

Capítulo 8 - MUERTE SUBITA DE ORIGEN CARDIACO

Itziar Lorda de los Rios, Domingo Ruiz de la Cuesta, M.^a Ángeles Pérez Martín

DEFINICIÓN

El término Muerte Súbita (MS) ha sido utilizado de diferentes maneras por epidemiólogos, clínicos y forenses, especialmente en lo que hace referencia al intervalo de tiempo que debe transcurrir entre el inicio de los síntomas y la muerte, para considerarla como súbita. Desde el punto de vista clínico podemos definir Muerte Súbita como aquella que ocurre por causas naturales, en un paciente previamente sano o con una enfermedad conocida pero estable, y en la que el intervalo entre el inicio de los síntomas y el fallecimiento es menor de 1 hora. En el caso de encontrar al paciente muerto, se considera MS si había sido visto en las 24 horas previas vivo y en buen estado.

Muerte Súbita de causa **Cardiaca** (MSC): La causa de la MS en más del 80% de los casos es una cardiopatía (conocida o no), que desencadena una arritmia o, con menor frecuencia, fallo de bomba e insuficiencia cardiaca. La cardiopatía subyacente más frecuente es la Cardiopatía Isquémica (CI), presente hasta en el 90% de las MSC.

La recuperación de una parada cardiaca se considera **Muerte Súbita Abortada**.

INCIDENCIA

La incidencia de MSC varía paralelamente a la prevalencia de cardiopatía isquémica en las diferentes áreas geográficas. En el mundo occidental se calcula en 1-2 casos/1000 habitantes, lo que supone un 12% de las muertes de causa natural y un 30-50% de las muertes de causa cardiovascular.

La MSC presenta un claro patrón circadiano con un pico de incidencia entre las 7 y 11 de la mañana y otro menos importante por la tarde, paralelo al de la CI.

Con respecto a la edad grupo de mayor riesgo de MSC es el comprendido entre 45 y 75 años, de nuevo paralelo a la incidencia de CI. Entre los pacientes con CI la probabilidad de presentar un episodio de MSC disminuye con la edad.

En niños menores de 14 años la MSC supone el 20% de todas las MS y en jóvenes entre 14 y 21 años el 30%. En un 90% de los pacientes jóvenes con MSC existe una cardiopatía estructural y hasta en un 40% antecedente de cardiopatía congénita. Sin embargo en un número elevado de casos la MS es la primera manifestación de cardiopatía

Por sexos la incidencia es mayor en varones (con una relación 3-4:1 frente a mujeres, que varía desde 7:1 entre los 45 y 74 años hasta 2:1 en mayores de 65 años).

Las personas de raza negra presentan mayor incidencia de MSC y peor supervivencia que las de raza blanca, lo que en parte se explica por la mayor incidencia de HTA y el mayor uso de diuréticos para tratarla.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la MSC se explica por una combinación de causas estructurales y funcionales que desencadenan una arritmia o fallo de bomba brusca, potencialmente letal.

BASES ESTRUCTURALES DE LA MSC

La base estructural de la MSC es la presencia de una cardiopatía, presente en más del 90% de los casos. Las principales cardiopatías responsables de MSC se enumeran en la tabla siguiente.

-Cardiopatía isquémica: en el medio occidental la arterioesclerosis coronaria está presente hasta en un 80% de los casos de MSC. El 50% de los pacientes con CI presentarán una MS, aunque sólo en un 20% ocurre en relación con isquemia miocárdica aguda. En un infarto agudo el 50% de las muertes se producen durante la primera hora, debido a que la inestabilidad eléctrica de la membrana celular provoca FV o TV. Por el contrario, en pacientes con un infarto antiguo se producen TV por reentrada en torno a la cicatriz, aun en ausencia de isquemia aguda, especialmente durante los 2 primeros años.

-Isquemia miocárdica no arteriosclerótica: las anomalías congénitas de las coronarias (origen anómalo de la coronaria izquierda, hipoplasia de arterias coronarias, etc.), arteritis coronarias (Enfermedad de Kawasaki, Behçet, LES, arteritis de células gigantes, Churg Strauss), traumatismo cardíaco, disección coronaria (Marfan, post cateterismo), pueden provocar una obstrucción de la luz arterial e isquemia miocárdica responsable de arritmias ventriculares. En algunas ocasiones la MSC durante la práctica de ejercicio físico es la primera manifestación clínica de anomalías coronarias en gente joven. En la angina vasoespástica (Prinz-

Principales causas de muerte súbita cardíaca	
Cardiopatía isquémica aguda y crónica	Ateromatosis coronaria IAM (coronariopatías congénitas, arteritis de arterias coronarias) Espasmos/disección coronaria
Miocardopatías	MC dilatada idiopática MC hipertrófica MC hipertensiva Displasia arritmogénica de V. Dcho
Cardiopatías infiltrativas	Sarcoidosis Amiloidosis Hemocromatosis
Miocarditis	Vírica Enfermedad de Lyme Enfermedad de Chagas
Valvulopatías	Estenosis/Insf. Aórtica Prolapso de mitral Endocarditis infec.
Cardiopatías congénitas	Tetralogía de Fallot Trasposición de los grandes vasos (intervención de Mustar/Senning) Estenosis Aórtica congénit
Alteraciones electrofisiológicas	Síndrome de preexcitación (WPW) Síndrome de QT largo congénito Alteraciones del sistema de conducción Síndrome de Brugada
Arritmias inducidas por fármacos y tóxicos	Antiarrítmicos clases Ia, Ic, III Antibióticos: Macrólidos, ketoconazol, quinolonas, cotromoxazol Antiparasitarios: Pentamidina, cloroquina Psicofármacos: Antidepresivos tricíclicos, haloperidol, fenotiacinas Cisaprida Cocaína Alcohol Pesticidas: organofosforados, inhibidores de la fosfodiesterasa Fluorsilicato de magnesio
Alteraciones electrolíticas	Hipopotasemia Hipomagnesemia Hipocalcemia Anorexia nerviosa/bulimia Diuréticos

metal), se producen arritmias durante el episodio isquémico hasta en un 40% de los casos.

-Miocardopatía Dilatada Idiopática: es responsable de hasta un 10% de las MSC, y la MSC es responsable de la mitad de las muertes en pacientes con este diagnóstico. El grado de disfunción del VI es el principal factor de riesgo. La arritmia más frecuente es la TV mono o poli-

morfa, aunque en las fases muy avanzadas son más frecuentes las bradiarritmia y AESP son más frecuentes.

-Miocardiopatía hipertrófica obstructiva: la primera manifestación de la enfermedad puede ser la MSC en un paciente joven durante la realización de ejercicio físico. Las arritmias más frecuentes son las ventriculares primarias aunque una TSV rápida que produce bajo gasto y el bloqueo AV son otros mecanismos implicados. Los antecedentes de síncope, MSC en familiares, TV monomorfa sostenida, o el inicio de la clínica en la infancia son factores de mal pronóstico.

-Miocardiopatía hipertensiva: la presencia de hipertrofia ventricular es un factor de riesgo independiente para desarrollar MSC.

-Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho: es un trastorno genético con transmisión autosómica dominante que se caracteriza por la sustitución del tejido miocárdico por tejido fibroadiposo, fundamentalmente en el VD, con un ECG sugestivo. Ocasiona TV recurrente con morfología de BRI, generalmente desencadenada por ejercicio o liberación de catecolaminas, que suele ser bien tolerada. Es causa de MS en sólo un 2-4% de los pacientes. La evolución de la enfermedad con afectación progresiva del VI y del tabique, empeora el pronóstico.

-Valvulopatías: en el *Prolapso de la Válvula Mitral* sintomático las taquiarritmias auriculares y ventriculares son frecuentes, pero generalmente bien toleradas, a menos que se asocian a prolongación del QT, alteraciones iónicas o toxicidad por drogas. Los casos asintomáticos no presentan mortalidad significativamente elevada con respecto a la población general. En la *Estenosis Aórtica Congénita* la MS se asocia al ejercicio, probablemente como consecuencia de alteraciones en el llenado ventricular o aumento de la obstrucción del tracto de salida del VI. El antecedente de TV sostenida o síncope son marcadores de mal pronóstico. En la *Estenosis e Insuficiencia Aórtica* adquiridas las arritmias ventriculares causan MS, generalmente en fases avanzadas de la enfermedad y asociadas a dilatación y disfunción del VI. Se ha sugerido el BAV secundario a afectación del sistema de conducción como otro posible mecanismo, dado que es relativamente frecuente tras la cirugía valvular (habitualmente de forma transitoria.)

-Miocardiopatías inflamatorias: cualquier enfermedad inflamatoria del miocardio puede causar MS por arritmia ventricular o bloqueo cardiaco. En nuestro medio las miocarditis más frecuentes son las víricas, que afectan fundamentalmente a gente joven. Otras causas son la Enfermedad de Chagas (endémica en Sudamérica) o la Enfermedad de Lyme. Las endocarditis pueden producir embolia coronaria séptica a par-

tir de las vegetaciones, o insuficiencia valvular aguda por rotura con deterioro hemodinámico brusco.

-Miocardiopatías infiltrativas como amiloidosis, hemocromatosis o sarcoidosis, se asocian a trastornos de la conducción y a arritmias ventriculares.

-Cardiopatías congénitas: todas se han asociado a MSC, aunque las más frecuentes son la Tetralogía de Fallot, trasposición de Grandes Vasos, Estenosis Aórtica y Obstrucción Pulmonar.

-Alteraciones eléctricas primarias: debidas a anomalías en el sistema de conducción cardiaco, desarrollando haces anómalos:

En el *Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)* el mecanismo de la arritmia es una TSV rápida (generalmente FA) con respuesta ventricular rápida por conducción AV a través de una vía accesoria, que puede producir bajo gasto o desencadenar una FV por reentrada. Pocas veces produce MS, pero afecta a personas jóvenes y sanas, y la ablación de la vía anómala es un tratamiento seguro y eficaz.

El *Síndrome de intervalo QT largo idiopático* engloba una serie de trastornos genéticos que provocan alteraciones en los canales iónicos del miocardiocito, ocasionando una prolongación anómala de la repolarización. En el ECG se traduce en un QT > 440 mseg, bradicardia y alteraciones en la morfología de la onda T. Provoca episodios sincopales repetidos por TV polimorfa (torcida de puntas). Existen varios subtipos (LQT1-LQT6) que se diferencian por el gen alterado, la morfología del ECG basal y el riesgo de MS, además de una forma asociada a sordera (*Síndrome de Jervell-Large-Nielsen*).

La *Taquicardia Ventricular Primaria o Idiopática* se caracteriza por presentar TV monomorfas, con baja incidencia de MS y buena respuesta a tratamiento farmacológico o ablación de la zona de origen de las arritmias.

La *Fibrilación Ventricular Idiopática*, por el contrario se caracteriza por el desarrollo de TV polimorfos, asociadas con frecuencia a estímulos adrenérgicos o ejercicio, y mal pronóstico. Es un diagnóstico de exclusión que se realiza cuando tras un episodio de FV recuperada no se logra encontrar patología cardiaca subyacente.

El *Síndrome de Brugada* es otra causa de MSC en pacientes por lo demás sanos, caracterizada por una alteración genética en los canales del sodio, un ECG característico (bloqueo completo o incompleto de rama derecha, elevación del ST en V1-V3) y episodios de arritmias (generalmente TV polimorfa y FV). Muchas veces encontramos antecedentes de MS en familiares.

Las *bradiarritmias* también pueden causar MSC, especialmente el BAVC congénito (con el tiempo el ritmo de escape puede disminuir) o bradiarritmias de origen vagal extremas.

BASES FUNCIONALES DE LA MSC

En los pacientes con un sustrato anatómico favorable algunas alteraciones funcionales transitorias pueden facilitar el desarrollo de una arritmia maligna. Algunas de ellas, cuando son extremas, son capaces de provocar arritmias incluso en corazones sanos. Las más importantes son las siguientes:

-Isquemia miocárdica: la isquemia aguda desencadena arritmias por aumento del automatismo cardiaco, secundaria a alteraciones en los iones intracelulares, acidosis etc. La reperfusión también es capaz de desencadenar arritmias. La cicatriz de un infarto previo desencadena TV por reentrada, aun en ausencia de isquemia.

-Insuficiencia Cardiaca Congestiva (ICC): las alteraciones en la precarga y contractilidad que aparecen en la ICC favorecen la aparición de arritmias ventriculares a través de alteraciones en el metabolismo intracelular del calcio. Este mecanismo se conoce como retroactivación mecanoeléctrica del corazón.

-Alteraciones electrolíticas y acidosis: la hipopotasemia produce hiperexcitabilidad de las células cardiacas, favoreciendo la aparición de arritmias ventriculares. La hipomagnesemia (que con frecuencia se asocia a ICC, digital, uso prolongado de diuréticos, hipopotasemia e hipocalcemia), favorece la aparición de torsades, especialmente de las inducidas por fármacos. El aumento del calcio intracelular provoca alteraciones del potencial de membrana que favorecen las arritmias ventriculares, especialmente en asociación con digital o niveles altos de catecolamina circulantes. La acidosis facilita la salida del potasio al espacio extracelular, causando alteraciones en el potencial de membrana del miocito y mayor excitabilidad.

-Alteraciones en la inervación autónoma: se han demostrado modificaciones en la inervación simpática y parasimpática del corazón en algunas miocardiopatías. Las catecolaminas tienen un efecto arritmogénico similar al de la hipopotasemia (lo que explica el efecto potenciador de ambos factores). La activación vagal, por el contrario tiene un efecto protector, aunque una excesiva actividad parasimpática puede favorecer la bradicardia sinusal y el bloqueo AV (generalmente transitorios), responsables de síncope y en casos extremos de asistolia.

-Actividad física: aunque el ejercicio físico moderado realizado de forma regular previene la CI y sus complicaciones, la actividad física intensa ha demostrado ser capaz de inducir FV en asociación con cardiopatías. La mayor parte de las MSC ocurridas en relación con la realización de deporte se han asociado a cardiopatías. En los deportistas menores de 35 años predominaban las cardiopatías congénitas, alteraciones de la conducción o miocarditis, mientras que en los mayores de 35 años un 80% se asociaban a arterioesclerosis coronaria.

-Tensión emocional: estimula la actividad simpática y el consumo de O₂ miocárdico, precipitando la aparición de arritmias por aumento del automatismo cardiaco e isquemia miocárdica.

-Tóxicos: son numerosos los tóxicos que favorecen la aparición de MSC:

Alcohol. La relación entre alcohol y cardiopatía presenta una morfología en forma de J: el consumo importante de alcohol aumenta el riesgo de cardiopatía y arritmias ventriculares, a la vez que es capaz de provocar miocardiopatía dilatada. Sin embargo el consumo de cantidades pequeñas o moderadas reduce el riesgo de cardiopatía y MS respecto a pacientes abstemios.

Tabaco. Fumar aumenta el riesgo de MS en mayor medida que el de padecer una CI, por aumento de la trombo génesis y la demanda miocárdica de O₂.

Cocaína. Produce vasoconstricción con disminución del flujo coronario, a la vez que los efectos simpaticomiméticos aumentan la demanda cardiaca de O₂, generando isquemia miocárdica.

-Proarritmia: es la paradójica capacidad que presentan algunos fármacos antiarrítmicos de causar arritmias ventriculares de tipo torcida de puntas por alargamiento del QT. Estos fármacos son fundamentalmente los antiarrítmicos de tipo 1A y 3, además de otros muchos antibióticos, psicotropos, antihistamínicos, inhibidores de la fosfodiesterasa, etc. En los diuréticos el mecanismo proarritmógeno parece ser la depleción de potasio y magnesio intracelular.

ARRITMIAS FINALES DESENCADENANTES DE MSC

La MSC es el resultado de una parada cardiaca, generalmente debida a FV y en menor medida bradiarritmias extremas. En cualquiera de los dos casos se pueden identificar una serie de arritmias precursoras antes de la aparición de la MS, que desencadenan una serie de acontecimientos electrofisiológicos que preceden a la MSC.

-Fase aguda de IAM: la arritmia primaria más frecuente (82%) es la FV primaria. El desencadenante habitual es un fenómeno de R-

sobre-T y característicamente va precedido por una taquicardia debida a descarga simpática.

-MSC extrahospitalaria: en pacientes que fallecen durante un registro con Holter la arritmia más frecuentemente registrada es la FV (80%), precedida generalmente por una TV sostenida, con menor frecuencia por una torcida de puntas y sólo en un 10% de los casos es primaria. Sólo en un 12% de los pacientes se observan cambios del ST sugestivos de isquemia miocárdica. En el 20% de pacientes que fallecen por bradiarritmia súbita la causa más frecuente es una pausa sinusal y con menor frecuencia un bloqueo AV. Los cambios del ST sugestivos de isquemia aparecen, por contra, en un 80% de los casos.

-Insuficiencia Cardíaca Congestiva: en pacientes con ICC terminal la incidencia de TV o FV es de un 40% (todos ellos con el antecedente de un IAM previo), mientras que las bradiarritmias y AESP agrupan a más del 50% de los pacientes.

-Alteraciones electrofisiológicas: los pacientes con Síndrome de Wolff-Parkinson-White presentan característicamente una TSV (generalmente FA) con respuesta ventricular muy rápida que degenera en FV. En los pacientes con síndrome de QT largo la hiperactividad adrenérgica o el estrés emocional son los desencadenantes de torcidas de puntas que desembocan en FV.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación clínica de la MS es una parada cardíaca súbita o precedida de clínica cardiológica previa. (dolor torácico, disnea, palpitaciones, etc). Las principales manifestaciones clínicas que pueden preceder a una MSC aparecen resumidas en la siguiente tabla.

Presentación clínica de las arritmias ventriculares y la MSC
Pacientes asintomáticos con o sin alteraciones ECG
Pacientes con síntomas atribuibles a arritmias <ul style="list-style-type: none"> Palpitaciones Disnea - Edema Pulmonar Dolor torácico Síncope o presíncope
TV hemodinámicamente estable
TV hemodinámicamente inestable
Parada Cardíaca <ul style="list-style-type: none"> Asistolia (parada sinusal, BAV completo) TV FV AESP

En más del 90% de las MS desencadenadas por arritmias la presentación habitual es la pérdida de conciencia brusca sin pulso arterial detectable. Se calcula que un 75% ocurren en el domicilio del paciente y más del 50% son presenciadas por el entorno del paciente.

Cuando la causa es el fallo de bomba, predomina la insuficiencia cardiaca progresiva que conduce al shock cardiogénico y colapso circulatorio.

TRATAMIENTO INMEDIATO

El tratamiento de un episodio de MSC comprende varias fases: la primera es la reanimación. Si conseguimos revertir la parada cardiaca es necesaria una fase de estabilización y de prevención y reducción de las secuelas neurológicas y de la recidiva de la arritmia. Posteriormente, tras el estudio de la cardiopatía subyacente, y en función del riesgo de recidiva, se instaurará el tratamiento a largo plazo.

-Parada Cardiaca: el factor determinante en la supervivencia de la MSC es el tiempo transcurrido desde el síncope hasta el inicio de la RCP. Parece que el beneficio se centra en los pacientes que son atendidos en FV: Cuanto antes se inician las maniobras de RCP mayor es el porcentaje de pacientes atendidos en FV; además el éxito de la desfibrilación es mayor cuanto más precozmente se realiza, lo que se favorece también con la disponibilidad de desfibriladores externos automáticos. Los protocolos de RCP básica y avanzada se describen en otro capítulo de este libro.

-Cuidados post-RCP: su objetivo es minimizar las secuelas neurológicas secundarias a la hipoxia. Deben iniciarse inmediatamente tras la reanimación por los servicios de emergencias y prolongarse al menos las primeras 24 horas en una UCI. Se basan en la atención cuidadosa de varios aspectos:

Optimización hemodinámica: el objetivo es lograr una correcta TA, transporte de O₂, una buena perfusión tisular y diuresis adecuada a través de fluidoterapia, inotrópicos y vasopresores y sangre. Objetivos: TA media 65-90 mmHg, PVC 8-12 cm H₂O, Hematocrito >30% o Hemoglobina > 8 gr/dl, lactato < 2 mmlol/l, diuresis > 0.5 ml/Kgr/h.

Oxigenación adecuada: Deben evitarse tanto la hipoxia como la hiperoxia, manteniendo SatO₂ entre 94 y 96%.

Ventilación adecuada, manteniendo pCO₂ normales. Tanto la hiper como la hipoventilación empeoran la hemodinámica cerebral y las lesiones anóxicas.

Hipotermia terapéutica, intentando mantener una temperatura de 33°C, parece reducir las secuelas neurológicas.

Sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular reducen el consumo de O₂ cerebral.

Control y prevención de convulsiones y mioclonias con valproato, clonazepam o fenitoína fundamentalmente.

Normoglucemia <140 mgr/dl parece mejorar el pronóstico y disminuir la mortalidad.

-Prevención secundaria de la recidiva a corto plazo:

Corrección de la *causa precipitante*. Incluye la fibrinólisis o ACTP precoz en caso de IAM, corrección de alteraciones iónicas y metabólicas, suspensión de fármacos que prolongan el QT, etc.

Antiarrítmicos para el control de arritmias auriculares y ventriculares (ver capítulo de arritmias).

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Cuando un paciente sobrevive a un episodio de MSC es necesario buscar la causa y la posibilidad de recidiva. Algunas de las pruebas que referimos a continuación se harán de forma inmediata desde el momento inicial de la resucitación, mientras que otras requieren un periodo de estabilización.

-Enzimas Cardiacas seriadas: su valor es limitado en el contexto de una arritmia o una PCR, pues la hipoxia, shock, arritmias sostenidas y la desfibrilación pueden elevarlas, aunque la morfología de la curva enzimática es diferente. En cualquier caso pueden darnos una idea del sufrimiento miocárdico durante la arritmia.

-ECG de 12 derivaciones: la elevación del ST permite orientar el cuadro como un IAM, pero también permite diagnosticar otras causas de arritmias, como QT largo, Síndrome de Brugada, Displasia Arritmogénica del VD, alteraciones iónicas, trastornos de la conducción, HVI, Síndrome de WPW o cicatriz de un infarto previo.

-Ecocardiografía-doppler: permite valorar la función ventricular izquierda, alteraciones segmentarias de la contractilidad, descartar valvulopatías, hipertrofia del VI o miocardiopatías. Puede realizarse a pie de cama y al no ser una técnica invasiva carece de contraindicaciones. También forma parte del estudio de familiares de pacientes alteraciones hereditarias que causan MSC (Miocardiopatía hipertrófica Obstructiva, Síndrome de QT Largo, etc.).

-Test de esfuerzo: debe realizarse en pacientes que han sufrido una arritmia ventricular, tanto para descartar isquemia, como arritmias ventriculares inducidas por ejercicio.

-Coronariografía: detecta y trata la CI, anomalías coronarias congénitas, aneurismas ventriculares, permite valorar la función ventricular y valvular, realizar biopsias miocárdicas, etc. Está indicada en todos los pacientes con arritmias potencialmente mortales o que han sobrevivido a un episodio de MSC. Se debe realizar de forma preferente en las MS de etiología isquémica evidente o con factores de riesgo coronario (varón, fumador, hipertenso,...) o en pacientes jóvenes con un IAM o son ecocardiograma normal, para descartar malformaciones coronarias.

-Holter: ayuda a detectar la arritmia subyacente en pacientes con síncope, mareos, palpitaciones, etc., en los que el ECG basal es normal. Además se pueden medir la frecuencia de ectopia ventricular y TV no sostenida y una serie de valores como ECG de señal promediada (ECGSP, que permite detectar variaciones en el microvoltaje indicadoras de inestabilidad eléctrica), variabilidad de la FC (indicador de actividad autonómica), o alternancia de la onda T (indicador de isquemia miocárdica silente), todos ellos considerados marcadores de riesgo de MSC. Este efecto puede medirse a través del índice de variabilidad de la frecuencia cardiaca y la sensibilidad del reflejo barorreceptor, que miden indirectamente la actividad vagal.

Existen dispositivos de registro continuo implantables que permiten la monitorización a largo plazo en el estudio de síncope o MSC abortadas, en las que el Holter de 24 h no es concluyente.

-Estudios de imagen: el SPECT combinado con ergometría o estrés farmacológico, o el ecocardiograma de estrés, así como la RMN permiten detectar áreas de isquemia miocárdica silente.

-Estudio electrofisiológico: está indicado para completar el estudio de pacientes con síncope o presíncope en los que los estudios no invasivos no son concluyentes, valorar el riesgo de MSC en pacientes con disfunción ventricular ($FE < 40\%$) y fulgurar haces aberrantes o circuitos de reentrada causantes de arritmias malignas. La valoración de la eficacia de los fármacos antiarrítmicos es una indicación hoy abandonada.

PREVENCIÓN DE LAS RECIDIVAS

Ante un paciente reanimado con éxito de una MSC es fundamental prevenir futuros episodios. Los factores de riesgo de presentar MSC se recogen en la tabla 3. Los tratamientos de que disponemos para prevenir la MSC son:

Factores de riesgo para desarrollar Muerte Súbita Cardíaca
Isquemia miocárdica activa
Fracción de eyección VI < 35%
Insuficiencia Cardíaca Congestiva
Más de un IAM previo
Taquicardia Ventricular inducible
Disfunción del SNA: <ul style="list-style-type: none"> -Reducción de la variabilidad de la frecuencia Cardíaca -Disminución de la sensibilidad barorreceptora
EV multifocales
Antecedentes de MSC
Síncope asociado a cardiopatía
Hipertrofia del VI
Tabaquismo
Alcohol
Ejercicio físico intenso

-Prevención y tratamiento de la C Isquémica: dado que la CI es la principal causa de MS, su prevención primaria y secundaria y el tratamiento agresivo reducen el riesgo de MS.

-Corrección de valvulopatías.

-Tratamiento Farmacológico.

Betabloqueantes: Son efectivos en la reducción de extrasístoles ventriculares aislados, arritmias y riesgo de MSC en pacientes con o sin insuficiencia ventricular, especialmente en los portadores de CI. Reducen la incidencia de arritmias dependientes de descarga adrenérgico. La reducción de la mortalidad es más acusada en los subgrupos de pacientes de mayor riesgo (CI, ICC, arritmias auriculares y ventriculares, ...)

IECAs: Reducen la mortalidad de pacientes con ICC, fundamentalmente al reducir el riesgo de fracaso de bomba. Está por aclarar si los ARA II presentan un efecto similar.

Fármacos antiarrítmicos: Solo la amiodarona ha demostrado no incrementar la mortalidad respecto al placebo en pacientes con cardiopatía dilatada isquémica o no. Es eficaz y segura tanto en el tratamiento de arritmias auriculares como ventriculares. Está indicada en pacientes que sobreviven a MSC y no son subsidiarios de colocación de un DAI, en

los que los betabloqueantes no resultan eficaces. En aquellos portadores de un DAI que reciben descargas frecuentes (tormenta del desfibrilador), está indicado el uso de sotalol, amiodarona e.v. o la asociación betabloqueante + amiodarona.

-Desfibrilador automático implantable (DAI): está indicada su colocación en pacientes con alto riesgo de MSC o que han sobrevivido a un episodio de MSC. Permite la detección y cardioversión inmediata de la arritmia, así como su registro para posterior revisión. Ha demostrado una reducción de la mortalidad del 25-35% frente al tratamiento con antiarrítmicos.

-Ablación/Cirugía antiarrítmica: la ablación está indicada en pacientes con SWPW que han sido reanimados de una PCR secundaria a FA rápida o presentan varias vías accesorias rápidas, y en algunos casos de TV monomorfa recurrente. La cirugía de resección subendocárdica puede ser útil en taquicardias monomorfas secundarias a aneurisma ventricular o cicatriz de infarto previo. Se realizan gangliectomías simpáticas izquierdas para evitar los episodios de MSC secundarios a QT largo en pacientes sintomáticos a pesar de llevar un DAI y tratamiento betabloqueante.

-Cirugía de revascularización: ha demostrado reducir la mortalidad a largo plazo en pacientes con obstrucción significativa de arterias coronarias, especialmente en los pacientes con enfermedad multivaso y FE baja, en los que el riesgo de MSC es más elevado.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la MS depende del tiempo entre el síncope y el inicio de la RCP, así como del ritmo registrado al monitorizar al paciente. La mortalidad tras una PCR reanimada está entre el 30 y 50%.

Los factores asociados a mal pronóstico se recogen en la tabla que sigue:

Factores de mal pronóstico tras un episodio de MSC
Shock cardiogénico persistente
Necesidad de más de 1 choque
RCP > 10 minutos
Edad > 60 años
Ausencia de evidencia de IAM
Coma a la llegada al hospital
Encefalopatía anóxica
PCR extrahospitalaria o no presenciada
Asistolia o AESP

Los pacientes encontrados en FV responden a la RCP en un 40-60% de los casos, aunque sólo un 25% sobrevive hasta el alta hospitalaria. Los escasos pacientes (7%) encontrados en TV tienen un mejor pronóstico, pudiendo ser dados de alta hasta el 75%. La bradicardia y AESP tienen una escasa supervivencia (5%).

Los diferentes estudios registran una alta mortalidad (hasta el 60-80%), una elevada incidencia de secuelas neurológicas (hasta el 46%), pero hasta un 30-35% de los pacientes son dados de alta del hospital sin secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

- Zipes et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death -- Executive Summary. *Circulation* 2006;114:1088-1132.
- Reynolds MR, Pinto DS, Josephson ME: Muerte Súbita Cardíaca. En O'Rourke Ra, Fuster V, Alexander RW, et al (eds), *Hurst Elcorazó. Manual de Cardiología*, 11ª Ed Nueva York: McGraw-Hill, 2006: 153-183.
- Martínez-Rubio A, Bayés-Genís A, Guindo J, Bayés de Luna, A: Sudden Cardiac Death. *Contributions to Science* 1 (2): 147-157 (1999).