

# Muerte súbita tras el infarto de miocardio

## Fisiopatología y estrategias de identificación del riesgo

F. García Díaz<sup>1</sup>, J. Molina Gay<sup>1</sup>, J. I. Sánchez Olmedo<sup>2</sup>,  
D. Herrera<sup>1</sup> Rojas<sup>3</sup>, C. Asencio Sánchez<sup>3</sup>, C. Álvarez Leiva<sup>4</sup>

### RESUMEN

Los pacientes que se recuperan de un infarto agudo de miocardio tienen una elevada propensión a la muerte súbita cardíaca (MSC), concentrándose las 3/4 partes de estas muertes en los tres primeros meses postinfarto. La incidencia de MSC se mantiene inalterada y se ha hecho más elocuente desde la constatación de la disminución de la mortalidad por fallo cardíaco inducida por los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

Se conoce, por el análisis de los registros Holter de fallecidos súbitamente mientras eran monitorizados por esta técnica, que en el 70% el evento terminal es una taquicardia ventricular sostenida y/o fibrilación ventricular. Las variables con mayor poder predictivo de MSC son: la disfunción cardíaca severa, la inestabilidad eléctrica y la isquemia residual. El desencadenamiento de una arritmia ventricular letal, es generalmente consecuencia del fenómeno de la reentrada, resultado de la interacción dinámica de un sustrato arritmogénico, representado por la cicatriz postnecrosis, y de diversos elementos "triggers" como la isquemia miocárdica y/o coexistencia de ectopia ventricular compleja. Además de esta intrincada interacción sustrato-trigger, se necesita para desencadenar una arritmia letal de la "complicidad" de un desequilibrio en el balance autonómico cardíaco, en el sentido de una hipertonía simpática y/o una depresión en el control vagal del corazón. La presencia de disfunción cardíaca severa tiene una responsabilidad central, no sólo directamente, sino también de manera indirecta: favoreciendo la vulnerabilidad eléctrica miocárdica e incrementando el tono simpático arritmogénico.

Fundamentado en esta visión fisiopatológica integradora, se analizan la capacidad predictiva de los distintos tests que permiten explorar todos los factores que intervienen en el desencadenamiento de la MSC y, finalmente, se expone una estrategia actual para la detección de pacientes postinfarto con alto riesgo de muerte súbita cardíaca.

PALABRAS CLAVE: infarto agudo de miocardio - muerte súbita cardíaca - estratificación del riesgo postinfarto

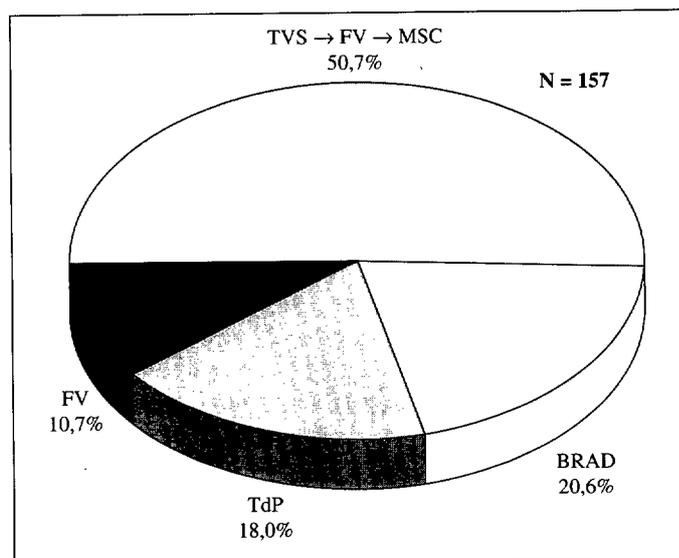
*Med Mil (Esp) 1996;52 (2): 141-147*

"La Fisiología de hoy será la Medicina de mañana"  
(Starling).

### DEFINICIÓN

La definición de muerte súbita cardíaca (MSC) ha sido y es motivo de gran controversia. Esta entidad es de fácil diagnóstico en pacientes individuales, pero los estudios clínicos-epidemiológicos existentes sobre el tema han usado definiciones diferentes, lo que ha contribuido a una cierta confusión conceptual.

En la actualidad se acepta la definición de MSC propuesta por Jiménez y Myerburg (1) y Goldstein (2): es la muerte natural a partir de causas cardíacas, que aparece de forma instantánea (en menos de 1 minuto) o dentro de la primera hora desde el inicio de los síntomas en un individuo, con o sin car-



**Figura 1.** Mecanismos de muerte súbita cardíaca en pacientes que estaban siendo monitorizados con Holter según Bayés, et al (8).

TVS: taquicardia ventricular sostenida; MSC: muerte súbita cardíaca; FV: fibrilación ventricular; TdP: torsades de pointes; BRAD: bradiasistolia.

<sup>1</sup> Cte. San. Med. Especialista en Medicina Intensiva

<sup>2</sup> Cap. San. Med. Adjunto UCI

<sup>3</sup> Médico Civil. Adjunto UCI

<sup>4</sup> TCol. San. Med. Jefe de Servicio

**Dirección para la correspondencia:** Dr. Fernando García Díaz. Unidad de Medicina Intensiva. Hospital Militar de Sevilla. Avda. de Jerez, s/n. Sevilla.

Fecha de recepción del manuscrito: 7 de noviembre de 1995; en forma revisada: 12 de febrero de 1996

Fecha de aceptación del manuscrito: 13 de febrero de 1996

diopatía conocida, en el cual el momento y/o el modo de morir ocurren de forma inesperada. Esta definición es también la empleada por Gordon y Kannel en el estudio Framingham (3) y en el Estudio Piloto de Arritmias Cardíacas

(CAPS)(4). Los dos rasgos fundamentales de la misma son: la imprevisibilidad del evento y la desde el inicio de los síntomas hasta la muerte (de escasos segundos hasta una hora postevento). La mayoría de los estudios incluyen como MSC la muerte inesperada ocurrida sin testigos y la ocurrida durante el sueño.

La trascendencia de la definición de MSC es que se considera en la práctica equivalente a muerte arrítmica. Esta identificación de MSC con evento arrítmico fatal, aunque es una aproximación clínica razonable, dista de ser verdad en todos los casos. Otras causas diferentes de la arritmia pueden ser la causa de muerte 1 hora después del comienzo de los síntomas: reinfarto con shock cardiogénico, embolismo pulmonar masivo, ruptura cardiaca, etc. En el extremo opuesto, un paciente puede fallecer súbitamente por una taquiarritmia ventricular tras varias horas de deterioro en shock cardiogénico.

En general, en los diversos estudios se ha visto que la definición de MSC como muerte instantánea (menos de 1 minuto desde el inicio de los síntomas), es la más exacta, pero se la considera demasiado restrictiva. La definición basada en el criterio de 1 hora es menos restrictiva pero determina una población más homogénea y, por tanto, tiene mayor operatividad clínica. El ensayo clínico CAPS (4), que estudió directamente esta problemática, encontró que la definición de 1 hora clasificó erróneamente como arrítmicas un 27% de la muertes.

### FISIOPATOLOGÍA INTEGRADORA

La MSC está en función de la existencia de un sustrato anatómico arritmogénico, sea estructural o eléctrico, la aparición de un factor desencadenante o "trigger" (por ejemplo, isquemia miocárdica aguda) que precipita la arritmia maligna y la coexistencia de factores moduladores que pueden facilitar la interrupción o la autopropagación de la arritmia ya desencadenada. Todos estos factores están fuertemente influenciados por el grado de disfunción de la bomba cardiaca, generalmente expresado en la clínica por la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI). Estas categorías de factores pueden expresarse en forma de **ecuación de la muerte súbita**:

$$MSC = [SUSTRATO ANATOMICO + F. TRIGGER + F. MODULADORES] \cdot FEVI$$

La elevada propensión a la MSC que presentan los supervivientes a un IAM se explica por el hecho de que estos pacientes puede presentar uno o todos los factores presentes en la ecuación de la muerte súbita, es

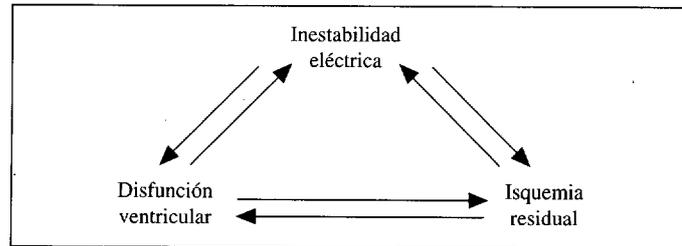


Figura 2. El "Triángulo de Riesgo" de la muerte súbita cardiaca.

decir: sustrato arritmogénico, factores precipitantes (arritmias ventriculares frecuentes y complejas de fondo, isquemia miocárdica aguda), factores moduladores (disminución del tono vagal protector e incremento del tono simpático arritmogénico) y disfunción ventricular severa.

### MARCADORES DEL SUSTRATO ARRITMOGÉNICO: POTENCIALES TARDÍOS VENTRICULARES

La cicatriz postnecrosis se comporta como un sustrato arritmogénico, es decir, una zona de miocardio con activación tardía y fragmentada que favorece, en presencia de factores desencadenantes, los fenómenos de reentrada (13).

La activación tardía e inhomogénea de estas áreas puede detectarse, en la superficie del cuerpo, como potenciales de baja amplitud y alta frecuencia al final del complejo QRS, denominados **potenciales tardíos (PT)** (figura 3), usando una técnica recientemente introducida bautizada con el nombre de "ECG de alta resolución con promediado de la señal" o "signal-average electrocardiography" (SAECG)(14).

En los últimos años se han realizado diversos trabajos prospectivos (15-21), que agrupan un total de 1.068 pacientes sobrevivientes de un IAM, cuyo objetivo fue estudiar la relación entre la presencia de PT y la aparición de eventos arrítmicos.

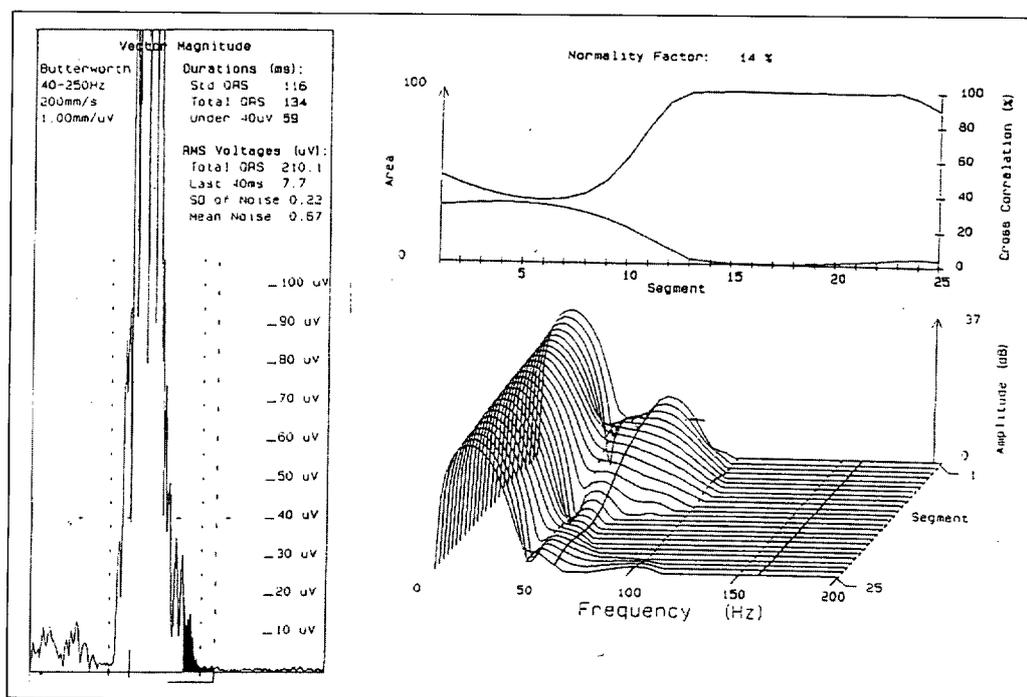


Figura 3. Presencia de un potencial tardío ventricular según las técnicas en el dominio del tiempo (izquierda) y en el dominio de la frecuencia (derecha).

cos mayores (TVS/FV y/o MSC) durante el seguimiento. La conclusión global de todos estos trabajos es que la presencia de PT identificaba a pacientes en riesgo de padecer eventos arrítmicos mayores con una sensibilidad del 77%, especificidad del 97%, valor predictivo negativo del 97%, valor predictivo positivo del 20% y un riesgo relativo de 6,6. Este último dato significa que los pacientes postinfarto con un SAEKG positivo tienen 6,6 veces más probabilidad de sufrir eventos arrítmicos graves que los que tienen un SAEKG negativo.

La importancia del sustrato ha sido estudiado más "agresivamente" mediante la **estimulación programada del corazón (EP)**. La aplicación de esta técnica a pacientes reanimados de una parada cardíaca arrítmica fuera del hospital indujo TVS/FV en el 70-80% de los pacientes (22,23). La demostración por EP de una TVS de las mismas características de la observada espontáneamente se considera una demostración del sustrato anatomofuncional de la arritmia. Sin embargo, los estudios que han intentado determinar el papel de la EP en pacientes postinfarto para identificar candidatos en riesgo de MSC han sido contradictorios (24,25).

Estas discrepancias obedecen en parte al empleo de distintos protocolos de estimulación y en parte también a diferencias en cuanto al grado de disfunción ventricular de los pacientes seleccionados. Más recientemente, Turitto *et al.* (26) y Pedretti *et al.* (27) han demostrado que la inducibilidad de TVS en pacientes postinfarto predice un aumento en la incidencia de eventos arrítmicos graves/MSO sólo si coexisten una FEVI inferior al 40% y la presencia de PT en el SAEKG. En ambos estudios la EP exhibió un elevado valor predictivo negativo (99%).

#### FACTORES DESENCADENANTES O "TRIGGER": ISQUEMIA AGUDA Y ARRITMIAS AMBIENTALES

En presencia de un sustrato miocárdico arritmogénico (borde de la cicatriz postinfarto), la actuación aislada o simultánea de varios factores desencadenantes o "trigger" pueden finalmente disparar la arritmia ventricular letal. Estos factores son: la isquemia miocárdica aguda y la presencia de arritmias ventriculares "ambientales" complejas.

**Isquemia miocárdica aguda.** La aparición de TVS/FV precedidas por la elevación del segmento ST es una experiencia conocida desde la introducción de la unidades coronarias (figura 4). En este sentido, son paradigmáticos los episodios de FV/MSO que a veces presentan los pacientes en plena crisis de angina de Prinzmetal: situación donde un intenso vasoespasmos condiciona el cierre total de una arteria epicárdica y la aparición de isquemia transmural severa (20).

Perper *et al.* en un importante trabajo (29), en el que practicaron la autopsia a 169 pacientes fallecidos de MSO, observaron que en el 75% de los casos había estenosis aterosclerótica superior al 75% en 2 ó 3 vasos coronarios. No obstante, encontraron muy pocas lesiones responsables de oclusión coronaria aguda (por ejemplo un trombo intraluminal).

Más recientemente, Davies y Thomas (30), usando una técnica histopatológica más depurada, encontraron lesiones agudas coronarias (placa fisurada, agregación plaquetaria o trombo agudo) en 95 de 100 necropsias de pacientes fallecidos de MSO.

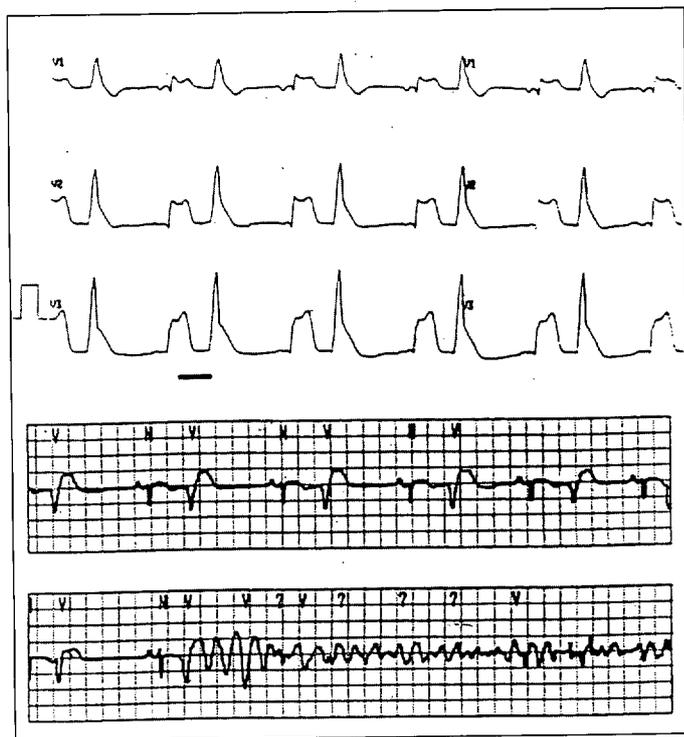


Figura 4. Bigeminismo y fibrilación ventricular desencadenados por isquemia miocárdica aguda.

Según sugiere el Estudio sobre Cirugía Arterial Coronaria (Coronary Artery Surgery Study o CASS) la cirugía de revascularización, al prevenir la isquemia recurrente, puede ser la principal responsable de la mayor protección frente a la MSO que se observó en los pacientes de este estudio (31).

La capacidad de los betabloqueantes y la aspirina para reducir la incidencia de MSO, es una sólida evidencia de la importancia de la isquemia miocárdica en el desencadenamiento de arritmias ventriculares letales (32,33).

Rocco *et al.* (34), han demostrado que los pacientes postinfarto que presentan isquemia silenciosa en registros Holter tiene mayor propensión a padecer eventos arrítmicos graves y MSO.

**Arritmias ventriculares complejas.** La presencia de arritmias ventriculares complejas, detectadas en el Holter, después del infarto, como son el bigeminismo, contracciones ventriculares prematuras (CVP) multifocales, fenómeno R sobre T, taquicardias ventriculares no sostenidas (TVNS), está relacionada con un aumento de la mortalidad, que puede alcanzar hasta un 34% en el primer año (12,35-37).

No obstante, la detección de arritmias complejas en el postinfarto tiene la limitación, como le pasa al SAEKG, de presentar un valor predictivo positivo (VPP) muy bajo. Esto quiere decir que la gran mayoría de los pacientes con tales "aritmias premonitorias" en el Holter no sufrirán ningún evento arrítmico grave en los años siguientes.

Es muy interesante el hecho de que la frecuencia y complejidad de las CVP son más relevantes en presencia de grandes cicatrices fibrosas postinfarto, generalmente aneurismáticas, que condicionan disfunción ventricular izquierda severa. De hecho, ha sido ampliamente demostrado una relación directa entre el número y complejidad de las arritmias ventriculares y la disminución en la fracción de eyección (12,36,37).

De esta forma, corazones debilitados, con grandes cicatrices (sustratos arritmogénicos) infárticas suelen acompañarse de un mayor número de CVP "ambientales" capaces de desencadenar arritmias malignas al interaccionar ambos.

La aplicación de extraestímulos progresivamente prematuros mediante la EP, con el objetivo de "disparar" una TVS/FV en pacientes postinfarto, intenta remedar esta interacción "trigger"-sustrato arritmogénico.

#### FACTORES MODULADORES: ALTERACIONES DEL BALANCE DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El corazón recibe inervación tanto simpática como parasimpática y ambos estímulos deben estar equilibrados para que exista una buena estabilidad eléctrica del miocardio.

Ya Webb *et al.* (40), en trabajos pioneros a principios de los 70, observaron que el 92% de los pacientes con un IAM presentaban signos de desbalance autonómico (55% presentaban hipertonía vagal y el 35% hiperactividad simpática). Ellos, que también comprobaron una alta incidencia de MSC por FV durante la primera hora postinfarto, concluyeron que esta arritmia letal era probablemente el resultado de la vulnerabilidad eléctrica causada por la alteración autonómica.

El incremento en la influencia simpática al corazón reduce la refractariedad del miocardio y hace descender el umbral de FV, este fenómeno es especialmente acentuado durante los episodios de isquemia miocárdica severa. En el extremo opuesto, la hipertonía vagal tiene una acción protectora antifibrilatoria (41).

La susceptibilidad a la FV es máxima durante los primeros horas/días después del infarto, lo que se correlaciona con la fase en que la hiperactividad simpática es máxima (42,43). En dos trabajos que analizaron los registros Holter de pacientes que fallecieron de MSC (8,44), se encontró que la FC a menudo se acelera antes de la irrupción de la arritmia fatal, lo que expresa un aumento del tráfico simpático hacia el corazón.

Estas observaciones son concordantes con los diversos trabajos que han comprobado que las betabloqueantes disminuyen la incidencia de MSC en pacientes que se recuperan de un IAM (45).

El sistema nervioso parasimpático puede medirse clínicamente mediante dos métodos: **variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC)**(46) y mediante la **sensibilidad barorrefleja (BRS)**(47). La primera se establece observando la variabilidad de los intervalos RR en un registro Holter de 24 horas e informa sobre todo del tono vagal promedio. La segunda se determina cuantificando la bradicardia refleja que se observa en respuesta a la infusión de un agente presor como la fenilefrina, el cual calibra sobre todo la capacidad del sistema nervioso autónomo para aumentar su influencia sobre el corazón en respuesta a diversos estímulos (**test de la pendiente de fenilefrina**). De esta manera, una BRS disminuida indicaría una reactividad vagal deprimida (*vide infra*).

Tres trabajos prospectivos recientes (48-50), han demostrado que la BRS puede deprimirse, de manera reversible durante algunos meses tras un IAM, y que los sujetos que exhiben tal depresión tiene una mayor incidencia de arritmias ventriculares malignas y/o MSC. Actualmente está a punto de publicarse el estudio multicéntrico internacional ATRAMI (Autonomic

Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) cuyo objetivo es evaluar el valor pronóstico de la BRS y la VFC para identificar pacientes postinfarto con alto riesgo de MSC.

**Papel de la disfunción cardiaca.** Como se demostró eloquentemente en el Estudio Multicéntrico de Investigación en el Postinfarto (MPIP)(12), el grado de disfunción ventricular, expresado por la FEVI o por algunos de sus marcadores clínicos subrogados, fue el más poderoso predictor independiente de cualquier forma de muerte, súbita o no súbita, durante el primer año postinfarto.

Por otro lado, se ha demostrado una íntima interrelación entre el grado de disfunción cardiaca y los demás factores que intervienen en la ecuación de la MSC:

**1. Arritmias ventriculares.** Por un lado, como ya se ha comentado, la presencia de disfunción cardiaca avanzada se asocia con un incremento significativo en el grado y complejidad de la ectopia ventricular. Es decir, los corazones insuficientes son eléctricamente más inestables y exhiben peor tolerancia hemodinámica a las TVS, favoreciendo su progresión a FV. Por otro lado, en los trabajos multicéntricos MPIP (12), de Investigación de la Limitación del Tamaño del Infarto (MILIS)(38) y en un estudio de Bigger *et al.* (51), que agrupan en total unos 1.500 pacientes postinfarto, el análisis multivariante concedió a la presencia de arritmias ventriculares complejas en el Holter un peso pronóstico independiente para la aparición de MSC en el ulterior seguimiento.

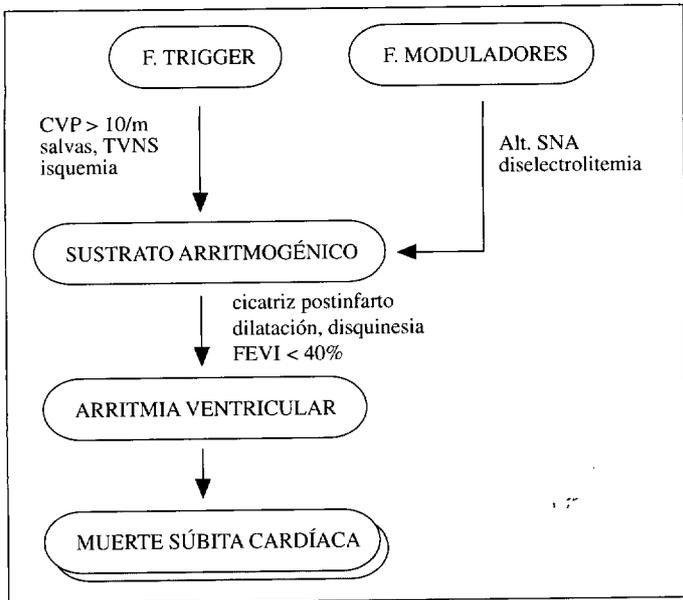
**2. Balance del sistema nervioso autónomo.** La disfunción ventricular tras el IAM produce alteraciones en el balance del sistema nervioso autónomo a través de una doble vía. El IAM en sí mismo induce un descenso significativo en los valores de la VFC y de la BRS (46,47). Este menoscabo del tono y reactividad vagal supone la pérdida de un poderoso mecanismo protector antiarrítmico en el periodo postinfarto inmediato.

Si, además, el IAM se acompaña de fallo cardíaco, esta eventualidad como se ha demostrado fehacientemente, se asocia con un predominio del tono simpático (52) y de las catecolaminas circulantes (53) y con la consiguiente susceptibilidad aumentada a las arritmias ventriculares malignas.

En resumen, la presencia de disfunción cardíaca es el factor pronóstico de mortalidad (súbita y no súbita) más poderoso tras el IAM. Esto se explica no sólo por la importancia pronóstica de la variable en sí misma, sino también indirectamente, por su efecto modulador sobre los otros factores incluidos dentro de la ecuación de la MSC.

**Interacción dinámica sustrato-trigger y su modulación.** Una vez conocidos todos los factores de la MSC podemos explicar cómo la interacción de todos estos elementos entre sí puede desencadenar la TVS/FV letal: la isquemia altera profundamente las propiedades electrofisiológicas del borde de la cicatriz postinfarto (islotos de miocardio viable incluidos en el tejido fibroso), fundamentalmente ralentizando la conducción del impulso y volviendo más heterogénea la refractariedad; ésto sienta las bases de la **reentrada** (54). La isquemia produce, de forma simultánea, un incremento en las aferencias simpáticas al miocardio por vía refleja, esta hipertonía simpática tiende a disminuir el umbral fibrilatorio y a incrementar la densidad y prematuridad de las CVP. Para contrarrestar la influencia arritmogénica adrenérgica es necesario que se produzca una vigorosa reactividad vagal, respuesta protectora que está deprimida en muchos pacientes que se recuperan de un IAM.

## Muerte súbita tras infarto de miocardio



**Figura 5.** Diagrama mostrando la fisiopatología integrada de la muerte súbita cardíaca.

Alt. SNA: alteración del sistema nervioso autónomo; CVP: contracciones ventriculares prematuras; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida.

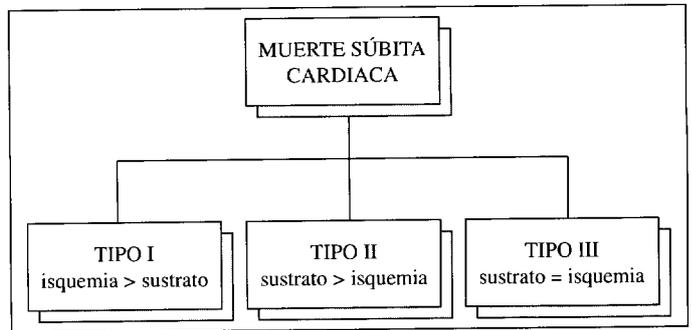
En este contexto tan desfavorable, un impulso ventricular especialmente prematuro servirá de "gatillo" adecuado y desencadenará la arritmia maligna (figura 5).

Se puede afirmar, pues, que la interacción sustrato-trigger necesita de la "complicidad" de un inadecuado balance autonómico para desencadenar una respuesta repetitiva letal. En otras palabras, la propensión que tiene un determinado sustrato para producir una TVS/FV está ampliamente modulada por el tono autonómico.

### TIPOS DE MUERTE SÚBITA CARDÍACA

Es una constatación clínica habitual que el protagonismo de todos y cada uno de los factores de la ecuación de la MSC no es el mismo en todos los casos de MSC (55,56). En un extremo tendremos aquellos casos de MSC donde la isquemia miocárdica es la alteración fisiopatológica fundamental y el sustrato arritmogénico juega un papel menor o sencillamente no existe. Esta vía de MSC, mediada por fenómenos isquémicos, se la denomina MSC de **tipo isquémico o de tipo I**, la causa de la isquemia aguda suele ser un trombo sobre una placa fisurada y la arritmia letal es casi siempre una FV. El paradigma de la MSC de tipo I es el caso del paciente que fallece súbitamente tras quejarse de un fuerte dolor precordial y que tiene muchos factores de riesgo coronario.

En el otro extremo tendremos aquellos casos de MSC que aparece en pacientes que han tenido un infarto extenso, con función sistólica deprimida, en donde la alteración fundamental no parece ser un fenómeno isquémico sino un problema relacionado con una cicatriz fibrosa, disinérgica, muy proclive a la inestabilidad eléctrica (es decir, es un problema fundamentalmente de sustrato). Este es el **tipo no isquémico de MSC o tipo II**. En esta modalidad de MSC la arritmia letal predominante, como se pudo documentar en los estudios de Holter (8),



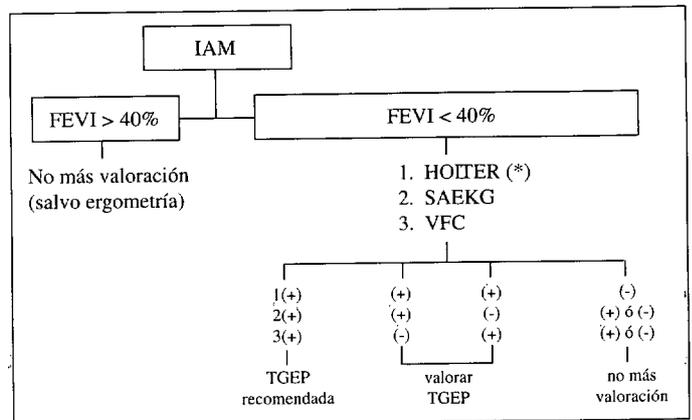
**Figura 6.** Tipos clínicos de muerte súbita cardíaca según Fuster (55).

es una TVS que degenera en FV. El paradigma aquí es aquel paciente con un infarto antiguo y mala función ventricular que sufre, meses o años más tarde, un episodio de MSC sin que pueda constatar un "detonante" isquémico.

Entre los dos polos anteriores, se define un "continuum" ocupado por un número importante de muertes súbitas en pacientes, coronarios, conocidos o no, donde la contribución relativa a la génesis de la arritmia letal es el resultado de una interacción muy compleja y todavía mal conocida entre ambos elementos: isquemia y sustrato, pero sin que uno predomine claramente sobre el otro. Interacción que en muchos casos suele estar críticamente modulada por el estado del balance del control simpaticovagal cardíaco. Este último, y más heterogéneo grupo, constituye la **MSC de tipo III** (figura 6).

### ESTRATEGIAS DE IDENTIFICACIÓN DEL RIESGO (57)

Teniendo en cuenta los datos previamente expuestos, es posible elaborar una estrategia fundamentada para la detección de pacientes postinfarto con alto riesgo de MSC (figura 7). Los pacientes que sobreviven a un IAM que presentan una buena función ventricular y no tienen grandes asinergias en la contracción (disquinesias o franco aneurisma ventricular izquierdo) serán considerados de bajo riesgo para MSC y no deberían



**Figura 7.** Esquema propuesto de estratificación de muerte cardíaca súbita postinfarto.

FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; SAEKG: electrocardiografía con promediado de la señal; VFC: variabilidad de la frecuencia cardíaca; TGEP: terapia guiada por estimulación cardíaca programada; IAM: infarto agudo de miocardio. (\*) Positivo cuando se observan salvos y episodios repetitivos de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS). (Modificado de El-Sherif y Turitto, 1995) (57).

ser ulteriormente evaluados, salvo para isquemia mediante una prueba de esfuerzo máxima al mes. Este amplio subgrupo de pacientes se beneficiarán del tratamiento a largo plazo con betabloqueantes.

Aquellos pacientes con disfunción ventricular severa (FEVI inferior al 40%) y alteraciones importantes de la motilidad regional, determinados tanto por ecocardiografía como por ventriculografía isotópica, deberían ser sometidos a un registro tipo Holter con posibilidades de determinar VFC y presencia de PT. Si se detecta ectopia ventricular compleja en el Holter (salvas, TVNS repetitivas) y las otras dos pruebas son positivas, el paciente debe ser referido para EP. Si el Holter es positivo pero una de las otras dos, la SAEKG o la VFC, es negativa, dado el elevado valor predictivo negativo de ambas, la indicación de un estudio electrofisiológico en este subgrupo es dudoso y quedaría a la valoración del médico. Si el Holter es negativo, el paciente no sufrirá nuevas evaluaciones, independientemente del resultado del SAEKG y VFC (salvo, por supuesto, la coronariografía, recomendable en todos los casos de disfunción ventricular severa postinfarto).

Si en la estimulación programada se desencadena TVS el paciente será sometido a coronariografía y a la técnica de revascularización que proceda en función del número y localización de las lesiones coronarias. Posteriormente, se repetirá la EP y si la arritmia sigue desencadenándose se le considerará candidato para estudio electrofarmacológico y/o implantación de cardivertedor-desfibrilador transvenoso (AICD) y/o ablación mediante catéter (58).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez RA, Myerburg RJ. Sudden cardiac death: magnitud of the problem, substrate/trigger interaction and population at high risk. *Cardiology Clinics* 1993; 11:1-9.
2. Goldstein S. The necessity of a uniform definition of sudden coronary death: witnessed death within 1 hour of the onset of acute symptoms. *Am Heart J* 1982; 103: 156-159.
3. Gordon T, Kannel WB. Premature mortality from coronary heart disease. *JAMA* 1971; 215: 1617-1621.
4. Greene H, Richardson D, Barker AH, Roden DM, Capone RJ, Friedman LM, Gillespie MJ, Hillstrom AP, Verter and the CAPS Investigators. Classification of deaths after myocardial infarction as arrhythmic or nonarrhythmic. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1-6.
5. Lown B, Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation* 1971; 44: 330-335.
6. Gillou RF. Sudden coronary death in the United States. *Circulation* 1989; 79: 756-65.
7. Goldstein S, Landis JR, Leighton R et al. Characteristics of the resuscitated out-of-hospital cardiac arrest victim with coronary heart disease. *Circulation* 1981; 64:977-984.
8. Bayés de Luna A, Coumel P, Leqlerc JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989; 151-159.
9. Norris RM, Brandt PWT, Caughey DE et al. A coronary prognostic index. *Lancet* 1969; 1: 274-278.
10. Théroux P, Waters DD, Halphen C et al. Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1979; 301:341-345.
11. Sanz G, Castañer A, Betriu A et al. Determinants of prognosis in survivors of myocardial infarction. A prospective clinical angiographic study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1065-70.
12. The Multicenter Postinfarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309: 331-6.
13. Simson MB, Unteneker WJ, Spielman SR et al. The relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrograms in patients with ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1983; 51: 105-112.
14. Simson MB. Noninvasive identification of patients at high risk for sudden cardiac death: Signal-average electrocardiography. *Circulation* 1992; 85 (supl I): 145-151.
15. Breithardt G, Borggreffe M, Haerten K. Role of programmed ventricular stimulation and noninvasive recording of ventricular late potentials for the identification of patients at risk of ventricular tachyarrhythmias after acute myocardial infarction. En: Zipes DP, Jalife J (eds). *Cardiac electrophysiology and arrhythmias*. Grune & Stratton. New York, 1985; pp 553-561.
16. Gomes JA, Winters SI, Stewart D, et al. A new noninvasive index to predict ventricular tachycardia and sudden death in the first years after myocardial infarction: based on signal averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 349-357.
17. Kuchar DL, Thoburn CW and Samuel NL. Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction: signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring and radionuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 531-538
18. Farrell TG, Bashir Y, Cripps T, Malik et al. Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 687-697.
19. Cripps TR, Bennett Ed Camm AJ, et al. High gain signal-averaged electrocardiogram combined with 24-hour monitoring in patients early after myocardial infarction for bedside prediction arrhythmic events. *Br Heart J* 1988; 60: 181-187.
20. Denniss AR, Richards DA, Cody DV: Prognostic significance of ventricular tachycardia and fibrillation induced at programmed stimulation and delayed potentials detected on the signal-averaged electrocardiograms of survivors of acute myocardial infarction. *Circulation* 1986; 74: 731-745.
21. El-Sherif N, Ursell SN, Bekheit S, et al. Prognostic significance of the signal-averaged electrocardiogram depends on the time of recording in the postinfarction period. *Am Heart J* 1989; 118: 256-264.
22. Wilber DJ, Garan H, Finkelstein et al: Out-of-hospital cardiac arrest: use of electrophysiologic testing in the prediction of long-term outcome. *N Engl J Med* 1988; 318: 19-24.
23. Morady F, Scheinman MM, Hess DS et al. Electrophysiologic testing in the management of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1983;51:85-89.
24. Richards DAB, Byth K, Ross DL et al. What is the best predictor of spontaneous ventricular tachycardia and sudden death after myocardial infarction? *Circulation* 1991; 83: 756-763.
25. Roy D, Marchand E, Théroux P et al. Programmed stimulation ventricular in survivors of an acute myocardial infarction. *Circulation* 1985; 72: 487-494.
26. Turitto G, Fontaine JM, Ursell S et al. Risk stratification and management of patients with organic heart disease and non-sustained ventricular tachycardia. Role of programmed stimulation, left ventricular ejection fraction and the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Med* 1990; 88 (1): 35N-42N.
27. Pedretti R, Etro MD, Laporta A et al. Prediction of late arrhythmic event after acute myocardial infarction from combined use of noninvasive prognostic variables and inducibility of sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1131- 1141.
28. McAlpin RN. Cardiac arrest and sudden unexpected death in variant angina: complications of coronary spasm that can occur in the absence of severe coronary stenosis. *Am Heart J* 1993; 125:1011-1017.
29. Perper JA, Kuller LH, Cooper M. Arteriosclerosis of coronary arteries in sudden, unexpected death. *Circulation* 1975; 52(supl III): 25-33.
30. Davies MJ, Thomas A. Thrombosis and acute coronary artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N Engl J Med* 1984; 310: 1137-1140.
31. Holmes JDR, Davis KB, Mock MB et al. The effect of medical and surgical treatment on subsequent sudden cardiac death in patients with coronary artery disease: a report from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *Circulation* 1986; 73: 1254-1263.
32. Lewis HD, Davis JW, Archibald DG et al. Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina. *N Engl J Med* 1983; 309: 396- 403.
33. Blocker Heart Attack Trial Research Group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I. Mortality result. *JAMA* 1982; 247: 1707.
34. Rocco MB, Nabel EG, Campbell S et al. Prognostic significance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring in patients with stable coronary artery disease. *Circulation* 1988; 78: 877-883.

## Muerte súbita tras infarto de miocardio

35. Moss AJ, Decamilla J, Engstrom F et al. The posthospital phase of myocardial infarction. Identification of patients with increased mortality risk. *Circulation* 1974; 49: 460-466.
36. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD et al. Ventricular premature beats and mortality after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1977; 297: 750-757.
37. Schultze RA, Strauss HW, Pitt B. Sudden death in the year following myocardial infarction. Relation to ventricular premature contractions in the late hospital phase and left ventricular ejection fraction. *Am J Med* 1977; 62: 192-198.
38. Mukharji J, Rude RE, Poole WK and MILIS Study Group. Risk factors of sudden death after acute myocardial infarction: Two-years follow-up. *Am J Cardiol* 1984; 54: 31-36.
39. Eckberg DL, Halliwill JR, Smith ML, Minisi AJ. Autonomic complicity in catastrophic cardiac rhythms. En: *Cardiovascular reflex control in health and disease*. Hainsworth R and Mark AL (Eds.). London. WB Saunders 1993; pp 397-423.
40. Webb SW, Adgey AAJ, Pantridge JF. Autonomic disturbance at onset of acute myocardial infarction. *British Med J* 1972; 3: 89-92.
41. Lown B, Verrier RL. Neural activity and ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1976; 294: 1165-1170.
42. Malliani A, Schwartz PJ, Zanchetti A. Neural mechanism in life-threatening arrhythmias. *Am Heart J* 1980; 100: 705-715.
43. Lombardi F, Verrier RL, Lown B. Relationship between sympathetic neural activity and coronary dynamics and vulnerability to ventricular fibrillation during myocardial ischemia and reperfusion. *Am Heart J* 1983; 105: 958-965.
44. Leclerd JF, Maison Blanche P, Caucheme B, Coumel P. Mechanism of sudden death during Holter monitoring: a study of 74 cases. En: *Cardiac Arrhythmias*. Bayés de Luna A, García Civera R, Cabades A (Eds). Oxford. Pergamon Press, 1988.
45. May GS, Eberlein KA, Furberg CD, Pasamani ER, De Mets DL. Secondary prevention after myocardial infarction: a review of long-term trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1982; 24: 331-352.
46. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT Jr, et al. Decrease heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59: 256-262.
47. Schwartz PJ, La Rovere MT, Vanoli E. Autonomic nervous system and sudden cardiac death. Experimental basis and clinical observations for post-myocardial infarction risk stratification. *Circulation* 1992; 85 [suppl I]: I-77-I-91.
48. La Rovere MT, Specchia G, Mortara A and Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity, clinical correlates, and cardiovascular mortality among patients with a first myocardial infarction: a prospective study. *Circulation* 1988; 78: 816-824.
49. Farrell TG, Paul V, Cripps TR et al. Baroreflex sensitivity and electrophysiological correlates in patients after myocardial infarction. *Circulation* 1991; 83: 945-952.
50. Farrell TG, Odemuyiwa O, Bashir Y et al. Prognostic value of baroreflex sensitivity testing after acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1992; 67: 129-137.
51. Bigger JT jr, Wed FM, Rolnitzky LM. Prevalence, characteristics and significance of ventricular tachycardia (three or more complexes) detected with ambulatory electrocardiographic recording in the late phase of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1981; 48: 815-822.
52. Leimbach WN, Wallin GB, Victor RG et al. Direct evidence from increased central sympathetic outflow in patients with heart failure. *Circulation* 1986; 73:913-919.
53. Cohn JN, Levine TB, Olivari MT et al. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1984; 311: 819-823.
54. El-Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R et al. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. I. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation* 1977; 55: 686-702.
55. Fuster V. Manejo del enfermo con cardiopatía isquémica. En: *Cardiopatía Isquémica: Jornadas con el Dr. Fuster*. Pajarón A, San José JM, Vazquez de Prada JA (Eds). Barcelona. Ed. MCR 1991; pp 127-204.
56. Meissner MD, Akhtar M, Lehmann H. Nonischemic sudden tachyarrhythmic death in atherosclerotic heart disease. *Circulation* 1991; 84: 905-912.
57. El-Sherif, Turitto G: Ventricular premature complex. Risk stratification and management. En: *Cardiac Arrhythmias*. Mandel W (Ed). Philadelphia. JB Lippincott Company. 1995; pp 605-625.
58. Committee on Clinical Cardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures. Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 555-573.