

## MUERTE SUBITA

### Definición

Se puede definir como muerte inesperada, sin síntomas precedentes la mayoría de las veces o que, en casos de existir éstos, ocurren pocos segundos antes de que la muerte sobrevenga, y sin causa traumática que la explique

En la mayoría de los **casos la MS sobreviene como consecuencia de un evento cardiovascular ( 60- 70 % de los casos)** , siendo la **cardiopatía coronaria** , con o sin antecedentes conocidos, responsable del **70 a 80 % de ellos**.

Causas no cardíacas, como falla respiratoria , renal , hepática o eventos neurológicos ( HSA, HIC ) también pueden resultar en MS, pero son mucho menos importantes en proporción.

### Epidemiología de la muerte súbita

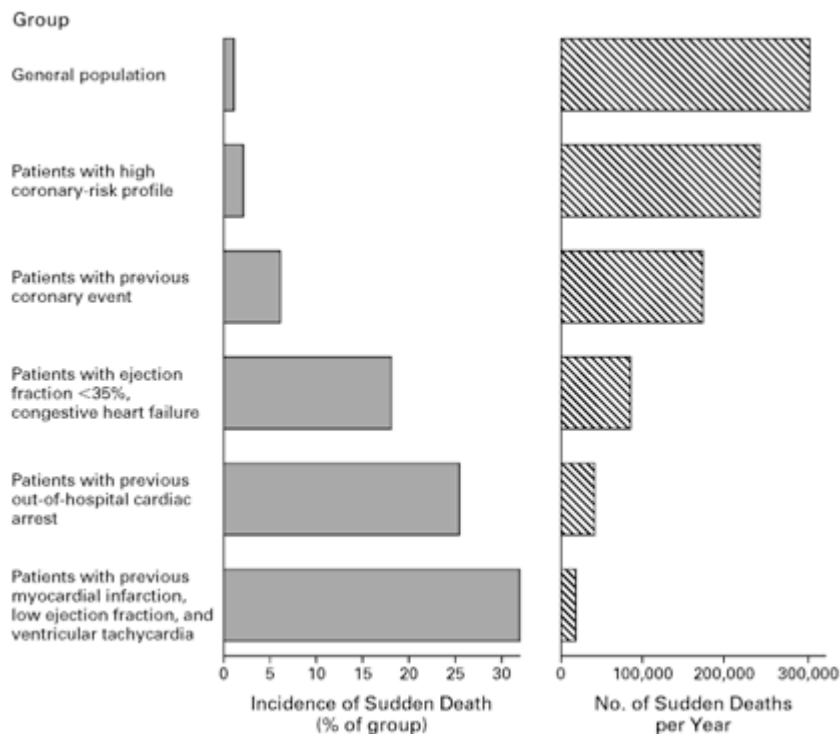
La muerte súbita es un evento raro en la población general ,su incidencia aumenta a medida que la población envejece. En general ,es dos a cuatro veces más frecuente en la población masculina.

En USA la MS explica 300000 – 400000 muertes al año, con incidencias que van desde 1.2 a 3.4 por 10000 personas año ( mujeres: hombres) en gente de menos de 45 años a 94 a 136 /10000 en personas de más de 75 años.

La cardiopatía coronaria per se aumenta 4 a 6 veces el riesgo.

Hay ciertos grupos de la población donde se concentra el riesgo más alto de MS, que son relativamente fáciles de identificar y donde se pueden implementar medidas de prevención primaria, pero no explican en proporción más del 10 % de las MS en forma global, de modo que **el 90 % restante vienen de la población general** , que tiene FR cardiovasculares en la gran mayoría de los casos ( tabaquismo, DM, HTA, dislipidemia , sedentarismo, etc) que de alguna forma determinan aparición de cardiopatía coronaria, lo que enfatiza la importancia del adecuado manejo de estos FR ,en términos de costofectividad. Evidentemente, hay que considerar que si bien el 90 % de los casos de MS que se generan en población general se dan en aquellos con FR cardiovascular , la inmensa mayoría de ellos no tendrá a lo largo de su vida un evento de MS.

Hay un grupo pequeño de personas en la población general con eventos de MS que no tendrán ningún FR cardiovascular, en este grupo se concentran las cardiopatías estructurales congénitas y los fenómenos eléctricos primarios. Estos grupos son especialmente difíciles de identificar, especialmente los últimos, excepto por historia familiar de MS, y habitualmente debutan con MS.



### Etiología de la muerte súbita

**En el 60 a 70 % de los casos la MS es de origen cardiogénico**, cuya manifestación final es una taquiarrtmia ventricular fatal, siendo la fibrilación ventricular la arritmia ventricular responsable de más del 90 % de las MS finalmente.

Al analizar todas las muertes súbitas de origen cardiogénico, se llega a la conclusión de que **casi el 80 % de ellas se da en el contexto de cardiopatía coronaria** conocida o no conocida ( antecedentes clínicos, evidencia de SCA al ingreso del paciente si logra sobrevivir o anatomía patológica). La mayoría de las veces la isquemia desencadena procesos de taquirritmia ventricular que terminan en fibrilación ventricular, que es la responsable final de la MS.

**El 15 –20 % restante se da en contexto de cardiopatía estructural** conocida o no conocida, ya sea congénita o adquirida, como miocardiopatía dilatada, displasia aritmogénica de ventrículo derecho, miocardiopatía hipertrofica, cardiopatías adquiridas de origen valvular, coronario, hipertensivo. En este grupo de pacientes, más heterogéneo respecto de edades, la arritmia ventricular sigue siendo causa predominante, pero aparecen también bradiarritmias como causa final de MS (bloqueos, asistolía).

En un porcentaje muy bajo de pacientes, **menos del 5 % de todos los casos de MS**, no hay causa coronaria ni estructural (descartando fenómenos como miocarditis, TEP, etc) que explique el fenómeno, la gran mayoría de ellos corresponderán a fenómenos eléctrico primarios, en este grupo se concentran los síndromes de QT largo, Brugada, WPW con conducción aberrante. Algunos de estos pacientes concentran una **historia familiar positiva**, que puede ser el único elemento que permita identificarlos como grupos de riesgo.

## Fisiopatología de la MS

### Condiciones asociadas

1. Enfermedad coronaria ( 70-80 %)
2. Enfermedad miocárdica ,estructural (15- 20 %)
3. Enfermedad primaria del sistema excitoconductor ( 5 %)

Hay que recordar el concepto de que la MS como fenómeno *siempre es el resultado de la suma de tres elementos*: **condición subyacente** ( ejemplo : cardiopatía coronaria o estructural) + **susceptibilidad individual: inestabilidad electrica** (no todos los pacientes con SCA hacen FV , sólo el 15 %) + **gatillante** ( no siempre se encuentra).Evidentemente , dependiendo del caso uno de estos tres factores puede ser el preponderante, como en el caso de los síndromes eléctricos primarios donde el segundo elemento ( inestabilidad eléctrica) es clave.

#### 1. Cardiopatía coronaria

Como de había estipulado, la cardiopatía coronaria está presente en 70- 80 % de las veces como condición asociada a MS

En términos de riesgo, el mayor se da en los síndromes coronarios agudos en evolución , con 15 % de riesgo de MS por FV, concentrándose principalmente en los pacientes que tienen oclusiones de ADA o circunfleja ( OR 4.8 respecto de otras arterias) y durante las primeras horas del evento coronario.

Otro grupo de muy alto riesgo son los pacientes con IAM previo y mala FEVI, especialmente cuando hay arritmias ventriculares demostrables.

Por lo tanto, **siempre hay que buscar isquemia en pacientes que sobrevivan a un episodio de MS y corregirla oportunamente**. Además , hay que manejar adecuadamente a los pacientes con CC establecida o FR sabiendo que este grupo concentra un riesgo muy alto

#### 2. Cardiopatía estructural ( componente miocárdico)

La cardiopatía estructural de cualquier origen aumenta la incidencia de MS entre 5 y 7 veces, siendo mayor el riesgo de tener un evento si además hay cardiopatía coronaria asociada.

El estudio de Framingham, a 28 años de seguimiento, documentó que la aparición de ICC aumentaba 5-6 veces el riesgo de MS. Grupo de mayor riesgo fue aquellos pacientes que asociado a ICC tenían cardiopatía coronaria y fracciones de eyección de < 35 %.

La hipertrofia ventricular izquierda también apareció como FR independiente de MS

Evidentemente , esto enfatiza la necesidad de evitar aparición de cardiopatía en pacientes con FR para desarrollarla ( coronarios, hipertensos, valvulopatas, etc) y en buscarla activamente en los que ya ha tenido un episodio , donde aparecen pacientes con cardiopatía congénita.

### **3. Trastornos eléctricos primarios**

Son pacientes difíciles de identificar, corresponden con mayor frecuencia a pacientes con síndromes de QT largo congénito (mutaciones de genes de canales de potasio y calcio). Estas mutaciones generan alteraciones de repolarización y depolarización de miocardiocitos, lo que puede resultar en taquiarritmias fatales. El screening para mutaciones de los genes asociados a QT largo no se recomienda, ni siquiera en miembros de familias afectadas. Hay más de 40 mutaciones genéticas y varias agregadas en la misma familia.

Otro trastorno eléctrico encontrado con cierta frecuencia es el Sd de Brugada, asociado con BCRD + SDST en V1, V2 y V3.

Por último, hay pacientes con WPW y conducción aberrante que pueden presentarse con MS cuando una TPSV se conduce en forma anterógrada por haces aberrantes paraespecíficos, generando fibrilación ventricular.

En caso de identificarse las primeras dos condiciones antes de un primer evento, habitualmente se debe ofrecer DI, así como en la mayoría de los trastornos eléctricos que pueden generar arritmias fatales. La única excepción posible se da en el caso de WPW con conducción anterógrada aberrante, donde la ablación de el haz culpable es la terapia de elección.

#### **Mecanismos de arritmia**

Muchas veces difícil de establecer por las condiciones en que se produce el evento (extrahospitalario)

##### ***a. Taquiarritmia ventricular***

El mecanismo más frecuente, que explica más del 90 % de los casos es la taquicardia ventricular que degenera en fibrilación ventricular y finalmente en asistolía. Este es el mecanismo que explica la casi totalidad de las MS asociadas a cardiopatía coronaria y gran parte de las que se dan en contexto de cardiopatías estructurales.

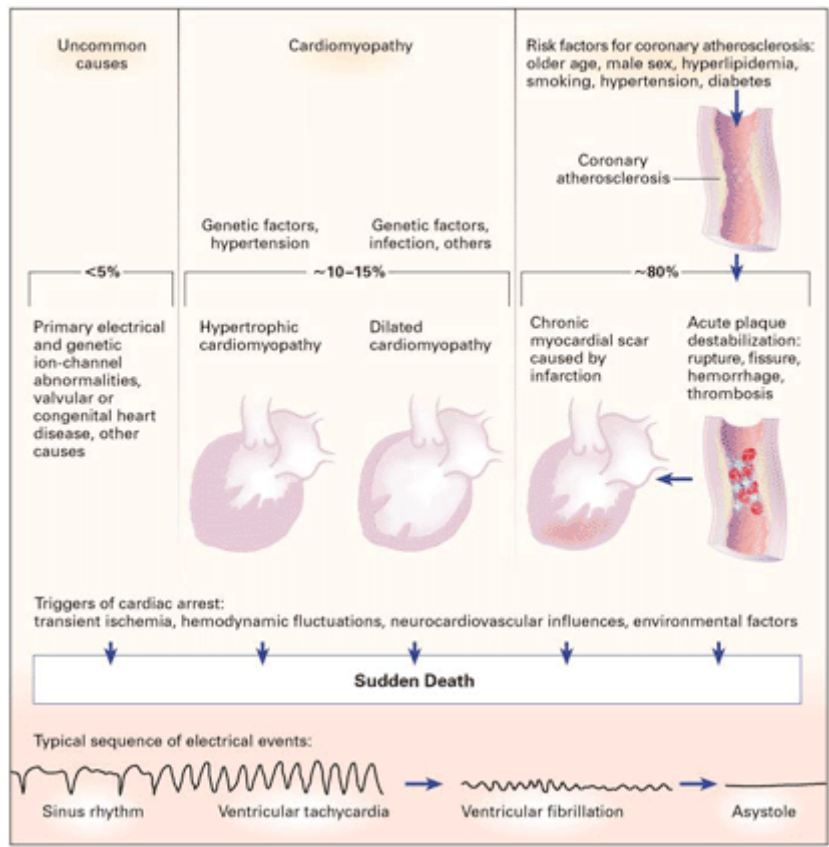
En el 80 % de los casos la secuencia es aumento de la ectopia ventricular, que puede producir taquicardia ventricular no sostenida seguido de taquicardia ventricular sostenida y finalmente fibrilación ventricular y asistolía. Este mecanismo no siempre es secuencial, por lo tanto no siempre termina en FV.

Otros mecanismos de arritmias menos frecuentes en este grupo son la torsión de puntas o la taquicardia ventricular polimorfa sostenida que pueden generar fibrilación ventricular

Se mencionó además que los pacientes con arritmias supraventriculares, por ejemplo, TPSV que tienen conducción anterógrada aberrante por un haz paraespecífico pueden generar TV y FV

**b. Bradiarritmias**

Otro importante mecanismo de arritmia a considerar como grupo son las bradiarritmias, como los bloqueos AV de alto grado o los paros SA, que se dan con más frecuencia en pacientes con cardiopatía estructural, especialmente con miocardiopatía dilatada. Es muy importante tener presente este mecanismo en este grupo de pacientes especialmente porque se enfrenta y se trata de forma distinta.



**RECORDAR**

MS = Cardiopatía subyacente ( 90 %) +  
miocardio vulnerable( eléctricamente inestable) \* +

- gatillante :
- isquemia
  - trastornos hidroelectrolíticos,
  - trastornos ácido-básicos
  - drogas
  - fármacos
  - alcohol
  - catecolaminas, disautonomías

\* preponderante en MS con trastorno eléctrico primario

## PREVENCIÓN PRIMARIA

### 1. Identificación de grupos de riesgo

#### **GRUPO 1 : Grupo de mayor riesgo**

##### A. **Cardiopatía coronaria** sintomática .

- **Con IAM en evolución o reciente**
- Angor inestable

##### B. **Cardiopatía estructural asociada a cardiopatía coronaria**

- ICC → **FEVI < 35 %**

##### C. **Con arritmias ventriculares**

- **Definen riesgo de MS : TVNS inducible o espontánea  
TVS inducible o espontánea**

Los pacientes de este grupo, que suman elementos : IAM reciente o cardiopatas coronarios sintomáticos, con malas fracción de eyección y arritmias ventriculares de alto riesgo documentadas (por monitorización , Holter o EEF ) **están en alto riesgo de sufrir un episodio de MS**. En este grupo siempre debe corregirse isquemia, ya sea médicamente o con procedimientos de revascularización.

#### **GRUPO 2 : Riesgo intermedio**

##### a. **Cardiopatía estructural adquirida** ( HTA, valvular, coronaria) o **congénita**, debe descartarse necesariamente:

- Isquemia activa → aumenta riesgo de MS ( grupo 1)
- Arritmias ventriculares de mayor riesgo → grupo 1. Considerar que estos pacientes pueden tener bradiarritmias que se manejan de forma diferente ( MP por ejemplo)

Estos grupos son heterogéneos, en general son pacientes cardiopatas sintomáticos o no sintomáticos, pero sin elementos coronarios activos ni arritmias ventriculares de alto riesgo, se benefician de terapia farmacológica que detiene o aminora progresión de cardiopatía demostrado por evidencia ( IECA, espironolactona , bloqueadores AT2 ,**BB**)

### **GRUPO 3 : Bajo riesgo**

Población general con FR cardiovasculares que determinan finalmente aparición de cardiopatía coronaria, estructural o ambas , bajo riesgo de MS pero por número de afectados son los que proporcionalmente aportan más casos al año de MS

Fundamental manejar FR : HTA, DM , sedentarismo, tabaquismo, dislipidemias.

Intervenciones terapéuticas tanto farmacológicas como no farmacológicas aplicadas a esta población son de alto impacto y relativo bajo costo, por lo que hay alta costoefectividad.

A nivel poblacional también son aplicables medidas colectivas para evitar que aparezcan factores de riesgo, sobretodo en población infantil y juvenil ( evitar tabaquismo, evitar sedentarismo, alimentación saludable), como también se vislumbran intervenciones como introducción de elementos dietéticos específicos (ácidos grasos de cadena larga n-3 y alcohol )

### **Prevención primaria: Opciones terapéuticas según grupos de riesgo**

#### **CAST-SOST ( 1997 ) : *Antiarrítmicos en pacientes post IAM y arritmias ventriculares.***

Ambos estudios intentaron probar una disminución de mortalidad atribuible a MS en pacientes de alto riesgo, post IAM con cardiopatía estructural y arritmias ventriculares, con antiarrítmicos Ic fundamentalmente. El resultado fue que aumentó la mortalidad de este grupo de pacientes, por lo que no se recomendó el uso profiláctico de estos antiarrítmicos.

#### **EMIAT – CAMIAT : *Amiodarona en pacientes post IAM***

EMIAT ( European Myocardial Infarction Amiodarone Trial) enroló pacientes con IAM previo y FEVI < 40 %, con o sin arritmias ventriculares.

CAMIAT ( Canadian Myocardial Infarction Amiodarone Trial) enroló pacientes con IAM previo, FEVI baja y depolarizaciones ventriculares prematuras.

**Ambos estudios mostraron que tanto amiodarona como los betabloqueadores se asociaron con reducciones de mortalidad atribuible a MS, pero sin cambios de mortalidad global o cardiaca**

En un análisis por subgrupo del estudio EMIAT el grupo más beneficiado fue el de mayor riesgo, esto es, pacientes con IAM previo, con FEVI < 30 % y con TVS , TVNS o DVP, añadiendo el uso de BB beneficio en términos de mortalidad, con o sin amiodarona

No está claro el rol de amiodarona en términos de reducción de mortalidad atribuible a MS en pacientes con cardiopatía estructural no coronaria y arritmias ventriculares, pero hay tendencia a pensar que podría también ser beneficiosa en este grupo de pacientes, aunque la evidencia es menor y más controversial

## **MUSTT ( 1998) : *Antiarrítmicos versus DI***

Enroló 704 pacientes de alto riesgo : cardiopatas coronarios con o sin IAM previo, FEVI <40% y arritmias ventriculares de riesgo ( TVMS i ,TVPS i ),seguidos a cinco años sin terapia específica, con terapia antiarrítmica guiada por EEF o con DI. End points eran muerte por arritmia o PCR recuperado.

En seguimiento a cinco años → **9 % vs 37 % mortalidad atribuible a MS entre los grupos con fármacos antiarrítmicos y con DI, sin diferencias de mortalidad entre los grupos asignados a terapia farmacológica y no terapia.** Si bien inicialmente se documentó una diferencia de mortalidad por MS en grupo asignado a terapia farmacológica vs no terapia, esta diferencia era atribuible a que gran parte de los primeros terminaron con DI, es decir el beneficio era atribuible al DI y no al tratamiento antiarrítmico

## **MADIT ( I y II): *Antiarrítmicos vs Amiodarona***

Enroló 1200 pacientes con IAM previo y FEVI < 30 %,con o sin arritmias ventriculares ( no eran requisito de inclusión).

Ambos estudios mostraron una **reducción significativa de mortalidad atribuible a MS con DI , que alcanzó a RR de riesgo de MS de 30 % en MADIT II a 27 meses de seguimiento.**

Grupos más beneficiados nuevamente son los que concentran mayor riesgo: coronarios con mala fracción eyección ventricular y arritmias ventriculares.

En resumen, **sólo los grupos de mayor riesgo** se benefician en términos de prevención primaria de DI, el resto de los pacientes **debieran recibir terapia farmacológica** que se ha demostrado que disminuye el riesgo de muerte atribuible a MS, como **amiodarona o BB**, estos últimos además han demostrado que reducen mortalidad global. Esta estrategia es independiente del manejo adecuado del paciente con cardiopatía demostrada con fármacos que mejoran sobrevida y progresión de enfermedad como IECA, antagonistas de Angiotensina 2, espirolactona, etc.

## **PREVENCIÓN SECUNDARIA**

### **1. Evaluación del paciente sobreviviente de MS**

En la evaluación inicial del paciente con MS es fundamental buscar:

- Evento precipitante
- Enfermedad cardíaca subyacente
- Inestabilidad eléctrica subyacente
- Historia familiar positiva que oriente a cardiopatía congénita o trastorno eléctrico primario

En diferido también será muy importante la evaluación neurológica para determinar pronóstico y la evaluación psicológica del sobreviviente de MS.



Se insistirá en recordar que la MS resulta de la combinación de elementos cuyo resultado final es la arritmia fatal, por lo tanto la aproximación inicial debe estar dirigida a buscarlos y corregirlos:

MS= gatillante + cardiopatía subyacente + inestabilidad eléctrica ,

Adquiriendo más o menos importancia cada uno de ellos dependiendo del paciente individual y teniendo en cuenta además que no siempre todos los factores son claramente identificables

### ***1. Búsqueda del factor gatillante***

**Debe establecerse inmediatamente post RCP para corregirlo oportunamente**

#### **Isquemia:**

**Siempre** buscar elementos clínicos, ECG, de laboratorio, ecocardiográficos y /o coronariográficos de IAM .

Es probablemente el elemento más importante a considerar en la evaluación precoz del paciente que sobrevive a una arritmia fatal ,tanto por la frecuencia con que se encuentran eventos coronarios como por la necesidad de tomar conductas terapéuticas específicas en este grupo de pacientes → **reperusión precoz**

**Fármacos:** antiarrítmicos, diuréticos

**Trastornos hidroelectrolíticos :** potasio, calcio, magnesio

**Trastornos ácido-base**

#### **Drogas.**

De este modo, después de la reanimación adecuada y oportuna del paciente que sufrió el evento de MS y su estabilización , los pasos a seguir en forma ordenada y secuencial son :

- Rastreo metabólico rápido buscando factores gatillantes o perpetuantes de arritmias
- Búsqueda de eventos coronarios y corrección de ellos según indicación y disponibilidad de recursos
- Búsqueda de trastornos eléctricos evidentes
- Examen toxicológico en casos sospechosos
- Interrogar a familiares buscando antecedentes de MS

## 2. *Búsqueda de cardiopatía subyacente*

- **Cardiopatía coronaria**
- Cardiopatía estructural congénita o adquirida

Objetivo:

**1 Búsqueda activa de isquemia corregible:** clínica, ECG, enzimas, ecocardiograma y/o coronariografía → **reperusión precoz** farmacológica o no farmacológica dependiendo de disponibilidad

En un estudio llevado a cabo en 84 pacientes resucitados de MS sometidos a coronariografía, se encontró EC significativa en el 71 % de ellos, y la mitad tenía oclusión de una o más arterias.

Por lo tanto, es muy importante recordar *que los eventos isquémicos son parte importante del proceso que conduce a arritmias fatales* en una gran proporción de los pacientes, aunque no son el único factor.

La reperusión precoz del área infartada es tratamiento fundamental en este contexto, ya que si bien no reduce mortalidad atribuible a MS, sí mejora el outcome de eventos isquémicos recurrentes así como morbimortalidad general y cardíaca.

## 2. **Búsqueda de cardiopatía estructural subyacente**

- Basándose en elementos clínicos, radiológicos, ECG, ecocardiográficos.
- En casos seleccionados donde exista una sospecha razonable de miocardiopatía infiltrativa, infecciosa o inflamatoria puede llegarse hasta a la biopsia hepática en búsqueda del diagnóstico

**Esta búsqueda identificará:**

- Disfunción VI o global
- Valvulopatías severas con indicación de corrección
- Miocardiopatías infiltrativas, dilatadas, hipertróficas.
- Displasias VD
- Otras cardiopatías congénitas

El estudio inicial del paciente sobreviviente de MS tiene implicancias terapéuticas y pronósticas, ya que ayuda a definir el manejo médico más adecuado en caso de pesquisar cardiopatía estructural, permite resolver procesos en evolución como puede ser un evento coronario, ayuda a identificar lesiones que pudieran corregirse con cirugía como una valvulopatía severa, permiten justificar un estudio electrofisiológico, dar consejo familiar si se pesquiza trastorno eléctrico primario o cardiopatía congénita.

### 3. Búsqueda de arritmias de alto riesgo

La búsqueda inicial de arritmias *se hace en todos los pacientes sobrevivientes de MS, haya o no cardiopatía estructural o coronaria asociada*

El Holter de 24-48 horas es el estudio inicial de elección, ya que permitirá identificar un grupo de pacientes con arritmias ventriculares que confieren alto riesgo de recurrencia de MS sin necesidad de realizar un EEF, reservando este último a un grupo más seleccionado de pacientes.

#### **Objetivos del Holter inicial es buscar:**

- Arritmias ventriculares espontáneas
- Arritmias supraventriculares espontáneas
- Enfermedades del sistema excitoconductor, nodo SA o AV

#### **Hallazgos que puede mostrar Holter:**

- Complejos ventriculares prematuros
- Taquicardia ventricular no sostenida ( TVNS)
- **Taquicardia ventricular sostenida monomorfa o polimorfa ( TVMS o TVPS)**
- **Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)**
- **Trastornos de la conducción AV.**

La importancia de este estudio inicial de arritmias es que sirve para guiar la terapia. Si el Holter por ejemplo es sugerente de enfermedad del sistema excitoconductor el paciente se beneficiará de un MP, si muestra una TPSV el paciente deberá ir a EEF buscando haz paraespecífico con conducción anterógrada aberrante que se beneficiará de terapia ablativa, si muestra una TVSP o TVSM requerirá la mayoría de las veces un DI sin requerir un EEF adicional

#### **Hallazgos no específicos del Holter:**

- Depolarizaciones ventriculares prematuras
- Taquicardias ventriculares no sostenidas

Ambas cosas no aumentan el riesgo de recurrencia de MS si no hay cardiopatía estructural o coronaria asociada, lo que **obliga a hacer un EEF** para definir riesgo individual del paciente.

## **Estudio electrofisiológico : Hallazgos**

- **TVSM inducible**
- **TVPS inducible**
- TVNS
- TPSV inducible

*Dependiendo de la evaluación completa inicial del paciente ,incluyendo búsqueda y eventual corrección de cardiopatía coronaria, búsqueda y manejo de cardiopatía estructural y finalmente búsqueda de arritmias de alto riesgo se pueden configurar grupos de pacientes con diferentes riesgos de recurrencia de MS, y en cada grupo el manejo es diferente según la evidencia disponible*

## **Prevención secundaria: Rol de antiarrítmicos**

### ***ESVEM: rol de antiarrítmicos guiados por EEF***

Algunos estudios, como el ESVEM, se focalizaron en el rol de la terapia farmacológica con antiarrítmicos de diversa clase para suprimir arritmias inducibles por EEF, utilizando como outcomes primarios la recurrencia de arritmias fatales y la mejoría de sobrevida.

Se mostró que la **no inducibilidad** de arritmias con antiarrítmicos tendría alto VPN, esto es, **con estudio electrofisiológico negativo para arritmias con fármacos** habría muy baja probabilidad de recurrencia de MS. Al contrario, un estudio electrofisiológico positivo generaba un 50 % de probabilidades de MS.

En términos generales, la terapia antiarrítmica guiada por EEF sería altamente sensible pero poco específica, los resultados de varios estudios han sido dispares respecto de su efectividad para disminuir el riesgo de muerte por arritmia fatal recurrente, es poco aplicable por su alto costo y no está exenta de riesgo inherentes al procedimiento.

### ***CASCADE ( 1993): Amiodarona versus otros AA guiados por EEF***

Este estudio mostró una reducción significativa del riesgo de MS y una mayor sobrevida libre de muertes cardiacas en el grupo de pacientes tratados con amiodarona respecto de otros antiarrítmicos, siendo el beneficio mayor en el grupo de pacientes con mala fracción de eyección VI y arritmias ventriculares de alto riesgo

Estos hallazgos han sido confirmados por otros metaanálisis , donde se ha mostrado que amiodarona reduce mortalidad global , cardiaca y asociada a muerte súbita.

También hay evidencia menos contundente de que los betabloqueadores reducirían mortalidad atribuible a MS en pacientes con IAM previo con cualquier grado de ICC, pero no se consideran agentes farmacológicos de primera línea en prevención de recurrencia de MS específicamente

## **Prevención secundaria: Rol del desfibrilador implantable**

### ***CIDS, CASH, AVID : Comparación de Amiodarona versus DI.***

Hay tres estudios principales realizados que comparan ambas intervenciones en pacientes sobrevivientes de MS : **AVID, CASH y CIDS.**

Estos tres estudios **coincidieron en mostrar reducciones significativas de mortalidad atribuible a MS comparado con amiodarona**, pero no de mortalidad global.

En conjunto , estos estudios mostraron reducciones significativas de muerte asociada a arritmia fatal, desde 1 % al año y 5 % a cinco años con DI vs 5-10 % al año y 25-30 % a cinco años con amiodarona, aunque la mortalidad cardiaca no asociada a MS se mantiene, lo que dice relación con el mal pronóstico que tiene la mayoría de estos pacientes, por progresión de ICC o recurrencia de eventos coronarios fatales

En un análisis por subgrupo, **los pacientes de alto riesgo fueron los mas beneficiados**, esto es , pacientes con IAM previo, mal ventrículo ( FEVI <30 %) y TVS inducible o espontánea documentada, **con reducciones de riesgo relativo de 30 % respecto de la terapia con amiodarona.**

Basándose en estos estudios, **el desfibrilador implantable es la terapia preferida en una gran proporción de pacientes sobrevivientes a MS**

### ***CAT : rol del DI en miocardiopatía dilatada no isquémica***

No hubo diferencia significativa en end points de mortalidad por todas las causas, como tampoco beneficio del DI en ningún subgrupo ,por lo que no se recomienda en este tipo de pacientes

## Manejo del paciente sobreviviente a MS

*Considerando los elementos que arroja la evaluación inicial ( coronaria-miocardica-electrica) y lo que recomienda la evidencia, se puede desglosar a estos pacientes en tres grupos según su riesgo de recurrencia de MS*

### 1. Grupos de alto riesgo

**Cardiopatía coronaria ( IAM ) + FEVI < 30-35 % + TVS i o espontánea o TVNS i o espontánea -> DI ( 40 % recurrencia MS a tres años)**

Cardiopatía estructural + TVS inducible o espontánea o TVNS-> DI

Sin cardiopatía demostrable pero con TVS inducible o espontánea->DI

Trastornos eléctricos primarios demostrados-> DI

### 2. Grupos de riesgo indeterminado

1 .Pacientes **con cardiopatía** estructural o coronaria con FEVI >40 % pero sin arritmias de alto riesgo documentadas o arritmias inespecíficas ( DVP)

4. Pacientes **sin cardiopatía** conocida, sin hallazgos al Holter y/o EEF o hallazgos inespecíficos ( TVNS o DVP)

Son pacientes que no tienen un riesgo bien definido de recurrencia de arritmia fatal, además de ser un grupo heterogéneo, en general se tiende a ofrecer terapia con DI porque no se puede asegurar de ninguna manera que el riesgo de recurrencia de MS será menor del 1 % al año, que es lo que asegura el DI, para todos aquellos pacientes que tengan una expectativa de vida mayor.

### 5. Pacientes que no se benefician

Corresponden a los pacientes con cardiopatía estructural severa, con FEVI <30 %,no coronarios, con Holter y/o EEF negativo o no concluyente

Este grupo no se beneficia de DI ( estudio CAT)

**TABLE 2. STRATEGIES FOR THE PRIMARY AND SECONDARY PREVENTION OF SUDDEN DEATH FROM CARDIAC CAUSES.**

PREVENTIVE STRATEGY	EJECTION FRACTION (%)	OTHER CLINICAL CHARACTERISTICS	LEVEL OF RISK	STUDY DESIGN	RECOMMENDED TREATMENT
Prevention of cardiac arrest in patients with advanced coronary artery disease and previous myocardial infarction	≤40	NYHA class I, II, or III*	Variable	Randomization, placebo control, subgroup analysis	Beta-blockers
	≤40	Non-sustained ventricular tachycardia; inducible ventricular tachycardia	High	Randomization, active-treatment control	Implantable cardioverter-defibrillator
Prevention of recurrent cardiac arrest in patients with advanced structural disease (coronary artery disease or dilated cardiomyopathy)	≤35	Ventricular tachycardia, ventricular fibrillation or unexplained syncope plus inducible ventricular tachycardia	High	Randomization, active treatment control	Implantable cardioverter defibrillator

\*The magnitude of the benefit is uncertain in patients with New York Heart Association (NYHA) class I disease.

El valor de esta aproximación en pacientes con episodio previo de MS es encontrar **condiciones de alto riesgo donde no cabe duda de la indicación de DI y condiciones donde no hay duda de que el paciente no se beneficiará**, como la miocardiopatía dilatada sin cardiopatía coronaria ni arritmia ventricular documentada, los síndromes de preexcitación con haces paraspecíficos y las enfermedades del sistema excitoconductor. Para el resto de los pacientes, la indicación es relativa y dependerá de las condiciones individuales de cada paciente, de su expectativa de vida, de la posibilidad de asumir los costos del DI y de los beneficios esperados en términos de calidad de vida.

Es importante enfatizar que una proporción no despreciable de los pacientes candidatos a DI tienen cardiopatías severas, lo que los limita no sólo respecto de su calidad de vida sino también en su supervivencia, de hecho, las curvas de supervivencia de los pacientes en mayor riesgo de MS convergen a los dos años (DI vs amiodarona), momento en que el DI no da ventajas muy significativas de supervivencia, lo que hace necesario ser muy cauteloso en la consideración de ofrecer esta terapia a un paciente, considerando su alto costo.

## Referencias

1. Heikki V, Huikuri, Castellanos A. Sudden death due to cardiac arrhythmias. NEJM 2001;345:1473-1485
2. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. Circulation 1998; 98:2334-51
3. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB. Mortality and morbidity in patients receiving ecainide, flecainide or placebo: the Cardiac Arrhythmias Suppression Trial (CAST). NEJM 1991; 324: 781-88
4. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID). A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. NEJM 1996;335:1990-40

5. Caruso AC, Marcus FI, Hahn EA, Mason JW. Predictors of arrhythmic death and cardiac arrest in the ESVEM trial: Electrophysiologic Study Versus Electromagnetic Monitoring. *Circulation* 1997; 96:1888-93
6. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO. Nonsustained ventricular tachycardia in severe heart failure: independent marker of increased mortality due sudden death. *Circulation* 1996; 94:3198-203
7. Julian DG, Camm AJ, Frangin G. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 1997; 349:675-82
8. Boutitie F, Boissel JP, Connolly SJ. Amiodarone interactions with beta-blockers: analysis of the merged EMITA and CAMIAT databases. *Circulation* 1999; 99:2268-75.
9. Bigger JT. Prophylactic use of implantable defibrillators in patients in high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. *NEJM* 1997; 337:1569-75
10. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 102:1287-302
11. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748-54.
12. Friedlander Y, Siskovick DS, Wienmann S. Family history as a risk factor for primary cardiac arrest. *Circulation* 1998; 97:155-60
13. Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. *J. Cardiovascular Electrophysiology* 2002; 12:369-81