

Factores de riesgo de muerte súbita en pacientes con infarto agudo de miocardio

MSc. Dr. Maikel Santos Medina¹✉^{id}, Dra. Erlinda Ricardo Mora¹^{id}, Dr. Miguel A. Rodríguez Ramos²^{id} y Dr. Santiago Batista Bofill¹

¹ Servicio de Cardiología, Hospital General Docente Dr. Ernesto Guevara de la Serna. Las Tunas, Cuba.

² Servicio de Cardiología, Hospital General Docente Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 31 de enero de 2020

Aceptado: 5 de marzo de 2020

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

IAM: infarto agudo de miocardio

MSC: muerte súbita cardíaca

RESUMEN

Introducción: La identificación de marcadores clínicos del riesgo de muerte súbita cardíaca en el infarto agudo de miocardio ha sido objeto de múltiples investigaciones.

Objetivos: Determinar los factores de riesgo de este tipo de muerte en pacientes con infarto agudo de miocardio.

Método: Se realizó un estudio analítico caso-control en el Servicio de Cardiología de Las Tunas (Cuba) entre 2011 y 2017. El universo estuvo constituido por 1150 pacientes ingresados por infarto, registrados en la base de datos del servicio. Los 45 pacientes fallecidos con muerte súbita representaron el «grupo casos» y por cada uno de ellos se seleccionaron aleatoriamente a 2 pacientes fallecidos de forma no súbita, quienes conformaron el «grupo control». Se utilizó la estadística descriptiva para las variables descriptivas. Para el estudio de los factores de riesgo se realizaron análisis multivariados y se evaluó la razón de productos cruzados o de probabilidad (*odds ratio* [OR]) con un 99% de confiabilidad.

Resultados: En ambos grupos predominó el sexo masculino y la hipertensión arterial fue el factor asociado más frecuente. La edad media y el porcentaje de la clase de Killip y Kimball III-IV fueron similares. Un 43% de los pacientes con muerte súbita eran diabéticos y presentaron mayor porcentaje de infartos biventriculares (22,7%), de trombósis no efectiva (41,8%) y de rotura cardíaca (13,6%). La glucemia >15,0 mmol/L al ingreso (OR 2,57; p=0,027) y la trombósis no efectiva (OR 2,19; p=0,024) se asociaron a la aparición de muerte súbita.

Conclusiones: La glucemia al ingreso >15,0 mmol/L y la presencia de trombósis no efectiva se comportaron como factores de riesgo de muerte súbita.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio, Muerte súbita cardíaca, Factores de riesgo

Risk factors for sudden death in patients with acute myocardial infarction

ABSTRACT

Introduction: Several investigations have addressed the identification of clinical markers for the risk of sudden cardiac death in acute myocardial infarction.

Objectives: To determine the risk factors for this type of death in patients with acute myocardial infarction.

Methods: A case-control analytical study was conducted at the Department of Cardiology in Las Tunas from 2011 to 2017. The study population consisted of 1150 patients admitted for myocardial infarction previously registered in the depart-

✉ M Santos Medina
Jorge Rodríguez Nápoles N° 50 Altos.
Buena Vista CP 75100.
Las Tunas, Cuba.
Correo electrónico: maik@ltu.sld.cu

Contribución de los autores

MSM: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos, y redacción del manuscrito.

ERM: Obtención y análisis de los datos, y ayuda en la redacción del manuscrito.

MARR: Concepción y diseño de la investigación, y ayuda en la redacción del manuscrito.

SBB: Obtención, análisis e interpretación de los datos.

Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

ment's database. The 45 patients who died from sudden death made up the "case group" and for each of them, 2 patients—who did not die suddenly—were randomly assigned to the "control group". Descriptive statistics were used for descriptive variables. To assess risk factors, multivariate analyses were performed and the odds ratio (OR) was evaluated with 99% reliability.

Results: Male sex predominated in both groups and high blood pressure was the most frequent associated factor. Mean age and Killip-Kimball class III-IV percentage were similar. A 43% of patients with sudden death were diabetic and presented a higher percentage of biventricular infarctions (22.7%), ineffective thrombolysis (41.8%), and cardiac rupture (13.6%). Glycemia >15.0 mmol/L on admission (OR 2.57; $p=0.027$) and ineffective thrombolysis (OR 2.19; $p=0.024$) were associated with the occurrence of sudden death.

Conclusions: Both, Glycemia >15.0 mmol/L on admission and ineffective thrombolysis, behaved as risk factors for sudden death.

Keywords: Acute myocardial infarction, Sudden cardiac death, Risk factors

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) representa un grave problema de salud que se manifiesta en la actualidad y presenta una repercusión socioeconómica importante, con tasas de morbilidad y mortalidad muy elevadas; además, constituye un desafío para todos los profesionales implicados y un reto en la toma de decisiones^{1,2}.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) anualmente fallecen más de 8 millones de personas como consecuencia del IAM, situación esta que es muy compleja en América Latina porque alrededor de 40% de las muertes se producen prematuramente, justo en el momento de mayor productividad de la vida, cuando el impacto económico y social es más sustantivo, y porque la tasa de discapacidad resultante es una carga demasiado pesada para los individuos, las familias y los sistemas de salud^{3,4}.

Los estudios prospectivos han demostrado que alrededor del 50% de todas las muertes por cardiopatía coronaria son súbitas e inesperadas. A pesar de la reducción de la mortalidad por enfermedad coronaria en los últimos 30 años, la muerte súbita cardíaca (MSC) no ha disminuido de igual manera ya que la aparición de paradas cardíacas súbitas se ha mantenido fija o actualmente se ha incrementado en relación a la mortalidad total⁵. Su incidencia anual es difícil de calcular porque las cifras varían en función de la prevalencia de la cardiopatía coronaria en los diferentes países. En Estados Unidos el número anual de MSC deriva de múltiples fuentes, según la *American Heart Association* (AHA) fallecen entre 300-350 mil personas anualmente por MSC, lo que representa 1-2 fallecidos por cada 1000 personas².

La alta incidencia de la MSC, su inesperado comienzo, el bajo éxito de las maniobras de resucitación, así como las limitaciones en el estudio epidemiológico derivado de las fuentes a utilizar y de las varias definiciones que han existido, ocasionan que esta enfermedad sea un problema para la medicina y la salud pública. En la actualidad se define la MSC a la muerte natural debido a causa cardíaca, precedida de una pérdida brusca del conocimiento antes de transcurrida una hora desde el inicio de un cambio agudo del estado cardiovascular. Puede que se conociera o no una cardiopatía preexistente, aunque el momento y el modo de la muerte son inesperados^{6,7}.

La identificación de marcadores clínicos específicos del riesgo para presentar MSC como una expresión de la cardiopatía coronaria y —en especial— de los pacientes con IAM, ha sido objeto de investigaciones durante años, con el fin de buscar alternativas para disminuir su incidencia^{8,9}. El factor predictor de muerte súbita más conocido es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida, por lo cual ha sido usada para seleccionar los pacientes en estudios de prevención primaria para la implantación de desfibrilador automático implantable (DAI), pero la mayoría de los estudios coinciden en que la FEVI está limitada por su baja sensibilidad para prevenir la MSC, sobre todo durante la hospitalización del evento coronario agudo, ya que menos del 50% de los pacientes con un primer IAM, que hacen paradas cardíacas súbitas o MSC tienen una FEVI por debajo de un 30%^{9,10}.

No existe un factor de riesgo concreto y específico para la aparición de MSC, por lo que se hace muy difícil determinar un perfil basado en los factores de riesgo coronario para predecirla. La cardiopatía is-

quémica facilita la creación de un sustrato arritmogénico que debe ser activado por factores desencadenantes como: la isquemia aguda, las alteraciones hemodinámicas y electrolíticas, el efecto tóxico de algunos fármacos, la inestabilidad de la placa, la activación del sistema nervioso autónomo y los factores psicosociales. Todo parece indicar que sobre un corazón vulnerable, que presenta una cardiopatía isquémica y factores predisponentes a la MSC (FEVI <35%, factores de riesgo cardiovascular, infarto previo, antecedentes familiares de muerte súbita, entre otros), se asocian factores desencadenantes que precipitan la arritmia letal y la MSC. Su conocimiento es de gran importancia porque muchos de ellos pueden ser modificados¹¹.

El objetivo del presente estudio ha sido determinar los factores de riesgo de muerte súbita en pacientes con IAM, atendidos en el 2011 - 2017.

MÉTODO

Se realizó un estudio analítico caso-control en el Servicio de Cardiología del Hospital General Docente Dr. Ernesto Guevara de la Serna (Las Tunas, Cuba), en el período entre enero de 2011 y diciembre de 2017.

La población de estudio estuvo constituida por 1150 pacientes ingresados por IAM, registrados en la base de datos del servicio. Los 45 pacientes fallecidos por muerte súbita representaron el «grupo casos» y, por cada uno de ellos, se escogieron aleatoriamente 2 pacientes fallecidos de forma no súbita (grupo control).

Se analizaron las siguientes variables: sexo, edad, antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y cardiopatía isquémica, hábito de fumar, tipo de infarto y topografía, número de derivaciones afectadas en el electrocardiograma, FEVI, primera asistencia médica (medicamentos utilizados, tiempo de demora), aplicación y efectividad de la trombólisis, tiempo entre inicio de los síntomas y su administración, analítica sanguínea al ingreso (creatina quinasa [CK], creatinina y glucemia), así como los valores de frecuencia cardíaca y tensión arterial sistólica al ingreso, y las complicaciones durante la hospitalización.

Los datos se vaciaron de una base de datos Excel y luego se procesaron en el paquete de programas estadísticos Epiinfo versión 6. Se utilizó la estadística

Tabla 1. Características basales de los pacientes con infarto agudo de miocardio, con y sin muerte súbita. Servicio de Cardiología, Hospital General Docente Dr. Ernesto Guevara de la Serna. Las Tunas, Cuba (2011-2017).

Aspectos	Grupo casos (n=44)	Grupo control (n=88)
Sexo masculino	52,0	54,3
Edad (años)	74 ± 18	74 ± 21
Factores asociados		
Hipertensión arterial	81,8	81,0
Diabetes mellitus	43,1	30,7
Hábito de fumar	27,2	25,0
Dislipidemias	9,0	15,2
APP de cardiopatía isquémica	34,1	29,5
Llegada tardía a la PAM	52,3	73,8
Medicación durante la PAM		
Antiagregantes plaquetarios	65,9	77,2
Betabloqueadores	17,8	25,0
Variables clínicas y de laboratorio al ingreso		
Glucemia (mmol/L)	11,7 ± 6	15,6 ± 4
Creatinina (µmol/L)	111 ± 20	131 ± 28
Creatina quinasa total (UI)	1126 ± 22	1171 ± 32
TAS (mmHg)	102 ± 8	117 ± 10
Frecuencia cardíaca (lpm)	77 ± 10	86 ± 12

Los valores expresan porcentaje y media±desviación estándar. PAM, primera asistencia médica; TAS, tensión arterial sistólica.

descriptiva a través del análisis porcentual y la media aritmética. Para el estudio de los factores de riesgo que se relacionaron con la aparición de muerte súbita se realizaron análisis multivariados y se calcularon los índices de probabilidad u oportunidad (*odds ratio* [OR]) y los intervalos de confianza, para un 99% de confiabilidad.

RESULTADOS

En ambos grupos la media de edad fue similar. Predominó el sexo masculino (52,0% en los pacientes fallecidos súbitamente y 54,3% en el resto de los fallecidos). El factor asociado más frecuente fue la hipertensión arterial, que se comportó de manera similar en ambos grupos (**Tabla 1**). En los pacientes con MSC un 43,1% eran diabéticos, mientras que en el grupo control representaron un 30,7%. Los pacientes que no fallecieron súbitamente llegaron más tardíamente a la primera asistencia médica (73,8% vs 52,3%). Ambos grupos presentaron cifras bajas de administración de betabloqueadores en el primer

Tabla 2. Alteraciones electrocardiográficas, tipo de infarto al ingreso y fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Variables	Grupo casos (n=44)	Grupo control (n=88)
Alteraciones en el ECG		
> 7 derivaciones afectadas	56,8	61,3
Tipo de infarto		
Sin elevación ST	9,1	-
Con elevación ST	90,9	100,0
- Anterior	30,0	38,6
- Inferior	38,4	43,3
- Biventricular	22,5	18,1
FEVI		
> 35%	30,5	53,5
< 35%	18,6	27,0
No calculada	50,9	19,5

Los valores expresan porcentaje.

Tabla 3. Pacientes con o sin muerte súbita según aplicación, momento de inicio y efectividad de la trombólisis.

Variables	Grupo casos (n=44)	Grupo control (n=88)
Trombólisis	54,5	45,6
Efectiva	12,7	21,7
No efectiva	41,8	23,9
No trombólisis	45,5	54,4
< 3 horas entre inicio de síntomas y trombólisis	25,0	34,4

Los valores expresan porcentaje.

Tabla 4. Presencia de complicaciones en pacientes infartados con o sin muerte súbita.

Complicaciones	Grupo casos (n=44)	Grupo control (n=88)
Killip y Kimball III-IV	65,9	67,0
TV-FV	30,9	29,5
Reinfarto de miocardio	4,5	16,4
BAV de alto grado	29,5	27,8
Fibrilación auricular	13,6	13,9
Rotura cardíaca	13,6	7,6

Los valores expresan porcentaje.

BAV, bloqueo aurículo-ventricular; FV, fibrilación ventricular; TV, taquicardia ventricular

lugar de asistencia médica (17,8% vs 25,0%) y los pacientes con MSC presentaron menor porcentaje de administración de antiagregantes plaquetarios (65,9%).

En la misma **tabla 1** se observa que los pacientes fallecidos por IAM con MSC, presentaron cifras promedio de glucemia, creatinina y CK total, inferiores a las que presentaron los pacientes del grupo control.

El 56,8% de los pacientes con MSC presentaron, al ingreso, más de 7 derivaciones electrocardiográficas afectadas con isquemia (**Tabla 2**), ligeramente inferior a los casos del grupo control (61,3%). Predominó el IAM con elevación del segmento ST y con topografía inferior en ambos grupos, aunque la mayoría no fue inferior estricto. En el grupo de pacientes con MSC se presentó mayor porcentaje de IAM biventriculares (22,5% vs 18,1%).

En ambos grupos existió un porcentaje no despreciable de casos donde fue imposible medir la FEVI al ingreso. El 53,5% de los del grupo control y un 30,5% de los del grupo estudio presentaron valores de FEVI superiores a 35%.

El 54,5% de los pacientes fallecidos por MSC recibieron tratamiento trombolítico (**Tabla 3**), cifra superior al 45,6% del grupo control; sin embargo, llama la atención que en un 41,8% la trombólisis no fue efectiva, frente a un 23,9% en el grupo control. La aplicación de esta estrategia terapéutica antes de las 3 horas de iniciados los síntomas solo logró en 1 de cada 4 pacientes (25%) que fallecieron por MSC.

En ambos grupos hubo similar frecuencia de fallo de bomba Killip y Kimball III-IV y complicaciones eléctricas (**Tabla 4**). Las diferencias principales se encontraron en la incidencia de reinfarto (4,5% vs 16,4%) y rotura cardíaca (13,6% vs 7,6%).

En la **tabla 5** se evidencia que los valores de glucemia por encima de 15,5 mmol/L al ingreso (OR 2,57; p=0,027) y la presencia de trombólisis no efectiva (OR 2,19; p=0,024) se comportaron como factores de riesgo para la aparición de MSC en los pacientes ingresados con IAM. El antecedente de diabetes mellitus (OR 1,71; p=0,082), la presencia de rotura cardíaca (OR 2,14; p=0,112) y el no uso de antiagregantes plaquetarios en la primera asistencia médica (OR 1,75; p=0,087) a pesar de tener OR>1 no alcanzaron valores estadísticamente significativos.

DISCUSIÓN

Las diferencias étnicas, demográficas, los perfiles de

Tabla 5. Factores de riesgo de muerte súbita en pacientes con infarto agudo de miocardio.

Factores de riesgo	Grupo casos (n=44)		Grupo control (n=88)		OR	p
	Nº	%	Nº	%		
Antecedentes de diabetes mellitus	19	43,1	27	30,7	1,71	0,082
Antecedentes de cardiopatía isquémica	15	34,1	26	29,5	1,23	0,299
Hábito de fumar	12	27,2	22	25,0	1,12	0,387
Creatinina >200 µmol/L	4	9,1	8	8,1	1,00	0,489
Glucemia >15 mmol/L	11	25,0	10	11,3	2,57	0,027
IAM de pared anterior	12	30,0	34	38,6	0,53	0,055
IAM biventricular	9	22,5	16	18,1	0,89	0,411
Más 7 derivaciones afectadas en el ECG	25	56,8	54	61,3	0,82	0,309
Tombólisis no efectiva	18	41,8	21	23,9	2,19	0,024
No trombólisis	20	45,5	48	54,4	0,69	0,166
Rotura cardíaca	6	13,6	6	6,8	2,14	0,112
Killip y Kimball III-IV	29	65,9	59	67,0	0,95	0,446
No uso de antiagregantes en PAM	15	34,1	20	22,8	1,75	0,087
No uso de betabloqueadores en PAM	36	82,2	66	75,0	1,00	0,496

ECG, electrocardiograma; IAM, infarto agudo de miocardio; PAM, primera asistencia médica.

prevalencia de los factores de riesgo coronario diferentes en cada país, así como las diferencias entre los sistemas sanitarios, con la influencia que han tenido determinados tratamientos, como el intervencionismo coronario percutáneo primario en los pacientes con IAM, entre otros, hacen muy difícil la determinación de factores predictivos de MSC que sean constantes en las diversas poblaciones, de ahí las diferencias que se han encontrado en la literatura consultada.

El estudio *VALIANT (Valsartan in Acute Myocardial Infarction trial)*¹² evaluó varios factores: el aclaramiento de creatinina alterado y la frecuencia cardíaca elevada al momento del ingreso fueron las variables de mayor asociación a la MSC. Durante el seguimiento, por un período de 3 años, los mayores predictores fueron los antecedentes de IAM, la FEVI inicial por debajo de 40% y la recurrencia de eventos cardiovasculares. En otro estudio durante la hospitalización de pacientes infartados el único factor que se relacionó con la MSC fue la no presencia de tratamientos adecuados como betabloqueadores o antiagregantes plaquetarios^{10,12}.

El conocimiento de los diversos factores predictivos de parada cardíaca súbita y de muerte súbita, han posibilitado la creación de escalas de riesgos. En datos del registro del *DUKE (Data bank for Cardiovascular disease, DUKE University Medical Center)*, que incluye pacientes con coronariografía y presencia de, al menos, una lesión mayor de 75%, se

identificaron varios factores relacionados con la historia (antecedentes) del paciente que incrementan el riesgo de MSC: antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial, accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca, FEVI y número de arterias afectadas. Estos factores se utilizaron para desarrollar el *DUKE sudden cardiac death risk score*. En este estudio la FEVI baja constituyó el factor de mayor asociación estadística al compararse con las otras variables¹³.

Si en 2011 la cifra de fallecidos por IAM en Cuba fue de 6128 pacientes, al cierre de 2017 la cifra había aumentado hasta 7982¹⁴. El envejecimiento de la población cubana y la alta prevalencia de factores de riesgo coronario, hacen pensar que en los próximos años siga aumentando la mortalidad por este tipo de afección, dentro de las cuales un porcentaje significativo ocurre de manera súbita, de ahí la importancia de determinar los factores que influyen en la mortalidad general por IAM y, particularmente, en la aparición de muerte súbita, con el objetivo de trazar estrategias encaminadas a mejorar la atención que se brinda a estos pacientes, haciendo hincapié en los factores sobre los que se pueden influir.

La enfermedad coronaria es la causa más frecuente de MSC, con lesiones coronarias agudas (rotura de placa, trombosis) detectadas en autopsias entre el 20-80% de los casos, y la parada cardíaca súbita en fibrilación ventricular primaria es la responsable directa en más del 60% de los pacientes⁵.

En aquellos con IAM previo el riesgo de MSC se debe especialmente a la presencia de inestabilidad eléctrica y a la interacción de ésta con la disfunción ventricular izquierda y la isquemia. Estos tres factores forman el triángulo imaginario de riesgo de complicaciones postinfarto. Múltiples estudios se han realizado en este campo y se han logrado determinar un grupo importante de predictores (clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos) de MSC en pacientes con IAM. Estos estudios han posibilitado la creación de diversas escalas de riesgo en aras de mejorar la prevención de la MSC e identificar a los pacientes con mayor riesgo para realizar acciones terapéuticas con vistas a disminuir su incidencia¹⁵⁻¹⁷.

El sexo masculino tiene mayor riesgo de presentar MSC antes de los 65 años, pero a partir de esa edad se ha observado un incremento del número de fallecimientos súbitos en mujeres. En la actualidad se considera que el 40% del total de muertes súbitas que ocurren en Estados Unidos son en el sexo femenino⁸.

Múltiples han sido los marcadores electrocardiográficos que se han asociado al aumento de la MSC, entre los más analizados se encuentran la variabilidad de la frecuencia cardíaca, la duración del QRS, la dispersión del QT y el QT prolongado, entre otros^{18,19}. En la actualidad se siguen identificando otros marcadores como el microvoltaje de las ondas T alternantes, el cual ha sido relacionado como elemento predictivo de aparición de arritmias ventriculares y muerte súbita en el seguimiento post-IAM. El estudio *REFINE (Risk Estimation Following Infarction, Noninvasive Evaluation)*, citado por Yodogawa y Shimizu²⁰, evidenció que la combinación de la evaluación de la frecuencia cardíaca, del microvoltaje de las ondas T alternantes y la FEVI menor de 50%, evaluados a 8 semanas después del IAM, identificó a pacientes con riesgo de MSC o muerte súbita recuperada por arritmias ventriculares malignas. Las alteraciones del ST (supradesnivel o infradesnivel, o ambos) en 7 o más derivaciones afectadas condiciona un sustrato isquémico mayor, con mayor área de miocardio en riesgo, lo cual está en relación con una sub-oclusión importante del tronco común o cuando hay afectación proximal de los tres vasos (descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha), lo cual se ha relacionado con mayor riesgo de rotura cardíaca, arritmias ventriculares malignas y, por ende, de MSC^{2,20}.

El hecho de que a la mayoría de los pacientes con muerte súbita en este estudio no se les haya

podido calcular la FEVI constituye su principal limitación, pues esta variable constituye el principal elemento de alto riesgo para presentar MSC, sea cual sea la cardiopatía que presente el paciente; sin embargo, su sensibilidad es baja, teniendo en cuenta que la mayoría de los casos con MSC tienen FEVI preservada. Menos del 50% de los casos con un primer IAM que mueren súbitamente tienen una FEVI por debajo del 30%^{2,9}. Lo que sí se ha demostrado es que los pacientes con FEVI menor de 35% tienen un riesgo incrementado de presentar MSC en relación a los que tienen mayores valores. El estudio *REFINE* mostró, en 322 pacientes con IAM, que aquellos con FEVI <30% tuvieron mayor riesgo de MSC fatal o no (OR 3,30; p=0,005) comparado con los que presentaban FEVI >30%^{2,20}.

Varios estudios sugieren que la FEVI gravemente disminuida es un factor de riesgo cuando existen además la combinación de otros factores, de ahí que varios investigadores se hayan centrado en demostrar la asociación de otras variables, sobre todo clínicas, que en asociación con la FEVI disminuida o sin ella mejoren la predicción de la MSC^{2,9}. Vale la pena recordar los resultados del estudio *VALIANT*¹² y el registro del *DUKE*¹³, mencionados anteriormente; mientras que un estudio realizado por Chitnis *et al*¹⁰ encontró que el único factor que se relacionó con la MSC durante la hospitalización fue la no presencia de tratamientos adecuados como betabloqueadores y antiagregantes plaquetarios.

En nuestro trabajo, la presencia de glucemia al ingreso por encima de 15,0 mmol/L y la falta de efectividad de la trombólisis fueron los dos factores de riesgo encontrados para la aparición de MSC.

Los beneficios de la terapia fibrinolítica están bien demostrados, pero es importante destacar que no es solo el hecho de realizarla sino de que sea efectiva, al igual que ocurre con cualquier otro procedimiento de reperfusión. Los resultados del estudio *INJECT*, citados por Mann *et al*² y Ruesga *et al*²¹, demostraron la relación entre la resolución del segmento ST después de la trombólisis y la mortalidad. Se consideraron tres tipos de resolución: completa (> 70%), parcial (30-70%) y sin resolución (< 30%). La mortalidad documentada en cada situación fue de 2,5%; 4,3% y 17,5%, respectivamente (p<0,0001). Cuando se consideraron todas las características basales, la resolución del segmento ST fue el principal factor independiente del pronóstico de mortalidad a 35 días; por tanto, la ausencia de resolución del segmento ST, que ocurre hasta en 25 a 50% de los pacientes, indica falla en la reperfusión y predice

una mortalidad elevada^{2,21}.

Otro aspecto que se ha relacionado con la posibilidad de muerte, en pacientes con IAM que recibieron tratamiento trombolítico, ha sido la presencia del fenómeno llamado daño miocárdico por reperfusión, lo cual consigue, paradójicamente, reducir los efectos beneficiosos de esta terapia y puede culminar con la muerte de los cardiomiocitos que eran viables antes de la reperfusión e incremento del tamaño del infarto. Esta forma de daño miocárdico puede, en parte, explicar por qué a pesar de una óptima estrategia de reperfusión miocárdica química, la frecuencia de muerte después de un IAM alcanza el 10% y la incidencia de insuficiencia cardíaca grave sea casi de 25%^{2,22}.

Por otra parte, la presencia de diabetes mellitus está identificada como un potente predictor independiente de MSC (intra y extrahospitalaria), pues acelera el proceso de aterogénesis con cambios en la trombogenicidad, y se ha visto una alta prevalencia de QT prolongado⁸. Además, en varios estudios^{2,23}, se ha encontrado hiperglucemia en más del 30% de los pacientes con MSC por IAM y se considera un excelente predictor del pronóstico a corto plazo en casos de IAM de gran tamaño. Cifras de glucosa de 140 mg/dL o más, en pacientes no diabéticos, y mayor o igual a 180 mg/dl en diabéticos, se asocian a un riesgo relativo de muerte 3,9 mayor que aquellos con cifras inferiores.

En nuestro estudio, la asociación de la MSC con la diabetes mellitus (OR 1,71; p=0,082), la rotura cardíaca (OR 2,14; p=0,112) y el no uso de antiagregantes plaquetarios en la primera asistencia médica (OR 1,75; p=0,087) no alcanzaron significación estadística, probablemente por el escaso tamaño muestral — pues es evidente que la rotura cardíaca es causa de MSC—, pero tuvieron un OR>1, por lo que se considera que también se deben tener en cuenta.

CONCLUSIONES

La glucemia al ingreso >15,0 mmol/L y la presencia de trombólisis no efectiva se comportaron como factores de riesgo de muerte súbita. Los antecedentes de diabetes mellitus y la no indicación de antiagregantes plaquetarios en la primera asistencia médica son factores que también se deben tener en cuenta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferreira-González I. Epidemiología de la enferme-

- dad coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(2):139-44.
2. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de medicina cardiovascular. 10ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2016.
3. Mele EF. Avances en la reperfusión del infarto agudo de miocardio. Realidad en Latinoamérica. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(Supl 2):12-9.
4. Marín F, Díaz-Castro O, Ruiz Nodar JM, García de la Villa B, Sionis A, López J, *et al*. Actualización en cardiopatía isquémica y cuidados críticos cardiológicos. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(2):120-6.
5. Josephson ME. Sudden cardiac arrest. *Indian Heart J*. 2014;66(Supl 1):2-3.
6. Abhilash SP, Namboodiri N. Sudden cardiac death historical perspectives. *Indian Heart J*. 2014; 66(Supl 1):S4-9.
7. Israel CW. Mechanisms of sudden cardiac death. *Indian Heart J*. 2014;66(Supl 1):S10-7.
8. Vedanthan R, Fuster V, Fisher A. Sudden cardiac death in low and middle income countries. *Glob Heart*. 2012;7(4):353-60.
9. Buxton AE, Lee KL, Hafley GE, Pires LA, Fisher JD, Gold MR, *et al*. Limitations of ejection fraction for prediction of sudden death risk in patients with coronary artery disease: lessons from the MUSTT study. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(12):1150-7.
10. Chitnis N, Vooturi S, Rao BH. Sudden cardiac death early after ST elevation myocardial infarction with and without severe left ventricular dysfunction. *Indian Heart J*. 2014;66(6):569-73.
11. O'Rourke RA, Fuster V. Muerte súbita cardíaca. En: O'Rourke RA, Fuster V, Alexander RW. *Hurst. El Corazón. Manual de Cardiología*. 11ª Ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2006: 154-7.
12. Velazquez EJ, Pfeffer MA, McMurray JV, Maggioni AP, Rouleau JL, Van de Werf F, *et al*. Valsartan in acute myocardial infarction (VALIANT) trial: baseline characteristics in context. *Europ J Heart Fail*. 2003;349(20):1893-906.
13. Atwater BD, Thompson VP, Vest RN, Shaw LK, Mazzei WR, Al-Khatib SM, *et al*. Usefulness of the Duke sudden cardiac death risk score for predicting sudden cardiac death in patient with angiographic (>75% narrowing) coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2009;104(12):1624-30
14. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2017. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2018.
15. Ragupathi L, Pavri BB. Tools for risk stratification of sudden cardiac death: A review of the litera-

- ture in different patient populatios. *Indian Heart J.* 2014;66(Supl 1):S71-81.
16. Garg A. Primary prevention of sudden cardiac death-Challenge the guidelines. *Indian Heart J.* 2015;67(3):203-6.
 17. Hess PL, Tricoci P, Horton J, Lokhnygina Y, Al-Khatib SM, Piccini J, et al. Incidence and predictors of sudden cardiac death after hospitalization for non-ST-segment elevation myocardial infarction: An analysis from the TRACER Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(10_Supl):E109.
 18. Dorantes Sánchez M. Despolarización y repolarización ventriculares para estratificar riesgo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita. *CorSalud [Internet].* 2018 [citado 29 Ene 2020]; 10(3):266-9. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/351/719>
 19. Chávez González E. Despolarización (complejo QRS) o repolarización ventricular (intervalo QT): ¿quién aporta más al diagnóstico y pronóstico en distintos escenarios clínicos? *CorSalud [Internet].* 2018 [citado 29 Ene 2020];10(1):1-3. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/289/623>
 20. Yodogawa K, Shimizu W. Noninvasive risk stratification of lethal ventricular arrhythmias and sudden cardiac death after myocardial infarction. *J Arrhyth.* 2014;30(4):230-4.
 21. Ruesga Zamora EA, Saturno Chiu G. *Cardiología* 2ª Ed. México: Manual Moderno; 2011.
 22. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. *Lancet.* 2003; 361(9351):13-20.
 23. Timmer JR, Hoekstra M, Nijsten NM, van der Horst CIC, Ottervanger JP, Slingerland RJ, et al. Prognostic value of admission glycosylated hemoglobin and glucose in nondiabetic patients with ST-segment-elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Circulation.* 2011;124(6):704-11.