



Presentación de Caso

Perfil de riesgo cardiovascular en paciente joven con muerte súbita recuperada. A propósito de un caso

Cardiovascular risk profile in a young patient with sudden recovered death. About a case

Maikel Santos Medina,¹ Yurina Cruz Fernández,¹ Erlinda Ricardo Mora.¹

Hospital General Docente "Dr. Ernesto Guevara de la Serna, Las Tunas, Cuba

Resumen

Se realizó presentación de caso de un paciente masculino de 26 años, fumador, obeso que presentó parada cardíaca súbita en fibrilación ventricular como primera manifestación de un infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST anterior extenso. Se detalla la evolución hospitalaria con la presencia de varias complicaciones. Se especifica el seguimiento durante 18 meses. Se comprueba lesión obstructiva del 50% en la arteria descendente anterior y pérdida de la viabilidad miocárdica definida por cardiología nuclear. La fracción de eyección ventricular izquierda y la capacidad funcional mejoraron después de la rehabilitación cardíaca. Se hace una revisión de la literatura donde se comenta la incidencia de la muerte súbita cardíaca en pacientes jóvenes con infarto agudo del miocardio, los factores cardiovasculares clásicos predictivos, las alteraciones electrocardiográficas y demás factores clínicos o de riesgos de muerte súbita y arritmia ventriculares en pacientes jóvenes

Palabras Clave: infarto agudo del miocardio, muerte súbita cardíaca, factores de riesgo, parada cardíaca.

Abstract

A case presentation was done of a 26 year-old man patient, smoker, obese who presented sudden cardiac arrest in ventricular fibrillation as the first manifestation of a ST elevation segment acute myocardial infarction. Hospital evolution is detailed with the presence of several complications. Follow-up for 18 months is specified. Obstructive lesion of 50% in the anterior descending artery and loss of myocardial viability defined by nuclear cardiology are verified. The left ventricular ejection fraction and functional capacity improved after cardiac rehabilitation. A review of the literature was done, where the incidence of sudden cardiac death in young patients with acute myocardial infarction, predictive classic cardiovascular factors, electrocardiographic abnormalities and other clinical or risk factors for sudden death and ventricular arrhythmia in Young patients are discussed

Key Words: acute myocardial infarction, sudden cardiac death, risk factors, cardiac arrest

Introducción

En los últimos 20 años, la mortalidad cardiovascular ha disminuido en los países más desarrollados en respuesta a la adopción de medidas preventivas para reducir la carga que representa la cardiopatía isquémica (CI) y la insuficiencia cardíaca (IC). A pesar de estos resultados esperanzadores, las enfermedades cardiovasculares causan en todo el mundo aproximadamente 17 millones de muertes al año, de las que aproximadamente un 25% corresponden a muertes súbitas (MS).^{1,2}

Cerca del 50% de las personas con muerte súbita cardíaca (MSC) no tienen conocimiento de que presentan algún problema cardiovascular o factores predisponentes conocidos. Muchas veces la edad sugiere el posible mecanismo; en menores de 40 años suele existir un sustrato arritmico o anomalías coronarias congénitas, mientras que en mayores de 50 años la etiología es eminentemente isquémica o por cardiopatía estructural, con un importante papel de la insuficiencia cardíaca, miocardiopatía dilatada y valvulopatías.^{3,4}

Uno de los aspectos más desconcertantes a nivel mundial, con una profunda repercusión desde el punto de vista psicológico y económico es el hecho del aumento del infarto agudo del miocardio (IMA) en personas jóvenes. Estudios hechos entre 1970 y 1980 sugieren que aproximadamente del 2 al 6% de los episodios de IMA ocurren en estos pacientes. Con el decursar de los años se observa un incremento de dicho porcentaje, como promedio entre el 8% al 10% de los infartos ocurren en estos pacientes.^{5,6}

La arteriosclerosis comienza en la infancia con el desarrollo de lesiones iniciales (estrías grasas) que evolucionan a lesiones más avanzadas, las cuales aumentan en frecuencia y gravedad en relación a la edad. Las necropsias demuestran que el 2% de los hombres en la segunda década de la vida pueden presentar lesiones avanzadas, cifra que aumenta a un 28% en hombres y un 8% en mujeres en la tercera década de vida. La presencia de diversos factores puede provocar que las placas se hagan vulnerables, con aparición de complicaciones agudas de las mismas (ruptura, erosión) las que pueden explicar la aparición de eventos coronarios agudos como expresión clínica de las mismas en esas edades.^{6,7}

Los pacientes jóvenes diagnosticados de infarto agudo de miocardio tienen un perfil de riesgo cardiovascular diferente que el resto de la población. La forma de presentación clínica no es similar, al igual que sucede con los resultados angiográficos y el pronóstico de la enfermedad coronaria. Casi el 12% de los menores de 45 años que sufren IMA tienen coronarias normales o lesiones ateroscleróticas no significativas, sin embargo, tienen una tendencia a que su

aterosclerosis progrese rápidamente. La enfermedad coronaria prematura afecta mayoritariamente a varones y muestra una alta prevalencia de algunos factores de riesgo cardiovascular muy específicos, como los antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, hiperlipidemia, obesidad y/o consumo habitual de tabaco u otros tóxicos.^{6,8}

La proporción de muertes causadas por cardiopatías coronarias que son repentinas o inesperadas disminuye con el avance de la edad. En el grupo de 20-39 años, aproximadamente el 75% de las muertes atribuidas a una cardiopatía coronaria en los hombres son súbitas e inesperadas y la proporción disminuye al 60% en el grupo de edad de 45-54 años y ronda después la cifra del 50%. Hasta la mitad de todas las MSC debidas a cardiopatía coronaria son primero episodios clínicos y otro 20 -30% ocurren entre subgrupos de pacientes con una cardiopatía coronaria conocida a los que se ha atribuido un riesgo relativamente bajo de MSC en función de los marcadores clínicos disponibles en la actualidad.^{6,9}

Se considera que la incidencia de MSC en personas menores de 30 años es 100 veces menor que en personas de mayor edad. La incidencia de MSC en este tipo de pacientes es de aproximadamente de 6/100 000 personas al año. Las curvas de supervivencia tras episodios cardiovasculares importantes, que identifican el riesgo de muerte súbita y de muerte cardíaca total, suelen demostrar que la velocidad más rápida de desgaste se produce durante los primeros 6 a 18 meses posteriores al episodio índice.^{6,10}

En el siguiente trabajo se realiza una presentación de caso de un paciente masculino de 26 años de edad, fumador y obeso que presentó una parada cardíaca súbita (PCS) en fibrilación ventricular como primera manifestación de un infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST anterior extenso. Se detalla la evolución hospitalaria, con la presencia de varias complicaciones, así como la evolución en los 18 meses posteriores al evento agudo. Se hace una revisión de la literatura donde se comenta la incidencia de la muerte súbita cardíaca en pacientes jóvenes con infarto agudo del miocardio, los factores cardiovasculares clásicos predictivos, las alteraciones electrocardiográficas y demás factores clínicos o de riesgos de muerte súbita y arritmia ventriculares en este tipo de pacientes tanto en la fase hospitalaria como en el seguimiento de los pacientes.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente DLN, masculino, blanco, 26 años, antecedentes de fumador (15 cigarrillos diarios) y obeso (IMC 32 kg/m²SC). El 27 de diciembre de 2017, camino al trabajo alrededor de la 8.45am comenzó de manera súbita con dolor precordial intenso, opresivo con irradiación al cuello asociado a frialdad y sudoración. Es llevado al hospital municipal de Manatí

donde camino al lugar donde se le realizaría electrocardiograma presenta de manera súbita parada cardíaca súbita que al monitorizar se confirma fibrilación ventricular, aplicando desfibrilación exitosa a 200 J, saliendo en bradicardia sinusal y enseguida con fibrilación auricular con elevación persistente del segmento ST de topografía anterior (Fig.1), decidiéndose comenzar con la aplicación de estreptoquinasa recombinante a la dosis habitual, la cual se aplica en las primeras 2 horas de comenzado el dolor y tratamiento farmacológico para la fibrilación auricular con amiodarona, la cual revierte a ritmo sinusal con dosis de ataque. Al finalizar el tratamiento trombolítico se traslada a unidad de cuidados intensivos cardiológicos (UCIC) en Las Tunas. Se comprueba criterios de reperfusión post trombolisis, con disminución del segmento ST por encima del 50%. En las primeras horas de la evolución en la UCIC presenta edema agudo del pulmón asociado a tensión arterial ligeramente disminuida por lo que se decide apoyar con dobutamina a 8mKg/Kg/min y se instaura tratamiento con furosemida EV condicionada con la tensión arterial. Estuvo con apoyo inotrópico 48 horas, con mejoría de la insuficiencia cardíaca y de las cifras de tensión arterial. Después se mantuvo con evolución clínica satisfactoria. El paciente se egresa al 9no día, con tratamiento con atorvastatina, aspirina, clopidogrel, carvedilol, captopril, espironolactona. No se puede realizar coronariografía durante el ingreso por encontrarse el angiógrafo con problemas en el Cardiocentro de Santiago de Cuba en esos momentos.

El electrocardiograma inicial (posterior a la parada cardíaca) mostró: QRS + 60°/ Irregular/ 110 lpm/Ausencia de onda "p"/ Supradesnivel convexo del segmento ST en DI (3 mm), aVL (4 mm), V1 (1,5mm), V2 (8 mm), V3 (14 mm), V4 (11 mm), V5 (2 mm) con infradesnivel del ST en DII (3 mm), D III (5 mm), aVF (4 mm)./ Fibrilación auricular. (ver figura 1)



Figura 1. Electrocardiograma inicial realizado posterior a la parada cardíaca resucitada

Complementarios al ingreso: Hb: 156g/L Leucos 18,1 x10⁹/L P088 L012

Creatinina 77 mmol/L Glicemia al ingreso: 8,5 mmol/L

Proteína C reactiva: 149mg/L TGO 122 UI CK 2311 UI LDH 526 UI

Colesterol 6,1 mmol/L Triglicéridos 1,8 mmol/L

Ecocardiograma durante el ingreso. (Sin dobutamina)

Ao. 30 mm AI. 31 mm Apert Ao. 16 mm TIV. 10 mm PP. 9 mm VCI. 17 mm

DDVI 54 mm VTD 164 ml VTS 102 VS 62 ml FEVI. 37% (Simpson)

Función sistólica global moderadamente disminuida, hipocinesia marcada de segmentos medio- apicales del TIV. Hipocinesia pared anterior y segmento anterior en porciones basales. Aparatos valvulares normofuncionantes. No derrame pericárdico, no masas. Vena cava inferior no dilatada con colapso mayor del 50 %

Doppler color. Regurgitación mitral trivial.

Doppler pulsado. Onda E 69,4 cm/s Onda A. 47,1 cm/s Relación E/A:1,47

Valsalva: inversión de la relación E/A. Disfunción diastólica tipo II.

Curva de flujo pulmonar tipo I. TAP 120 msec.

Doppler continuo. Nada a señalar.

Evolución posterior al primer ingreso. Reingresa el 15 de enero, con angina post IMA, con dolor típico, sin cambios isquémicos nuevos en el electrocardiograma. Se egresa al 5to día. Se realizan coordinaciones y se estudia en La Habana.

-Se realiza prueba de perfusión miocárdica (Gammagrafía de perfusión miocárdica. SPECT Gatillado con nitroglicerina): Perfusión en reposo. Disminución de la captación del radiofármaco de intensidad ligera en segmento anterior, anteroseptal y apical con captación menor al 50%.

Función. Acinesia apical con hipocinesia severa anterior y anteroseptal. Fracción de eyección severamente comprometida con aumento de volúmenes ventriculares.

FEVI 35%. VTD .187 ml VTS. 121 ml VS. 66 ml

-Se realiza coronariografía (Figura 2) la cual evidencia lesión 50% ostial en arteria descendente anterior, con presencia de vasoespasmo durante el proceder a ese nivel. Resto de las arterias sin lesiones significativas.

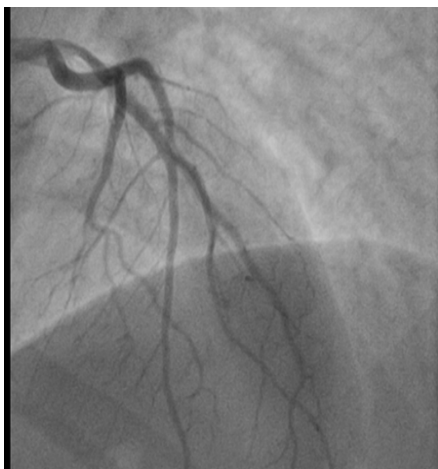


Figura 2. Coronariografía que evidencia lesión 50% ostial en arteria descendente anterior

-En Mayo se realiza ecocardiograma evolutivo con FEVI del 45%, mejoría evidente con relación al anterior. Se realiza ergometría evaluativa después de mejoría de la FEVI y de haber aumentado las distancias en las caminatas diarias manteniéndose asintomático. Posterior a la misma se incorpora al gimnasio de rehabilitación cardiovascular, evidenciando mejoría de la capacidad al esfuerzo, del tiempo del ejercicio y sin isquemia residual en la ergometría evaluativa a 10 semanas de incorporado a la rehabilitación.

En su seguimiento en la consulta externa durante un año posterior a finalizar la fase de convalecencia de la rehabilitación y con el mantenimiento de las acciones de rehabilitación cardíaca el paciente se mantiene libre de eventos cardiovasculares adversos, se incorporó a sus actividades sociales y laborales y se mantiene sin fumar, con IMC normal y con caminatas diarias de alrededor de 2 km. Los resultados de la evolución de los parámetros de la ergometría y los complementarios se observan en la tabla 1.

DISCUSIÓN

La MSC de individuos más jóvenes tiene una incidencia estimada de 0,46 a 3,7 episodios por cada 100 000 personas al año, lo que corresponde a una estimación aproximada entre 1100 a 9000 muertes en Europa y entre 800 a 6200 muertes en Estados Unidos cada año.⁹

La proporción de muertes causadas por cardiopatías coronarias que son repentinas o inesperadas disminuye con el avance de la edad. En el grupo de 20-39 años aproximadamente el 75% de las muertes atribuidas a una cardiopatía coronaria en los hombres son súbitas e inesperadas. Se considera que el 71% de las PCS aparecen sin síntomas de alarmas previos a estas edades y que la mayoría

de los pacientes que ya a esa edad tienen diagnosticado una cardiopatía isquémica presentan bajo riesgo para la aparición de MSC según las escalas de estratificación de riesgo que se utilizan en la actualidad.⁶

El infarto agudo del miocardio es la causa más frecuente de MSC, con lesiones agudas coronarias (ruptura de placa, trombosis coronarias) detectadas en autopsias entre el 20-80% de los casos, siendo la parada cardíaca súbita en fibrilación ventricular primaria la responsable en más del 60% de los pacientes. Cuando se detecta la fibrilación ventricular y se realiza desfibrilación en los primeros 5 minutos, aumenta el por ciento del éxito de la reanimación, pudiendo abortar la MSC.¹¹

Los efectos de la isquemia aguda produce una disfunción eléctrica, mecánica y bioquímica inmediatas del músculo cardíaco, además la reperfusión de la arteria ocluida puede provocar alteraciones electrofisiológicas que puede desencadenar la aparición de las arritmias ventriculares malignas en las primeras horas del infarto agudo, sobre todo en pacientes jóvenes que no deben tener una circulación colateral adecuada.⁶

En los primeros minutos de una ligadura coronaria experimental hay una tendencia a las arritmias ventriculares que desaparecen pasados 30 minutos y reaparece después de varias horas. Los primeros 30 minutos de arritmias se dividen en dos períodos, el primero de los cuales dura unos 10 minutos y está relacionado probablemente de forma directa por la lesión isquémica inicial. El segundo período (20 a 30 minutos) puede relacionarse con la reperfusión de las zonas isquémicas o la evolución de diferentes patrones de lesión en el músculo epicárdico y endocárdico. En estudios experimentales se han observado múltiples mecanismos de arritmias por la reperfusión, como la conducción lenta, la reentrada, las postdespolarizaciones y la actividad desencadenada.⁶

Los supervivientes de una parada cardíaca súbita en los primeros minutos u horas del IMA tienden a tener una enfermedad coronaria extensa pero ningún patrón específico de anomalías en las arterias coronarias se encuentra en la angiografía coronaria de estos pacientes. Hay lesiones coronarias agudas, a menudo multifocales en la mayoría de los supervivientes, aunque existen algunas diferencias en relación a la edad. Los pacientes jóvenes generalmente tienen una sola arteria afectada, coincidiendo varios estudios que la arteria descendente anterior es la más afectada. Alrededor del 12% de los menores de 45 años que sufren IMA tienen coronarias normales o lesiones ateroscleróticas no significativas. En pacientes de edad avanzada es más común encontrar lesiones significativas en dos o más vasos en al menos el 70 % de los pacientes con alguna lesión coronaria. Entre los pacientes con paradas

cardíacas recurrentes, la incidencia de enfermedad de tres vasos es mayor que entre los que no las sufren. En este paciente se comprobó una lesión proximal del 50% en la descendente anterior, mientras que durante la coronariografía se confirmó la presencia de vasoespasmo a ese nivel. En estudio realizado por Kim y cols, en el que se caracterizó las coronariografías de 209 pacientes que habían ingresado por angina vasoespástica a los que se les realizó el test de provocación; los pacientes que habían sobrevivido a una PCS durante el ingreso, presentaron varios espasmos en varias arterias en relación a los que sólo habían presentado síncope; además, los pacientes con PCS previo presentaron más espasmo en la descendente anterior mientras que los pacientes con síncope presentaron más espasmo en la coronaria derecha.^{5,12}

Entre los factores clínicos asociados a la MSC y PCS en pacientes jóvenes con infarto agudo del miocardio sobresalen el hábito de fumar, la obesidad y los antecedentes hereditarios o genéticos. Estudio realizado por Jayaramam et al en pacientes jóvenes con MSC demostró que el 58% de los pacientes tenían al menos un factor de riesgo cardiovascular, de los cuales el 39% eran obesos.¹³

Datos de varios estudios demuestran que los fumadores que presentan un infarto agudo del miocárdico tienen una media de edad 12 años menos en relación a los no fumadores. Entre un 30% hasta un 50% de los pacientes con infarto agudo del miocardio menores de 45 años son fumadores en el momento del ingreso. El hábito de fumar se relaciona con un aumento de 2 a 4 veces mayor riesgo de presentar MSC. Otros estudios han demostrado que en los pacientes con muerte súbita abortada, los pacientes que continuaron fumando se asociaron a recurrencia de PCS de un 27% a los 3 años en relación al 19% en aquellos pacientes que abandonaron el hábito de fumar.^{6,14}

Entre los aspectos que se han relacionado para explicar la relación entre el hábito de fumar y el incremento del infarto en pacientes jóvenes se encuentran:

- Incremento de la aterosclerosis por efecto tóxico directo sobre las células endoteliales, produciendo alteraciones funcionales y daño celular capaz de iniciar y mantener la cascada de fenómenos que caracterizan al proceso de aterogénesis.
- Promueve el desarrollo de trombos al aumentar la adhesividad plaquetaria e incrementar los niveles de fibrinógeno, favorece así la fisura o ruptura de la placas inestables.
- El tabaco favorece la vasoconstricción por aumento del tono alfa-adrenérgico de las arterias coronarias, lo que favorece e incrementa el riesgo de vasoespasmo coronario.

- El tabaco aumenta la actividad simpática, aumentando la frecuencia cardíaca y disminuyendo el umbral para el desarrollo de arritmias ventriculares.

Las preocupantes tendencias en ciertos comportamientos y factores de riesgo podrían anunciar una nueva fase de la transición epidemiológica, la era de la inactividad y obesidad. En Estados Unidos entre el 30-35% de las personas adultas son obesas. La obesidad provoca varias alteraciones cardiovasculares, entre las más frecuentes se encuentran: aumenta las presiones diastólicas de llenado, aumento de la postcarga, situaciones que pueden provocar dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo. Puede provocar además alteraciones eléctricas como la prolongación del QT, mayor dispersión del QT, aumento de la duración del QRS, incremento de la frecuencia de extrasístoles ventriculares peligrosas, situaciones estas que constituyen un sustrato para la aparición de arritmias ventriculares y provocan un aumento de las PCS y de la MSC en estos pacientes en relación a pacientes normopesos.^{6,15}

Las muertes totales por cardiopatía coronaria aumentaron al hacerlo el peso relativo. Existe en la actualidad una controversia sobre el valor predictivo del índice de masa corporal (IMC) en los pacientes con un primer IMA. Hay estudios que abordan el tema de un efecto protector de la obesidad en pacientes con infarto agudo del miocardio, a lo que se conoce como la "paradoja de la obesidad". Se han propuesto varias hipótesis para explicar esta relación inversa, una de ellas es que el exceso de peso constituye una reserva metabólica adicional que puede ser beneficioso en situaciones de intenso estrés metabólico, sin embargo estudio realizado por Fiol et al no encontró relación entre el índice de masa corporal (IMC) y la mortalidad cardiovascular a mediano plazo. Varios estudios coinciden que la influencia de la edad parece ser un factor determinante a la hora de analizar la relación entre obesidad y mortalidad. Estudios internacionales consideran que la obesidad parece influir en la proporción de muertes coronarias que se producen de forma repentina en pacientes jóvenes con infarto agudo del miocardio. Con el aumento del peso relativo, el porcentaje de muertes por cardiopatía coronaria que fueron repentinas en el estudio Framin-gham aumentó de forma lineal, de tan solo un 39% hasta un 70%.^{6,16}

En un estudio realizado en el *Minneapolis Heart Institute at Abbott Northwestern Hospital* desde el 2005-2014 de los 4001 pacientes atendidos con IMA con elevación del segmento ST el 11.8% de los casos presentaron parada cardíaca súbita previo al intervencionismo coronario percutáneo. En estos pacientes se presentaron más shock cardiogénico, con predominio de los IMA anterior, con FEVI más baja con infartos más grandes. En ese estudio la edad, el sexo, los factores de riesgos cardiovasculares y la historia

cardíaca previa no fueron predictores de PCS.¹⁷

Las curvas de supervivencia tras episodios cardiovasculares importantes, que identifican el riesgo de muerte súbita y de muerte cardíaca total, suelen demostrar que la velocidad más rápida de desgaste se produce durante los primeros 6 a 18 meses posteriores al episodio índice. Estudio realizado por Chew y cols¹⁸ afirman que la disminución de la FEVI temprana después del IMA identifica pacientes con mayor riesgo de complicaciones, sin embargo los cambios que puede experimentar la misma en las semanas o meses venideros durante el seguimiento da una información sobre el pronóstico más certero. En ese trabajo se evaluó los cambios tempranos de la FEVI (2-7 días) y tardíos (2-12 semanas) posteriores a un primer IMA en tres estudios diferentes (REFINE, CARISMA, ISAR). Los pacientes se dividieron en 3 grupos relacionados con los cambios de la FEVI; grupo 1 sin cambios, el grupo 2 con incremento modesto de la FEVI (1-9%) y el otro grupo con un alto incremento >10%. Los pacientes que no tuvieron mejoría de la FEVI tuvieron alto riesgo de muerte independiente si recibieron revascularización o medicamentos adecuados. De ahí que la mayoría de los algoritmos para determinar la implantación de un DAI toman en cuenta el valor de la FEVI al cabo de semanas posterior a la fecha del evento coronario agudo. En este paciente existió una mejoría de la FEVI en el seguimiento al cabo de 4 meses de un 8%, posterior de lo cual inició un proceso de rehabilitación cardíaca con lo que mejoró la capacidad funcional, tiempo de ejercicio, sin evidencia de isquemia residual, estando libre de síntomas en los primeros 6 meses post infarto, con disminución de los lípidos y del IMC.

CONCLUSIONES

Los pacientes jóvenes con infarto agudo del miocardio tienen un perfil de riesgo cardiovascular diferente al resto de la población, con distinta forma de presentación clínica, resultados angiográficos y pronóstico de la enfermedad coronaria. La mayoría de los casos son de bajo riesgo para la aparición de paradas cardíacas súbitas y/o muerte súbita según los predictores actuales.

Referencias bibliográficas

1. Priori SG, Blomstrom-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*. 2016 [citado el 12 de dic de 2017]; 69(2):176.e1-e77. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.12.006>.
2. Kuriachan VP, Sumner GL, Mitchell LB. Sudden cardiac death. *Curr Probl Cardiol*. 2015; 40: 133-200. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2015.01.002>.
3. Palacios Rubio J, Núñez Gil I. Protocolo clínico diagnóstico de muerte súbita. *Medicine*. 2013 [citado el 30 de ene de 2017]; 11(44):2658-61. Disponible en:
4. Wellens HJ, Schwartz PJ, Lindemans FW. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. *Eur Heart J*. 2014 [citado el 23 de mar de 2018]; 35:1642-51. Disponible en:
5. Méndez M, Martínez G, Veas N, Pérez O, Lindefeld D, Winter JL, et al. Infarto agudo al miocárdico en pacientes menores de 40 años. Características clínicas, angiográficas y alternativas terapéuticas. *Rev Chil Cardiol* 2013 [citado el 04 de jun de 2018]; 32: 21-27. Disponible en:
6. Braunwald E, Zipes D, Libby P. *Braunwald's Cardiología: El libro de medicina cardiovascular*. 10ma Ed. Massachusetts: W.B.Saunders Company, 2016; 1266-1352.
7. Bayod C, Villarroel MT, Pérez Lorenz JB, Puzo J. Arteriosclerosis. Factores de riesgo cardiovascular. *Medicine* 2013 [citado el 02 de enero de 2017]; 11(40):2383-95. Disponible en:
8. Andrés E, León M, Cordero A, Magallón Botaya R, Magan P, Luengo E, et al. Factores de riesgo cardiovascular y estilo de vida asociados a la aparición prematura de infarto agudo del miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2011 [citado el 18 de dic de 2017]; 64(6): 527-29. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2010.09.012>.
9. Van der Werf C, Hendrix A, Birnie E, Bots ML, Vink A, Bardai A, et al. Improving usual care after sudden death in the young with focus on inherited cardiac diseases (the CAREFUL study): a community-based intervention study. *Europace* 2015. Disponible en:
10. Eckart RE, Shry EA, Burke AP, McNear JA, Appel DA, Castillo-Rojas LM, et al. Department of Defense Cardiovascular Death Registry G. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *J Am Coll Cardiol*. 2011 [citado el 20 de feb de 2016]; 58:1254-61. Disponible en:
11. Josephson ME. Sudden cardiac arrest. *Indian Heart Journal* 2014 [citado el 12 de ene de 2018]; 66(S2-S3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ihj.2014.01.001>.
12. Kim MH, Huang HJ, Shin J, Uhm JJ, Joung B, Pak HN, et al. Coronary angiographic characteristics of provocation test in vasospastic angina presented with sudden cardiac death or syncope. *JAAC* 2012 [citado el 23 de may de 2017]; 56: 13. Disponible en:
13. Jayaraman R, Reinier K, Nair S, Aro AL, Evanado AU,

Rusinaru C, et al. Risk Factors of Sudden Cardiac Death in the Young: A Multiple-Year Community-Wide Assessment. Circulation. 2018 [citado el 03 de sep de 2018];137:1561-1570. Disponible en:

14. Cordero A, Bartomeu Martínez V, Mazon P, Cosin J, Galve E, Lekuona I, et al. Actitud y eficacia de los cardiólogos frente al tabaquismo de los pacientes tras un síndrome coronario agudo. Rev Esp Cardiol.2012 [citado el 06 de mar de 2017]; 65(8):719–25. Disponible en:<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.03.012>.

15. Adabag S, Huxley RR, Lopez FY, Chen LY, Sotoodehnia N, Siscovick D, et al. Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. Heart. 2015 [citado el 23 de ene de 2018]; 101: 215-221. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2014-306921>.

16. Barrios Alonso V, Calderón Montero A. Índice de masa corporal como factor pronóstico en pacientes tras un primer infarto de miocárdico. Med Clin (Barc). 2010 [citado el 23 de mar de 2018]; 135(14): 647-49. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2010.06.005>.

17. Garberich R, Sharkey S, Johnson D, Johnson B, Traverse J, Poulouse A, Lips D, et al. Clinical characteristic and outcomes cardiac arrest patients in the setting of ST-elevation myocardial infarction. JACC 2016 [12 de mar de 2018]; 67(13):42. Disponible en:

18. Chew D, Huikuri H, Schmidt G, Kavanagh K, Dommasch M, Thomsen PE, et al. The degree of the left ventricular ejection fraction change following myocardial infarction predictor risk of sudden cardiac arrest. JACC 2015 [citado el 20 de may de 2018]; 65(10S): 105. Disponible en:

DIRECCION PARA CORRESPONDENCIA: Maikel Santos Medina, Las Tunas, Cuba. E-mail: maik@ltu.sld.cu/

Los autores firmantes del manuscrito declaran no poseer Conflicto de intereses.



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).