

Infarto miocárdico crónico como factor de riesgo de muerte súbita cardíaca

Chronic myocardial infarction as a risk factor for sudden cardiac death

Dra. Nidia Doris Tamayo Vicente,^I DrC. Luis Alberto Ochoa Montes,^{II}
Dr. Ernesto Vilches Izquierdo,^{III} Lic. Mileydis González Lugo,^{IV} Dra. Damary
García Ones^V

^I Policlínico Docente "Pulido Humarán". La Lisa. La Habana, Cuba.

^{II} Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

^{III} Policlínico Docente "Párraga". Arroyo Naranjo. La Habana, Cuba.

^{IV} Clínica Central MININT G y 19. Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba.

^V Policlínico Docente "Marcíos Manduley". Centro Habana. La Habana, Cuba.

Grupo de Investigación en Muerte Súbita (GIMUS).

RESUMEN

Introducción: el infarto miocárdico crónico constituye un factor de riesgo independiente para la muerte súbita cardiovascular.

Objetivo: identificar la presencia de infarto miocárdico crónico en fallecidos de muerte súbita cardiovascular en un estudio poblacional.

Método: se diseñó un estudio observacional, descriptivo y de corte transversal de los casos diagnosticados de forma consecutiva en 11 años, en el hospital "Julio Trigo López" en La Habana, Cuba.

Resultados: el infarto miocárdico crónico estuvo presente en el 24,7 % del universo analizado, con predominio en hombres (64,7 %), en edades de 60-74 años (41,3 %). La asistolia fue la arritmia documentada con mayor frecuencia en el medio extra hospitalario (51,6 %). El diagnóstico de un trombo coronario fresco y/o infarto agudo del miocardio representó la principal causa de muerte (63,5 %).

Conclusiones: en los pacientes con infarto miocárdico crónico, la muerte súbita constituye la causa más frecuente de muerte. Este factor de riesgo incrementa, por sí sólo, la probabilidad de ocurrencia del evento en los primeros 18 meses de ocurrida la necrosis miocárdica aguda. En la estratificación de riesgo del paciente post-infarto se hace necesaria la búsqueda de inestabilidad eléctrica, isquemia residual y disfunción ventricular izquierda como predictores para este tipo de evento.

Palabras clave: muerte súbita cardiovascular, infarto miocárdico crónico, factor de riesgo, aterosclerosis, arritmia, prevención.

ABSTRACT

Introduction: chronic myocardial infarction is an independent risk factor for sudden cardiovascular death.

Objective: identify the presence of chronic myocardial infarction in sudden cardiovascular death victims included in a population study.

Method: a cross-sectional observational descriptive study was conducted of cases diagnosed consecutively in a period of 11 years at Julio Trigo López hospital in Havana, Cuba.

Results: chronic myocardial infarction was present in 24.7% of the study universe, with a predominance of men (64.7%) and the 60-74 age group (41.3%). Asystole was documented as the most common arrhythmia occurring in out-of-hospital conditions (51.6%). The main causes of death (63.5%) were a freshly diagnosed coronary thrombus and/or acute myocardial infarction.

Conclusions: sudden death is the most common cause of death among patients with chronic myocardial infarction. This risk factor of itself increases the probability of occurrence of the event during the 18 months following the appearance of acute myocardial necrosis. Stratification of risk in post-infarction patients should include the search for electrical instability, residual ischemia and ventricular dysfunction as predictors of this type of event.

Key words: sudden cardiovascular death, chronic myocardial infarction, risk factor, atherosclerosis, arrhythmia, prevention.

INTRODUCCIÓN

El gran desafío de la medicina actual, que involucra a múltiples disciplinas que intervienen en el manejo de la muerte súbita cardíaca (MSC), está encaminado a la búsqueda e identificación de pacientes en riesgo de presentar este tipo de evento.

El infarto miocárdico crónico (IMC) es una condición que se vincula estrecho a la MSC, es considerado como un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) independiente para presentar un evento cardíaco súbito no recuperado.^{1,2} Por sí solo, este FRCV incrementa la probabilidad para la ocurrencia de MSC en hasta el 50 % de los pacientes que sobreviven a un infarto agudo del miocardio (IAM) en los 18 meses posteriores a su ocurrencia.^{2,3}

La causa de muerte más frecuente post infarto de miocardio (post-IM), es la muerte súbita (MS). La MSC se define como una muerte natural debido a causas cardíacas, anunciada por pérdida de conciencia brusca, que se produce en el plazo de una hora, tras el comienzo de los síntomas agudos, en un individuo que presenta una cardiopatía preexistente, conocida o no por el paciente, pero el tiempo y modo de la muerte son inesperados. En el caso de no ser testificada (ocurre en dos tercios de los casos) se considera súbita, si la víctima fue vista con vida 24 h previas al suceso y en los casos que la vida se mantenga, gracias al empleo de dispositivos mecánicos, se considera el tiempo de la muerte como el momento de poner al paciente bajo dichos soportes artificiales.^{4,5}

El riesgo de arritmias ventriculares graves y MS es en especial, alto en los primeros 6 meses, después de un IAM. La cadena de eventos más aceptada, es la ocurrencia de una fibrilación ventricular secundaria a taquicardia ventricular, que degenera en asistolia favorecida por la hipoxia.

La estratificación de riesgo en los pacientes con Cardiopatía isquémica crónica, tiene características particulares para la MS. En los pacientes post-IM en la actualidad, se relaciona en lo especial, con tres factores de riesgo principales:

- a) Presencia de isquemia residual (peligro de nuevo accidente isquémico).
- b) Mala función ventricular (peligro de insuficiencia cardíaca).
- c) Inestabilidad eléctrica (peligro de arritmias graves y MS).⁵

En datos de autopsias, la influencia de lesiones coronarias es variable, pero la isquemia miocárdica es la causa más importante.⁶ La prevalencia de enfermedad coronaria varía entre un 57 %⁶ y 60 %⁷ en sujetos que experimentaron una MS.

El problema científico es, ¿qué significación tendrá la presencia del infarto miocárdico crónico como factor de riesgo independiente en fallecidos de muerte súbita cardiovascular? El objetivo del trabajo es identificar la presencia del infarto miocárdico crónico en fallecidos de muerte súbita cardiovascular en un estudio poblacional.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y de corte transversal en el Hospital "Julio Trigo López", en el municipio de Arroyo Naranjo durante 11 años. Se estudiaron en consecutivo, todos los eventos de paro cardiorrespiratorio (PCR) no recuperados que evolucionaron a la MSC y que fueron diagnosticados en esta institución de salud. Se registraron 1 000 decesos súbitos, de los cuales 247 habían presentado una necrosis miocárdica previa.

Universo

El universo estuvo conformado por la totalidad de los adultos \geq de 18 años de edad de las áreas de salud del municipio Arroyo Naranjo, en La Habana; que presentaron un PCR no recuperado, el cual evolucionó a la "muerte súbita cardíaca" durante un período de 11 años.

Muestra

Se incluyeron a los fallecidos de MSC, en los cuales fueron documentados hallazgos consistentes con un IMC.

Criterios de inclusión

Muerte súbita cardiovascular

- Los casos de muerte natural de origen cardíaco, en los cuales el evento se presentó de forma inesperada en un lapso de tiempo de hasta *seis horas*, desde el comienzo de los síntomas premonitorios en presencia de testigos.^{6,8}
- Los casos de muerte natural de origen cardíaco, en los cuales el evento se presentó de forma inesperada en un lapso de tiempo de hasta *24 horas*, desde el comienzo de los síntomas premonitorios, al ocurrir el evento en ausencia de testigos presenciales, y haya sido vista con vida la víctima en este periodo.^{4,5}
- Los casos de muerte natural de origen cardíaco, en los cuales al manifestarse el episodio, se coloca al paciente bajo soportes artificiales y la muerte se retrasa en un término mayor a *seis horas*, por el empleo de dichas intervenciones.^{4,5}

Infarto miocárdico crónico

- Por Historia clínica (APP).
- Estudios anátomo-patológicos (necropsia clínica y su estudio macroscópico).
- Criterios electrocardiográficos: Q Patológica (Anchura > 0,03 seg)⁹ (Profundidad > 3 mms), Q Patológica > 25,0 % Complejo QRS.
- Criterio Ecocardiográfico: en estudio ecocardiográfico: Zona de Aquinesia reportada.¹⁰

Criterios de exclusión

Muerte súbita cardiovascular

- Los casos de muerte traumática.
- Los casos diagnosticados de muerte súbita no cardíaca.
- Los fallecidos de más de seis horas en relación al inicio de los síntomas en presencia de testigos.
- Los casos en los cuales el deceso se produjo en ausencia de testigos presenciales, en un término mayor a 24 h de haber sido vista con vida la víctima.
- Los casos diagnosticados de enfermedades en estadio terminal, en los cuales el suceso aconteció de forma esperada.

Infarto miocárdico crónico

- Los casos en los que no se pudo demostrar este FRCV a través, de la historia clínica, estudios anátomo-patológicos, electrocardiograma y ecocardiograma.

Técnicas para la recogida de la información

Las fuentes para la recogida de la información de los casos estudiados fueron:

- Historias clínicas confeccionadas en el sistema de urgencias hospitalario.
- Historias clínicas hospitalarias.

- Certificados médicos de defunción.
- Protocolos de necropsias.

Se utilizó el Modelo de Recolección del Dato Primario (MRDP) del Grupo de Investigación en Muerte Súbita (GIMUS).

Se procesaron los datos, obteniéndose distribuciones de frecuencias simples y cruzadas (tablas de contingencia), así como el cálculo de las pruebas de independencia χ^2 para la detección de asociación entre las variables estudiadas.

RESULTADOS

En el 24,7 % de los casos estudiados se identificó al IMC en su condición de FRCV independiente para la MSC ([tabla 1](#)).

Tabla 1. Distribución de casos de muerte súbita según factor de riesgo cardiovascular

FACTOR DE RIESGO	TOTAL	
	#	%
APP: Cardiopatía Isquémica	614	61,4
Hipertensión arterial	540	54,0
Hipertrofia ventricular izquierda	468	46,8
Diabetes Mellitus	209	20,9
Infarto miocárdico crónico	247	24,7
Alcoholismo	96	9,6
Obesidad	193	19,3

Fuente: MRDP-GIMUS.

Existió un predominio del sexo masculino en los fallecidos súbitamente de IMC con 160 casos (64,7 %). El incremento en la frecuencia de ocurrencia del evento fue proporcional al incremento de la edad, con un 41,3 % de los casos en edades de 60 a 74 años (102 fallecidos). En hombres el mayor registro, para este grupo de edad, fue de 72 fallecidos (45 %). En mujeres, el episodio se manifestó más tardío en edades de 75 y más años, expresa el 48,3 % de los decesos diagnosticados, 42 casos ([tabla 2](#)).

En 134 fallecidos de MSC con IMC se pudo obtener un registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón (54,3 %). Existió un predominio en el registro de asistolia en 37 casos (27,6 %). En orden de frecuencia, los signos electrocardiográficos de un nuevo IAM fueron documentados en el 23,8 % de los fallecidos (32 casos) ([tabla 3](#)).

Tabla 2. Distribución de casos de muerte súbita con IMC según edad y sexo

GRUPOS ETÁREOS	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	#	%	#	%	#	%
15-29 años	1	0,6	0	0	1	0,4
30-44 años	5	3,2	0	0	5	2
45-59 años	37	23,1	15	17,2	52	21
60-74 años	72	45	30	34,5	102	41,3
75 y +	45	28,1	42	48,3	87	35,3
Total	160	100,0	87	100,0	247	100,0

p= 0,000
Fuente: MRDP-GIMUS.

Al estudiar la relación entre los hallazgos electrocardiográficos y el lugar de presentación del evento, se demostró que en el 42,1 % de los episodios que iniciaron sus manifestaciones fuera del ámbito hospitalario, se obtuvo un registro gráfico de la actividad bioeléctrica del corazón, que alcanza la asistolia el 51,6 % de los registros, con 33 fallecidos. En 11 casos (17,2 %) fue documentada una fibrilación ventricular primaria. Cuando el evento sobrevino dentro del hospital, se pudo obtener un trazado eléctrico en el 73,7 % de los fallecidos para ese ámbito de ocurrencia del suceso, 70 casos, que representa el diagnóstico de IAM en 32,9% del universo analizado, 23 fallecidos. La fibrilación ventricular primaria fue registrada en 17 casos, 24,3% de los fallecidos ([tabla 3](#)).

Tabla 3. Distribución de casos de muerte súbita con IMC según, alteraciones ECG y lugar de presentación del evento

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS	MSC-EXTRA HOSPITALARIA		MSC-INTRA HOSPITALARIA		TOTAL	
	#	%	#	%	#	%
Asistolia	33	51,6	4	5,7	37	27,6
Fibrilación ventricular primaria	11	17,2	17	24,3	28	20,9
Fibrilación ventricular secundaria	8	12,5	8	11,4	16	11,9
Disociación electromecánica	0	0	3	4,3	3	2,2
Bradiarritmias	3	4,7	4	5,7	7	5,2
Infarto agudo del miocardio	9	14	23	32,9	32	23,8
Otras	0	0	11	15,7	11	8,2
Total	64	100	70	100	134	100

p= 0,000
Fuente: MRDP-GIMUS.

A 678 fallecidos súbita (67,8 % del universo de estudio) se les realizó estudios anatómo-patológicos (necropsia clínica con estudio macroscópico), demostrándose lesiones ateroscleróticas en el árbol arterial coronario en el 100 % de los casos necropsiados. En los 247 fallecidos súbitos con IMC, pudieron ser demostradas lesiones ateroscleróticas coronarias, lo cual representó el 100 % de los casos con este FRCV ([tabla 4](#)).

En 211 fallecidos, el 85,8 % de los casos de MSC con IMC estudiados, se arribó al diagnóstico de certeza sobre la causa del deceso repentino. La presencia de un trombo coronario fresco y/o un nuevo IAM fue documentado en el 63,5 % de los casos con diagnóstico, 134 fallecidos. La aparición de alteraciones del ritmo cardíaco en pacientes con cardiopatía isquémica crónica aterosclerótica, en ausencia de una crisis coronaria aguda, fue registrada en 42 fallecidos, 20 % de los casos con diagnóstico, ([tabla 5](#)).

Tabla 4. Distribución de casos de muerte súbita con IMC según lesiones ateroscleróticas

FACTOR DE RIESGO	LESIONES ATROSCLERÓTICAS				TOTAL		p =
	Sí		No		#	%	
	#	%	#	%			
APP: Cardiopatía Isquémica	452	73,6	162	26,4	614	100,0	0,269
Hipertensión arterial	380	70,4	160	29,6	540	100,0	0,000
Hipertrofia ventricular izquierda	451	96,4	17	0,6	468	100,0	0,000
Diabetes Mellitus	160	76,6	49	23,4	209	100,0	0,596
Infarto miocárdico crónico	247	100,0	0	0,0	247	100,0	0,000
Alcoholismo	70	72,9	26	27,1	96	100,0	0,728
Obesidad	138	71,5	55	28,5	193	100,0	0,263

Fuente: MRDP-GIMUS.

Tabla 5. Distribución de casos de muerte súbita con IMC según diagnóstico definitivo

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO	TOTAL	
	#	%
Casos con diagnóstico definitivo (n = 211)		
Trombo coronario fresco y/o IAM	134	63,5
Cardiopatía isquémica crónica aterosclerótica	42	20
Ruptura de aneurisma aórtico	6	2,8
Otras cardiopatías	2	0,9
Trombo embolismo pulmonar	7	3,3
Disfunción miocárdica ventricular izquierda	16	7,6
Disfunción miocárdica biventricular	3	1,4
Otros diagnósticos	1	0,5
Total	211	100,0

Fuente: MRDP-GIMUS

DISCUSIÓN

En uno de cada cuatro fallecidos inesperados estudiados (n = 1000), se identificó al IMC como FRCV independiente para este tipo de evento ([tabla 1](#)). En los pacientes con IMC, la MSC constituye la causa más frecuente de muerte,² es documentada su aparición entre 10 y 100 veces más en pacientes con antecedentes de un infarto antiguo en relación a pacientes en ausencia de este.¹

La MS en el paciente post-IM puede estar relacionada con episodios no arrítmicos ocasionados por falla cardíaca aguda, disfunción valvular aguda y ruptura septal o de la pared libre ventricular. No obstante, la mayoría de los casos tiene un origen arrítmico, son más comunes las taquiarritmias ventriculares y menos comunes las bradiarritmias o la asistolia en pacientes con disfunción miocárdica severa. En el desarrollo de taquiarritmias ventriculares post-IM se han invocado dos mecanismos:

- El primero de ellos es: la isquemia aguda que lleva a taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular. Estos pacientes corresponden a IAM complicados con arritmias ventriculares.
- El segundo mecanismo es: el desarrollo de circuitos reentrantes alrededor de una cicatriz de infarto. Este sustrato electrofisiológico favorece el desarrollo de taquicardia ventricular monomórfica sostenida, que puede degenerar en taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular.¹¹

Los resultados obtenidos muestran similitud con otras series publicadas acerca del papel del IMC como importante FRCV independiente para este tipo de suceso.^{1,2,5,7,12,13} La mortalidad súbita en pacientes con IMC mostró un aumento proporcional al incremento de la edad, con una relación 2:1 y predominio en hombres. Este incremento se hace más sostenido a partir de la cuarta década de vida. El desenlace fatal se manifestó más precoz en hombres con relación a las mujeres, que murieron más tardíamente ($p= 0,000$) (tabla 2).

Estos resultados son atribuidos a que la muerte inesperada de origen cardíaco es expresión en el 90 % de los casos, de enfermedad isquémica del corazón, la cual muestra una mayor incidencia en hombres, con una proporción global [hombre/mujer] de aproximadamente 3:1 a partir de la cuarta y hasta la sexta década de la vida,⁴ donde la acción de los FRCV condiciona el inicio de la disfunción endotelial y del fenómeno aterosclerótico. En las mujeres se aprecia la existencia de un factor hormonal que ejerce una función protectora relacionada con la menarquía. Posterior a esta edad esta diferencia disminuye, haciéndose más evidente el desarrollo y progresión del proceso aterosclerótico en el árbol vascular en general y coronario en particular, de la mujer, lo cual incrementa la presentación de la cardiopatía isquémica y en consecuencia de MSC.¹⁴ Los resultados aportados por esta investigación muestran concordancia con los datos obtenidos en otros estudios sobre el tema.^{4-7,14,15}

En estudios sobre MSC el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón constituye una limitante para establecer el diagnóstico, pudiéndose documentar, dado el carácter inesperado y súbito del episodio; apenas el 50 % de los eventos acontecidos.^{7,16} En esta serie más de la mitad de los casos estudiados tuvieron un registro electrocardiográfico (tabla 3). Existió una diferencia superior al 30 % en el registro eléctrico cuando el evento inició sus síntomas en el ámbito hospitalario, respecto al pre hospitalario (73,7 % vs 42,1 %).

Estos hallazgos dependen en buena medida, entre otros factores, del tiempo que media entre el inicio de los síntomas y la monitorización del paciente, lo cual a su vez está influido por el ámbito en que ocurre el cese del latido cardíaco.⁴

En más de la mitad de los casos en los cuales los síntomas se iniciaron fuera del hospital, se documentó a la asistolia como " *arritmia final*", con una frecuencia 8 veces superiores en relación a los PCR hospitalarios ($p = 0,000$).

Los resultados anteriores están fundamentados en que la mortalidad extra hospitalaria que transcurre de forma no esperada tiene su mayor expresión en el medio donde la víctima convive y desarrolla sus actividades habituales, lo cual se explica por el inicio súbito del episodio: "Un rayo en un cielo despejado". Si bien el 80 % de los registros eléctricos al acontecer el episodio muestran una taquiarritmia ventricular (fibrilación ventricular primaria o secundaria),⁵ "arritmia fatal", en la medida que los tiempos transcurren la fibrilación ventricular, progresa en sus distintas fases: eléctrica, circulatoria y metabólica; pasa de un trazado grueso a uno fino y sobrevive la asistolia como expresión eléctrica tardía de la actividad errática de los ventrículos, "arritmia final", favorecida por la hipoxia.¹⁷

Cuando el evento sobreviene en el medio hospitalario, la monitorización precoz del paciente permite identificar el ritmo cardíaco en el momento de iniciado el episodio, lo cual explica el registro de un tercio de los IAM estudiados (más del 30 % fallecen en la primera hora de iniciados los síntomas antes de su arribo al hospital)⁴ y el hallazgo eléctrico de fibrilación ventricular primaria en la cuarta parte de los casos ($p = 0,000$).

La prolongación de los tiempos trajo consigo que la proporción de asistolia como "arritmia final" se incrementara cuando el suceso aconteció fuera del hospital (tabla 3) ($p = 0,000$). Este ritmo que denota el fin de la vida es más común en las fases tardías del PCR, al verse demoradas las maniobras de resucitación cardio-cerebro-pulmonar por la ocurrencia del evento fuera del hospital y donde el arribo del apoyo vital avanzado se ve retrasado más allá de los primeros 10 minutos desde el inicio de los síntomas.¹⁷

A las dos terceras partes de los pacientes estudiados al momento de ocurrir el evento súbito, se les realizó estudios anatómo-patológicos (necropsia clínica con estudio macroscópico) para conocer la causa directa de la muerte, demostrándose lesiones ateroscleróticas complicadas en el árbol arterial coronario en el 100 % de los fallecidos de repente con hallazgos necropsicos de IMC (tabla 4) ($p = 0,000$).

Resulta conocido que como consecuencia de la historia natural de la aterosclerosis, la MS sobreviene dado los cambios dinámicos que sufre la placa de ateroma favorecido por factores dependientes de la placa (intrínsecos) y factores neurovegetativos (extrínsecos) e influenciadas por los factores de riesgo aterogénicos que conllevan a la fisura, ulceración, hemorragia, rotura y el evento final: la trombosis (completa o incompleta) con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo coronario, lo cual favorece la aparición de arritmias ventriculares malignas.^{14,15}

Un estudio realizado por *Vilches y colaboradores*, orientado a la identificación de un perfil de riesgo vascular aterosclerótico en fallecidos inesperados, mostró una fuerte asociación para el grupo de estudio (MSC) entre la presencia de IMC y la presencia de lesiones ateroscleróticas en el sector vascular coronario ($p = 0,000$); [OR = 7,5 (IC = 3,6 ~ 15,4)].¹⁸

Los datos obtenidos que muestran la asociación entre las lesiones ateroscleróticas coronarias y el IMC son coincidentes con lo reportado por otros autores.^{7,15,18-20}

La cardiopatía isquémica está presente en más del 80 % de los individuos que fallecen de forma súbita, en particular después de los 35-40 años (MS coronaria o isquémica). Entre estos pacientes se pueden distinguir 2 grupos:

a) Los que fallecen súbitamente en el contexto de un accidente coronario agudo (en este estudio significó dos tercios de los casos).

^{b)} Los que presentan una cardiopatía isquémica crónica (sobre todo infarto del miocardio antiguo), en que la MSC se produce, por lo general, en ausencia de una crisis isquémica aguda evidente⁴ (representó la quinta parte de los casos estudiados) (tabla 5).

La probabilidad de MS se ve incrementada en los meses posteriores, a un IAM, debido al riesgo de un nuevo episodio coronario agudo, el deterioro de la función ventricular y/o la aparición de arritmias ventriculares graves. Estos factores actúan sobre un miocardio vulnerable y precipitan la ocurrencia del evento súbito.⁵

En los pacientes post-IM el riesgo de MS se debe en especial a la presencia de *inestabilidad eléctrica* y a la interacción de ésta con la *isquemia* y la *disfunción ventricular izquierda*. Estos tres factores conforman el "triángulo imaginario" de riesgo de complicaciones post-IM. En todos los casos, un factor desencadenante o "gatillante" (estrés físico o psíquico, isquemia aguda, trastornos hidroelectrolíticos, trastornos ácido básicos, drogas, fármacos, alcohol, disautonomías) que actúa sobre la *isquemia*, la *disfunción ventricular izquierda* o la *inestabilidad eléctrica*, provoca la complicación clínica correspondiente: nuevo accidente coronario, insuficiencia cardíaca y arritmia ventricular maligna al respecto.²¹

En los pacientes con infarto miocárdico crónico, la muerte súbita constituye la causa más frecuente de muerte. Este factor de riesgo incrementa por sí sólo la probabilidad de ocurrencia del evento, en los primeros 18 meses de ocurrida la necrosis miocárdica aguda.

En la estratificación de riesgo del paciente post-infarto se hace necesaria la búsqueda de inestabilidad eléctrica, la isquemia residual y la disfunción ventricular izquierda como predictores para este tipo de evento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mora Pabón G. Muerte súbita en el infarto antiguo de miocardio. Mecanismos y factores de riesgo. Primer consenso Nacional de muerte súbita. Rev Colombiana de Cardiol. 2003;10(2):274-6.
2. Vanerio Balbela G, Vidal Amaral JL, Fernández Banizi P, López Achigar G, Banina Aguerre D, Viana P, et al. ¿Se puede predecir el riesgo de muerte súbita luego de sufrir un infarto de miocardio? Rev Med Urug. 2006;22(4):249-65.
3. Vila González W, Hernández Puentes YZ, Alonso Oviedo PA, Contreras Barrionuevo D. Aterosclerosis coronaria y tabaquismo en necropsiados: aplicación del sistema aterométrico. Rev Habanera Ciencias Méd. 2011;17(2):36-42.
4. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Cardiovascular Collapse, Cardiac Arrest, and Sudden Cardiac Death. Principles of Internal Medicine. 17a ed. New York: Mc Graw-Hill. 2008:282-8.
5. Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. Rev Esp Cardiol. 2012;65(11):1039-52.
6. Carter-Monroe N, Virmani R. Tendencias actuales en la clasificación de la muerte súbita cardíaca según los datos de autopsias: una revisión de los estudios sobre la etiología de la muerte súbita cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2011;64(1):10-2.

7. Ochoa Montes LA. Muerte súbita cardíaca. Estudio en comunidades de Arroyo Naranjo en el período 2000-2010 [tesis]. La Habana: Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH); 2012 [citado 18 feb 2015]. Disponible en: <http://tesis.repo.sld.cu/639/>
8. Castellá García J, Medallo Muñiz J, Marrón Moya T. Aspectos médico legales de la muerte súbita cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2013;13(Supl.1):30-7.
9. Franco Salazar G. Electrocardiograma en las enfermedades coronarias. Síndrome Coronario Agudo. En: Compendio de Electrocardiografía. 5ta ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica. 2010:68-70.
10. Wesley DW, Kraitchman DL. Técnicas no invasivas de imagen cardiovascular en investigación básica: aplicación en la terapia celular. Rev Esp Cardiol. 2009;62(8):918-27.
11. Mora Pabón G. Muerte cardíaca súbita. En: Arteaga J, Rueda P, editores. Perspectivas en Medicina Interna. Bogotá: Ed. Unilibros. 2000:144-53.
12. Muratore C, Belziti C, Gant López J, Di Toro D, Mulassi A, Corte M, et al. Incidencia y variables asociadas con la muerte súbita en una población general. Subanálisis del estudio PRISMA. Rev Argent Cardiol. 2006;74(6):441-6.
13. Morentin B, Audicana C. Estudio poblacional de la muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria: incidencia y causas de muerte en adultos de edad mediana. Rev Esp Cardiol. 2011;64(1):28-34.
14. Ochoa Montes LA, González Lugo M, Tamayo Vicente ND, Romero del Sol JM, Correa Azahares DP, Miguélez Nodarse R, et al. La lesión aterosclerótica en la muerte súbita cardíaca. Rev Habanera Ciencias Méd. 2010;9(3):303-12.
15. Falcón Vilaú L, Fernández-Brito Rodríguez JE, Castillo Herrera JA. La lesión aterosclerótica coronaria en la Muerte Súbita: aplicación del sistema aterométrico. Rev Cubana Invest Biomed. 2000 [citado 18 Feb 2015];19(2):144-50. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttextpid=S0864-03002000000200006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
16. Perales Rodríguez de Viguri N, Pérez Vela JL, Pérez Castaño C. Respuesta comunitaria a la muerte súbita: resucitación cardiopulmonar con desfibrilación temprana. Rev Esp Cardiol. 2010;10(Supl A):S21-S31.
17. Matiz Camacho H. Resúmenes de las hojas de trabajo para sugerir cambios en las guías de reanimación de 2010 presentadas a ILCOR en el síndrome coronario agudo (editorial). Revista Colombiana Cardiol. 2010 [citado 18 feb 2015];17(1):1-8. Disponible en: <http://www.scc.org.co/REVISTASCC/v17/v17n1/pdf/v17n1a1.pdf>
18. Vilches Izquierdo E, Ochoa Montes LA, González Lugo M, Ramos Marrero L, Tamayo Vicente ND, García Ones D, et al. Perfil de riesgo vascular aterosclerótico del fallecido por muerte cardíaca súbita. Rev Cubana de Medicina. 2013;52(3):146-60.

19. Díaz Valdés YN, Moreno Miravalles MI, Piñera BM, Gutiérrez Alba NE, López Marín L, Fernández-Britto JE, et al. Estudio patomorfométrico de la aterosclerosis coronaria y su consecuente lesión miocárdica, en 150 necropsias. Rev Cubana Invest Biomed. 2009 [citado 18 feb 2015];28(3):44-50. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002009000300_005&lng=es.

20. Chugh SS. Early identification of risk factors for sudden cardiac death. Nat Rev Cardiol. 2010;7(6):318-26.

21. Bayés-Genís A, Viñolas X, Guindo J, Fiol M, Bayés de Luna A. Electrocardiographic and clinical precursors of ventricular fibrillation: Chain of events. J Cardiovasc Electrophysiol. 1995;6(5):410-7.

Recibido: 25 de febrero de 2015.

Aprobado: 15 de marzo de 2015.

Nidia Doris Tamayo Vicente. Policlínico Docente "Pulido Humarán". Avenida 51 e/Calle 286 y 288. Reparto Arroyo Arenas. La Lisa. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: orisnidia@infomed.sld.cu