

Muerte súbita cardiaca en el adulto

Sudden cardiac death in adults

LIMBERTH MACHADO VILLARROEL¹
ABRIL ITZEL RODRÍGUEZ CORCHADO²

Resumen

La muerte súbita cardiaca sucede en pacientes sanos, o aparentemente sanos, de manera inesperada, ya que los síntomas se inician minutos u horas antes de la muerte del paciente. Este es un problema de salud global, ya que es responsable de cuatro a cinco millones de decesos por año a nivel mundial, siendo la primera causa de muerte súbita en el adulto. La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte súbita cardiaca seguida de la insuficiencia cardiaca; se presenta exponencialmente con la edad y es más frecuente en hombres que en mujeres. Para prevenirla, se deben disminuir o tratar los factores de riesgo.

Palabras clave: antiarrítmicos; cardiopatía isquémica; fibrilación ventricular; muerte súbita; muerte súbita cardiaca.

Abstract

The sudden cardiac death appears in healthy patients or apparently healthy patients unexpectedly, because the symptoms start only minutes or hours before the death of the patient. This is considered a worldwide public health problem because it causes up to 4-5 million deaths per year and it is also the main cause of sudden death in adults. Ischemic cardiomyopathy is the main cause of sudden cardiac death followed by heart failure; the risk of appearance grows as the patient gets older and it's more common in male than female patients. To prevent sudden cardiac death the risk factors must decrease and be treated.

Keywords: antiarrhythmic drugs; ischemic cardiomyopathy; sudden cardiac death; sudden death; ventricular fibrillation.

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita (MS) no es algo nuevo. Su primera aparición documentada data del año 490 a. C. cuando un soldado griego, al llegar al Partenón, después de viajar 42 km, cae muerto súbitamente. Tiempo después Hipócrates redacta la primera definición de la MS como “aquellos que son objeto de frecuentes y graves desmayos sin causa obvia, mueren súbitamente”. Aunque la MS puede ser de origen respiratorio, neurológico o digestivo, la más común es la muerte súbita cardiaca (MSC) [1].

¹ Profesor de tiempo completo del Programa de Médico Cirujano de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ). ORCID: 0000-0002-5026-0412.

² Alumna del Programa de Médico Cirujano de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ). ORCID: 0000-0001-5677-9031.

Correspondencia: abril.itzrl@gmail.com



La msc es el deceso que pasa de manera rápida e inesperada, en un paciente sano o que aparenta estar sano. Se divide en dos: “Instantánea o fulminante”, cuando el paciente fallece en presencia de testigos desde minutos hasta una hora después del comienzo de los síntomas o cuando se vio al paciente en buenas condiciones aparentes en menos de veinticuatro horas antes de su fallecimiento; y en “No instantánea”, cuando el paciente fallece hasta veinticuatro horas después del inicio de los síntomas [2; 3].

Los estudios han arrojado que cuatro a cinco millones de muertes a nivel mundial son por MS, siendo la mayoría a causa de cardiopatía isquémica (CI) [3]. Un problema de salud pública mundial es la MSC, ya que está en los primeros lugares de causas de fallecimiento en el adulto en países desarrollados, además de ser la causa más importante de MS en adultos a nivel mundial [1; 4]. En países como Estados Unidos, la MSC es responsable del 7-18 % de decesos totales con una incidencia de 70-155 casos por cada 100 000 habitantes por año [5]. En México no hay reportes estadísticos de las MSC; sin embargo, en 2020 la causa principal de fallecimiento a nivel nacional fue por enfermedades cardíacas y teniendo en cuenta que el 70 % de la población adulta en México tiene un factor de riesgo cardiovascular, se podría esperar que las cifras de la MSC en México serían elevadas, al igual que a nivel mundial [6; 7].

En un estudio necrópsico llamado “EULALIA”, de A. Bayés *et al.* (2012), se incluyeron 204 casos de MSC en el área del Mediterráneo, donde se encontraron 13 patologías cardiovasculares (siendo la enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica la predominante) y 2 no-cardiovasculares asociadas a la MSC. En otro estudio realizado en Vizcaya durante 6 años analizaron la muerte de sus residentes de entre 35 y 49 años de edad; de los 2688 decesos, a 242 se les autorizó una necropsia y el 89 % (216 casos) cumplían con los criterios de MSC. En este estudio,

se encontró a la CI como la patología asociada más frecuente con 140 casos [8; 9].

FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La fisiopatología de la MSC, se atribuye a una cadena de eventos que predisponen a inestabilidad eléctrica y conducen a una parada cardíaca. En todos los casos de MSC habrá ciertos factores moduladores o desencadenantes que actúan sobre el miocardio (que está vulnerable) y aumentan el riesgo de fallecimiento. Estos factores son el entorno genético, ambiente adecuado o aumento de la actividad simpática con estrés físico o psíquico. Por otro lado, la isquemia, la disfunción del ventrículo izquierdo y la predisposición genética son los tres factores principales que causan un miocardio vulnerable [8].

Se ha visto que en el 70-80 % de los casos aparece una taquiarritmia como ritmo subyacente a la MSC, siendo la fibrilación ventricular (FV) la más común, la que, a su vez, es causada por otra cardiopatía estructural. En 10-15 % de los casos, se presentan bradiarritmias y en un 5-10 % no se presenta ninguna arritmia. Esto se sabe gracias a los registros Holter y a programas de resucitación cardiopulmonar (RCP) extrahospitalarios [10; 11].

Las patologías estructurales que más presentan MSC son: CI, insuficiencia cardíaca, cardiopatías con origen genético y el Síndrome de Wolff-Parkinson-White [8].

La CI o enfermedad coronaria es la que más frecuentemente termina en una MSC; consiste en un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno al músculo cardíaco por alguna alteración en las arterias coronarias, como la formación de una placa de ateroma. La FV es la arritmia más encontrada en la CI, favorecida por el fenómeno de reentrada, ya que la isquemia genera una reducción en el potencial de membrana y las corrientes de iones, haciendo más lenta la conductancia local y permitiendo arritmias hiperkinéticas por el fenómeno de reentrada.



La gravedad de la isquemia, se conoce principalmente por medio de un electrocardiograma, siendo la CI aguda sin elevación del segmento ST la que tiene menor incidencia de MSC, a comparación con la CI con elevación del segmento ST [10; 12; 13].

Los factores genéticos juegan un rol muy importante. En el mapa genético de la MSC familiar, la MSC puede ser causa de mutaciones en genes de familias de proteínas: sarcoméricas, que causan la miocardiopatía hipertrófica; citoesqueléticas, que provocan la miocardiopatía dilatada; desmosómicas, que ocasionan displasia arritmogénica del ventrículo derecho y de los canales iónicos que están relacionados con el Síndrome de QT largo y el Síndrome de Brugada [14].

CUADRO CLÍNICO

La aparición de síntomas prodrómicos (aquellos que aparecen antes del episodio), se da solo en una tercera parte de los pacientes con MSC; estos son: dolor precordial, disnea, mareos, palpitaciones, presíncope y síncope, siendo este último el más relacionado con la MS, según E. Contreras Zúñiga *et al.* (2009) [15].

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Es muy importante la estratificación de riesgo, ya que, como se mencionó anteriormente, la MSC está siendo cada vez más común y, aunque mayormente se da en personas aparentemente sanas, necesitamos saber quién podría estar en riesgo de presentarla para poder prevenirla. Se ha visto en estudios como el CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) que las mayores tasas de MSC en pacientes posinfarto, se da en los primeros dieciocho meses después del evento, algo importante a la hora de detectar a los pacientes en riesgo [16].

Podemos separar a los pacientes con riesgo de MSC en tres grupos:

1. Población general con factores de riesgo para CI (hipertensión, tabaquismo, diabetes, obesidad, dislipidemias, etcétera);
2. Población con cardiopatía adquirida o congénita; y
3. Pacientes recuperados de un episodio de paro cardíaco con antecedentes de FV, taquicardia ventricular o síncope.

El grupo 1 es el de mayor riesgo, ya que la presencia de isquemia, ya sea sintomática o asintomática, es el factor de riesgo más importante [5].

Otro factor de riesgo es la edad, ya que se ha encontrado que, a mayor edad, mayor incidencia de MSC. También, se presenta mayor riesgo en los hombres en comparación con las mujeres; asimismo, algunos aspectos psicosociales, como un bajo nivel educativo, clase social baja, angustias fuertes, etcétera, se han relacionado con una mayor incidencia [15].



PREVENCIÓN

La prevención de la MSC, se centra en tratar las patologías para que no progresen a una MSC, así como las comorbilidades que puedan contribuir. Se sabe que la MSC es responsable de cuatro a cinco millones de decesos a nivel mundial y arritmias, como la FV o taquicardia ventricular, son las que principalmente anteceden a este fallecimiento. Existen dispositivos terapéuticos, como el cardioversor-desfibrilador implantable (DCI), que ha tenido grandes resultados de éxito, ya que este dispositivo reduce la mortalidad en pacientes con alto riesgo de MSC por presentar taquiarritmias o una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor del 40 %, pero lamentablemente es muy caro y no todos los pacientes son elegibles para el implante; además, puede generar complicaciones al instalarlo, así como una posterior falla mecánica. Sin embargo, es innegable la eficacia del DCI para prevenir la MS. Los pacientes portadores del DCI toman beta-bloqueadores, como el Sotalol, para suprimir arritmias auriculares y ventriculares [17-19].

La terapia con antiarrítmicos puede ser usada en cuadros agudos o crónicos, ya que reducen la carga de arritmias. Sin embargo, a excepción de los beta-bloqueadores, los antiarrítmicos no han demostrado ser efectivos en el tratamiento de prevención, sino solo como terapia adjunta en casos específicos; incluso, se ha visto que pueden llegar a ser proarrítmicos. Los beta-bloqueadores son eficaces para reducir la MSC en varias cardiopatías y son de primera línea para la arritmia ventricular y para prevenir la MSC, aunque un estudio mostró aumentado el riesgo de *shock* o muerte en pacientes con infarto tratados con estos [19]. En donde han tenido mejores resultados es cuando son usados conjuntamente con pacientes con el DCI o en pacientes a quienes se les realizó una ablación para la taquicardia ventricular, pero que las arritmias siguen siendo recurrentes. Los antiarrítmicos están clasificados de diferentes

maneras, pero la clasificación de Vaughan-Williams es la central; los divide en 4 clases:

- Clase 1: son los *bloqueadores de canales de sodio dependientes de voltaje*;
- Clase 2: son los *beta-bloqueadores*;
- Clase 3: son los *bloqueadores y abridores de canales de potasio*; y
- Clase 4: son los *bloqueadores de canales de calcio*.

La Amiodarona, de la clase 3, no demostró aumento de la sobrevida en pacientes con FEVI < 35 %; sin embargo, se vio que su uso no aumentó la mortalidad, a diferencia de los beta-bloqueadores. Otro tipo de fármacos, los no-antiarrítmicos, no entran en esta clasificación de Vaughan-Williams, pero pueden modificar el proceso de remodelación cardiovascular teniendo un efecto antiarrítmico indirecto; por ejemplo, los que actúan en la vía de la renina-angiotensina-aldosterona, los antagonistas de los mineralocorticoides o las estatinas. Estos no-antiarrítmicos reducen la recurrencia de FV o taquicardias ventriculares en pacientes con enfermedad coronaria o insuficiencia cardiaca congestiva, previniendo que terminen en una MSC [17; 20].

Por otro lado, es sumamente importante alertar a los familiares de primer grado de un paciente que presentó MSC que posiblemente estén en riesgo, ya que se ha visto que en un 50 % de las familias es detectado algún trastorno arritmogénico hereditario. El abordaje familiar consta de cuatro fases: primero, la anamnesis y examen físico; después un electrocardiograma de doce derivaciones y prueba de esfuerzo; luego sigue un ecocardiograma o resonancia magnética; y, por último, los estudios genéticos moleculares si hay sospecha de una patología en especial [19].



TRATAMIENTO Y TERAPIAS DISPONIBLES

Lo descrito anteriormente es la prevención de la MSC en pacientes en riesgo; en la población en general es mucho más difícil, ya que es imposible que estén en tratamiento preventivo si no tienen ninguna patología, además de que la mayoría de los casos son extrahospitalarios. Por esta razón, el reto es dar una respuesta rápida y correcta cuando aparece la MSC [8]. Para lograr esto existe la “cadena de supervivencia”, que consiste en cuatro partes: alertar de una posible MSC, iniciar con RCP básica rápidamente, continuar con desfibrilación temprana y con el soporte vital avanzado. En el primer minuto desde el inicio de síntomas de paro súbito, el éxito de la desfibrilación es $> 90 \%$ y va bajando un 7-10 % por cada minuto sin RCP. Por esta razón, la precocidad y realización correcta de la cadena de supervivencia son los que dictarán el pronóstico de supervivencia del paciente [5; 21].

La colocación de desfibriladores externos automáticos en sitios públicos es sumamente recomendada, así como el entrenamiento de RCP básico en personal de escuelas, aeropuertos, gimnasios, empresas, etcétera, ya que la mayor parte de los eventos son extrahospitalarios y esto ayudaría a aumentar la sobrevivencia a episodios de MSC [5].

CONCLUSIÓN

La MSC, hasta este momento, sigue siendo un grave problema de salud a nivel mundial. Es todo un reto el mejorar la sobrevida de los pacientes, ya que, como su nombre lo indica, es una MS; sin embargo, es importante identificar y cambiar los factores modificables, capacitar a la población en general para que pueda ayudar si es observadora de un caso y seguir con la investigación para encontrar tratamientos de prevención más eficaces.



REFERENCIAS

- [1] Mejía A. Muerte súbita del adulto de origen cardiovascular. Abordaje médico forense. Revisión de la literatura. *Rev. Cienc. For. Hond.*, 2016; 2(2): 31-44.
- [2] Castellá García J, Medallo Muñoz J, Marrón Moya T. Aspectos medicolegales de la muerte súbita cardiaca. *Rev. Esp. Cardiol. Suplem.*, 2013; 13(A): 30-37.
- [3] Fiscal-Málaga AG, Sosa-Cruz H, Calderón-Garcidueñas AL, Ruiz-Ramos R, López-Amador N, Becerra-Romero WE. Reporte de muerte súbita en México (1998-2014). *Arch. Cardiol. Méx.*, 2019; 89(2): 167-171.
- [4] Carter-Monroe N, Virmani R. Tendencias actuales en la clasificación de la muerte súbita cardiaca según los datos de autopsias: una revisión de los estudios sobre la etiología de la muerte súbita cardiaca. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2011; 64(1): 10-12.
- [5] Rodríguez-Reyes H, Muñoz Gutiérrez M, Márquez MF *et al.* Muerte súbita cardiaca. Estratificación de riesgo, prevención y tratamiento. *Arch. Cardiol. Méx.*, 2015; 85(4): 329-336.
- [6] Instituto Nacional de Estadística y Geografía (Inegi). Características de las defunciones registradas en México durante 2020, preliminar [internet]. Inegi. 2021. Recuperado el 10 de octubre de 2021, de https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodemo/DefuncionesRegistradas2020_Pre_07.pdf
- [7] Vallejo M. Acerca de la necesidad de estudios sobre la incidencia de factores de riesgo cardiovascular en México. ¿Una realidad? *Arch. Cardiol. Méx.*, 2014; 84(2): 69-70.
- [8] Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2012; 65(11): 1039-1052.
- [9] 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.
- [10] Rodríguez Font E, Viñolas Prat X. Causas de muerte súbita. Problemas a la hora de establecer y clasificar los tipos de muerte. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1999; 52(11).
- [11] Israel C. Mechanisms of Sudden Cardiac Death. *Indian Heart J.*, 2014; 66: 510-517.
- [12] Alcalá López JE, Maicas Bellido C, Hernández Simón P, Rodríguez Padial L. Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, factores de riesgo, pronóstico y prevención. *Med., Progr. Form. Méd. Cont. Acred.*, 2017; 12(36): 2145-2152.
- [13] Gulizia M, SN MM, CG GM, L DC. Physiopathology of Sudden Cardiac Death. In: *New Advances in Heart Failure and Atrial Fibrillation: Proceedings of the Mediterranean Cardiology Meeting*, Taormina, April 10-12, 2003. Verlag, Italia: Springer; 2003, pp. 65-73.
- [14] Brugada R. La muerte súbita en el corazón sano. *Rev. Esp. Cardiol. Suplem.*, 2010; 10: 78A-84A.
- [15] Contreras Zúñiga E, Zuliaga Martínez SX, Cardozo X. Estratificación del riesgo de muerte súbita en pacientes con corazones estructuralmente sanos. *Rev. Mex. Cardiol.*, 2009; 20(3): 149-159.
- [16] Asensio E, Narváez R, Dorantes J *et al.* Conceptos actuales sobre la muerte súbita. *Gac. Méd. Mex.*, 2005; 141(2): 89-98.
- [17] Das MK, Zipes DP. Antiarrhythmic and Non-antiarrhythmic Drugs for Sudden Cardiac Death Prevention. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, 2010; 55(5): 438-449.
- [18] Al-Khatib SM, Sanders GD, Carlson M *et al.* Preventing Tomorrow's Sudden Cardiac Death Today. *Am. Heart J.*, 2008; 156(4): 613-622.
- [19] Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A *et al.* Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2016; 69(2): 1-59.
- [20] Lei M, Wu L, Terrar DA, Huang CL-H. Modernized Classification of Cardiac Antiarrhythmic Drugs. *Circulation*, 2018; 138(17): 1879-1896.
- [21] Moya-Mitjans A, Lidón R-M. Desfibrilador externo automático en la muerte súbita extrahospitalaria: en busca del tratamiento eficaz. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2018; 71(2): 64-66.