

Parada cardíaca súbita por arritmia ventricular en pacientes con infarto agudo de miocardio

MSc. Dr. Maikel Santos Medina^{1,2} , Dra. Erlinda Ricardo Mora^{1,2} , Dr. Miguel A. Rodríguez Ramos^{3,4}  y Dr. Santiago Batista Bofill^{1,2}

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

² Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas. Las Tunas, Cuba.

³ Servicio de Cardiología, Hospital General Docente Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus, Cuba.

⁴ Universidad de Ciencias Médicas Dr Faustino Pérez Hernández. Sancti Spíritus, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 18 de febrero de 2019

Aceptado: 21 de marzo de 2019

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DAI: desfibrilador automático implantable

FEVI: fracción eyección ventrículo izquierdo

IAM: infarto agudo de miocardio

MSC: muerte súbita cardíaca

PCS: parada cardíaca súbita

RESUMEN

Introducción: La muerte súbita cardíaca no ha disminuido de igual manera que la mortalidad por enfermedad coronaria, por la elevada incidencia de las paradas cardíacas súbitas (PCS).

Objetivo: Determinar factores predictivos de PCS por arritmia ventricular en pacientes con infarto agudo de miocardio.

Método: Se realizó un estudio analítico en el Servicio de Cardiología de Las Tunas entre 2011 y 2017. La población de estudio estuvo conformada por los 917 pacientes ingresados con infarto agudo de miocardio. Los 90 pacientes con PCS en arritmia ventricular constituyeron el «grupo de casos»; el resto fue el «grupo control». Se utilizó estadística descriptiva y un modelo de regresión logística múltiple, y se calculó el índice de probabilidad (*odds ratio* [OR]), con un 95% de confiabilidad para determinar los factores predictivos.

Resultados: En los pacientes del grupo de casos predominó el sexo masculino (73%), el infarto biventricular (24,7%), la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) <35% (18,9%) y los fallecidos (41,1%) en relación al grupo control. Al 10,0% se le administró betabloqueadores en la primera asistencia médica. El *shock* cardiogénico (OR=15,3), la FEVI <35% (OR=8,51), la creatina quinasa >1200 UI (OR=2,77), la obesidad (OR=3,16), el hábito de fumar (OR=2,28), el supra/infradesnivel del ST en el electrocardiograma >15 mm (OR=2,23) y el infarto anterior (OR=2,39) se asociaron a la PCS en arritmia ventricular.

Conclusiones: El *shock* cardiogénico, la FEVI <35%, la creatina quinasa >1200 UI, la obesidad, el hábito de fumar, el supra/infradesnivel del ST en el electrocardiograma >15 mm y el infarto anterior fueron factores predictivos de PCS en arritmia ventricular.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio, Muerte súbita cardíaca, Paro cardíaco, Arritmia ventricular, Factores de riesgo

Sudden cardiac arrest due to ventricular arrhythmia in patients with acute myocardial infarction

ABSTRACT

Introduction: Sudden cardiac death has not decreased in the same way as mortality due to coronary heart disease, because of the high incidence of sudden cardiac arrest (SCA).

✉ 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: Concepción de la investigación, obtención y análisis del dato primario y ayuda en la redacción del manuscrito.

MARR: Concepción de la investigación, análisis e interpretación de los datos.

SBB: Obtención y análisis del dato primario.

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

Objectives: To determine predictive factors of SCA due to ventricular arrhythmia in patients with acute myocardial infarction.

Method: An analytical study was carried out in the Cardiology Department of Las Tunas between 2011 and 2017. The population of study was 917 patients admitted with acute myocardial infarction. All 90 patients with SCA in ventricular arrhythmia represented the "case group"; the rest were the "control group". Descriptive statistics were used, as well as a multiple logistic regression model; the odds ratios (OR) was calculated, with 95% reliability to determine the predictive factors.

Results: In the patients of the case group predominated: male sex (73%), biventricular infarction (24.7%), left ventricular ejection fraction (LVEF) <35% (18.9%) and deceased (41.1%); all these results compared to the control group. A 10.0% was given beta-blockers on their first medical assistance. Cardiogenic shock (OR 15.3), LVEF <35% (OR 8.51), creatine kinase >1200 IU (OR 2.77), obesity (OR 3.16), smoking (OR 2.28), ST-segment elevation/depression on the electrocardiogram >15 mm (OR 2.23) and anterior wall infarction (OR 2.39) were associated with SCA due to ventricular arrhythmia.

Conclusions: Cardiogenic shock, LVEF <35%, creatine kinase >1200 IU, obesity, smoking, ST-segment elevation/depression on the electrocardiogram >15 mm and anterior wall infarction were predictive factors of SCA due to ventricular arrhythmia.

Keywords: Acute myocardial infarction, Sudden cardiac death, Cardiac arrest, Ventricular arrhythmia, Risk factors

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita cardíaca (MSC) es un problema de salud pública importante por su frecuencia y características demográficas. Representa la mitad de todas las muertes cardiovasculares, las cuales muchas veces aparecen en los años productivos de las víctimas. A pesar de la reducción de la mortalidad por enfermedad coronaria en los últimos 30 años, la MSC no ha disminuido de igual manera ya que la aparición de parada cardíaca súbita (PCS) se ha mantenido fija o actualmente se ha incrementado en relación a la mortalidad total^{1,2}.

Los criterios utilizados en la literatura para definir la PCS y la MSC han sido muy variados y han evolucionado en el tiempo para lograr una definición específica adecuada. En la actualidad, según Koene *et al*³, la definición de Myerburg y Castellanos de MSC es muy aceptada, la cual considera que es una muerte natural debido a causa cardíaca, con abrupta pérdida de conocimiento hasta 1 hora después del inicio de los síntomas agudos, de manera inesperada, considerándose hasta 24 horas cuando el paciente estaba estable y fue encontrado fallecido sin que la muerte fuera presenciada por nadie. Si se emplean maniobras de recuperación que logran restaurar la circulación, entonces se considera PCS³.

La incidencia de PCS por arritmias ventriculares en la fase hospitalaria del infarto agudo de miocar-

dio (IAM) representa hasta un 6% en las primeras 48 horas tras la aparición de los síntomas, con más frecuencia durante la reperfusión o antes. Además de una revascularización coronaria rápida y completa, pueden ser necesarias intervenciones no farmacológicas y tratamiento farmacológico para controlar las arritmias ventriculares en esta situación⁴.

Los dos mecanismos más implicados relacionados con la aparición de arritmias ventriculares fatales en pacientes con cardiopatía isquémica son: la isquemia coronaria aguda en pacientes con ruptura de la placa y oclusión de una arteria coronaria epicárdica, detectadas en autopsias en el 20-80% de los casos, y que se asocia a fibrilación ventricular primaria en más del 60% de los pacientes. El segundo mecanismo de cómo la enfermedad coronaria origina PCS y MSC es la aparición de taquicardia ventricular relacionada con la cicatriz formada después de un infarto de miocardio, lo cual es un requisito para la reentrada, creando bloqueo unidireccional y áreas de conducción lenta^{5,6}.

A pesar del reconocimiento de la asociación entre síntomas de aviso como el dolor precordial y el síncope, que se remontan a Hipócrates alrededor del año 400 antes de Cristo, los avances en la predicción, prevención y tratamiento de la PCS y la MSC no comenzaron a aparecer hasta hace cerca de 50 años¹.

La predicción de la MSC es la piedra filosofal de

la arritmología, y los intentos de proporcionar factores de riesgos o predictores fiables de MSC han impulsado una de las áreas más activas de investigación en la arritmología durante las últimas décadas⁴.

Durante más de 20 años los investigadores de todo el mundo han concebido varios marcadores no invasivos de riesgo de MSC para pacientes con isquemia miocárdica, entre los que se encuentran, la necesidad de estimulación ventricular programada, los potenciales tardíos, la variabilidad del ritmo cardíaco, la sensibilidad barorrefleja, la dispersión del intervalo QT, la microalternancia de la onda T y la turbulencia del ritmo cardíaco⁷⁻⁹. Sin embargo, a pesar de los prometedores resultados de los estudios iniciales, ninguno de estos «predictores» ha influido en la práctica clínica. Como consecuencia de ello, el único indicador que ha mostrado, de manera constante, asociación con mayor riesgo de muerte súbita en el marco del IAM y la disfunción ventricular izquierda es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Esta variable se ha utilizado durante más de una década para indicar el uso de desfibrilador automático implantable (DAI) para la prevención primaria de la MSC por arritmias ventriculares; sin embargo, la FEVI no es un parámetro clínico exacto, varios estudios concluyen que tiene baja sensibilidad para prevenir la muerte súbita, sobre todo durante la hospitalización del evento coronario agudo, ya que menos del 50% de los pacientes con un primer IAM, que hacen PCS o MSC tienen una FEVI por debajo de un 30%^{7,8}.

A pesar de los avances, aun se considera insuficiente la estratificación de riesgo para la prevención primaria de la MSC por arritmias ventriculares malignas. Como existen varios factores, además de la FEVI, que pueden afectar el pronóstico de los pacientes con infarto, tanto en la fase hospitalaria como durante el seguimiento, se siguen estudiado numerosas variables no invasivas para ser consideradas predictoras de riesgo, entre las que se encuentran las relacionadas con los antecedentes del paciente, clínicas, genéticas, de laboratorio, electrocardiográficas y ecocardiográficas, con el fin de identificar a los pacientes con mayor riesgo de PCS y MSC^{9,10}.

Las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la principal causa de muerte en Cuba y el 64,9% es debido a enfermedades isquémicas del corazón, de las cuales un 45,3% las provocó el IAM; por lo que al cierre de 2017 fallecieron por esta causa 7982 pacientes, muchos de los cuales presentaron MSC extrahospitalaria o durante el ingreso¹¹.

Si se tiene en cuenta el envejecimiento de la población cubana y la deficiente prevención primaria y secundaria de los factores de riesgo, en los próximos años la cifra de fallecidos puede aumentar, de ahí que la estratificación de riesgo en este tipo de pacientes –y sobre todo en aquellos que pueden fallecer de manera repentina debido a PCS– reviste especial interés en aras de trazar estrategias para brindar a los pacientes de mayor riesgo las terapéuticas más adecuadas. Por tal motivo se realizó este trabajo con el objetivo de determinar factores pre-

Tabla 1. Características basales de los pacientes con infarto agudo de miocardio con o sin parada cardíaca súbita por arritmia ventricular. Servicio de Cardiología, Hospital Ernesto Guevara, 2011-2017.

Variables	Con PCS (n=90)	Sin PCS (n=827)
Sexo masculino	73,0	64,3
Edad (años, media±DE)	65±16	66±21
Factores asociados		
Hipertensión arterial	77,8	75,8
Diabetes mellitus	17,8	23,9
Hábito de fumar	44,4	38,1
Hipercolesterolemia	7,8	6,3
Hipertrigliceridemia	15,6	11,5
Obesidad	18,6	6,6
APP de cardiopatía isquémica	38,9	27,8
Llegada tardía a PAM	35,6	32,4
Medicación durante PAM		
Antiagregantes plaquetarios	77,8	87,2
Betabloqueadores	10,0	24,6
Variables de laboratorio al ingreso		
Glucemia (mmol/L)	9,3±6	7,3±4
Creatinina (mmol/L)	109±20	97±28
CK total (UI)	1736±22	887±32

Los valores expresan porcentaje (%) o media±desviación estándar. APP, antecedentes patológicos personales; DE, desviación estándar; PAM, primera atención médica.

dictivos de PCS en arritmia ventricular en pacientes con IAM.

MÉTODO

Se realizó un estudio analítico en el Servicio de Cardiología de Las Tunas, en el período de enero de 2011 a diciembre de 2017. La población de estudio estuvo constituida por los 917 pacientes que ingresaron con IAM en el período de estudio, a los que se les pudo recoger la totalidad de las variables, los que se dividieron en dos grupos: el de estudio, conformado por los 90 pacientes que presentaron PCS durante el ingreso hospitalario y en los cuales se constató taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, o ambas; y el grupo control, constituido por los 827 pacientes que no presentaron PCS.

Se utilizaron las siguientes variables: sexo, edad, antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, historia previa de infarto de miocardio, hábito de fumar, hipercolesterolemia, hiperlipidemia, tipo de IAM y topografía, número de derivaciones afectadas en el electrocardiograma, sumatoria del supradesnivel o infradesnivel del ST del electrocardiograma y FEVI al ingreso, así como medicamentos administrados en primera asistencia médica, realización y efectividad de la trombólisis, valores de creatina quinasa, creatinina y glucemia al ingreso, además de las complicaciones durante la hospitalización.

Se utilizó la estadística descriptiva a través del análisis porcentual y la media aritmética para las variables descriptivas. Para la determinación de los factores de riesgos de PCS por arritmia ventricular maligna durante la hospitalización se utilizó un modelo de regresión logística múltiple, que usó como variable dependiente la PCS. Se calcularon los índices de probabilidad u oportunidad (*odds ratio* [OR]) y los intervalos de confianza, para un 95% de confiabilidad. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

La media de la edad se comportó de igual manera entre ambos grupos, y el 73,0% de

los pacientes con IAM que presentaron PCS en arritmia ventricular durante el ingreso, fueron del sexo masculino (**Tabla 1**). El factor asociado más frecuente en ambos grupos fue la hipertensión arterial, la cual se encontró en el 77,8% de los pacientes con PCS y en el 75,8% de los que no presentaron parada cardíaca. El hábito de fumar fue el segundo factor más frecuente en ambos grupos (44,4% vs. 38,1%). Un 18,6% de los pacientes con PCR súbita eran obesos, cifra superior al 6,6% de los casos en el otro grupo. Los que no presentaron PCS tuvieron un mayor porcentaje de administración de antiagregantes plaquetarios (87,2% vs. 77,8%) y betabloqueadores (24,6% vs. 10,0%) en el lugar de la primera asistencia médica. La media de los valores de creatina quinasa total fue muy superior en los pacientes que presentaron PCS (1736±22 vs. 887±32 UI).

En la **tabla 2** se puede observar que el 67,2% de los pacientes con PCS por arritmia ventricular presentó, al ingreso, más de 7 derivaciones electrocardiográficas afectadas con isquemia; y el 54,1%, más de 15 mm de la sumatoria entre el supra y el infradesnivel del segmento ST; ambas cifras muy superiores a las encontradas en el otro grupo control. En ambos grupos predominó el IAM con elevación del

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

Aspectos	Con PCS (n=90)	Sin PCS (n=827)
	%	%
Alteraciones electrocardiográficas		
Más de 7 derivaciones afectadas	67,2	41,9
Más de 15 mm supra/infradesnivel del ST	54,1	26,3
Tipo de infarto		
- Con elevación del ST	89,7	81,5
Anterior	40,0	32,5
Inferior	25,0	40,8
Biventricular	24,7	8,2
- Sin elevación del ST	5,6	15,9
- Otros	4,7	2,6
FEVI		
FEVI > 35%	65,6	83,5
FEVI < 35%	18,9	7,0
FEVI no determinada	15,5	9,5

FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Tabla 3. Pacientes con infarto que presentaron o no parada cardíaca súbita recuperada por arritmia ventricular, según realización y efectividad de la trombólisis.

Aspectos	Con PCS (n=90)	Sin PCS (n=827)
	%	%
Trombólisis	53,7	69,4
Efectiva	35,6	43,5
No efectiva	18,1	25,9
No trombólisis	46,3	30,6

segmento ST (89,7% y 81,5%), con topografía predominantemente anterior en los pacientes con presencia de PCS (40,0%) e inferior (40,8%), sin ella. Es de señalar la diferencia entre ambos grupos en relación a los IAM biventriculares, que se presentaron en un 24,7% de los casos con parada cardíaca y sólo en el 8,2% de los pacientes que no presentaron esta complicación.

La mayoría de los pacientes en ambos grupos presentaron FEVI durante el ingreso por encima de 35%; sin embargo, el porcentaje de casos con valores inferiores fue superior en los pacientes que presentaron PCS (18,9%) en relación al otro grupo (7,0%). En ambos grupos existió cierto número de casos donde fue imposible medir la FEVI al ingreso (**Tabla 2**).

En ambos grupos se administró tratamiento trombolítico a más del 50% de los casos, pero fue mayor (69,4% vs. 53,7%) y más efectiva (43,5% vs. 35,6%) en los pacientes sin parada cardíaca (**Tabla 3**). Como era de esperar, en el grupo estudio hubo un mayor porcentaje de pacientes (46,3% vs. 30,6%) que no recibieron trombólisis.

En la **tabla 4** se puede comprobar que los pacientes del grupo estudio, que presentaron PCS por arritmia ventricular durante el ingreso, después –en el seguimiento y debido a recurrencias de estas o a otras complicaciones asociadas–, presentaron una elevada mortalidad en comparación con el grupo control (41,1% vs. 10,9%). El 66,6% de los primeros presentaron fallo de bomba III-IV, según la clasificación de Killip y Kimball, con mayor prevalencia de reinfartos (24,4%), bloqueos aurículo-ventriculares de alto grado (23,3%) y complicaciones mecánicas (6,6%), que los pacientes del grupo control.

Al realizar el estudio de regresión logística, teniendo a la PCS en arritmia ventricular como variable dependiente (**Tabla 5**), se evidencia que la presencia de Killip-Kimball IV (OR=15,3; p<0,0001), FEVI

Tabla 4. Otras complicaciones durante la hospitalización, según presencia o no de parada cardíaca súbita recuperada por arritmias ventriculares.

Complicaciones	Con PCS (n=90)	Sin PCS (n=827)
	%	%
Muerte	41,1	10,9
Killip-Kimball III-IV	66,6	8,9
Re-infarto	24,4	2,7
BAV alto grado	23,3	9,8
Fibrilación auricular	14,4	5,8
Complicaciones mecánicas	6,6	1,5

BAV, bloqueo aurículo-ventricular

Tabla 5. Modelo de regresión logística: parada cardíaca súbita por arritmia ventricular como variable dependiente.

Variables	OR (IC del 95%)	p
Edad >70 años	0,51	0,064
APP de cardiopatía isquémica	1,32	0,414
Hábito fumar	2,28	0,017
Obesidad	3,16	0,011
Llegada tardía a PAM	0,74	0,410
Creatinina >200 µmol/L	2,12	0,084
Glucemia >15,0 mmol/L	3,77	0,088
IAM anterior	2,39	0,015
IAM biventricular	0,83	0,713
CK total >1200 UI	2,77	0,001
Más 7 derivaciones afectadas	1,78	0,212
Más de 15 mm de supra/infra ST	2,23	0,043
FEVI < 35%	8,51	<0,0001
Killip-Kimball IV	15,39	<0,0001

APP, antecedentes patológicos personales; CK, creatina quinasa; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IAM, infarto agudo de miocardio; PAM, primera atención médica.

menor del 35% (OR=8,51; p<0,0001), valores de creatina quinasa > 1200 UI (OR=2,77; p=0,001), obesidad (OR=3,16; p=0,011), hábito de fumar (OR=2,28; p=0,017), más de 15 mm de supra/infradesnivel del segmento ST en el electrocardiograma (OR=2,23; p=0,043) e IAM de topografía anterior (OR=2,39; p=0,015) se comportaron como factores predictivos de aparición de PCS en arritmia ventricular. Las cifras

de glucemia por encima de 15,0 mmol/L y de creatinina superiores a 200 μ mol/L, así como la presencia de más de 7 derivaciones afectadas en el electrocardiograma, presentaron valores de OR superiores a 1, pero con valores de p no significativos, resultados que pueden estar influenciados por el reducido tamaño muestral.

DISCUSIÓN

La enfermedad coronaria es la causa más frecuente de MSC, con lesiones agudas a ese nivel (ruptura de placa, trombosis coronarias) detectadas en autopsias entre el 20-80% de los casos, y la PCS en fibrilación ventricular primaria es su responsable en más del 60% de los pacientes. En aquellos con IAM previo, la presencia de cicatrices, que produce heterogeneidad eléctrica, favorece la aparición de reentradas lo que conlleva a la génesis de taquicardia ventricular, siendo estos los mecanismos fisiopatológicos más frecuentes de PCS y, por tanto, de MSC en caso de no ser posible la recuperación^{1,2}.

Entender las causas de la PCS por arritmia ventricular en los pacientes con IAM es muy compleja, algunos estudios plantean que aumenta con la edad, y es mayor en aquellos con más de 75 años; pero investigaciones como las realizadas por Kim *et al*¹² y Garberich *et al*¹³ no encontraron diferencias entre ambos grupos de estudio en relación a esta variable.

La incidencia de PCS es más frecuente en el sexo masculino, aunque después de los 65 años se reduce la relación a 2:1 o menos. El efecto del género en los resultados tras una PCS se examinó en un estudio de cohorte retrospectivo de 9651 pacientes de ambos sexos. Las mujeres tenían menos probabilidad que los hombres de tener una fibrilación ventricular como primer ritmo (25% frente a 43%), y presentaron mayor probabilidad de éxito en la reanimación y, por tanto, menos incidencia de MSC^{1,14}.

Se ha demostrado que fumar induce cambios fisiológicos que predisponen a la PCS, como el incremento de la trombogénesis y de la demanda miocárdica de oxígeno, así como la disminución del flujo sanguíneo coronario. El hábito de fumar se asocia a un incremento de 2-4 veces del riesgo de presentar PCS; de hecho, en pacientes con DAI, los que continúan fumando tienen 7 veces más episodios de *shock* apropiado del DAI¹⁵.

La obesidad constituye un factor que parece influir en la proporción de muertes coronarias de manera súbita. En el estudio Framingham el porcentaje

de este tipo de muertes aumentó de manera lineal asociada al aumento del peso corporal, de tan solo un 39% en los pacientes normopesos hasta el 70% en los obesos¹.

En un estudio realizado en el *Minneapolis Heart Institute - Abbott Northwestern Hospital* entre 2005-2014¹³, de los 4001 pacientes atendidos con IAM con elevación del segmento ST, el 11,8% de los casos presentó PCS previo al intervencionismo coronario percutáneo. En estos pacientes se encontró más *shock* cardiogénico, con predominio de los IAM anteriores y FEVI más baja, resultados similares a los obtenidos en este trabajo. La FEVI tiene baja sensibilidad para predecir la muerte súbita, menos del 50% de los pacientes con un primer infarto que presentan una PCS y que al final fallecen, tienen una FEVI por debajo del 35%; sin embargo, la reducción grave de este parámetro de función ventricular es el predictor más usado de MSC, independiente de la presencia de cardiopatía coronaria o no¹⁶.

Varios estudios (MADIT¹⁷, MUSTT¹⁸, SCD-HeFT¹⁹) avalan la importancia de esta variable como predictor de PCS y MSC, sobre todo asociada a la clase funcional según la clasificación de la NYHA (*New York Heart Association*). En la mayoría de las escalas para determinar la implantación de un DAI, ya sea como prevención primaria o secundaria, la FEVI constituye el pilar fundamental. A pesar de que en este estudio existió un reducido porcentaje de pacientes a los que no se les pudo calcular la FEVI durante el ingreso, lo que constituye una limitación del trabajo que puede haber afectado el resultado final de la magnitud de esta variable como predictora de parada cardíaca súbita, resultó la segunda variable que más se asoció a la aparición de PCS en arritmia ventricular en los pacientes hospitalizados por IAM.

Chew *et al*²⁰ afirman que la disminución de la FEVI tempranamente después del IAM identifica a pacientes con mayor riesgo de complicaciones; sin embargo, los cambios que puede experimentar esta variable en las semanas o meses venideros, durante el seguimiento, brinda una información más certera sobre el pronóstico. En este trabajo los autores evaluaron los cambios tempranos (2-7 días) y tardíos (2-12 semanas) de la FEVI posterior a un primer IAM, en tres estudios diferentes (REFINE, CARISMA e ISAR) y dividieron a los pacientes en 3 grupos según los cambios de la FEVI: grupo 1, sin cambios; grupo 2, con incremento modesto (1-9%) y grupo 3, con un alto incremento > 10%. Los pacientes que no tuvieron mejoría de la FEVI tuvieron alto riesgo de muerte independientemente de si recibieron revasculari-

zación percutánea o medicamentos adecuados, de ahí que la mayoría de los algoritmos para determinar la implantación de un DAI tomen en cuenta el valor de la FEVI al cabo de semanas posteriores a la fecha del evento coronario agudo²⁰.

Múltiples han sido los marcadores electrocardiográficos que se han asociado a la aparición de MSC, específicamente como predictores de arritmias ventriculares malignas, entre los cuales se encuentran la variabilidad de la frecuencia cardíaca, la duración del QRS, la dispersión y prolongación del QT, y el microvoltaje de las ondas T alternantes, entre otros. Según Yodogawa *et al*²¹ y Reinier *et al*²², el *Risk Estimation Following Infarction, Noninvasive Evaluation (REFINE) study*, 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, recuperada o no, por arritmias ventriculares. Por otra parte, la presencia de una sumatoria de supra/infradesnivel del segmento ST mayor de 15 mm constituye una variable indirecta que puede estar en relación con mayor área de lesión durante el IAM y extensa zona de miocardio en riesgo, lo que condiciona un incremento del sustrato isquémico que puede estar en relación con una mayor inestabilidad eléctrica y mayor predisposición a presentar arritmias ventriculares de manera súbita^{21,22}.

La mayor frecuencia de *shock* cardiogénico y de una elevada mortalidad en los pacientes con PCS por arritmias ventriculares se ha demostrado en varios estudios. Garberich *et al*¹³ encontraron que un 40% de los pacientes con IAM con elevación del segmento ST y PCS presentaron *shock* cardiogénico, además de una mortalidad hospitalaria elevada (29,7%) en relación con los pacientes que no presentaron PCS (2,8%). En nuestro trabajo se encontraron resultados similares; sin embargo, tanto la frecuencia del *shock* como la mortalidad, fueron superiores a los encontrados por estos autores. Nuestro criterio se basa en que existen dos aspectos a tener en cuenta que pueden explicar estos resultados, en primer lugar la muestra del estudio realizado por Garberich *et al*¹³ fue muy superior, pues se analizaron los datos de 4001 pacientes; y en segundo lugar –y mucho más importante–, es que en ese estudio se realizó intervencionismo coronario percutáneo a la arteria responsable del IAM al 95,6% de los casos, con un tiempo puerta-balón promedio de 124 minutos, ¡excelente! Múltiples estudios coinciden en que los tratamientos de revascularización precoces y enér-

gicos son los que han posibilitado la disminución del *shock* cardiogénico, de las arritmias ventriculares y, por ende, de la mortalidad. La presencia de este *shock* representó el principal factor de riesgo para la aparición de PCS en arritmia ventricular en nuestro trabajo^{13,23}.

CONCLUSIONES




El *shock* cardiogénico, la FEVI < 35%, la creatina quinasa > 1200 UI, la obesidad, el hábito de fumar, tener más de 15 mm de supra/infradesnivel del ST en el electrocardiograma y el infarto de localización anterior, fueron factores predictivos de parada cardíaca súbita en arritmia ventricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Myerburg RJ, Castellanos A. Parada cardíaca y muerte súbita cardíaca. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, eds. Braunwald. Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. 10ma Ed. Barcelona: Elsevier; 2016. P. 821-58.
2. Josephson ME. Sudden cardiac arrest. *Indian Heart J.* 2014;66(Supl 1):S2-3.
3. Koene RJ, Adkisson WO, Benditt DG. Syncope and the risk of sudden cardiac death: Evaluation, management, and prevention. *J Arrhythm.* 2017; 33(6):533-44.
4. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, *et al.* Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol [Internet].* 2016 [citado 12 Feb 2019];69(2):176.e1-e77. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S030089321600004X>
5. Vedanthan R, Fuster V, Fischer A. Sudden cardiac death in low- and middle-income countries. *Glob Heart.* 2012;7(4):353-60.
6. Israel CW. Mechanisms of sudden cardiac death. *Indian Heart J.* 2014;66(Supl 1):S10-7.
7. 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.
8. Chitnis N, Vooturi S, Hygriv Rao B. Sudden cardiac death early after ST elevation myocardial in-

- farction with and without severe left ventricular dysfunction. *Indian Heart J.* 2014;66(6):569-73.
9. Lauer MS. Risk stratification for sudden cardiac death: a puzzle beyond p values. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(18):1484-5.
 10. Haugaa KH, Grenne BL, Eek CH, Ersbøll M, Valleur N, Svendsen JH, et al. Strain echocardiography improves risk prediction of ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6(8):841-50.
 11. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2017. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2018.
 12. Kim MH, Hwang HJ, Shim J, Uhm JS, Joung B, Pak HN, et al. Coronary angiographic characteristics of provocation test in vasospastic angina presented with sudden cardiac death or syncope. *J Am Coll Cardiol [Internet].* 2012 [citado 15 Feb 2019];59:13(Supl):E731 [Resumen]. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(12\)60732-3](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(12)60732-3)
 13. Garberich R, Sharkey S, Johnson D, Johnson B, Traverse J, Poulouse A, Lips D, et al. Clinical characteristics and outcomes of cardiac arrest patients in the setting of ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol [Internet].* 2012 [citado 15 Feb 2019];67:13(Supl):42 [Resumen]. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(16\)30043-2](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(16)30043-2)
 14. Kim C, Fahrenbruch CE, Cobb LA, Eisenberg MS. Out-of-hospital cardiac arrest in men and women. *Circulation.* 2001;104(22):2699-703.
 15. Al-Khatib SM, Yancy CW, Solis P, Becker L, Benjamin EJ, Carrillo RG, et al. 2016 AHA/ACC Clinical Performance and Quality Measures for Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(6):712-44.
 16. Ragupathi L, Pavri BB. Tools for risk stratification of sudden cardiac death: a review of the literature in different patient populations. *Indian Heart J.* 2014;66(Supl 1):S71-81.
 17. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002;346(12):877-83.
 18. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1999;341(25):1882-90.
 19. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352(3):225-37.
 20. Chew D, Huikuri H, Schmidt G, Kavanagh K, Dommasch M, Thomsen PE, et al. The degree of left ventricular ejection fraction change following myocardial infarction predicts risk of sudden cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol [Internet].* 2012 [citado 17 Feb 2019];65:10(Supl):A188 [Resumen]. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(15\)60188-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(15)60188-7)
 21. Yodogawa K, Shimizu W. Noninvasive risk stratification of lethal ventricular arrhythmias and sudden cardiac death after myocardial infarction. *J Arrhythm.* 2014;30(4):230-4.
 22. Reinier K, Narayanan K, Uy-Evanado A, Teodorescu C, Chugh H, Mack WJ, et al. Electrocardiographic markers and the left ventricular ejection fraction have cumulative effects on risk of sudden cardiac death. *JACC Clin Electrophysiol.* 2015;1(6):542-50.
 23. Garg A. Primary prevention of sudden cardiac death - Challenge the guidelines. *Indian Heart J.* 2015;67(3):203-6.

Sudden cardiac arrest due to ventricular arrhythmia in patients with acute myocardial infarction

Maikel Santos Medina^{1,2}✉ , MD, MSc; Erlinda Ricardo Mora^{1,2} , MD; Miguel A. Rodríguez Ramos^{3,4} , MD; and Santiago Batista Bofill^{1,2}, MD

¹ Department of Cardiology, Hospital General Docente Dr. Ernesto Guevara de la Serna. Las Tunas, Cuba.

² Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas. Las Tunas, Cuba.

³ Department of Cardiology, Hospital General Docente Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus, Cuba.

⁴ Universidad de Ciencias Médicas Dr. Faustino Pérez Hernández. Sancti Spíritus, Cuba.

Este artículo también está disponible en español

ARTICLE INFORMATION

Received: February 18, 2019

Accepted: March 21, 2019

Competing interests

The authors declare no competing interests.

Abbreviations

AMI: acute myocardial infarction

ICD: implantable cardioverter-defibrillator

LVEF: left ventricular ejection fraction

SCA: sudden cardiac arrest

SCD: sudden cardiac death

ABSTRACT

Introduction: Sudden cardiac death has not decreased in the same way as mortality due to coronary heart disease, because of the high incidence of sudden cardiac arrest (SCA).

Objectives: To determine predictive factors of SCA due to ventricular arrhythmia in patients with acute myocardial infarction.

Method: An analytical study was carried out in the Cardiology Department of Las Tunas between 2011 and 2017. The population of study was 917 patients admitted with acute myocardial infarction. All 90 patients with SCA in ventricular arrhythmia represented the “case group”; the rest were the “control group”. Descriptive statistics were used, as well as a multiple logistic regression model; the odds ratios (OR) was calculated, with 95% reliability to determine the predictive factors.

Results: In the patients of the case group predominated: male sex (73%), biventricular infarction (24.7%), left ventricular ejection fraction (LVEF) <35% (18.9%) and deceased (41.1%); all these results compared to the control group. A 10.0% was given beta-blockers on their first medical assistance. Cardiogenic shock (OR 15.3), LVEF <35% (OR 8.51), creatine kinase >1200 IU (OR 2.77), obesity (OR 3.16), smoking (OR 2.28), ST-segment elevation/depression on the electrocardiogram >15 mm (OR 2.23) and anterior wall infarction (OR 2.39) were associated with SCA due to ventricular arrhythmia.

Conclusions: Cardiogenic shock, LVEF <35%, creatine kinase > 1200 IU, obesity, smoking, ST-segment elevation/depression on the electrocardiogram >15 mm and anterior wall infarction were predictive factors of SCA due to ventricular arrhythmia.

Keywords: Acute myocardial infarction, Sudden cardiac death, Cardiac arrest, Ventricular arrhythmia, Risk factors

Parada cardíaca súbita por arritmia ventricular en pacientes con infarto agudo de miocardio

RESUMEN

Introducción: La muerte súbita cardíaca no ha disminuido de igual manera que la mortalidad por enfermedad coronaria, por la elevada incidencia de las paradas cardíacas súbitas (PCS).

Objetivo: Determinar factores predictivos de PCS por arritmia ventricular en pa-

✉ M Santos Medina

Jorge Rodríguez Nápoles N° 50 Altos.
Buena Vista CP 75100. Las Tunas,
Cuba.

E-mail address: maik@ltu.sld.cu

Authors' contribution

MSM: Research planning and design; data collection, analysis and interpretation; and manuscript writing.

ERM: Research design, raw data collection and analysis, and assistance for manuscript writing.

MARR: Research design, data analysis and interpretation.

SBB: Raw data collection and analysis.

All authors reviewed the manuscript and unanimously approved the final report.

cientes con infarto agudo de miocardio.

Método: Se realizó un estudio analítico en el Servicio de Cardiología de Las Tunas entre 2011 y 2017. La población de estudio estuvo conformada por los 917 pacientes ingresados con infarto agudo de miocardio. Los 90 pacientes con PCS en arritmia ventricular constituyeron el «grupo de casos»; el resto fue el «grupo control». Se utilizó estadística descriptiva y un modelo de regresión logística múltiple, y se calculó el índice de probabilidad (odds ratio [OR]), con un 95% de confiabilidad para determinar los factores predictivos.

Resultados: En los pacientes del grupo de casos predominó el sexo masculino (73%), el infarto biventricular (24,7%), la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) <35% (18,9%) y los fallecidos (41,1%) en relación al grupo control. Al 10,0% se le administró betabloqueadores en la primera asistencia médica. El shock cardiogénico (OR=15,3), la FEVI <35% (OR=8,51), la creatina quinasa >1200 UI (OR=2,77), la obesidad (OR=3,16), el hábito de fumar (OR=2,28), el supra/infradesnivel del ST en el electrocardiograma >15 mm (OR=2,23) y el infarto anterior (OR=2,39) se asociaron a la PCS en arritmia ventricular.

Conclusiones: El shock cardiogénico, la FEVI <35%, la creatina quinasa >1200 UI, la obesidad, el hábito de fumar, el supra/infradesnivel del ST en el electrocardiograma >15 mm y el infarto anterior fueron factores predictivos de PCS en arritmia ventricular.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio, Muerte súbita cardíaca, Paro cardíaco, Arritmia ventricular, Factores de riesgo

INTRODUCTION

Sudden cardiac death (SCD) is a major public health problem owing to its frequency and demographic characteristics. Sudden cardiac death accounts for half of all cardiovascular deaths which unfortunately often occur in the victims' most productive years. Although coronary heart disease mortality has decreased over the last 30 years, SCD has not behaved the same way as the occurrence of sudden cardiac arrest (SCA) has remained stable or has currently increased in relation to total mortality^{1,2}.

There have been a wide variety of criteria used in the literature to define SCA and SCD which have gradually evolved over time to achieve an appropriate specific definition. According to Koene *et al*³ the SCD definition of Myerburg and Castellanos is widely accepted today. According to the authors, SCD is a death due to cardiovascular causes in a patient with or without known preexisting heart disease, in whom the mode and time of death are unexpected. The generally accepted temporal definition is bracketed by a period of up to 1 hour between the onset of an abrupt change in clinical status and loss of consciousness which is considered up to 24 hours when the patient was stable and was found dead with no eye witnesses. It is considered as SCA when recovery maneuvers succeed in restoring blood flow³.

The incidence of SCA due to ventricular arrhythmias in the in-hospital phase of acute myocardial infarction (AMI) accounts for up to 6% in the first 48 hours after the onset of symptoms, most often during reperfusion or before. In addition to rapid and complete bypass, non-pharmacological interventions and drug treatment may be necessary to control ventricular arrhythmias in this situation⁴.

The two most involved mechanisms related to the appearance of fatal ventricular arrhythmias in patients with ischemic heart disease are: acute coronary ischemia in patients with plaque rupture and epicardial coronary artery occlusion (both detected in autopsies in 20-80% of cases) which is also associated with primary ventricular fibrillation in more than 60% of cases. Coronary artery disease causes SCA and SCD through a second mechanism consisting on the appearance of scar-related ventricular tachycardia after myocardial infarction, which is a requirement for reentry, causing unidirectional block and slow conduction areas^{5,6}.

Although the association between warning symptoms such as precordial pain and syncope was known as early as the time of Hippocrates around 400 BC, true advances in predicting, preventing and treating SCA and SCD did not begin to appear until about 50 years ago¹.

Predicting sudden cardiac death is the cornerstone of arrhythmology and the many attempts to

provide reliable risk factors or predictors of SCD have driven one of the most dynamic areas of research in arrhythmology over the past decades⁴.

For more than 20 years, researchers around the world have been developing several non-invasive SCD risk markers for patients with myocardial ischemia; among them we could mention: the need for programmed ventricular stimulation, late potentials, heart rate variability, baroreflex sensitivity, QT interval dispersion, microvolt T-wave alternans and heart rate turbulence⁷⁻⁹. Accordingly, left ventricular ejection fraction (LVEF) is the only indicator that has consistently shown an association with increased risk of sudden death in an AMI/left ventricular dysfunction scenario. For more than a decade this variable has been used to indicate the use of an implantable cardioverter-defibrillator (ICD) for primary prevention of SCD due to ventricular arrhythmias. However, LVEF is not an exact clinical parameter. A number of studies conclude that LVEF has low sensitivity to prevent sudden death especially during hospital admission due to an acute coronary event, as less than 50% of patients with a first AMI, who suffer from SCA or SCD, show an LVEF below 30%^{7,8}.

Despite progress, risk stratification for primary prevention of SCD due to malignant ventricular arrhythmias is still deemed to be insufficient. As there are several factors, in addition to LVEF, that may affect the prognosis of patients (both in the in-hospital phase and during follow-up) a large number of non-invasive variables are being studied in order to be considered risk predictors. Among them are those related to patient history, clinical, genetic, laboratory, electrocardiographic and echocardiographic, so as to identify patients at increased risk of SCA and SCD^{9,10}.

Cardiovascular diseases continue to be the main cause of death in Cuba and 64.9 per cent of them are due to ischemic heart diseases, of which 45.3% are caused by an AMI. Therefore, by the end of 2017 some 7982 patients had died from this cause, many of whom presented with out-of-hospital SCD or during admission¹¹.

Considering Cuba's aging population and the poor primary and secondary prevention of risk factors, the number of

deaths may well increase in the coming years. It is therefore of special interest to stratify risk in this type of patient –and especially in those who may die suddenly due to SCA– in order to draw up strategies to provide the most effective therapy for the patients most at risk. This work was therefore carried out to determine predictive factors for SCA due to ventricular arrhythmia in patients with AMI.

METHOD

An analytical study was accomplished at the Department of Cardiology of Las Tunas in the period from January 2011 to December 2017. The study population encompassed a total of 917 patients admitted with AMI within the research period to whom

Table 1. Baseline characteristics of patients with acute myocardial infarction with or without sudden cardiac arrest due to ventricular arrhythmia. Servicio de Cardiología, Hospital Ernesto Guevara, 2011-2017.

Variables	With SCA (n=90)	Without SCA (n=827)
Male	73.0	64.3
Age (years, mean±SD)	65±16	66±21
Associated factors		
High blood pressure	77.8	75.8
Diabetes mellitus	17.8	23.9
Smoking	44.4	38.1
Hypercholesterolemia	7.8	6.3
Hypertriglyceridemia	15.6	11.5
Obesity	18.6	6.6
PPH of ischemic heart disease	38.9	27.8
Late arrival at FMC	35.6	32.4
Medication during FMC		
Antiplatelet drugs	77.8	87.2
Beta-blockers	10.0	24.6
Laboratory variables on admission		
Glycemia (mmol/L)	9.3±6	7.3±4
Creatinine (mmol/L)	109±20	97±28
Total CK (UI)	1736±22	887±32

The values are expressed as percentage (%) or mean±standard deviation. FMC, first medical care; PPH personal pathological history; SD, standard deviation.

all variables were applied and who were subsequently divided into two groups: the study group, consisting of all 90 patients who presented SCA on hospital admission and in whom ventricular tachycardia or ventricular fibrillation, or both, were found; and the control group, consisting of all 827 patients who did not present SCA.

The variables used were: sex, age, history of high blood pressure, diabetes mellitus, previous history of myocardial infarction, smoking, hypercholesterolemia, hyperlipidemia, type of AMI and topography, number of affected leads on the electrocardiogram, sum of ST-segment elevation/depression on the electrocardiogram, LVEF on admission, drugs administered at first aid, performance and effectiveness of thrombolysis, creatine kinase, creatinine and glycemia values on admission, as well as complications during in-patient treatment.

We applied descriptive statistics through percentage analysis and arithmetic mean for each descriptive variable. A multilogistic regression model was used to determine the risk factors of SCA due to malignant ventricular arrhythmia during hospitalization, using SCA as the dependent variable. Odds ratios (OR) and confidence intervals were calculated for 95% reliability. A value of $p < 0.05$ was considered statistically significant.

RESULTS

Mean age was similar in both groups, and 73.0% of patients with AMI who presented with SCA due to ventricular arrhythmia at admission were male (**Table 1**). The most frequent associated factor in both groups was high blood pressure, which was found in 77.8% of patients with SCA and in 75.8% of those who did not have cardiac arrest. Smoking turned out to be the second most frequent factor in both groups (44.4% vs. 38.1%). A total of 18.6% of the patients with SCA were obese, exceeding 6.6% of the cases in the other group. All those who did not present SCA had a higher percentage of antiplatelet (87.2% vs. 77.8%) and beta-blockers (24.6% vs. 10.0%) administration at the first medical assistance site. Mean total creatine kinase values were much higher in patients with SCA (1736 ± 22 vs. 887 ± 32 IU).

Table 2 shows that 67.2% of patients with SCA due to ventricular arrhythmia presented more than 7 electrocardiographic leads with ischemia on admission. A 54.1%, presented ST-segment elevation/depression on the electrocardiogram > 15 mm. Both figures being much higher than those found in the other control group. It is noteworthy that ST-segment elevation AMI prevailed in both groups (89.7% and 81.5%) where patients with SCA (40.0%) had a predominantly anterior wall topography while those without SCA had a predominantly inferior wall infarction. We must stress the difference between the two groups in relation to biventricular AMIs, which were evident in 24.7% of cases with cardiac arrest and only 8.2% of patients who did not present this complication.

Most patients in both groups presented LVEF during admission above 35%; however, the percentage of cases with lower values was higher in patients who presented SCA (18.9%) when compared to the other group (7.0%). In both groups, there were a number of cases where LVEF could not be measured on admission (**Table 2**).

Table 2. Electrocardiographic disorders, left ventricular ejection fraction and type of infarction on admission.

Aspects	With SCA (n=90)	Without SCA (n=827)
	%	%
Electrocardiographic disorders		
More than 7 affected leads	67.2	41.9
Sum of ST-segment elevation/depression > 15 mm	54.1	26.3
Type of infarction		
- ST-segment elevation MI	89.7	81.5
Anterior	40.0	32.5
Inferior	25.0	40.8
Biventricular	24.7	8.2
- Non-ST-segment elevation MI	5.6	15.9
- Other	4.7	2.6
LVEF		
LVEF $> 35\%$	65.6	83.5
LVEF $< 35\%$	18.9	7.0
Unspecified LVEF	15.5	9.5

LVEF, left ventricular ejection fraction; MI, myocardial infarction.

Table 3. Patients with infarction with or without resuscitated sudden cardiac arrest due to ventricular arrhythmia, depending on thrombolysis application and effectiveness.

Aspects	With SCA (n=90)	Without SCA (n=827)
	%	%
Thrombolysis	53.7	69.4
Effective	35.6	43.5
Not effective	18.1	25.9
No thrombolysis	46.3	30.6

SCA, sudden cardiac arrest.

More than 50% of all cases received thrombolytic treatment in both groups, but it proved to be greater (69.4% vs. 53.7%) and more effective (43.5% vs. 35.6%) in patients without cardiac arrest (Table 3). In the study group, as expected, there was a higher percentage of patients (46.3% vs. 30.6%) who did not receive thrombolysis.

Table 4 clearly indicates that patients in the study group who presented SCA due to ventricular arrhythmia during admission, later on –at follow-up and due to recurrences of these or other associated complications– presented high mortality compared to the control group (41.1% vs. 10.9%). The first 66.6% presented pump failure III-IV, according to Killip and Kimball's classification, with a higher prevalence of re-infarction (24.4%), high-grade atrioventricular block (23.3%) and mechanical complications (6.6%), than patients in the control group.

When performing the logistic regression study by using SCA due to ventricular arrhythmia as a dependent variable (Table 5), we found that the presence of Killip-Kimball IV (OR=15.3; p<0.0001), LVEF less than 35% (OR=8.51; p<0.0001), creatine kinase values>1200 UI (OR=2.77; p=0.001), obesity (OR=3.16, p=0.011), smoking (OR=2.28, p=0.017), ST-segment elevation/depression on the electrocardiogram>15 mm (OR=2.23, p=0.043) and anterior wall acute myocardial infarction (OR=2.39, p=0.015) were predictors of SCA due to ventricular arrhythmia. Glycemia figures above 15.0 mmol/L and creatinine above 200 µmol/L as well as the presence of more than 7 affected leads on the electrocardiogram, showed OR values above 1, but with non-significant p values, results that may be influenced by the small sample size.

Table 4. Other complications during admission, according to the presence or not of resuscitated sudden cardiac arrest due to ventricular arrhythmias.

Complications	With SCA (n=90)	Without SCA (n=827)
	%	%
Death	41.1	10.9
Killip-Kimball III-IV	66.6	8.9
Re-infarction	24.4	2.7
High degree AVB	23.3	9.8
Atrial fibrillation	14.4	5.8
Mechanical complications	6.6	1.5

AVB, atrioventricular block; SCA, sudden cardiac arrest.

Table 5. Logistic regression model: sudden cardiac arrest due to ventricular arrhythmia as a dependent variable.

Variables	OR (95% CI)	p
Age >70 años	0.51	0.064
PPH of ischemic heart disease	1.32	0.414
Smoking	2.28	0.017
Obesity	3.16	0.011
Late arrival at FMC	0.74	0.410
Creatinine >200 µmol/L	2.12	0.084
Glycemia >15.0 mmol/L	3.77	0.088
Anterior AMI	2.39	0.015
Biventricular AMI	0.83	0.713
Total CK >1200 UI	2.77	0.001
More than 7 affected leads	1.78	0.212
Sum of ST-segment elevation/ depression >15 mm	2.23	0.043
LVEF < 35%	8.51	<0.0001
Killip-Kimball IV	15.39	<0.0001

AMI, acute myocardial infarction; CK, creatine kinase; FMC, first medical care; LVEF, left ventricular ejection fraction; PPH personal pathological history.

DISCUSSION

Coronary artery disease is the most common cause of SCD, producing acute complications at this level (plaque rupture, coronary thrombosis) detected at

autopsy in 20-80% of cases. Sudden cardiac arrest in primary ventricular fibrillation is the culprit in more than 60% of patients. Myocardial scarring may be present in those individuals with anterior wall infarction, which produces electrical heterogeneity, thus favoring the occurrence of reentries and ultimately the emergence of ventricular tachycardia. These are the most frequent physiopathological mechanisms of SCA and, therefore, of SCD if recovery is not possible^{1,2}.

Understanding the causes of SCA due to ventricular arrhythmia in patients with AMI is not an easy task. Some studies suggest that it increases with age and is greater in those over 75 years old. But there are research studies such as that of Kim *et al*¹² and Garberich *et al*¹³ that found no difference between the two study groups in relation to this variable.

Sudden cardiac arrest is more common in males, although after age 65 the ratio drops to 2:1 or less. Gender's effect on post-SCA outcomes was addressed in a retrospective cohort study that enrolled 9651 patients of both sexes. Women were less likely than men to have ventricular fibrillation as a first rhythm (25% vs. 43%); they were also more likely to succeed in resuscitation and therefore had lower incidence of SCD^{1,14}.

Smoking has been shown to induce physiological changes that predispose for the occurrence of SCA, namely, increased thrombogenesis, myocardial oxygen demand and decreased coronary blood flow. Smoking is associated with a 2 to 4-fold increase of the risk of SCA. In fact, patients with ICD who persist in smoking have 7 times more events of appropriate ICD shocks¹⁵.

Obesity is a factor that seems to influence SCD ratio. The Framingham study showed that the percentage of this type of death increased on a linear basis with the increase in body weight from only 39% in normal-weight patients to 70% in the case of those who are obese¹.

In a study held at the Minneapolis Heart Institute - Abbott Northwestern Hospital between 2005-2014¹³, out of 4001 patients with ST-segment elevation AMI who had received medical assistance, 11.8% of the cases presented SCA prior to percutaneous coronary intervention. These patients were reported to have more cardiogenic shock, with predominance of anterior wall infarctions and lower LVEF, similar results to the ones obtained in our work. It must be noted that LVEF has low sensitivity in predicting sudden death. Less than 50% of patients with anterior wall infarction who present with SCA and eventu-

ally die, will have a LVEF below 35%; however, severe reduction in this parameter of ventricular function is the most widely used predictor of SCD, regardless of the presence of coronary artery disease or not¹⁶.

Several studies (MADIT¹⁷, MUSTT¹⁸, SCD-HeFT¹⁹) support the importance of this variable as a predictor of PCS and SCD, especially associated with the functional class according to the NYHA (New York Heart Association) classification. Left ventricular ejection fraction is the mainstay at almost every scale in determining ICD implantation, whether as primary or secondary prevention. Despite the fact that in this study there was a small percentage of patients whose LVEF could not be calculated during admission -which is a work limitation that may have influenced the final outcome of this variable's magnitude as a predictor of SCA- it was the second variable most associated with the appearance of SCA due to ventricular arrhythmia in patients who were admitted to hospital for AMI.

Chew *et al*²⁰ state that the decrease in LVEF early after AMI identifies patients at greater risk of complications; however, the changes that this variable may undergo in the coming weeks or months during follow-up provide more accurate information on prognosis. In this paper the authors evaluated early (2-7 days) and late (2-12 weeks) changes in LVEF following a first AMI, in three different studies (REFINE, CARISMA and ISAR) and split the patients into 3 groups according to changes in LVEF: group 1, no change; group 2, modest increase (1-9%) and group 3, high increase >10%. Patients with no improvement in LVEF had a high risk of death regardless of whether they received percutaneous revascularization or appropriate medication, hence most algorithms for determining ICD implantation take into account the value of LVEF within weeks after the acute coronary event²⁰.

A number of electrocardiographic markers have been associated with the appearance of SCD, specifically as predictors of malignant ventricular arrhythmias, including heart rate variability, QRS duration, QT dispersion and prolongation, microvolt T-wave alternans, among others. According to Yodogawa *et al*²¹ and Reinier *et al*²², the Risk Estimation Following Infarction, Noninvasive Evaluation (REFINE) study showed that the combination of heart rate assessment, microvolt T-wave alternans, and LVEF less than 50%, assessed 8 weeks after AMI, identified patients at risk of SCD, recovered or not, from ventricular arrhythmias. On the other hand, a

sum of ST-segment elevation/depression on the electrocardiogram greater than 15 mm is an indirect variable that may be related to a greater injury surface during AMI and a large area of myocardium at risk which conditions an increase in the ischemic substrate that may be related to greater electrical instability and higher predisposition to sudden ventricular arrhythmias^{21,22}.

The higher frequency of cardiogenic shock and high mortality in patients with SCA due to ventricular arrhythmias has been demonstrated in several studies. Garberich *et al*¹³ found that 40% of patients with ST-segment elevation AMI and SCA presented cardiogenic shock, in addition to high hospital mortality (29.7%) compared to patients who did not present SCA (2.8%). Our work yielded similar results; however, both, shock frequency and mortality were higher than those found by these authors. Our judgement is based on the fact that there are two aspects to be borne that may explain these results. Firstly, the sample in the study by Garberich *et al*¹³ was considerably larger, as data from 4001 patients were analyzed; and secondly –and far more important– percutaneous coronary intervention was performed on the artery responsible for the AMI in 95.6% of cases in that study, with an average door-balloon time of 124 minutes, excellent! A large number of studies agree that early and vigorous revascularization treatments have made it possible to reduce cardiogenic shock, ventricular arrhythmias and, therefore, mortality. The occurrence of this shock represented the main risk factor for the appearance of SCA due to ventricular arrhythmia in our research^{13, 23}.

CONCLUSIONS

Cardiogenic shock, LVEF <35%, creatine kinase >1200 IU, obesity, smoking, having ST-segment elevation/depression on the electrocardiogram >15 mm and anterior wall infarction, were predictors of SCA due to ventricular arrhythmia.

REFERENCES

1. Myerburg RJ, Castellanos A. Parada cardiaca y muerte súbita cardiaca. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, eds. Braunwald. Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. 10ma Ed. Barcelona: Elsevier; 2016. P. 821-58.

2. Josephson ME. Sudden cardiac arrest. *Indian Heart J.* 2014;66(Supl 1):S2-3.
3. Koene RJ, Adkisson WO, Benditt DG. Syncope and the risk of sudden cardiac death: Evaluation, management, and prevention. *J Arrhythm.* 2017; 33(6):533-44.
4. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, *et al*. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. *Rev Esp Cardiol [Internet]*. 2016 [cited 12 Feb 2019];69(2):176.e1-e77. Available at: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S030089321600004X>
5. Vedanthan R, Fuster V, Fischer A. Sudden cardiac death in low- and middle-income countries. *Glob Heart.* 2012;7(4):353-60.
6. Israel CW. Mechanisms of sudden cardiac death. *Indian Heart J.* 2014;66(Supl 1):S10-7.
7. 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.
8. Chitnis N, Vooturi S, Hygriv Rao B. Sudden cardiac death early after ST elevation myocardial infarction with and without severe left ventricular dysfunction. *Indian Heart J.* 2014;66(6):569-73.
9. Lauer MS. Risk stratification for sudden cardiac death: a puzzle beyond p values. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(18):1484-5.
10. Haugaa KH, Grenne BL, Eek CH, Ersbøll M, Valseur N, Svendsen JH, *et al*. Strain echocardiography improves risk prediction of ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6(8):841-50.
11. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2017. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2018.
12. Kim MH, Hwang HJ, Shim J, Uhm JS, Joung B, Pak HN, *et al*. Coronary angiographic characteristics of provocation test in vasospastic angina presented with sudden cardiac death or syncope. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 2012 [cited 15 Feb 2019];59:13(Supl):E731 [Resumen]. Available at: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(12\)60732-3](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(12)60732-3)
13. Garberich R, Sharkey S, Johnson D, Johnson B, Traverse J, Poulouse A, Lips D, *et al*. Clinical characteristics and outcomes of cardiac arrest patients in the setting of ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 2012 [cited

- 15 Feb 2019];67:13(Supl):42 [Resumen]. Available at:
[https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(16\)30043-2](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(16)30043-2)
14. Kim C, Fahrenbruch CE, Cobb LA, Eisenberg MS. Out-of-hospital cardiac arrest in men and women. *Circulation*. 2001;104(22):2699-703.
 15. Al-Khatib SM, Yancy CW, Solis P, Becker L, Benjamin EJ, Carrillo RG, et al. 2016 AHA/ACC Clinical Performance and Quality Measures for Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(6):712-44.
 16. Ragupathi L, Pavri BB. Tools for risk stratification of sudden cardiac death: a review of the literature in different patient populations. *Indian Heart J*. 2014;66(Supl 1):S71-81.
 17. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346(12):877-83.
 18. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341(25):1882-90.
 19. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352(3):225-37.
 20. Chew D, Huikuri H, Schmidt G, Kavanagh K, Dommasch M, Thomsen PE, et al. The degree of left ventricular ejection fraction change following myocardial infarction predicts risk of sudden cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2012 [cited 17 Feb 2019];65:10(Supl):A188 [Resumen]. Available at:
[https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(15\)60188-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(15)60188-7)
 21. Yodogawa K, Shimizu W. Noninvasive risk stratification of lethal ventricular arrhythmias and sudden cardiac death after myocardial infarction. *J Arrhythm*. 2014;30(4):230-4.
 22. Reinier K, Narayanan K, Uy-Evanado A, Teodorescu C, Chugh H, Mack WJ, et al. Electrocardiographic markers and the left ventricular ejection fraction have cumulative effects on risk of sudden cardiac death. *JACC Clin Electrophysiol*. 2015;1(6):542-50.
 23. Garg A. Primary prevention of sudden cardiac death - Challenge the guidelines. *Indian Heart J*. 2015;67(3):203-6.