reduce el calibre de la luz arterial coronaria desde el grado leve hasta la oclusión de la misma. Puede producirse en una arteria aparentemente sana o enferma con patología de su pared y estenosis fija de grados diversos.

Su duración es variable y es producto de la respuesta a distintos estímulos: físicos, medicamentosos y/o neurohumorales.<sup>6</sup>

El mismo no debe considerarse como un episodio carente de importancia. Diferentes autores han observado que éste puede precipitar el infarto, muchas veces hallarse presente durante el mismo y ser causal de muerte súbita.<sup>7,8,9,10</sup>

Tabla 1  
Tabla de resultados  
(Seguimiento hasta cierre del trabajo, mayo de 1981)

Manifest. clínicas	Capac. func.	E.C.G.	P.E.G.	V.I.	T.I.	D.A.	Cx.	C.D.	F.E.	E.E.G.	Stress	Seguim. meses
Malestar	Conserv.	Normal	7 mets ST en recup.	Normal	—	—	Esp. 100%	30%	0,65	—	—	Fallecido.
Precord.	Conserv.	Normal	11 mets FV en recup.	Hipoq. Inf. Api.	Ate- roma	90%	80%	100%	0,64	B: Norm. I: Norm.	—	35
Palpita- ciones	Conserv.	Normal	Negativa	Normal	—	—	—	—	0,78	B: Patol. I: Pat.++	Sí	14
Mareos Síncope	Conserv.	QT Prolong.	Negativa	Normal	—	—	—	—	0,75	B: Norm. I: Norm.	—	25
	Grado I	Necrosis Inferior	8 mets ST 1 mm	Hipoq. Postero- Basal	—	70%	90%	85%	0,67	B: Norm. I: Norm.	Sí	21
Angor	Grado III	Necrosis Postero- Inferior	Arritmia Ventri. Frec.	R.D.P. Hipo. Api. Aqui. Infe.	Cal.	100%	40%	100%	0,60	B: Norm. I: Patol.	—	16
	Grado II	Injuria Antero Septal	—	Normal	—	80%	—	—	0,76	B: Norm. I: Patol.	—	13
Estable	Grado II	B.C.R.I. Necrosis Inferior	Ang. y ST. Desc. PA	Aqui. Bas. Hipoq. Ant. Api.	—	80%	50%	100%	0,35	—	—	16
A.R.C.	Grado IV	Necrosis Inferior	—	R.D.P. Hipoq. Apical	—	80%	30%	100%	0,65	—	—	Fallecido
A. Prog.	Grado II	Necrosis Inferior	Ang. y ST 3 mets	Hipoq Inferior	—	70%	90%	100%	0,70	B: Norm. I: Patol.	Sí	4
Angor Postinf.	Grado IV	Necr. Inf. Injuria Sub.Endo.	Ang. y ST 2 mets	R.D.P. Hipo. Ap. y Postinf.	—	90%	50%	100%	0,30	—	—	Fallecido

En relación con los factores neurogénicos y psicológicos se ha demostrado que por las vías simpáticas que emanan del hipotálamo se provocan arritmias. La estimulación del mesencéfalo en animales con isquemia de miocardio provoca frecuentemente la fibrilación ventricular y la estimulación del ganglio estrellado produce fibrilación ventricular aun en ausencia de corazón isquémico. Esto sugiere que estos mecanismos tienen influencia en la respuesta cardíaca

ca aun sin alteración coronaria, pudiendo en el hombre y en la experimentación animal predisponer las arritmias ventriculares y precipitar la muerte súbita.<sup>11,12,13</sup>

La disminución de la actividad simpática durante el sueño se acompaña con una reducción en la frecuencia y grado de las extrasístoles prematuras.<sup>14</sup>

Consideramos que no cabe duda que la actividad eléctrica nerviosa superior en el corazón

eléctricamente inestable puede precipitar la extrasistolia ventricular y por lo tanto desencadenar la fibrilación ventricular.

En nuestras observaciones realizadas en el año 1965 con el Dr. D. Carrera, pudimos comprobar que en un número apreciable de jóvenes sin enfermedad cardiológica, portadores de arritmias, con electroencefalogramas patológicos por disritmia, aquéllas mejoraban con tratamiento a base de difenilhidantoína.

Nijensohn, en su trabajo referente a los aspectos psicológicos de la muerte súbita, expresa: "Experimentalmente se ha demostrado que el aumento de la actividad del sistema nervioso central, por estimulación directa o por medios psicológicos, puede afectar la susceptibilidad del corazón.

"La inestabilidad y desorganización bioeléctricas previas al desarrollo de la muerte súbita podrían estar precedidas por un estado concomitante de inestabilidad y desorganización psíquica".<sup>15</sup>

Existen observaciones respecto de alteraciones electroencefalográficas con descargas de tipo epileptiforme asociadas a fenómenos arrítmicos de diversa gravedad. En dos pacientes portadores de arritmias cardíacas con tests electrofisiológicos normales del sistema de conducción, uno mejoró las mismas con tratamiento antiepiléptico y el otro no respondió y tuvo muerte súbita.<sup>16</sup>

Es de interés señalar que si bien los factores de riesgo tradicionales no eran remarcables, la frecuencia de muerte súbita del personal que trabaja en el centro espacial Kennedy es 50% mayor en relación con grupos controles del mismo sexo y edad.

En este grupo humano sometido a fuerte stress psicológico existe un inusual alto porcentaje de electrocardiogramas basales anormales, al igual que una alta incidencia de psiconeurosis, ansiedad y depresión.

Los estudios *post-mortem* de las víctimas de muerte súbita de esta población demostraron la existencia de bandas de contracción anómalas hiperfuncionantes (necrosis hiperfuncionante), hallazgo histológico fácilmente inducido en el corazón de animales con infusión de catecolaminas.<sup>17</sup>

Tabla 2  
Tabla de riesgos

Cuadro Clínico	Criterios de alto riesgo			
	Clínico	Ergométrico	Isquémico	Hemodinámico Necrótico
Inespecífico	—	—	—	—
"	—	Sí	Sí	—
"	—	—	—	—
"	—	—	—	—
AE c/IP II	—	Sí	Sí	—
AE c/IP I	—	—	Sí	—
AE II	—	No se hizo	—	—
AE c/IP II	—	Sí	—	Sí
ARC c/IP IV	Sí	No se hizo	Sí	—
AP c/IP II	—	Sí	Sí	—
A Post. I IV	Sí	Sí	—	Sí

Consideramos que no existen dudas referentes al importante papel que desempeñan los desórdenes neurovegetativos en la producción de arritmias graves y potencialmente causales de muerte súbita.

En tal sentido los estudios se han encausado, inclusive para las medidas terapéuticas, con planteamiento prospectivo de los resultados con tratamiento medicamentoso o quirúrgico con la simpaticectomía torácica izquierda alta.<sup>18</sup>

En nuestro trabajo presentamos las características clínicas y los hallazgos anatómicos de pacientes con episodio de muerte súbita.

## MATERIAL Y METODO

Hemos estudiado 11 pacientes que tuvieron muerte súbita cardíaca. De éstos, 10 eran varones y el rango de edad osciló entre 45 y 63 años. Se analizaron las características clínicas, con su capacidad funcional, la presencia o no de infarto previo, las respuestas ergométricas, los factores emocionales y el estudio angiográfico, que se efectuó en tres casos antes del episodio y en los ocho restantes en un lapso no mayor de 30 días posteriores al mismo.

De nuestros pacientes, 3 no llegaron a tener oportunidad de ser resucitados; en los otros 8 se les colocó Holtzer de 24 horas y en 7 de ellos se efectuó electroencefalografía basal e

inducido por sueño con control de Holter simultáneo.

Previamente a la muerte súbita, 5 de los pacientes no realizaban tratamiento cardiológico, y los otros 6 recibían: 4 betabloqueantes, 1 betabloqueante con antagonista cálcico y 1 con antiarrítmicos.

## RESULTADOS

De los 11 pacientes, 7 presentaban angor como síntoma principal: estable en 4 e inestable en 3. La capacidad funcional fue variable, siendo de grados 3 y 4 en tres pacientes. De estos 7 pacientes, 6 tenían infarto previo, todos de localización en cara inferior, con sus correspondientes signos angiográficos por estenosis severa de la coronaria derecha y simultáneamente lesiones críticas de la arteria coronaria descendente anterior y con lesiones de grado variable de la circunfleja. El paciente restante tenía lesión aislada crítica de coronaria descendente anterior. Sólo dos enfermos reunían los criterios de riesgo necrótico.

De los 4 pacientes sin angor, uno presentó cuadros sincopales por arritmias ventriculares, otro palpitaciones frecuentes y dos malestares precordiales inespecíficos. En este grupo la prueba ergométrica fue normal en los dos primeros, que angiográficamente tenían coronarias normales. En los otros dos, las pruebas ergométricas sólo mostraron anomalías recién durante la etapa de recuperación, fibrilación ventricular en uno y desnivel del ST en el otro, con buena capacidad funcional de 11 y 7 mets respectivamente. La angiografía reveló en el primero lesión crítica de tres vasos y en el segundo oclusión del tronco de la circunfleja por espasmo espontáneo sin lesión subyacente y con alteraciones no significativas de la coronaria derecha.

De los tres enfermos fallecidos, uno tenía angor postinfarto sin indicación quirúrgica, otro angor de reciente comienzo que evolucionó hacia el infarto de miocardio y el otro fue el enfermo que presentó angiográficamente el espasmo con oclusión de circunfleja.

De los 8 pacientes resucitados, en 3 el interrogatorio permitió identificar claras situaciones de stress emocional días antes del episodio de la muerte súbita con cambios en su forma habi-

tual de ser. De estos 3 pacientes, uno no tenía lesiones coronarias.

De los 7 electroencefalogramas basales, 6 fueron normales y uno con disritmia inespecífica. Los pacientes que tenían electroencefalograma basal normal presentaron alteraciones patológicas por disritmia inespecífica al ser registrados bajo la acción del sueño inducido, en 3 de ellos, y en el que ya era patológico en el basal incrementó sus alteraciones anormales.

En los registros de Holter de 24 horas, uno presentó alteraciones de significación patológica, por infradesnivel del ST, por modificaciones del ritmo cardíaco y por disritmia inespecífica electroencefalográfica durante el momento del sueño inducido.

## COMENTARIOS

No hay duda que la muerte súbita cardíaca es un episodio que tiene características polifacéticas y que obedece a fenómenos multifactoriales de índole no solamente anatómica sino también funcionales.

Si se considera solamente la población de las unidades coronarias, las estadísticas se van a inclinar en forma muy preponderante hacia los pacientes portadores de coronariopatías críticas, quedando de esta manera excluido un número significativo de enfermos en los que la lesión anatómica coronaria no es severa o está ausente.

Ello obliga a pensar que, fuera del factor estructural cardíaco, existen otros fenómenos funcionales no exclusivos del miocardio, sino también a nivel de la corteza cerebral que en determinadas circunstancias son capaces de precipitar o de producir la muerte súbita.

Esas son las razones que nos indujeron al análisis de los diferentes aspectos que pueden intervenir en la producción del episodio, dada la circunstancia de haber tenido la oportunidad de estudiar al principal actor, la víctima, hecho éste no habitual.

Si bien es cierto que el número de pacientes es reducido, no por ello deja de ofrecer información útil que puede servir para extender las investigaciones en la identificación del candidato potencial.

Es dable destacar la presencia de oclusión por espasmo del tronco de la arteria circunfleja du-

rante el estudio del paciente que tuvo muerte súbita sin lesiones significativas de sus arterias coronarias. Este hecho nos induce a pensar que la repetición del espasmo pudo haber sido la causa de su episodio.

La ausencia de lesiones en dos de nuestros pacientes, y en otro con alteraciones insignificantes pero con presencia de espasmo oclusivo, hace sugerir la participación de mecanismos patogénicos no orgánicos en este grupo, que constituyen el 27% de nuestra casuística sin enfermedad aterosclerótica coronaria.

En relación con la importancia que puede tener el espasmo en la muerte súbita, es interesante señalar los resultados presentados por Cipriano<sup>19</sup> con el seguimiento de pacientes por más de dos años. En este grupo de 25 enfermos el curso fue variable, siendo los datos clínicos y angiográficos de valor limitado en la predicción de las complicaciones cardíacas mayores (infarto y arritmias ventriculares severas), que aparecieron en general relacionados con períodos de mayor inestabilidad anginosa.

Desde el punto de vista psicológico y neurogénico es dable destacar que la existencia de stress emocional y cambios en su forma habitual de ser, días antes del episodio, así como los hallazgos patológicos en los electroencefalogramas con el sueño inducido, sugieren la participación cerebral como mecanismo fisiopatogénico asociado en la aparición del accidente de muerte súbita. Avala esta impresión el hecho de que las alteraciones electroencefalográficas estuvieran presentes tanto en los enfermos con enfermedad coronaria como sin ella y que de los tres pacientes con desequilibrios psicológicos, dos de ellos eran portadores de electroencefalogramas patológicos y uno de éstos sin coronariopatía.

Considerando los criterios establecidos de alto riesgo clínico de muerte súbita, sólo dos de nuestros pacientes reunieron dichos criterios. El alto riesgo ergométrico estuvo presente en cinco enfermos de nueve ergometrías realizadas, aun en ausencia de angor. El alto riesgo hemodinámico se observó en siete pacientes, de los cuales cinco fueron coincidentes con el ergométrico.

Es destacable que de los ocho pacientes con

enfermedad coronaria, seis hayan tenido infarto previo y todos de cara inferior. Esto induce a pensar que la muerte súbita debió estar relacionada con el factor isquémico vinculado con las lesiones existentes en las ramas de la coronaria izquierda. Cabe pues la reflexión sobre la necesidad de estudiar exhaustivamente por métodos no invasivos (ergometría, Holter, radioisótopos y ecocardiogramas) a todos los enfermos con infarto de miocardio de cara inferior, a los fines de detectar en ellos alteraciones que indiquen compromiso de la arteria coronaria izquierda. De estar presente, esto es para nosotros una indicación de cinecoronariografía antes del alta hospitalaria.

En nuestros pacientes no hemos observado aparición de infarto de miocardio postresucitación, así como tampoco secuela neurológica; sólo presentaron amnesia del episodio.

El seguimiento actual es de 18,3 meses (de 4 a 35 meses) y ello nos ha permitido analizar los múltiples aspectos y factores contribuyentes en la producción de muerte súbita.

Dos de estos enfermos fueron operados con puente aortocoronario y los otros seis están en tratamiento médico con rehabilitación, antiagregantes plaquetarios, antagonistas cálcicos, betabloqueantes y/o antiarrítmicos.

Dada la diversidad de los fenómenos productores, predisponentes o coadyuvantes, surge la necesidad de investigar, estudiar y analizar detenidamente los variados aspectos no exclusivamente cardiológicos que pueden intervenir en la aparición de muerte súbita.

#### SUDDEN DEATH. CLINICAL AND HEMODINAMICAL ASPECTS

*The cardiac sudden death (CSD) is an acute event related with multiple anatomical and functional factors of cardiac and noncardiac origin. In order to analyze those factors, the symptoms, functional capacity, ECG stress test, Holter and angiography were reviewed retrospectively in 11 patients who had cardiac sudden death. Eight patients were resuscitated and 3 died (no resuscitation procedures available) within 30 days of their angiographic study. Basal and sleep-induced electroencephalography*

(EEG) with simultaneous ECG monitoring (Holter) was performed in 7 of 8 survivors. Results: 7 patients (Group 1) had anginal pain (stable in 4 and unstable in 3) and 4 patients had nonspecific symptoms (syncope; palpitations or chest discomfort); 6 patients of Group 1 had previous myocardial infarction with associated lesions in both branches of the left coronary artery, and 1 patient had a single vessel disease. All of them had critical lesions (>75%) in the anterior descending artery. Of the second group: 2 patients with normal ECG stress test and coronary arteries had ventricular arrhythmias; 1 patient with nonspecific ST changes in the recovery period of the ECG stress test, had a spasm on a normal circumflex artery (100%) and 1 patient with ventricular fibrillation in the ECG stress test (during recovery period) had critical 3 vessels disease. Emotional stress was clearly presented at the time of CSD, having 1 patient normal coronary arteries. No patient had postresuscitation myocardial infarction. Electroencephalography was abnormal (dysrhythmia) in 4 patients (3 during sleep-induced phase only) and 1 patient had simultaneously ST abnormalities and cardiac rhythm modifications. Comments: This group of patients with CSD had variable symptoms but mainly angor pectoris; significant prevalence of previous inferior myocardial infarction associated with critical disease of the left coronary artery; normal coronary arteries (27%), spasm and emotional stress. EEG abnormalities were found in patients with and without coronary artery lesions, diserving future investigations. Current follow-up is 18.3 months.

- chronic coronary artery disease. *Am J Cardiol* 39: 821, 1977.
6. d'Oliveira J, Di Nunzio H: Radiología simple y contrastada en cardiología. *Cap Enfermedad coronaria* (en prensa).
  7. Masseri A, L'Abate A, Baroli G: Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction. A conclusion derive from study of preinfarction angina. *Nerv Engl J Med* 229: 1271, 1977.
  8. Oliva JB, Breckinridge JC: Arteriographic evidence of coronary arterial spasm in acute myocardial infarction. *Circulation* 56: 366, 1977.
  9. Lange R, Feld M, Tresh D: Non atheromatous ischemic heart disease following withdrawal from chronic industrial nitroglycerin exposure. *Circulation* 46: 466, 1972.
  10. Lown B, De Silva R: Is coronary arterial spasm a risk factor for coronary atherosclerosis? *Am J Cardiol* 45: 901, 1980.
  11. Lown B, Venier R, Rabinowitz S: Neural and psychologic mechanisms and the problem of sudden death. *Am J Cardiol* 39: 890, 1977.
  12. Lown B: Sudden cardiac death: The mayor challenge confronting contemporary cardiology. *Am J Cardiol* 43: 313, 1979.
  13. Engel GL: Sudden and rapid death during psychologic stress. Folk lore or folk wisdom? *Am Int Med* 74: 771, 1971.
  14. Lawn B, Tykpcinski M, Garfein A, Brooks P: Sleep and ventricular premature beats. *Circulation* 48: 691, 1973.
  15. Nijensohn C: Muerte súbita. Aspectos psicológicos. *Rev. Soc Arg de Cardiol* 46: 4, 1978.
  16. Edward L, Pritchett C, Mc Namara J, Gallager J: Arrhythmogenic epilepsy: an hypothesis. *Am Heart J* 100: 683, 1980.
  17. Bruell J, Elliot R: Psychosocial and behavioral influences in the pathogenesis of acquired cardiovascular disease. *Am Heart J* 100: 723, 1980.
  18. Malliani A, Schwartz P, Zanchetty A: Neural mechanisms in life threatening arrhythmias. *Am Heart J* 100: 705, 1980.
  19. Cipriano P, Koch F, Rosenthal J, Schroeder J: Clinical course of patients following the demonstration of coronary artery spasm by angiography. *Am Heart J* 101: 2, 1981.
  20. Battle F, Bertolasi C: *Cardiopatía isquémica*, pp 19-22. Ed Intermedica (3a ed), 1980.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Weaver W, Loch G, Alvarez H, Cobb L: Angiographic findings and prognostic indicators in patients resuscitated from sudden cardiac death. *Circulation* 54: 895, 1976.
2. Corday E: Symposium on identification and management of the candidate for sudden death. *Am J Cardiol* 39: 813, 1977.
3. Reinchenbach, Moss, Meyer: Pathology of the heart in sudden death. *Am J Cardiol* 39: 813, 1977.
4. Barry R, Barry E: Sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy characterization of 26 patients without functional limitation. *Am J Cardiol* 41: 803, 1978.
5. Vismara H, Zakanddin V, Foerster J, Amsterdam E, Mason D: Identification of sudden death risk factors in acute and