

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
RECINTO UNIVERSITARIO RUBÉN DARÍO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL ALEMAN NICARAGUENSE**



**TESIS
PARA OPTAR AL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**“Indicadores electrocardiográficos de Muerte Súbita en
pacientes atendidos en la emergencia del Hospital Alemán
Nicaragüense en el período de Agosto 2014 a Enero del año
2015”.**

**AUTOR: Dr. Nelson Castro Arauz.
Residente Medicina Interna**

**TUTOR: Dr. Javier Dinarte.
Internista-Diabetologia.**

Managua, febrero de 2015

INDICE

Introducción.....	1
Antecedentes.....	3
Justificación.....	5
Planteamiento del problema.....	6
Objetivos.....	7
Marco Teórico.....	8
Materiales y métodos.....	29
Resultados.....	33
Discusión.....	38
Conclusiones.....	40
Recomendaciones.....	41
Referencias.....	42
Anexos.....	43
• Ficha de recolección de datos.	

Dedicatoria

A DIOS: ante todo por permitirme completar esta meta en mi vida, quien ha cuidado de mí en todo momento difícil que enfrente, sobre todo por darme la sabiduría y fortaleza para continuar luchando por hacer realidad los sueños.

A MIS PADRES: Jesús Arauz y Clemente Castro, quienes me inculcaron valores y actitudes hacia el estudio y el trabajo, y formaron la persona que hoy soy.

A MIS DOCENTES: quienes de forma paternalista nos transmiten la experiencia y el conocimiento que tanto les ha costado adquirir.

AGRADECIMIENTO

A MI TUTOR: Dr. Javier Dinarte por su dedicación y su apoyo desinteresado y por su actitud hacia la docencia y hacia sus residentes.

A TODOS LOS DOCENTES: en general a todos, pero de forma muy especial al Dr. Denis Granados Doña, Dr. José Iván Martínez, Dra. Ana Cecilia García, Dr. Javier Dinarte. A todos por su apoyo incondicional a lo largo de toda la residencia.

AL MINSA Y UNAN instituciones que en conjunto han hecho posible que lleguemos a ser especialistas.

Resumen

Este estudio surgió durante mi estancia en emergencia, particularmente área de shock, observación, y las clínicas de emergencia durante mis turnos como residente.

Me llamo la atención como había pacientes, la mayoría con comorbilidades, que fallecían de forma repentina y aparentemente por causa cardíaca, principalmente arritmias. De tal forma que debía buscarse algunos predictores electrocardiográficos en los pacientes que acudían a emergencia que nos ayudaran a predecir, cuales pacientes tienen mayor probabilidad de presentar un episodio de muerte súbita y buscar la manera de anticiparse a tales sucesos.

El tipo de estudio es descriptivo de corte transversal, retrospectivo, la población estudiada fueron los expedientes de 622 pacientes que acudieron a emergencia durante el periodo en estudio y a los cuales se le realizó un trazo de EKG durante su evaluación. La muestra fueron 122 pacientes aproximadamente el 20 %.

Se revisaron los expedientes en lo referente a la edad, comorbilidades, antecedentes y los electrocardiogramas de cada uno de ellos para buscar los indicadores de muerte súbita descritos en la literatura, ejemplo la re polarización precoz, el QT prolongado, síndrome de brugada, Wolf Parkinson White. Una vez obtenida la información se analizó los pacientes en los con cuales se encontró indicadores electrocardiográficos, y los que no tenían. Se determinó las comorbilidades, los antecedentes personales y los hábitos tóxicos de los pacientes y se analizó la frecuencia de cada una de la variables.

El 73.8% de los pacientes estudiados no tenían antecedentes familiares de trastornos cardíaco. Sin embargo, el restante 26.2% si los tenía, predominando las arritmias cardíacas (17.2%), insuficiencia cardíaca (15.6%), infarto al miocardio (10.3%) y muerte súbita el 0.8%%).

La prevalencia de alguno de estos indicadores fue de 38.5%, predominando la repolarización precoz (13.1%), QT largo (12.3%), arritmias cardíacas (9%), fibrilación auricular (4.9%), síndrome de Brugada (4.1%), QT corto y Wolf Parkinson White con 0.8% cada uno. El restante 61.5% de la población estudiada no presentó ninguno de estos indicadores.

El 38.5% de pacientes no tenían enfermedades o comorbilidad asociadas, pero el resto de pacientes tenían los siguientes problemas, predominando la hipertensión arterial (59%), seguido por insuficiencia cardíaca (25.4%), diabetes mellitus (22.1%), hipertrigliceremia (14.7%), hipercolesterolemia (11.5%) y EPOC (8.2%).

Además de la morbilidad asociada, el 32% de pacientes tenía hábito en el consumo de tabaco y alcohol, el primero en 30.3% y el segundo en 13.9%.

Al asociar los indicadores electrocardiográficos con la edad de los pacientes se encontró que en los pacientes menores de 30 años la prevalencia del síndrome de Brugada (17%), repolarización precoz (25%) y QT corto (4%) fue mayor que en los pacientes de mayor edad. Por otro lado, la prevalencia de QT largo, arritmias cardíacas, fibrilación auricular y Wolf Parkinson White fue mayor en los pacientes de mayor edad.

Al comparar la prevalencia de indicadores electrocardiográficos según el hábito de fumar y de consumir alcohol, se determinó que la prevalencia de dichos indicadores fue estadísticamente superior en los grupos que fuman , pero no significativa en aquellos que consumían licor.

Como principales recomendaciones después de obtener los resultados: Dar a conocer información sobre indicadores electrocardiográficos en el personal de salud implicado

en la atención de pacientes con este tipo de problemas, a fin de ejecutar medidas preventivas de episodios de muerte súbita, por ejemplo: la gestión de la colocación de desfibriladores automáticos implantables en los pacientes con indicaciones específicas. Remitir a los pacientes que tengan indicadores electrocardiográficos de muerte súbita a un subespecialista en cardiología.

INTRODUCCION

Aunque no existe una definición universalmente aceptada de muerte súbita cardíaca, generalmente se define como una forma de muerte natural debida a causas cardíacas, inesperada en el tiempo y en su forma de presentación, que viene precedida por la pérdida brusca de conciencia dentro de, como máximo, la hora que sigue al inicio de los síntomas, en un individuo con una cardiopatía de base conocida o desconocida. Aunque en esta definición se limita el tiempo entre el inicio de los síntomas y la muerte a una hora, se han propuesto otros límites de tiempo (2, 6 y 24 horas) para circunstancias específicas como la muerte sin testigos. Hay que tener en cuenta que la MSC puede recuperarse mediante las maniobras de resucitación adecuada y, por tanto, puede ser recidivante. En países industrializados la muerte súbita cardíaca constituye un importante problema de salud pública.

Actualmente, se calcula que el 12% de las defunciones que se producen de forma natural son súbitas y, de éstas, el 88% son de origen cardíaco. Además, en los pacientes con cardiopatía isquémica es la forma más frecuente de fallecimiento (más del 50%), siendo además el primer síntoma en el 19-26% de los casos. Esta estrecha relación con la cardiopatía isquémica hace que los factores de riesgo de presentarla se asocien también con la aparición de muerte cardíaca súbita. Diversos factores, como la actividad física o determinados fármacos y drogas, pueden desencadenar su aparición.

La estrategia más efectiva para prevenir la muerte cardíaca súbita incluye la identificación de subgrupos de alto riesgo (pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, pacientes que han sobrevivido a un paro cardíaco extra hospitalario o pacientes que presentan fibrilación o taquicardia ventricular tras un infarto agudo de miocardio), así como el desarrollo de intervenciones terapéuticas eficaces. Dado que la mayoría de las muertes cardíacas súbitas están relacionadas con la cardiopatía isquémica, las medidas de prevención primaria dirigidas a disminuir las tasas de incidencia y mortalidad por esta causa también deberían reducir las primeras.

El desarrollo de programas comunitarios basados en la rápida respuesta de un servicio de emergencias o programas de educación en reanimación cardiopulmonar en el ámbito poblacional ha demostrado también ser eficaz debido a que la mayor parte de las muertes súbitas cardíacas son extrahospitalarias.¹

ANTECEDENTES

La incidencia mundial de muerte súbita cardíaca, tiene una amplia variedad de la prevalencia en la enfermedad arterial coronaria en los diferentes países. Analizando además que esta variación está basada, en parte, sobre la definición de muerte súbita cardíaca usada en estudios individuales y los registros sobre el fenómeno en las diversas naciones, en no pocas de las cuales no existen estadísticas sobre su comportamiento.²

En nuestro país no existe un registro oficial sobre la muerte súbita cardíaca. En el año 2011 se realizó un estudio en el hospital general de México en donde se evaluaban los indicadores electrocardiográficos de muerte súbita en pacientes hospitalizados, en donde se encontró que el 35 % de los pacientes en estudio tenían predictores de muerte súbita y con mayor prevalencia en el sexo masculino, 32 % tenían arritmias y 52 % eran diabéticos. En este estudio el indicador electrocardiográfico más frecuente fue la fibrilación auricular con un 52 %.³

En el estudio español de Muerte Súbita de A. Bayés de Luna y colaboradores demostraron una incidencia de 40 por 100.000 habitantes y año, lo que representa alrededor del 10.0% de las muertes naturales.⁶ En una serie de 6.051 pacientes estudiadas por este autor durante 7 años, se observó este evento en 574 casos, el 9.4% de los fallecidos.⁴

En España se demostró que la muerte Súbita Cardíaca al igual que la enfermedad arterial coronaria, se manifiesta con mayor prevalencia en varones que en mujeres en un relación de 7:1 en individuos de 55-64 años, proporción que se equilibra posterior a los 65 años, llegando a ser 2:1 a pesar de lo cual se estima que el 75-90.0% de los casos se presentan en la población masculina.⁵

Un trabajo publicado en Circulation por Zipes y Colaboradores más del 80.0% de las Muertes Súbitas en adultos son de origen cardíaco, y en más del 40.0% ocurren sin ser presenciadas. En su mayoría en el ámbito prehospitalario y dentro de esto, en el domicilio de los pacientes. ⁶

En el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV), en Cuba se demostró la presencia de infarto miocárdico agudo en el 42.5% del grupo analizado y trastornos del ritmo secundarios a isquemia miocárdica aguda en ausencia de trombosis en el 57.5% de los fallecidos.⁶

La Revista Española de Cardiología por el Dr. E. Font y Colaboradores sobre las causas de muerte súbita señala que tanto la oclusión aguda de una arteria coronaria como su reperfusión pueden originar arritmias malignas. Los primeros 10 minutos de isquemia, tras la trombosis son los que más predisponen a la aparición de fibrilación ventricular, dadas las alteraciones iónicas y metabólicas y la acumulación de sustancias producidas por el metabolismo anaerobio (potasio, adenosina o bióxido de carbono). La dispersión de los periodos refractarios favorece la reentrada y la aparición de taquiarritmias ventriculares.

JUSTIFICACION

El síndrome muerte súbita cardiaca es la forma más frecuente de muerte de origen cardiaco. En Estados Unidos se estima de 1.200 – 1.400 casos diarios, lo que supone un total de unos 400.000 anuales.

Tiene múltiples etiologías siendo la fibrilación ventricular la causa más frecuente seguida de las arritmias. Existe también una gran asociación con las necrosis de miocardio y con aneurismas.

Sin embargo existen indicadores electrocardiográficos que podrían orientar a un episodio de muerte súbita cardiaca

Se ha asociado con múltiples factores para su incidencia que incluye datos demográficos, comorbilidades, tabaquismo así como el sedentarismo.

La importancia por ende de este estudio es ayudar a identificar pacientes con alto riesgo de presentar un episodio de muerte súbita cardiaca con o sin enfermedades cardiacas estructurales, de esta forma realizar un abordaje temprano de las medidas preventivas primarias y así mejorar la sobrevida del paciente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La muerte súbita cardíaca es un problema de considerable magnitud, ya que representa la mitad de las muertes cardiovasculares y el 25% del total de las muertes en adultos.

Aproximadamente la mitad de las veces puede ocurrir en personas sin enfermedad cardíaca conocida, como expresión de un primer episodio.

Hay ciertos grupos de la población donde se concentra el riesgo más alto de muerte súbita, que son relativamente fáciles de identificar y donde se pueden implementar medidas de prevención primaria, pero no explican en proporción más del 10 % de las muertes súbitas en forma global, de modo que el 90 % restante vienen de la población general, que tiene factores de riesgo cardiovasculares en la gran mayoría de los casos: tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia, sedentarismo, etc. que de alguna forma determinan la aparición de cardiopatía coronaria, lo que enfatiza la importancia del adecuado manejo de estos factores de riesgo, en términos de costo efectividad.

A pesar de que algunos países de Latinoamérica y de Europa tienen datos epidemiológicos, en nuestro hospital no contamos con un estudio previo que nos sirva de guía para conocer el comportamiento de dicha enfermedad. Por ende nos planteamos la siguiente pregunta de investigación.

Cuáles son los indicadores electrocardiográficos de muerte súbita presentes en los pacientes que acuden a la emergencia del hospital Alemán nicaragüense en el periodo de agosto 2014 a enero de 2015?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Identificar los indicadores electrocardiográficos de muerte súbita más frecuentes en los pacientes atendidos en emergencia del Hospital Alemán Nicaragüense, en el período de Agosto 2014 a Enero del año 2015.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar los indicadores electrocardiográficos de muerte súbita: repolarización precoz, QT corto, síndrome de brugada, Wolf- Parkinson-White, entre otros, de los pacientes que fueron atendidos en emergencia.
2. Caracterizar los pacientes con indicadores electrocardiográficos según sexo y edad.
3. Determinar las comorbilidades encontradas de los pacientes con indicadores electrocardiográficos de muerte súbita.
4. Establecer la relación entre el consumo de tabaco e indicadores electrocardiográficos en pacientes con muerte súbita.

MARCO TEORICO

Se considera muerte súbita cardiaca la que ocurre de manera inesperada dentro de la primera hora desde el inicio de los síntomas o si se produce en ausencia de testigos cuando el fallecido ha sido visto en buenas condiciones menos de 24 horas antes de hallarlo muerto. Algunos pacientes fallecen instantáneamente pero la mayoría tiene algunos pródromos.

PERSPECTIVA HISTÓRICA

Se tienen datos de la existencia de la muerte súbita desde hace miles de años. En el Antiguo Egipto, hace más de 4.000 años, ya se relacionaba la muerte súbita con la isquemia miocárdica. En el papiro de Ebers se afirma: «Si un paciente presenta dolor en el brazo y la parte izquierda del tórax, la muerte lo está amenazando». Más tarde, en China, hace unos 2.500 años, Chio relacionaba la muerte súbita con una arritmia cuando decía: «La intermitencia del pulso es un predictor de muerte próxima». También Hipócrates, por las mismas fechas, ponía de manifiesto que «el dolor intenso precordial que se irradia hacia la clavícula y la espalda es un signo de mal pronóstico». Dicho autor expuso por primera vez el concepto de factores de riesgo: «Los individuos obesos son más propensos a morir súbitamente que los delgados». Estos conceptos sobre la muerte súbita perduraron hasta nuestros días. Sólo mencionaremos que a lo largo de todos estos siglos se publicaron diversos trabajos que ponen de manifiesto la sorpresa y el espanto que la muerte súbita produce. En el siglo XIV, el conde Gaston de Foix, que falleció súbitamente al volver de una cacería después de estar en contacto con agua helada, afirmó al mismo tiempo que sentía una opresión en el pecho: «Soy hombre muerto. que Dios se apiade de mí». En el siglo XVIII se publicó el libro que por encargo del Papa Clemente XI escribió Lancisi sobre los frecuentes casos de MS que ocurrían en Roma.

Los estudios clínicos y necrópsicos pusieron de manifiesto la relación de la MS con la presencia de dolor precordial y signos anatomopatológicos de enfermedad coronaria. A finales del siglo XVIII, Heberden publicó por primera vez una descripción de la «angina de pecho». En el siglo XIX, Von Bezold demostró que la oclusión experimental de las arterias coronarias producía una parada cardíaca. Por último, ya en el siglo XX, Herrick⁷ describió el cuadro clínico del infarto de miocardio (IM). A lo largo del siglo XX el interés por la MS fue aumentando, habiéndose reforzado, por una parte, la idea de su relación con la enfermedad coronaria, y por otra, la importancia que tiene el deterioro de la función ventricular (insuficiencia cardíaca [IC]) relacionada o no con la isquemia, en su presentación. Por último, en la segunda mitad del siglo XX se puso de manifiesto que, a pesar de que la cardiopatía isquémica (CI) continuaba siendo causa de la MS en al menos el 80% de los casos, hay un conjunto de enfermedades hereditarias con alteraciones estructurales (miocardiopatías) o sin aparente causa orgánica (canalopatías) que explican muchos de los casos de MS en la juventud relacionados o no con el esfuerzo, pero en individuos sin CI.^{1,4,5}

EPIDEMIOLOGIA

La muerte súbita probablemente sea el desafío más importante de la cardiología moderna, por el gran número de casos que existen (tan sólo en Estados Unidos, más de 300.000/año), aunque su incidencia parece haber disminuido recientemente y es más baja en algunos países mediterráneos como España, por su impacto social. Aunque la muerte súbita puede verse incluso en lactantes, pues se la ha relacionado con trastornos de la repolarización, alteraciones del sistema nervioso autónomo e incremento del tono vagal, de hecho es una rareza en las primeras décadas de la vida y a esas edades suele aparecer durante la actividad deportiva y en presencia de cardiopatías de origen genético (miocardiopatía hipertrófica, displasia/miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho [VD] y canalopatías). La incidencia de muerte súbita aumenta gradualmente con la edad, pero de manera significativa a partir de los 35-40 años, y es particularmente alta en la fase aguda del IM. También es frecuente en la fase crónica de esta enfermedad y en cualquier cardiopatía, especialmente en presencia de IC.

ENFERMEDADES ASOCIADAS

Como acabamos de exponer, la CI aguda se asocia frecuentemente con muerte súbita en el adulto. Sin embargo, en la mayoría de los casos de muerte súbita, fuera de la CI aguda y las cardiopatías hereditarias (miocardiopatías y canalopatías), se puede evidenciar la existencia de IC, o al menos disfunción ventricular. La IC puede estar asociada a miocardiopatía idiopática o darse en pacientes con CI crónica, hipertensión arterial, miocardiopatías de otra etiología, etc. Las cardiopatías de origen genético pueden originar muerte súbita a cualquier edad, pero su impacto total es pequeño, y además suelen tener especialmente una ventana de peligro que hace que se presente más desde la adolescencia hasta la cincuentena o la sesentena. Cabe destacar, sin embargo, que son origen de muchos de los casos de muerte súbita que ocurren antes de los 35 años. Las cardiopatías de origen genético se manifiestan más en varones, y la muerte puede ocurrir más durante el ejercicio físico (miocardiopatías) o en reposo o durante el sueño (canalopatías).

Se ha realizado un estudio, dentro de la red de grupos del Instituto de Salud Carlos III (estudio EULALIA), que incluyó 204 casos de muerte súbita ocurridos en el área del Mediterráneo (Cataluña y Andalucía). En este estudio se han analizado los aspectos epidemiológicos y anatomopatológicos de las enfermedades asociadas a la muerte súbita. Llama la atención, comparado con estudios anglosajones parecidos, que la incidencia de casos de CI detectada en la autopsia es menor (un 80-90 frente a un 58%), y también es menor, dentro de estos casos, la incidencia de trombosis aguda, expresión anatomopatológica de infarto agudo de miocardio (IAM) (el 52 frente al 40%). Todo ello concuerda con las evidencias ya conocidas de que la incidencia de CI en los países mediterráneos es menor, probablemente en relación no sólo con la dieta, sino también con la forma de vivir en general y los aspectos ambientales (cultura mediterránea).

En los Estados Unidos, se ha visto un mayor número de casos de muerte súbita que presentan hipertrofia ventricular izquierda (HVI) (el 48 frente al 20%). Desde el punto de vista clínico y comparado con el estudio de Maastricht, las víctimas de muerte súbita del estudio EULALIA presentaban menos antecedentes de angina de pecho (el 20 frente al 37%), lo que concuerda con el menor número de casos de CI encontrados en la autopsia. En esta serie, la incidencia de posibles enfermedades de origen genético asociadas fue un 3% de los casos (miocardiopatías hipertrófica y arritmogénica del VD), y en alrededor del 7% no hubo hallazgos en la necropsia. Ello hace pensar que probablemente algunos de ellos presentarían una canalopatía.

FISIOPATOLOGÍA DE LA MUERTE SÚBITA

La muerte súbita es el estadio final de una cadena de eventos que conducen a parada cardíaca, en general por fibrilación ventricular (FV), o menos a menudo por una bradiarritmia extrema. En todos los casos, hay una serie de factores moduladores y/o desencadenantes que, actuando sobre el miocardio vulnerable, precipitan la MS. En resumen, la FV suele desencadenarse en presencia de un miocardio vulnerable debido a la acción de distintos factores moduladores y/o desencadenantes, entre los que probablemente deba incluirse un entorno genético y ambiental adecuado, y/o el aumento de la actividad simpática en relación con estrés físico o psíquico que, aunque no tiene consecuencias en situaciones normales, puede ser el desencadenante de la MS en situaciones especiales (isquemia aguda), enfermedades hereditarias (miocardiopatías y canalopatías), etc. Miocardio vulnerable y factores desencadenantes.

Ahora se comenta con cierto detalle los tres factores que con más frecuencia son la causa de que un miocardio sea vulnerable: a) la isquemia; b) la disfunción del ventrículo izquierdo (VI), y c) la predisposición genética. Se debe tener en cuenta que a menudo los dos primeros están interconectados y probablemente el tercero tiene también un papel protagonista, no sólo en las enfermedades hereditarias de origen genético, sino en las que tienen el papel más importante, al parecer, la isquemia o la disfunción del VI.

Cardiopatía isquémica

La isquemia aguda y sus consecuencias tienen una gran importancia en la aparición de la muerte súbita, en especial debido a las características de la cicatriz y/o de la asociación con la disfunción del VI.

Isquemia aguda y muerte súbita

Un gran número de casos de muerte súbita ocurren como primera manifestación de un síndrome coronario agudo, y representan un gran porcentaje de la carga total de muerte súbita. En los pacientes con IAM, los marcadores de fibrilación ventricular no están claramente determinados.

Se comentaran distintos estudios destinados a determinar por qué algunos pacientes con isquemia aguda (en especial aquellos con síndrome coronario agudo con elevación del ST) sufren una muerte súbita, mientras que otros no. Naturalmente el grado de la isquemia aguda desempeña un papel muy importante.

En presencia de isquemia aguda, la valoración de su gravedad se puede conocer en gran parte por el electrocardiograma (ECG). Los síndromes coronarios agudos con elevación del ST presentan un segmento ST elevado que se lleva hacia arriba la onda S. Los síndromes coronarios agudos sin elevación del ST con una isquemia importante presentan signos de afección circunferencial en más de un territorio. Ello se ve cuando existe una suboclusión importante del tronco común o están afectados tres vasos proximales (al menos la descendente anterior y la circunfleja o la coronaria derecha).

Es importante el grado de isquemia, pero también lo es su duración. Se ha comprobado, en un estudio realizado con 21 pacientes que presentaron 120 crisis de espasmo coronario, que había una relación directa entre la elevación del ST y la aparición de extrasístoles ventriculares, pero debido a la brevedad del espasmo, a pesar de que los ascensos del ST podrían llegar a ser del tipo del potencial de acción transmembrana monofásico, ningún caso presentó taquicardia ventricular (TV) sostenida ni fibrilación ventricular

Los síndromes coronarios agudos sin elevación del ST tienen una incidencia de muerte súbita menor que los síndromes coronarios agudos con elevación del ST. Los síndromes coronarios agudos sin elevación del ST con mortalidad más baja son los que presentan un score de riesgo bajo que incluye, entre otros factores, la presencia de ritmo sinusal no taquicárdico y la falta de arritmias ventriculares.

En la CI aguda y crónica, la interacción de la isquemia con las arritmias en presencia de alteraciones del sistema nervioso autónomo, disfunción del ventrículo izquierdo (VI) y las influencias genéticoambientales son importantes para que se produzcan fibrilación ventricular y muerte súbita.

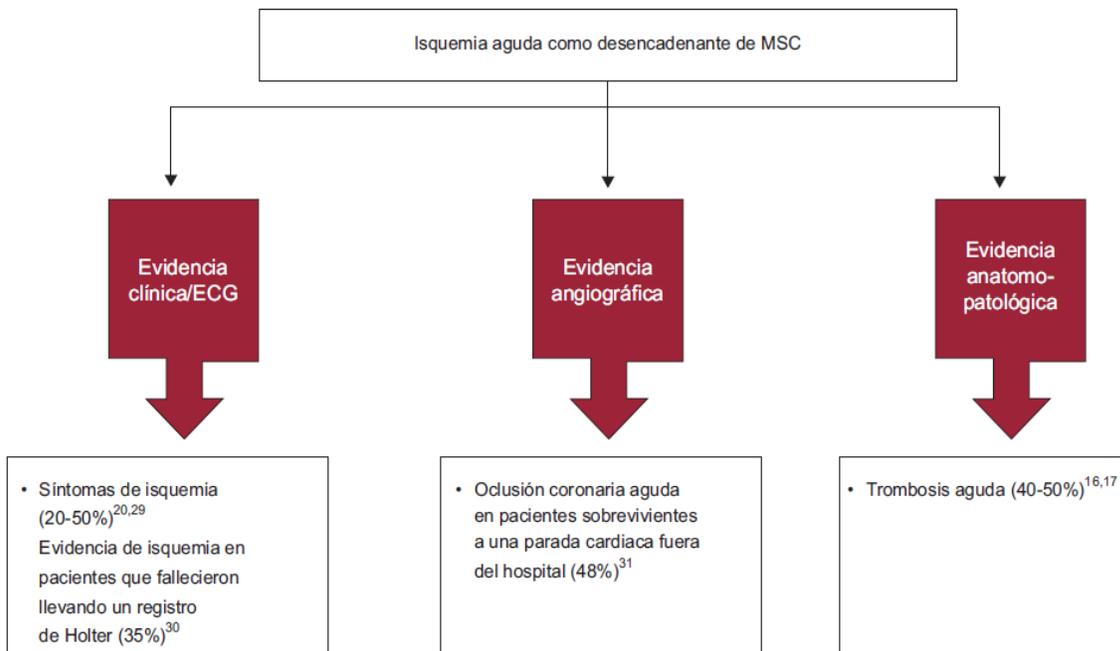


Figura 6. Importancia de la isquemia aguda como desencadenante de muerte súbita: pruebas clínicas, electrocardiográficas, angiográficas y anatomopatológicas. ECG: electrocardiograma; MSC: muerte súbita cardíaca.

Los síndromes coronarios agudos a menudo evolucionan a infarto. Con los tratamientos actuales, el número de casos con las complicaciones graves del infarto a largo plazo como IC y fracción de eyección (FE) deprimida es mucho más bajo. No obstante, la CI sigue muy a menudo asociada a MS cardíaca, aunque no se sabe bien si la muerte súbita se presenta en presencia de CI porque existe una serie de factores que potencian esta asociación o si una crisis de isquemia aguda es la causa directa de la muerte súbita. Este probablemente sea el reto más importante de la cardiología moderna.

En Estados Unidos, la CI se asocia a un 80-90% de los casos de muerte súbita, pero esta asociación en el área mediterránea es menor. Sin embargo, globalmente, en menos de un 50% de los casos de muerte súbita existen datos clínicos (presencia de angina), electrocardiográficos (cambios del ST en el registro Holter) o angiográficos (trombosis aguda) de que la isquemia aguda sea el factor directo causal de la muerte súbita. Es más, también en alrededor de un 50% de los casos de muerte súbita existen evidencias anatomopatológicas de infarto agudo (trombo fresco). Estas conclusiones son importantes porque ponen de manifiesto que, aproximadamente, sólo un 50% de los casos de muerte súbita se deben a un ataque isquémico agudo. Probablemente, en la mayoría de los demás casos de muerte súbita en pacientes con CI, la causa de la muerte sea una TV sostenida debida a una reentrada alrededor de una cicatriz antigua de infarto que desencadena la TV/FV.

Muerte súbita de pacientes tras infarto

El riesgo de arritmias ventriculares graves y muerte súbita es especialmente alto en los primeros 6 meses después de un IAM. A pesar de que la estratificación de riesgo en los pacientes con CI crónica, en especial para la muerte súbita, evoluciona continuamente, en los pacientes post-IM actualmente se relaciona especialmente con tres factores de riesgo principales: a) presencia de isquemia residual (peligro de nuevo accidente isquémico; b) mala función ventricular (peligro de IC) y c) inestabilidad eléctrica (peligro de arritmias graves y muerte súbita). Parámetros para estudiar la función del VI. Se obtienen de: a) estudio de la función del VI con técnicas de imagen como, por ejemplo, la ecocardiografía; b) estudio de la capacidad funcional mediante prueba de esfuerzo (consumo de oxígeno), y c) una analítica sanguínea con marcadores neurohumorales como la fracción aminoterminal del propéptidonatriurético tipo B (NT-proBNP).

Parámetros de isquemia residual

Incluyen los estudios anatómicos (coronariografía invasiva y no invasiva) y funcionales (ECG de esfuerzo y estudios de perfusión mediante técnicas de imagen), así como de los biomarcadores de coagulación. Incluso la presencia de isquemia silente es un marcador de muerte súbita a largo plazo (riesgo a 5 años).

No obstante, llama la atención que, incluso en presencia de los mismos factores desencadenantes clásicos antes citados —como por ejemplo número de complejos ventriculares prematuros (CVP), igualdad de tamaño del infarto y otras características clínicas—, unos pacientes presenten crisis, a veces frecuentes, de TV sostenida y otros no. Sin duda, aspectos de tipo ambiental y genético y alteraciones a veces sutiles del sistema nervioso autónomo pueden influir, aunque la medición de estos parámetros tiene un valor predictivo positivo bajo. En cambio, recientemente se ha podido demostrar que existen diferencias en el sustrato de la cicatriz desde el punto de vista electrofisiológico y anatómico que pueden explicar la tendencia a sufrir TV.

Efectivamente, se ha comprobado que, a igualdad de CVP ambientales y de similares características clínicas, presentaban más TV sostenidas los infartos que tenían una cicatriz más parcheada, con más fibrosis y con más electrocardiogramas fraccionados. En este trabajo se demuestra que el sustrato anatómico (características de la cicatriz) es más importante que la presencia de CVP ambientales (factor desencadenante y modulador) como inductor de TV sostenida. Este estudio pone de manifiesto la necesidad de marcadores no invasivos para identificar la presencia de este sustrato.

Algunos de ellos, como la presencia de QRS fraccionado y bloqueos intraventriculares, ya se han mencionado. Todo ello indica que la ablación extensa, incluyendo las áreas con puentes de tejido miocárdico entre las zonas cicatrizales, probablemente sea el enfoque más válido y eficaz en caso de TV repetitivas. También es llamativo que, en pacientes con infarto antiguo sin isquemia residual, la presencia de arritmias ventriculares significativas fuera mucho mayor en los infartos inferiores que en los infartos anteriores. Esta mayor incidencia de arritmias ventriculares en los IM inferiores es incluso más inesperada si se tiene en cuenta que la FEVI era significativamente mayor en los IM inferiores que en los IM anteriores. Una posible explicación puede ser que en la pared inferior hay gran densidad de receptores con actividad vagal que son cardioprotectores. Por lo tanto, después de un infarto de esta zona, el efecto protector de la respuesta vagal es menor, y esto explica que el riesgo de arritmias ventriculares sea mayor.

Disfunción ventricular e insuficiencia cardiaca

Excepto los casos de muerte súbita en pacientes con cardiopatías genéticas, y los relacionados con un IAM, especialmente con elevación del ST, la mayoría de los pacientes que mueren súbitamente, sea cual sea su etiología, presentan un deterioro en la función ventricular con, a menudo, IC en general con fracción de eyección deprimida (IC sistólica).

La identificación y el control de todos estos factores, si se presentan, es vital para reducir el número de casos de muerte súbita. Aproximadamente, el 40% de las muertes cardiovasculares que aparecen en pacientes con IC son súbitas. El resto se explica por progresión de la IC. Un 20-30% de los pacientes con IC de grado II-III de la New York Heart Association fallecen en 3 años de seguimiento, y aproximadamente la mitad de los casos se deben a muerte súbita (corazones todavía en estado demasiado bueno para morir). Los casos de muerte súbita en pacientes en clase funcional II y III se deben especialmente a una arritmia ventricular (TV/FV) como arritmia final, pero en los pacientes en clase funcional IV la muerte súbita se explica más por bradiarritmias. Esto puede explicar la ineficacia de los fármacos antiarrítmicos para evitar la muerte súbita en los pacientes con IC y clase funcional IV de la New York Heart Association.

A pesar de que existen resultados contradictorios, la mayoría de los estudios actuales demuestran que la muerte súbita se observa más frecuentemente en casos de IC sistólica, especialmente en pacientes con miocardiopatía dilatada (MD) isquémica, que en los casos de IC diastólica. Por otra parte, hay muchas evidencias que ponen de manifiesto el papel como marcadores de riesgo de muerte súbita de distintas alteraciones del sistema nervioso autónomo (variabilidad de la FC, turbulencia de la FC, taquicardia sinusal) aunque su valor predictivo positivo es bajo. También existen evidencias de que la microalternancia de voltaje de la onda T puede ser útil como marcador de riesgo de muerte súbita.

El incremento de la inervación simpática, que puede detectarse por medio de imágenes Im-IBG, se correlaciona con una mejora del pronóstico de la IC y una disminución de las arritmias ventriculares. Recientemente, hemos publicado (red de grupos del Instituto Carlos III) una escala de riesgo de muerte en pacientes con IC (estudio MUSIC). Dicho estudio se diseñó para analizar las variables clínicas, electrocardiográficas (del ECG de 12 derivaciones y del registro Holter), ecocardiográficas y bioquímicas implicadas en la aparición de muerte súbita en pacientes con IC. Se trata de un estudio prospectivo de 992 pacientes con IC sistólica (75%) o diastólica (25%). El 78% de los pacientes se

encontraban en clase funcional II de la New York Heart Association en el momento de la inclusión. Se siguió a los pacientes durante 44 meses, y se analizó el motivo de muerte por todas las causas, muerte cardiovascular, muerte por fallo de bomba y muerte súbita. Entre todas las variables analizadas, se encontraron 10 con significado pronóstico independiente (distinto valor numérico para cada variable). Cabe destacar que únicamente la dilatación auricular y las concentraciones de NT-proBNP formaron parte del score para todos los tipos de muerte. Se puede ver en ella la curva de mortalidad según el tipo de muerte estudiada. Con este score de riesgo, se identifican dos poblaciones bien definidas, la que tiene una puntuación < 20 , que consideramos de bajo riesgo, y la de alto riesgo, con puntuación > 20 .

Recientemente, se ha identificado un nuevo marcador sérico de muerte súbita, el ST245, que permitirá mejorar aún más la estratificación de riesgo de muerte súbita. Sin embargo, son necesarios más estudios en este campo para la validación de estos resultados. El impacto económico que representaría disminuir la implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI) aconseja realizar más estudios de este tipo en el futuro.

Genética

Ya se ha comentado la posible interacción genética en el desarrollo de la CI aguda y crónica y la muerte súbita. Creemos que una de las claves de la investigación de la muerte súbita en el futuro está en estudiar la influencia que tiene la genética en la muerte de los pacientes con isquemia y/o IC. Recientemente se ha descrito el posible papel de factores genéticos en el desarrollo de FV durante los síndromes coronarios agudos con elevación del ST. Se ha postulado la asociación entre la densidad de la corriente iónica, responsable del síndrome de Brugada y el riesgo de FV durante los síndromes coronarios agudos con elevación del ST. Ello podría explicar tanto la alta incidencia de FV entre los varones en el infarto inferior con compromiso ventricular derecho. De hecho, se ha propuesto que los mecanismos fundamentales de la elevación del ST y la iniciación de la FV probablemente sean similares en la fase inicial de los síndromes coronarios agudos con elevación del ST y en los síndromes de onda

CÓMO IDENTIFICAR A LOS PACIENTES EN RIESGO

Conocemos mucho más todo lo referente a identificar y prevenir la muerte súbita de los pacientes en riesgo (antecedentes de parada cardíaca, cardiopatías genéticas, algunos pacientes tras un IAM pacientes con IC, etc.) que de cómo adivinar los casos en que la muerte súbita aparece como primera manifestación en la población general.

INDICADORES ELECTROCARDIOGRAFICOS DE MUERTE SUBITA

En cuanto a los signos premonitorios de muerte súbita, es más fácil ir de un caso reanimado de muerte súbita a buscarlos, que partir de ellos y pronosticar el futuro. Si ya existió el episodio, quizás es sencillo retroceder para analizar los signos premonitorios en este grupo. Lo contrario es muy difícil: qué peso dar a éstos cuando el sujeto es asintomático hasta el momento. Las alteraciones de la repolarización ventricular y los episodios de fibrilación auricular tienen gran peso.¹⁷

La muerte súbita en sujetos sin enfermedad cardíaca estructural demostrable ofrece retos a la cardiología actual y a pesar de las numerosas publicaciones sobre el tema, son muchos los conflictos aún no resueltos. Su visión global es muy compleja: en las subpoblaciones puede lograrse algún acercamiento pero en el caso individual es mucho más difícil y a veces imposible, sobre todo en quienes no han tenido un primer evento y se impone encontrar signos premonitorios.

Muchos de estos síndromes comparten características (excepto las VAcc, con otras particularidades): jóvenes; alteraciones genéticas, iónicas y eléctricas; factores funcionales y autónomos; desórdenes de la repolarización ventricular; escaso número de sujetos (de ahí la necesidad de registros multicéntricos y multipaíses para acercarse a conclusiones válidas en menos tiempo); subregistro; poco conocimiento sobre la patogenia y la prevalencia; ausencia de estudios previos de los sujetos; difícil identificación, predecibilidad y estratificación de riesgo; ausencia de un sustrato explorable; fenómenos eléctricos mínimos, transitorios o enmascarados; importancia de la región M; recurrencias; catástrofe como primer evento; poco valor predictivo de los métodos diagnósticos invasivos y no invasivos; pobre reproducibilidad de las AVM en la

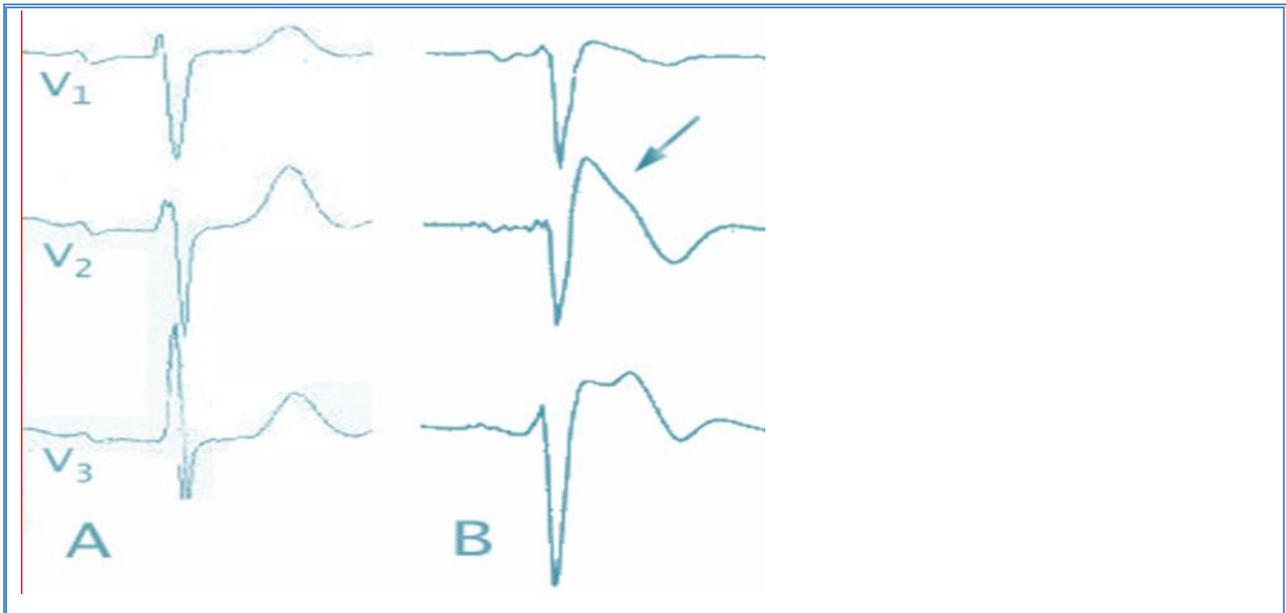
EEP; conflictos terapéuticos (FAA contraindicados o útiles según la causa eléctrica, CDAI, marcapaso, combinaciones); escasos datos de necropsia.¹⁸

El síndrome de Brugada es una enfermedad hereditaria caracterizada por una anomalía electrocardiográfica (ECG) y un aumento del riesgo de muerte súbita cardíaca. Su nombre se debe a los cardiólogos españoles Pedro Brugada y Josep Brugada. Aunque los hallazgos ECG del síndrome de Brugada fueron inicialmente descritos entre supervivientes de paro cardíaco en 1989, no fue hasta 1992 cuando los hermanos Brugada lo reconocieron como una entidad clínica distinta, causando muerte súbita por fibrilación ventricular (una arritmia cardíaca letal). Las alteraciones electrocardiográficas consisten en una elevación del segmento ST-T en las derivaciones V1 -V3. Asociado con bloqueo incompleto o completo de rama derecha y onda T negativa.

Alrededor del 20% de los casos de síndrome de Brugada están asociados con la mutación en el gen que codifica los canales de sodio en las membranas de los miocitos (células musculares del corazón). El gen, denominado SCN5A (SodiumChannel, Voltage-Gated, Type V, AlphaSubunit), está localizado en el brazo corto del cromosoma 3 (3p21). Hasta ahora se han observado ocho mutaciones.

El síndrome de Brugada es una enfermedad extremadamente maligna. En los pacientes que sufren de síncope y en los pacientes recuperados de una casi muerte súbita la incidencia de un nuevo episodio de fibrilación ventricular es muy alta: Un tercio de estos pacientes presenta una recurrencia dentro de dos años. Por desgracia, el pronóstico de los pacientes asintomáticos es igualmente malo. A pesar de no tener ningún síntoma, un 10% de los sujetos en quienes un electrocardiograma típico del síndrome se registró por casualidad, desarrolla un episodio de fibrilación ventricular dentro de los dos años siguientes al diagnóstico. La única excepción son pacientes asintomáticos en quienes el electrocardiograma se descubre sólo después de la administración de drogas anti arrítmicas. En ellos el seguimiento actual no ha mostrado eventos a los 25 meses.

El pronóstico de estos pacientes es excelente cuando se les provee de un desfibrilador implantable. El desfibrilador reconoce y termina efectivamente los episodios de fibrilación ventricular. Ya que estos pacientes carecen de patología cardíaca estructural, no fallecen de fallo de bomba u otros problemas. En realidad toda la mortalidad que se observa en los pacientes ha sido mortalidad arrítmica súbita en pacientes sin desfibrilador. En pacientes con desfibrilador implantable la mortalidad ha sido nula. 18,19



SINDROME DE BRUGADA

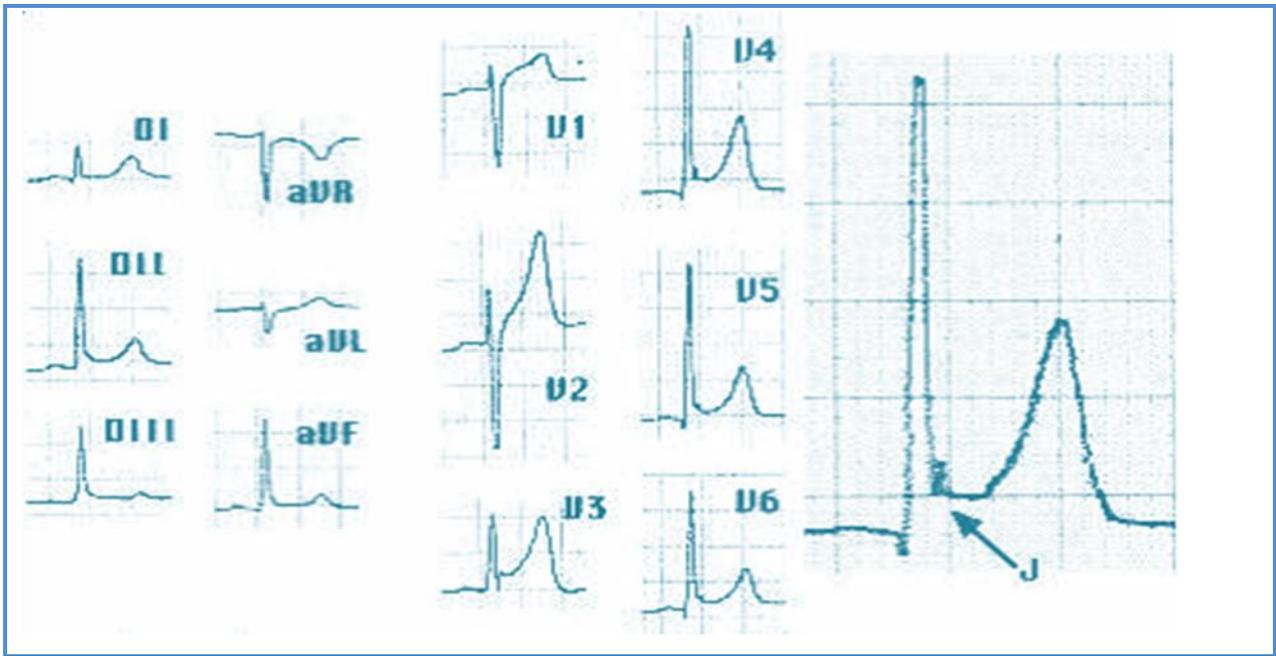
Con imagen electrocardiográfica de bloqueo de rama derecha (polifasicismo del QRS en V1) y supradesnivelcoved del segmento ST en V1-V3, mayor o igual a 2 mm.

En el trabajo verdaderamente revolucionario de Frustaci y Priori, 19 se encontraron alteraciones estructurales en los cardiomiocitos principalmente del ventrículo derecho, que pueden haber sido inducidas por la canalopatía o haber coexistido,. La heterogeneidad de los hallazgos histológicos sugiere la contribución de factores ambientales, infecciones virales e inflamación que pueden crear daño miocárdico celular y el patrón de SB. Las anomalías estructurales ocultas de los cardiomiocitos pueden llevar al origen de arritmias cardíacas y las de la función del canal de Na a anomalías estructurales, degeneración celular miocárdica y muerte celular.

El desplazamiento del segmento ST en derivaciones precordiales derechas no sería marcador de un síndrome específico sino manifestación eléctrica común de anomalías estructurales en el ventrículo derecho, de origen genético u otros. Las mutaciones de SCN5A detectadas en aproximadamente el 20 % de los pacientes con el fenotipo clínico de SB, sugieren que varias entidades miocárdicas resultan en el mismo cuadro clínico y esto tendrá un gran impacto pronóstico y terapéutico. Las técnicas no invasivas con frecuencia son incapaces de identificar en su fase inicial estas alteraciones, su variante focal o la presencia de microaneurismas cardíacos; en tanto los estudios invasivos pueden contribuir al diagnóstico pero raras veces son aplicados sistemáticamente en los casos con fenotipo clínico de SB.¹⁹

REPOLARIZACION PRECOZ

Se define a la RP como aquella elevación del segmento ST que se inicia al final del QRS y el comienzo del ST (punto J) el cual tiene una concavidad superior y se acompaña de ondas T altas y asimétricas en por lo menos 2 derivaciones contiguas (Figura1). Esta alteración se localiza frecuentemente en las derivaciones V2-V4, además existe depresión recíproca del segmento ST en aVR y está frecuentemente asociado a un intervalo QT corregido más corto que lo normal (16). El desvío del segmento ST de la línea isoelectrica deriva en la presencia de la deflexión J, que se observa comúnmente en el síndrome de RP, aunque también en la isquemia miocárdica aguda, hipercalcemia y en varios defectos de la conducción intraventricular (17). La prevalencia varía entre 1-2%¹⁸. Esta alteración es comúnmente vista en individuos jóvenes (27,5%)¹⁹ especialmente con predisposición a la vagotonía y en el sexo masculino (77%)²⁰. También se observa en atletas²¹, consumidores de cocaína²², infarto agudo de miocardio, pericarditis, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, defectos y/o hipertrofia del septum interventricular y en trastornos de conducción intraventricular²³. La distinción entre un retardo de la conducción y la RP puede ser hecha con un ECG. Esta diferenciación es importante porque la RP a menudo se acompaña de inestabilidad eléctrica, mientras que el trastorno de conducción es benigno, especialmente en individuos sanos.



Electrocardiograma de 12 derivaciones con las alteraciones típicas de la repolarización precoz. A la derecha derivación V4 magnificada donde se observa el empastamiento final de la onda R, el supradesnivel del ST (onda J señalada con flecha) y onda T alta y asimétrica.

¿QUE ES EL SINDROME DE REPOLARIZACION PRECOZ?

Este término fue introducido hace más de 50 años y tradicionalmente considerado como idiopático y benigno hasta el año 2000. Antzelevich a través de un trabajo experimental sugiere que: a. el síndrome de RP no debe ser considerado como una condición benigna y b. bajo ciertas condiciones predispone a la elevación del ST con potencial riesgo arritmogénico 24.

El término “síndrome” se reserva para la descripción clínica de la enfermedad. En este contexto, el verdadero “síndrome de RP” se define como una entidad arrítmica caracterizada por 1. patente ECG asociado a 2. Complicaciones arrítmicas que incluye la muerte súbita y/o historia de muerte súbita familiar en individuos sanos.

La manifestación ECG de la RP “benigna” se normaliza con el ejercicio y con los años²⁵. También se ha descrito una forma familiar de RP²⁵.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE SINDROME DE REPOLARIZACION PRECOZ Y SINDROME DE BRUGADA

La RP comparte similitudes celulares, iónicas y ECG con el síndrome de Brugada y la FVI^{27, 28}. En la RP hay un gradiente de voltaje durante la fase inicial de la repolarización ventricular debido a un incremento en la corriente de salida transitoria de potasio (Ito).

Las características clínicas similares en ambas entidades incluyen: a. predominio en varones jóvenes, b. predisposición familiar, c. normalización transitoria de la patente ECG y d. parecida respuesta a la modulación autonómica y drogas. Las principales características diferenciales desde el punto de vista ECG son: 1. en la RP usualmente el supra desnivel del ST se localiza de V2-V4, V5 con concavidad superior, ondas T positivas y empastamiento o enlentecimiento del punto J; 2. el síndrome de Brugada en cambio muestra un supra desnivel del ST prominente, seguido por un ST descendente y onda T negativa en V1-V3 (típico) o en otras derivaciones (atípico)²⁰.

La patente electrocardiográfica puede presentar marcada similitud con el síndrome de Brugada. En efecto, en modelos experimentales la patente electrocardiográfica del síndrome de RP puede convertirse a la que se observa en el síndrome de Brugada.²¹. En la mayoría de los casos la RP es una condición benigna. En algunos casos, esta patente electrocardiográfica puede representar riesgo aumentado de fibrilación ventricular.²²

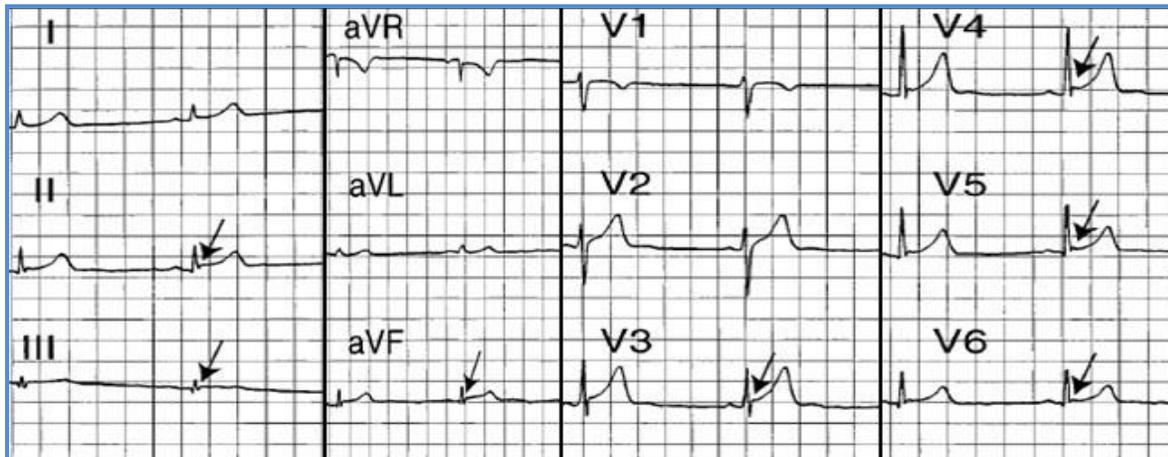


Figura 2.

A. Repolarización precoz. Se observa el supra desnivel del ST con concavidad superior y ondas T positivas con empastamiento del punto J en las precordiales izquierdas.

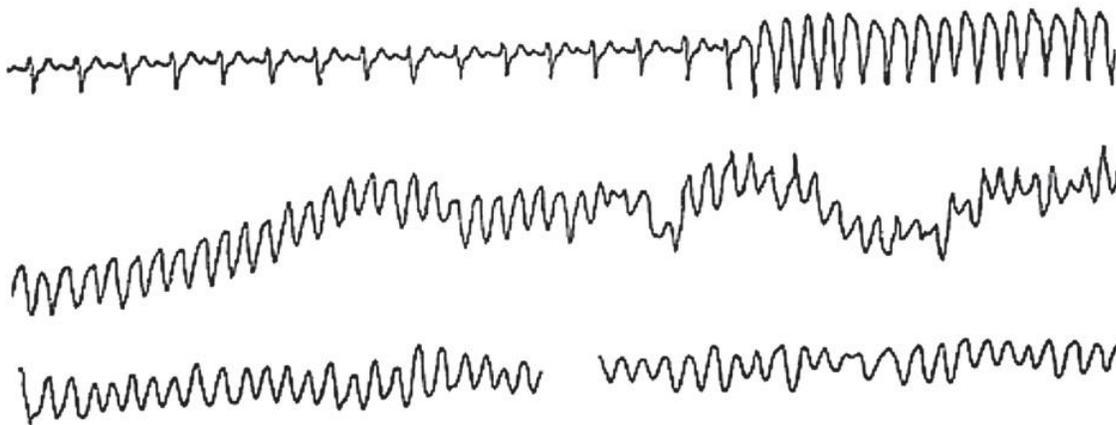
B. Síndrome de Brugada. Supra desnivel del ST prominente con ST descendente y onda T negativa en precordiales derecha.

Canalopatías

Las canalopatías (enfermedades sin afección estructural aparente o sólo mínima), debidas a alteraciones aisladas de los canales iónicos como los síndromes del QT largo y QT corto, el síndrome de Brugada y la TV catecolaminérgica, y también con gran probabilidad la fibrilación auricular familiar y otros casos de MS debidos a arritmias ventriculares malignas como la TV en torsión de puntas familiar y la FV considerada hasta ahora como idiopática, e incluso probablemente algunos casos de bradicardia sinusal de origen genético y quizás del síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Las canalopatías tienen el peligro de desencadenar distintos tipos de TV/FV y Muerte Súbita. En los síndromes de QT largo, de QT corto y de Brugada, la aparición de TV/FV se explica por la existencia de una dispersión heterogénea de la repolarización en unas zonas del miocardio que en otras, tanto si consideramos que la dispersión es transregional, como si ocurre en el espesor de la pared del VI (dispersión transmural).

Esta dispersión heterogénea de la repolarización facilita que un impulso prematuro pueda inducir seguramente, por un fenómeno de reentrada fase 2, una TV/FV). Se ha demostrado que la dispersión heterogénea de la repolarización ventricular explica que aumente la distancia T pico-T final, y que este parámetro es un marcador de mal pronóstico y de arritmias ventriculares.



Muerte súbita ambulatoria por fibrilación ventricular de un paciente coronario tratado con amiodarona por frecuentes contracciones ventriculares prematuras. A las 9:02 le sobrevino una taquicardia ventricular monomórfica sostenida, seguida de una fibrilación ventricular a las 9:04 tras un aumento del ritmo de la taquicardia ventricular y de la anchura del complejo QRS.

Síndrome de QT Largo es un paradigma para el entendimiento de los mecanismos de la repolarización cardíaca en general, y de los estudios que exploran las correlaciones entre genotipo-fenotipo. Continuamente mejora el conocimiento del desorden, su etiología, las anomalías de los canales iónicos y las posibilidades futuras para la farmacoterapia específica de los genes. Una de las más comunes dentro de las canalopatías iónicas es la prolongación de la repolarización ventricular y del intervalo QT en el electrocardiograma, con una forma específica de TV (torsión de puntas), riesgo de síncope y Muerte Súbita. Prototipo de las demás, tiene una expresión

fenotípica considerablemente variable en el electrocardiograma (se han descrito más de 10 genes, que comprometen los canales de K, Na o la proteína Ankyrina). Del 25-50 % de los miembros de familias afectadas tienen un QT normal o limítrofe y lo contrario también es cierto, ausencia del gen e intervalo QT largo. Puede haber portadores silentes de los genes de QT largo (QT normal) y sujetos asintomáticos con QT largo. Las canalopatías iónicas pueden llevar a una alteración estructural y a la mayor susceptibilidad a la arritmogénesis.

CÓMO PREVENIR LA MUERTE SÚBITA

Naturalmente, la mejor forma de prevenirla es identificar a los candidatos. Existen grupos de riesgo de muerte súbita, y en ellos es clave seleccionar quienes son los que están en más peligro para, una vez se han agotado todas las estrategias farmacológicas o de otro tipo, como la ablación de una vía anómala o de un foco arritmogénico (p. ej., de TV), decidir la conveniencia de implantar un DAI. Naturalmente, con el DAI no se previene la aparición de la arritmia fatal; lo que se consigue es evitar la muerte súbita cuando aquella aparece. Lo que es mucho más difícil es prevenir la muerte súbita en la población general. Para ello se debe realizar una lucha eficaz contra las enfermedades más frecuentes asociadas a ella, como la CI, la IC y las cardiopatías genéticas. La prevención de la CI debe empezar ya desde la infancia mediante una educación sanitaria que promueva unos hábitos de vida cardiosaludables favoreciendo el ejercicio físico y dietas adecuadas que ayuden a luchar contra la obesidad y a prevenir la aparición de los factores de riesgo. Naturalmente, es importante luchar eficazmente contra el colesterol, la hipertensión y la diabetes mellitus y evitar, si es posible (y si no, tratar), la IC de manera eficaz ya desde su inicio. Es también necesario conocer los aspectos clave que permitan diagnosticar las cardiopatías genéticas que implican peligro de muerte, lo que incluye que debemos ser conscientes de la importancia de la historia clínica familiar y personal (antecedentes de síncope o muerte súbita) y de que un simple patrón de ECG nos puede poner sobre la pista de que nos encontremos ante un posible candidato a la muerte súbita.

CONDUCTA CON UN PACIENTE RESUCITADO DE PARADA CARDIACA

Los pacientes a los que se resucita de una parada cardiaca fuera del hospital deben ser enviados a un centro de referencia para proceder a su estudio integral e identificar la causa de la parada cardiaca mediante el estudio clínico exhaustivo del caso, que incluye pruebas invasivas y no invasivas. Esta forma de actuar es la adecuada para los pacientes que han sufrido una parada cardiaca sin aparente cardiopatía de base, aunque no se aconseja en estos casos practicar sistemáticamente estudios genéticos. Cuando sean más asequibles y económicos, se podrá aconsejar su uso sistemático en los familiares de pacientes con cardiopatías de origen genético.

En la mayoría de los casos, la causa de la parada es una FV. Por lo tanto, es necesario prevenir el primer episodio y organizar la prevención apropiada de episodios futuros. En ocasiones hay que tomar decisiones específicas. Por ejemplo, si la FV parece estar asociada con la presencia de isquemia, debe considerarse la posibilidad de revascularización. Se debe descartar también otros mecanismos involucrados como desencadenantes de FV; por ejemplo, en el caso de una fibrilación auricular rápida en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White, es obligada la ablación de la vía accesoria. Si el paciente ha sufrido un síncope, debe someterse a una evaluación completa.

Naturalmente, en los casos en que la parada cardiaca se debe a una arritmia pasiva, deberá implantarse de urgencia un marcapasos. En todos los demás supuestos, lo más prudente es que, si se confirma que la parada cardiaca ha sido por una TV/FV sin causa solucionable que la explique, se proceda a implantar un DAI con, a veces, resincronizador, de ser necesario.

DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de estudio: Retrospectivo, descriptivo, de corte transversal.

Población a estudio: los pacientes atendidos en emergencia que se le realizó un electrocardiograma en el Hospital Alemán Nicaragüense de Agosto 2014 a Enero del año 2015.

Universo: todos los pacientes quienes se le realizó un electrocardiograma en el periodo de estudio. En total 622 pacientes.

Muestra: en total 122 pacientes, a los que se le realizó un electrocardiograma en el periodo de estudio.

Muestreo: el tipo de muestreo fue no probabilístico por conveniencia, siendo la muestra de este universo un 20% de los pacientes atendidos en emergencia.

.

Criterios de inclusión:

Todo paciente que fue atendido en la Emergencia del Hospital Alemán Nicaragüense entre el mes de agosto 2014 y enero 2015, que se les realizó un trazo de electrocardiograma, con o sin factores de riesgos cardiovasculares, hayan o no hayan presentado episodio de muerte súbita.

Criterios de exclusión:

Todo paciente que fue atendido en la Emergencia del Hospital Alemán Nicaragüense entre el mes agosto 2014 y enero 2015 que se les realizó un trazo de electrocardiograma, que por alguna razón no se encontró en el expediente el trazo electrocardiográfico.

Fuente de Información

La fuente de Información secundaria, se obtuvo a través de la revisión de expedientes clínicos de los pacientes atendidos en Emergencia del Hospital AlemánNicaraguense, en el período ya descrito.

Procedimiento de Recolección:

Para obtener la información, se buscó en el registro de estadística, los expedientes de los pacientes que fueron atendidos en emergencia y observación, de Agosto 2014 a Enero 2015 a los que se le realizó un Electrocardiograma por cualquier razón, una vez obtenido el nombre y el número de expediente, se procedió a hacer el llenado de la ficha de recolección.

Procesamiento y análisis: Los datos fueron presentados en tablas de frecuencia y porcentaje y fueron analizados en programa SPSS versión 1.9, mediante tablas gráficas para facilitar la comprensión de los resultados

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DESCRIPCION	VALOR
1. Edad	Años transcurridos desde el nacimiento hasta el momento del estudio.	<30 30-64 ≥64
2. Sexo	Género del paciente, termino constituido socialmente y se refiere al conjunto de personas o cosas que tienen características comunes.	Masculino Femenino
3. Antecedentes Familiares	Dentro del primer grado de consanguinidad de : Muerte súbita. Arritmias cardiacas. Insuficiencia cardiaca Infarto al miocardio.	SI NO
4. Comorbilidades		
Hipertensión Arterial	Antecedente de hipertensión, con o sin niveles altos durante la consulta.	SI NO
Diabetes Mellitus	Antecedentes diabetes en el paciente referido en la consulta.	
	Historia de niveles altos de colesterol referidos por el paciente en la consulta, o descritos en el expediente.	SI NO
Hipercolesterolemia	Antecedente de niveles altos de triglicéridos referidos por el paciente en la consulta, o	SI NO

RESULTADOS

De la muestra estudiada de 122 pacientes que fueron atendidos en el Hospital Alemán Nicaragüense, de agosto 2014 a enero 2015, y a quienes se le realizó un electrocardiograma, la mayoría eran del sexo femenino (56.6%) y el grupo etáreo entre 30-64 años (47%), seguido por el grupo de 65 años o más (32.8%). Al estratificar el sexo según edad se determinó que la razón de masculinidad incrementaba al aumentar la edad, sin embargo en el grupo menor de 30 años la frecuencia fue similar (1:1) (Tabla 1).

Tabla 1 Distribución de pacientes (%)* edad y sexo deatendidos en la emergencia del Hospital Alemán Nicaragüense, de agosto 2014 a enero 2015,

Edad (años)	Femenino	Masculino	Total (n=122)	
			No.	%
< 30	50	50	24	19.7
30-64	53.4	46.6	58	47.5
≥ 65	65.0	35.0	40	32.8
Total (No.)	69	53	122	
(%)	56.6	43.4		100.0

*Porcentaje en las celdas se basan en el total de fila.

El 73.8% de los pacientes estudiados no tenían antecedentes familiares de trastornos cardiaco. Sin embargo, el restante 26.2% si los tenia, predominando las arritmias cardiacas (17.2%), insuficiencia cardiaca (15.6%), infarto al miocardio (10.3%) y muerte súbita el 0.8% (Fig. 1).

Fig. 1 Antecedentes familiares de pacientes atendidos en la emergencia del Hospital Alemán Nicaraguense, de agosto 2014 a enero 2015,

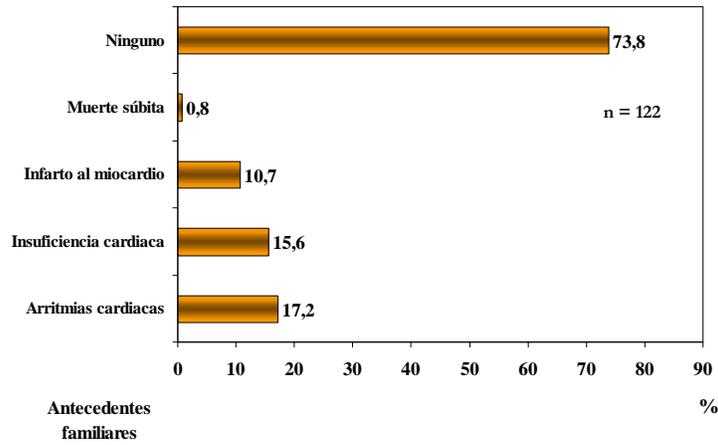
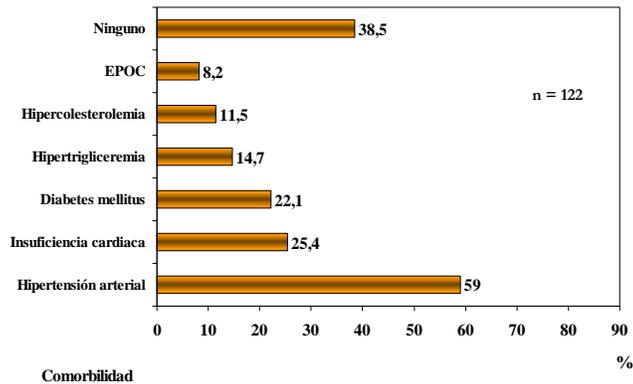


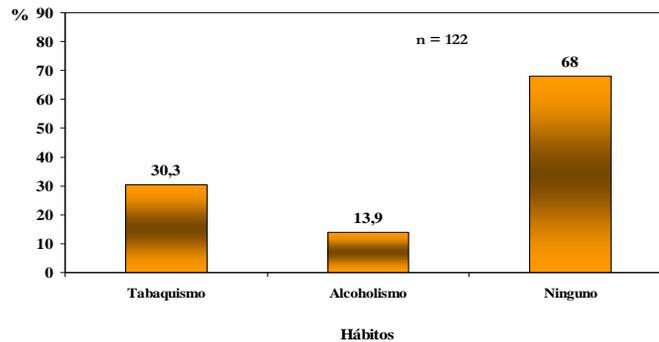
Fig. 2 Comorbilidad en pacientes atendidos en la emergencia del Hospital Alemán Nicaraguense, de agosto 2014 a enero 2015,



El 38.5% de pacientes no tenían enfermedades o comorbilidad asociadas, pero el resto de pacientes tenían los siguientes problemas, predominando la hipertensión arterial (59%), seguido por insuficiencia cardiaca (25.4%), diabetes mellitus (22.1%), hipertrigliceremia (14.7%), hipercolesterolemia (11.5%) y EPOC (8.2%) (Fig. 2).

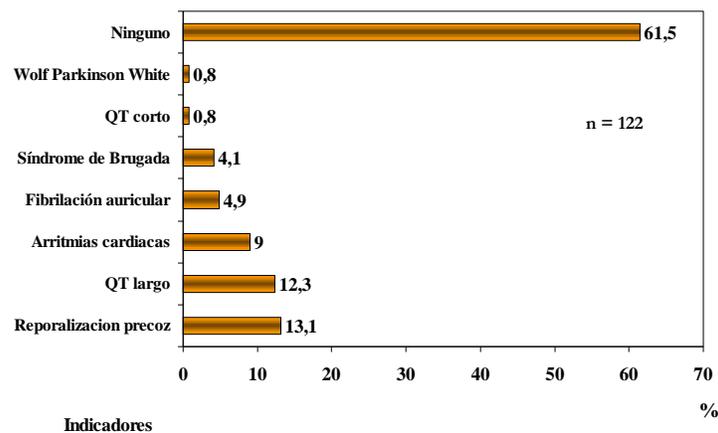
Además de la morbilidad asociada, el 32% de pacientes tenía hábito en el consumo de tabaco y alcohol, el primero en 30.3% y el segundo en 13.9% (Fig. 3).

Fig. 3 Hábitos en pacientes atendidos en la emergencia del Hospital Alemán Nicaraguense, de agosto 2014 a enero 2015,



En la Fig. 4 se presentan los principales indicadores electrocardiográficos de muerte súbita en los pacientes estudiados. La prevalencia de alguno de estos indicadores fue de 38.5%, predominando la repolarización precoz (13.1%), QT largo (12.3%), arritmias cardiacas (9%), fibrilación auricular (4.9%), síndrome de Brugada (4.1%), QT corto y Wolf Parkinson White con 0.8% cada uno. El restante 61.5% de la población estudiada no presentó ninguno de estos indicadores.

Fig. 4 Indicadores electrocardiográficos de muerte súbita en pacientes atendidos en la emergencia del Hospital Alemán Nicaraguense, de agosto 2014 a enero 2015,



Al asociar los indicadores electrocardiográficos con la edad de los pacientes se encontró que en los pacientes menores de 30 años la prevalencia del síndrome de Brugada (17%), repolarización precoz (25%) y QT corto (4%) fue mayor que en los pacientes de mayor edad. Por otro lado, la prevalencia de QT largo, arritmias cardíacas, fibrilación auricular y Wolf Parkinson White fue mayor en los pacientes de mayor edad (Tabla 2).

Tabla 2 Indicadores electrocardiográficos (%) según edad de pacientes atendidos en la emergencia del Hospital Alemán Nicaragüense, De Agosto 2014 a enero 2015,

Indicadores electrocardiográficos	< 30 (n=24)	30-64 (n=58)	≥ 65 (n=40)
QT largo	0	17	12
QT corto	4	0	0
Síndrome de Brugada	17	2	0
Arritmias cardíacas	0	4	18
Wolf Parkinson White	0	7	0
Repolarización precoz	25	8	5
Fibrilación auricular	0	2	12
Ninguna	62	65	55
Valor P		--	

El sexo femenino tuvo una mayor frecuencia de QT largo, síndrome de Brugada, arritmias cardíacas y Wolf Parkinson White que el sexo masculino. Sin embargo, en el sexo masculino la prevalencia de QT corto y repolarización precoz fue mayor. Las diferencias observadas no fueron estadísticamente significativas (Valor P=0.33) (Tabla 3).

Tabla 3 Indicadores electrocardiográficos (%) según sexode pacientes atendidos en la emergencia del Hospital Alemán Nicaragüense, de Agosto 2014 a enero 2015,

Indicadores	Femenino	Masculino
electrocardiográficos		
QT largo	20	5
QT corto	0	2
Síndrome de Brugada	5	3
Arritmias cardiacas	10	8
Wolf Parkinson White	2	0
Repolarización precoz	10	16
Fibrilación auricular	5	5
Ninguna	71	52
Valor P	0.33	

Al comparar la prevalencia de indicadores electrocardiográficos según el hábito de fumar y de consumir alcohol, se determinó que la prevalencia de dichos indicadores fue estadísticamente superior en los grupos que fuman (Valor P=0.000), pero no significativa en aquellos que consumían licor (Valor P=0.15) (Tabla 4).

Tabla 2 Frecuencia de indicadores electrocardiográficos (%) según hábitos en pacientes atendidos en la emergencia del Hospital Alemán Nicaragüense, de Agosto 2014 a enero 2015,

Indicadores electrocardiográficos	Fumado		Alcohol	
	No(n=85)	Si (n=37)	No(n=105)	Si (n=17)
QT largo	14	8	13	6
QT corto	0	3	0	6
Síndrome de Brugada	6	0	5	0
Arritmias cardiacas	7	14	1	6
Wolf Parkinson White	1	0	1	0
Repolarización precoz	11	16	10	27
Fibrilación auricular	0	16	5	6
Ninguna	66	51	61	65
Valor P	0.00		0.15	

DISCUSION

El comportamiento demográfico en este estudio es consistente con la epidemiología de las enfermedades crónicas no transmisibles, en donde se observa un predominio de personas de mayor edad., el cual es un determinante de salud muy importante. Aunque hubo un predominio del sexo femenino, esto puede atribuirse a la tendencia de las mujeres de buscar atención médica y porque tienen una mejor conciencia sobre el autocuidado que la de los hombres.

Por otro lado, casi una cuarta parte de la población tenía antecedentes familiares de trastornos cardíaco, pero dentro de los que tenían antecedentes predominaron las arritmias cardíacas e insuficiencia cardíaca. Este es una causa contribuyente hereditaria en el riesgo de las enfermedades cardiovasculares. Por otro lado, la comorbilidad asociadas en esto pacientes como hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, hipertrigliceremia e hipercolesterolemia reflejan patrones de conducta adquiridos los cuales están asociados al aumento de peso, sedentarismo, consumo de tabaco y alcohol que son causas importantes para el desarrollo de trastornos cardíacos.

Los principales indicadores electrocardiográficos de muerte súbita fueron repolarización precoz, QT largo, arritmias cardíacas, fibrilación auricular y síndrome de Brugada. El 61.5% de la población estudiada no presentó ninguno de estos indicadores.

Los indicadores electrocardiográficos estuvieron asociados estadísticamente con edad avanzada, sexo y el consumo de tabaco.

Una limitación de este estudio es la escasez de publicaciones relacionadas sobre la cual basar comparaciones. Sin embargo, creemos que es evidente la presencia de estos indicadores electrocardiográficos de muerte súbita en un porcentaje considerable de la población que acude a los servicios de emergencia.

La relevancia de este estudio se deriva del hecho que una población que acude a emergencia puede ser sometida a un tamizaje electrocardiográfico de forma rápida y sencilla, y obtener valiosa información a través de estos indicadores que podrían contribuir para alertar y mejorar los estilos de vida de estos pacientes para mejorar su pronóstico y calidad de vida.

CONCLUSIONES

La mayoría eran del sexo femenino, edad entre 30-64 años y sin antecedentes familiares de trastornos cardíacos, pero dentro de los que tenían antecedentes predominaron las arritmias cardíacas e insuficiencia cardíaca, seguido de infarto al miocardio y muerte súbita.

La comorbilidad asociadas en estos pacientes fueron hipertensión arterial, seguido por insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, hipertrigliceremia, hipercolesterolemia y EPOC.

El consumo de tabaco y alcohol se presentó en el 30.3% y 13.9%, respectivamente.

Los principales indicadores electrocardiográficos de muerte súbita fueron repolarización precoz, QT largo, arritmias cardíacas, fibrilación auricular y síndrome de Brugada. El 61.5% de la población estudiada no presentó ninguno de estos indicadores.

Los indicadores electrocardiográficos estuvieron asociados estadísticamente con la edad avanzada, sexo y el consumo de tabaco.

RECOMENDACIONES

Impulsar estudios similares en otros ambientes hospitalarios en donde existen condiciones para realizarlos.

Dar a conocer información sobre indicadores electrocardiográficos en el personal de salud implicado en la atención de pacientes con este tipo de problemas, a fin de ejecutar medidas preventivas de episodios de muerte súbita, por ejemplo: la gestión de la colocación de desfibriladores automáticos implantables en los pacientes con indicaciones específicas.

Remitir a los pacientes que tengan indicadores electrocardiográficos de muerte súbita a un subespecialista en cardiología.

Gestionar la realización de medios diagnósticos con mayor sensibilidad y especificidad que el EKG en la predicción de muerte súbita, para completar el estudio de estos pacientes, por ejemplo un estudio electrofisiológico.

REFERENCIAS

1. Marrugat J, Elosua R, GilM. Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España. *Rev EspCardiol* 1999; 52: 717-725.
2. Robert JM, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In :Braunwald editor, *Heart disease*. 5th Ed. Filadelfia: Saunders; 1997. P. 742-72.
3. Somoza Y. Indicadores electrocardiográficos de Muerte Súbita en pacientes atendidos en la emergencia del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el año 2012. Managua: UNAN-Managua: Tesis (Especialista en Medicina Interna). 2013.
4. Bayés de Luna A, Guindo Soldevilla J. Muerte súbita de origen cardíaco. *RevEspCardiol* 1998; 51:330-37.
5. Ochoa Montes LA. Comportamiento de la Muerte Súbita en el Hospital “Julio Trigo López” (1995-2001). Disponible en: <http://www.fcmjtrigo.sld.cu> .
6. Zipes DP, Wellen HJJ. Sudden Cardiac death.*Circulation* 1998 (21): 2334-51.
7. Marrugat, Jaume. Epidemiologia de la muerte súbita cardíaca en España. 2007 (*RevEspCardiol*2007; 52: 717-725).
8. Corrons J. Revisión sobre muerte súbita cardíaca. *RevEspCardiol* 1997; 40:131-3.
9. Rodríguez Font E, Viñolas Prat X. Muerte Súbita Cardíaca (III). Causas de Muerte Súbita. Problemas a la hora de Establecer y Clasificar los tipos de Muerte. *Rev. Esp. Cardiol* 1999; 52:1.004 – 1.014.

ANEXOS

Indicadores electrocardiográficos de Muerte Súbita en pacientes atendidos en la emergencia del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de Agosto 2014 a Enero del año 2015".

FICHA DE RECOLECCION DE LA INFORMACION

No Expediente:

Fecha de consulta:

Edad en años: _____

Sexo: Masculino ____ Femenino ____

Antecedentes familiares	SI	NO	No esta anotado en Expediente
Muerte súbita.			
Arritmias cardiacas.			
Infarto al miocardio			
Insuficiencia cardiaca			
Otros (escribir el nombre)			

Co morbilidad	SI	NO	No esta anotado / indicado en Expediente
Hipertensión Arterial			
Hipercolesterolemia			
Hipertrigliceridemia.			
Insuficiencia Cardíaca			
Diabetes Mellitus			
EPOC			
Otros.			

Hábitos	SI	NO	No esta anotado en Expediente
Tabaquismo			
Alcoholismo			
Drogas			
Otros (escribir el nombre)			

Indicadores electrocardiográficos de muerte súbita - EKG de emergencia	SI	NO	No esta anotado en Expediente
QT largo			
QT corto			
Síndrome de Brugada			
Arritmias cardiacas			
Wolf Parkinson White			
Repolarizacion precoz			
QRS prolongado en reposo.			
Repolarizacion precoz			