



VNiVERSiDAD D SALAMANCA

**PARADA CARDÍACA EN EL INFARTO AGUDO
DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST:
ANÁLISIS COMPARATIVO DEL PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO Y
PRONÓSTICO INTRAHOSPITALARIO EN DOS COHORTES HISTÓRICAS**

CARDIAC ARREST IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH ST ELEVATION:
COMPARATIVE ANALYSIS OF CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL PROFILE AND
INTRA-HOSPITAL PROGNOSIS IN TWO HISTORICAL COHORTS

AUTOR: JAVIER RODERO ELICES

TUTOR: DR. FRANCISCO MARTÍN HERRERO

TRABAJO DE FIN DE GRADO

FACULTAD DE MEDICINA · GRADO EN MEDICINA

CURSO ACADÉMICO 2023-2024

A Paco, por su ayuda, su cercanía, y por ser ejemplo para todos los que le conocemos.

A mis padres y a mi hermana.

Y en especial, y con mucha ilusión, a mis abuelos, Carmen Teresa y José.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ABREVIATURAS.....	7
RESUMEN · ABSTRACT	11
Resumen.....	13
Abstract.....	15
INTRODUCCIÓN.....	17
JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	23
MATERIAL Y MÉTODOS	27
RESULTADOS.....	31
DISCUSIÓN.....	43
CONCLUSIONES.....	51
BIBLIOGRAFÍA.....	55

ABREVIATURAS

ABREVIATURAS

AAS: ácido acetil salicílico

AESP: actividad eléctrica sin pulso

AIT: accidente isquémico transitorio

ARA-II: antagonistas del receptor de angiotensina II

ATP: adenosín trifosfato

AV: arritmias ventriculares

BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico

CAUSA: Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

DM: diabetes mellitus

EAC: enfermedad arterial coronaria

ECG: electrocardiograma

ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ERC: enfermedad renal crónica

ESC: Sociedad Europea de Cardiología

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FG: filtrado glomerular

FRCV: factores de riesgo cardiovascular

FV: fibrilación ventricular

GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1

HTA: hipertensión arterial

HTIC: hipertensión intracraneal

IAM: infarto agudo de miocardio

IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

ICP: intervención coronaria percutánea

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

MSC: muerte súbita cardíaca

PC: parada cardíaca

PCM: primer contacto médico

SGLT-2: cotransportador sodio-glucosa tipo 2

TCI: tronco coronario izquierdo

TFG: trabajo de fin de grado

TV: taquicardia ventricular

TVSP: taquicardia ventricular sin pulso

VMI: ventilación mecánica invasiva

VMNI: ventilación mecánica no invasiva

RESVMEN • ABSTRACT

RESUMEN

Introducción: la parada cardíaca (PC) sigue siendo una complicación temible y potencialmente fatal en el IAMCEST. Su causa más frecuente son los ritmos desfibrilables, destacando la fibrilación ventricular (FV), que es la principal causa de muerte extrahospitalaria. La prevalencia de PC en las primeras 24-48 horas del IAMCEST es del 7-10% y conlleva un significativo incremento en la mortalidad intrahospitalaria.

Objetivos: analizar las características clínico-epidemiológicas y el pronóstico intrahospitalario del paciente con PC por IAMCEST comparando dos etapas, años 2005 y 2017.

Material y métodos: se ha realizado un estudio descriptivo transversal a partir de una base de datos elaborada por el Servicio de Cardiología del CAUSA, incluyendo un total de 520 pacientes ingresados consecutivamente con diagnóstico de IAMCEST en dos etapas distintas, 234 en 2005 y 286 en 2017. Mediante el programa SPSS 28.0, se analizó una selección de variables clínico-epidemiológicas en función de la presencia de PC y comparando ambos periodos. Solo se tuvieron en cuenta aquellas PC que acontecieron en las primeras 24 horas tras el inicio de los síntomas.

Resultados: la prevalencia de PC fue similar en ambas etapas (12,8% en 2005 vs. 12,2% en 2017; $p=NS$). La FV/TV destacó como el tipo de PC más frecuente en ambos periodos (77%). No se encontraron diferencias significativas en cuanto a sexo, edad, factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades previas entre los pacientes que presentaron PC y los que no. Se observó una tendencia a una menor presencia de DM en los pacientes con PC. La presencia de shock cardiogénico al ingreso fue mayor en los pacientes que desarrollaron PC frente a los que no (50% vs. 2,5% en 2005 y 46% vs. 4,4% en 2017; $p < 0,001$). La localización anterior del infarto, la hiperglucemia al ingreso y la afectación del TCI se asociaron significativamente a PC en la etapa 2017. La mortalidad intrahospitalaria en pacientes con PC fue muy superior frente a aquellos sin ella, aunque se redujo a la mitad en 2017 (50% vs. 7,80% en 2005 y 26% vs. 3,60% en 2017; $p < 0,001$). El análisis multivariante reveló como predictores independientes de riesgo para presentar PC el shock cardiogénico (OR 41,14; IC 95% [14,6-115,9]; $p < 0,001$) y la

hiperglucemia al ingreso (OR 1,008; IC 95% [1,003-1,013]; p = 0,002), y como protector la diabetes mellitus (OR 0,11; IC 95% [0,03-0,37]; p < 0,001).

Conclusiones: la presentación de PC en las primeras 24 horas del IAMCEST sigue siendo similar en los últimos 20 años. Predominan los ritmos desfibrilables en ambos periodos. El factor predictor más importante de PC es la situación de shock cardiogénico y la diabetes podría tener cierto efecto protector. Afortunadamente la mortalidad del paciente con PC se reduce a la mitad en el año 2017 frente al 2005.

Palabras clave: *parada cardíaca, infarto de miocardio, epidemiología, factores de riesgo, pronóstico, mortalidad*

ABSTRACT

Introduction: Cardiac arrest (CA) remains a fearsome and potentially fatal complication in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). Its most frequent cause is defibrillable rhythms, with ventricular fibrillation (VF) standing out as the main cause of out-of-hospital death. The prevalence of CA in the first 24-48 hours of STEMI is 7-10% and is associated with a significant increase in in-hospital mortality.

Objectives: To analyze the clinical-epidemiological characteristics and in-hospital prognosis of patients with CA in STEMI comparing two time periods, years 2005 and 2017.

Materials and methods: A cross-sectional descriptive study was conducted using a database compiled by the Cardiology Department of CAUSA, including a total of 520 consecutively admitted patients diagnosed with STEMI in two different periods, 234 in 2005 and 286 in 2017. Using SPSS 28.0, a selection of clinical-epidemiological variables was analyzed based on the presence of CA and compared between both periods. Only CA occurrences within the first 24 hours after symptom onset were considered.

Results: The prevalence of CA was similar in both periods (12.8% in 2005 vs. 12.2% in 2017; $p=NS$). VF/VT stood out as the most frequent type of CA in both periods (77%). No significant differences were found regarding gender, age, cardiovascular risk factors, and previous comorbidities between patients who presented CA and those who did not. There was a trend towards lower prevalence of diabetes mellitus in patients with CA. The presence of cardiogenic shock upon admission was higher in patients who developed CA compared to those who did not (50% vs. 2.5% in 2005 and 46% vs. 4.4% in 2017; $p < 0.001$). Anterior infarct location, hyperglycemia upon admission, and involvement of the left anterior descending coronary artery were significantly associated with CA in the 2017 period. In-hospital mortality in patients with CA was much higher compared to those without it, although it halved in 2017 (50% vs. 7.80% in 2005 and 26% vs. 3.60% in 2017; $p < 0.001$). Multivariate analysis revealed cardiogenic shock (OR 41.14; 95% CI [14.6-115.9]; $p < 0.001$) and hyperglycemia upon admission (OR 1.008; 95% CI [1.003-1.013]; $p = 0.002$) as independent risk predictors for CA, while diabetes mellitus (OR 0.11; 95% CI [0.03-0.37]; $p < 0.001$) appeared to have a protective effect.

Conclusions: The incidence of CA in the first 24 hours of STEMI remains similar over the past 20 years. Defibrillable rhythms predominate in both periods. The most important predictor factor for CA is cardiogenic shock, and diabetes may have a certain protective effect. Fortunately, the mortality of patients with CA is halved in 2017 compared to 2005.

Keywords: *cardiac arrest, myocardial infarction, epidemiology, risk factors, prognosis, mortality*

INTRODVCCIÓN

Las complicaciones asociadas al infarto agudo de miocardio (IAM), y entre ellas las alteraciones del ritmo cardíaco, han experimentado una notable reducción en los últimos 30 años gracias a las técnicas de revascularización precoz, no obstante, siguen siendo una realidad presente en estos pacientes (1).

PARADA CARDÍACA EN EL CONTEXTO DE IAMCEST

La parada cardíaca (PC) es una situación clínica caracterizada por una interrupción brusca de la actividad del corazón y de su función de bomba. Si bien puede ser potencialmente reversible, conlleva una elevada morbimortalidad, con una supervivencia libre de secuelas inferior al 10% (2).

Constituye una importante causa de muerte en pacientes con IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST), especialmente antes de llegar al hospital, pero también después, representando un 40-60% de los fallecimientos intrahospitalarios (3).

Existen dos tipos de ritmos desencadenantes de PC: **no desfibrilables**, que incluyen la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso (AESP); y **desfibrilables**, constituidos por dos arritmias ventriculares (AV), la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) y la fibrilación ventricular (FV). Los segundos son los más frecuentes, situándose además la FV como responsable del 50% de fallecimientos antes de llegar al hospital y principal causa de mortalidad extrahospitalaria por IAM (3).

Patogenia de las arritmias ventriculares en el IAM

Múltiples mecanismos contribuyen a la arritmogénesis ventricular en un infarto, destacando el aumento del automatismo, el daño celular, las alteraciones electrolíticas, las cicatrices residuales y una excesiva actividad del sistema nervioso simpático (4,5).

El automatismo anormal de los miocardiocitos por la lesión isquémica y los desequilibrios electrolítico-autonómicos destacan principalmente en la fase aguda, mientras que las AV tardías (típicamente en forma de taquicardia ventricular [TV]) se deben sobre todo a fenómenos de reentrada sobre cicatrices miocárdicas (6).

Epidemiología

La prevalencia estimada de PC por AV en las primeras 24-48 horas del IAMCEST es del 7-10% (3,4). El estudio APEX-AMI reveló que el 90% de pacientes con IAMCEST que experimentaron AV en algún momento lo hicieron en las primeras 48 horas (4).

Factores de riesgo

A continuación, se desglosan los principales factores de riesgo de PC en la fase aguda del IAMCEST identificados por la evidencia científica. Aunque en algunos el consenso es bastante generalizado, en otros existen ciertas discordancias e incluso contradicciones.

- **Edad:** existen estudios que revelan una mayor prevalencia de PC precoz en pacientes añosos (3,7,8), sin embargo, otros sugieren que son los más jóvenes y sin comorbilidades cardiovasculares los más susceptibles (9,10).
- **Sexo:** diversas investigaciones concluyen que existe mayor riesgo de FV/TV y muerte súbita cardíaca (MSC) en los varones respecto a las mujeres (11–13).
- **Factores de riesgo cardiovascular (FRCV) previos:** constituyen un importante punto de desencuentro. La asociación entre hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad y dislipemia y una mayor predisposición a AV ha sido evidenciada por algunos estudios observacionales (2,7,14). Por el contrario, investigaciones como el estudio e-MUST de Karam et al., apuntan a que el riesgo aumenta en pacientes sin FRCV (10,15–17).
- **Enfermedad arterial coronaria (EAC) previa:** en íntima relación con los FRCV, también se han observado de forma contradictoria prevalencias mayores y menores de cardiopatía isquémica previa en pacientes con PC por IAMCEST (15–18).
- **Antecedente de IAM previo** (3)
- **Enfermedad renal crónica (ERC)** (4,8,17)
- **Enfermedad arterial periférica** (17)
- **EPOC:** se ha asociado con mayor riesgo de AV y MSC en pacientes con IAM (19).
- **Shock cardiogénico (Killip IV):** constituye un potente predictor de PC durante la hospitalización y probablemente el factor de riesgo más importante, con una sólida relación entre su presencia al ingreso y un altísima probabilidad de PC (3,8,14,17).
- **Insuficiencia cardíaca intercurrente** (4,10,14,18)
- **Hiper glucemia al ingreso:** representa una entidad muy prevalente en pacientes con enfermedades críticas como el IAM. El metaanálisis de Trongtorsak et al. la asoció

a mayor mortalidad y riesgo de AV, con independencia de la existencia o no de diabetes previa (20).

- **Diabetes mellitus (DM):** otro gran punto de controversia. Numerosas publicaciones, entre ellas un reciente metaanálisis, la han identificado como un factor de riesgo de AV y MSC en la fase precoz del IAM (2,8,21,22). Sin embargo, recientes estudios lo ponen en entredicho al observar incidencias menores de FV/TV durante el ingreso en pacientes diabéticos, actuando como posible factor protector (14,17,21,22).
- **Ausencia o retraso en la reperfusión** (4)
- **FEVI deprimida tras el IAM** (4,14,18).
- **Tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al hospital y el tratamiento:** varios estudios, incluyendo un metaanálisis de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), han mostrado que tiempos más cortos parecen asociarse con mayor incidencia de PC (14,17,23).
- **Localización del IAM en cara anterior** (10,17)
- **Oclusión del tronco coronario izquierdo (TCI)** (14)
- **Extensión amplia del territorio isquémico** (10,14,23)

Por contra, el tipo técnica de reperfusión empleada (intervención coronaria percutánea [ICP] o fibrinólisis) no parece influir en el riesgo de PC (3,7).

Manejo y tratamiento

La TVSP y la FV deben tratarse con desfibrilación eléctrica inmediata y reanimación cardiopulmonar. Los fármacos antiarrítmicos (fundamentalmente la amiodarona) pueden ser útiles si fracasa la desfibrilación o en AV recurrentes (4,24).

Las guías de la ESC recomiendan ingresar a todos los pacientes con IAMCEST, con o sin PC, en una Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares tras la reperfusión, para ser sometidos a monitorización con ECG y hemodinámica, y en caso que se precise soporte circulatorio y/o ventilatorio y control de la temperatura (24). Una vigilancia y tratamiento intensivos reducen de forma considerable la morbimortalidad por IAM (1).

En caso de shock cardiogénico debe procederse a tratamiento específico, siendo frecuentemente necesario el uso de vasopresores e inotrópicos, lo cual, por su asociación

a esta entidad, se correlaciona con una mortalidad más alta (18). Igualmente, las técnicas de soporte hemodinámico, como el dispositivo Impella o la ECMO constituyen una pieza clave en su manejo (6). Aunque se ha reducido la incidencia de shock, su mortalidad hospitalaria y a un año se mantienen elevadas y sin cambios en los últimos 10 años (25).

Por otro lado, estudios recientes han puesto de manifiesto los beneficios del control de temperatura en pacientes que sobreviven a una PC por IAM, los cuales sufren el llamado “síndrome post-parada cardíaca”, un cuadro de isquemia-reperusión sistémico que puede causar daños cerebrales e incluso la muerte. Esta técnica, al reducir el metabolismo periférico y las necesidades de oxígeno, optimiza la perfusión cerebral y los parámetros hemodinámicos, previniendo así lesiones neurológicas (26,27).

Pronóstico

Se ha demostrado reiteradamente que una PC temprana (primeras 48 horas) en un IAMCEST incrementa significativamente la mortalidad (8,14,17). De hecho, las AV han sido históricamente la primera causa de muerte en hospitalizados por IAM, aunque por el descenso en su incidencia hayan sido superadas por el shock cardiogénico (6).

Los progresos en la prevención y manejo de la PC han permitido reducir la mortalidad intrahospitalaria, no así la prehospitalaria, que permanece elevada por la alta frecuencia de FV antes de la llegada al hospital (15,17). Entre un tercio y la mitad de muertes de origen cardíaco tras un IAM son en forma de MSC por AV (7).

El estudio APEX-AMI determinó el importante impacto en el pronóstico a corto plazo, con un claro aumento de la mortalidad en los primeros 90 días tras el IAMCEST en pacientes con PC precoz respecto a aquellos sin ella (23,2% vs. 3,6%), siendo las 48 horas iniciales y los primeros 30 días los periodos más críticos (4,28). Este aumento desaparece a partir del año, cuando se iguala a los pacientes sin PC (3). Respecto al largo plazo, el impacto no parece tan importante, no encontrándose diferencias en la mortalidad a 5 años entre ambos grupos (14,24,28).

Así mismo, existe evidencia sobre la influencia en la mortalidad del tipo de arritmia que desencadena la PC, asociando los ritmos no desfibrilables una supervivencia considerablemente menor frente a los desfibrilables (3).

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

JVSTIFICACIÓN

A pesar de haberse reducido su presencia gracias a los tratamientos de reperfusión, la PC sigue siendo una complicación temible y potencialmente fatal en la fase precoz del IAMCEST. Identificar predictores independientes y el perfil de la población con mayor predisposición a desarrollar este evento puede ayudar a su prevención y a dirigir los cuidados más intensivos hacia aquellos pacientes con más riesgo para presentar PC.

OBJETIVOS

- Analizar la prevalencia de PC y sus formas de presentación en dos etapas distintas, años 2005 y 2017.
- Identificar las características clínico-epidemiológicas asociadas a la presentación de PC en pacientes ingresados por IAMCEST.
- Analizar el impacto de la PC por IAMCEST en la mortalidad durante la hospitalización, comparando las dos cohortes históricas.
- Averiguar posibles predictores para la aparición de PC en el IAMCEST.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se ha realizado un estudio descriptivo transversal a partir de una base de datos elaborada por el Servicio de Cardiología del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA) que contiene un total de 520 pacientes que llegaron vivos al hospital y con diagnóstico final de IAMCEST. Esta muestra se divide en dos grupos correspondientes con todos los ingresos por IAMCEST que se registraron a lo largo de dos etapas diferentes, figurando 234 pacientes incluidos en el año 2005 y 286 en 2017.

VARIABLES A ESTUDIO

La base de datos recoge multitud de variables relacionadas con las características del paciente, del infarto y del tratamiento en las primeras 24 horas del ingreso. De ellas, se han seleccionado las consideradas más importantes para dar respuesta a los objetivos planteados, mostrándose en la **tabla 1** su clasificación:

Variables generales	<ul style="list-style-type: none">- Presencia de parada cardíaca- Muerte durante el ingreso
Características sociodemográficas	<ul style="list-style-type: none">- Sexo y edad- Provincia de procedencia
Factores de riesgo cardiovascular	<ul style="list-style-type: none">- Hipertensión arterial (HTA)- Diabetes mellitus (DM)- Dislipemia- Tabaquismo
Comorbilidades previas	<ul style="list-style-type: none">- Enfermedad cardíaca- EPOC-asma- Enfermedad neurológica- Enfermedad renal- Enfermedad vascular periférica
Características del IAMCEST, datos clínicos al ingreso y manejo inicial	<ul style="list-style-type: none">- Localización del infarto- Datos al ingreso (shock cardiogénico, glucemia, creatinina plasmática)- Número de vasos coronarios afectados- Cumplimiento del tiempo óptimo establecido desde el primer contacto médico a la reperfusión- Tipo de reperfusión
Tratamientos específicos y farmacológicos durante la hospitalización	<ul style="list-style-type: none">- Ventilación mecánica- Soporte mecánico circulatorio- Control de temperatura (hipotermia terapéutica)- Terapia de sustitución renal- Fármacos (inotrópicos y vasopresores, ácido acetil salicílico [AAS], betabloqueantes, IECA o ARA-II, estatinas)

Tabla 1. Clasificación de las variables incluidas en el estudio.

Definición de caso de parada cardíaca

Este trabajo, de acuerdo con la información disponible en la base de datos empleada, solamente tiene en cuenta aquellos casos de PC ocurridos desde el inicio de los síntomas hasta las 24 horas del ingreso.

Análisis de los datos

El análisis estadístico se realizó con el programa IBM SPSS Statistics 28.0, considerándose diferencias estadísticamente significativas a partir de un valor de $p < 0,05$.

El trabajo gira en torno a dos ejes, por un lado, analizar las variables anteriormente mencionadas en función de la presencia o no de PC, y por otro, la comparación entre los periodos 2005 y 2017.

En una primera etapa se realizó un análisis univariante de distintas variables independientes en función de dos posibles variables dependientes cualitativas dicotómicas, el año de registro (2005 vs. 2017) y la presencia de PC (presente vs. ausente). Determinados análisis se encuentran exclusivamente en función del año, al incluir en ellos solo a los pacientes que presentaron PC. Las variables cualitativas están expresadas en forma de porcentaje, siendo estudiadas con el test Chi-cuadrado. Por su parte, en las cuantitativas, que figuran como media y desviación estándar, se utilizó la prueba T de Student para muestras independientes, mediante el test de Levene de igualdad de varianzas.

En una segunda etapa se elaboró un análisis multivariante mediante regresión logística englobando ambos periodos para averiguar los predictores asociados con la presentación de PC, incluyendo aquellas variables que demostraron ser significativas en el análisis univariante y aquellas consideradas clínicamente relevantes.

RÉSULTADOS

Prevalencia y tipos de PC

La prevalencia de PC en la muestra fue de 12,8% en 2005 y 12,2% en 2017, permaneciendo prácticamente inalterada (**figura 1**).

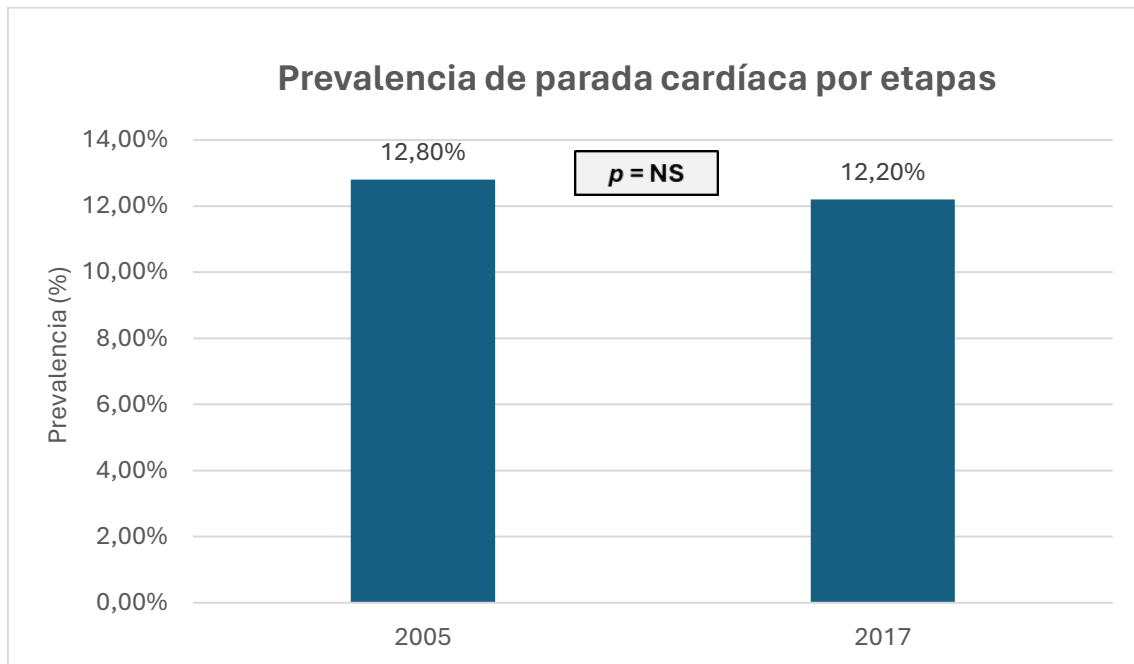


Figura 1. Prevalencia de parada cardíaca por etapas.

Tampoco se aprecian cambios relevantes en las proporciones de tipo de parada en sendos periodos (**figura 2**), manteniéndose con un porcentaje casi idéntico la FV/TV como ritmo más frecuente (76,5 vs. 77%), seguida de la AESP (20 vs. 23%), y muy por detrás, la asistolia, de la cual se registró un único caso en la etapa 2005.

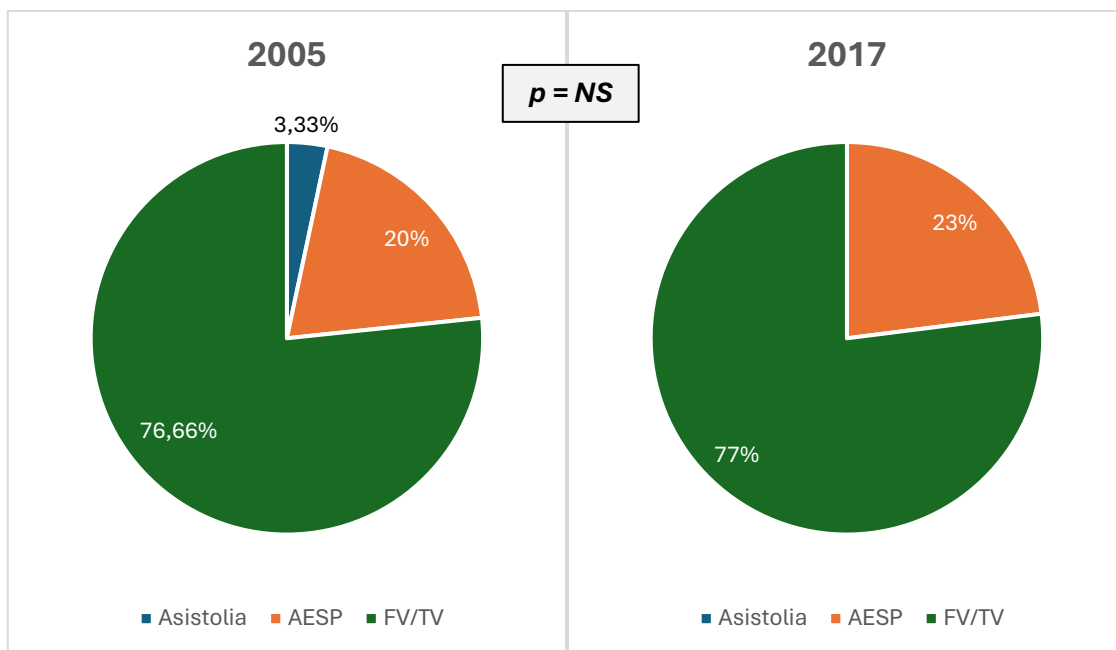


Figura 2. Tipo de parada cardíaca por etapas.

Características sociodemográficas

Nuestro análisis no encontró diferencias en cuanto a edad o sexo en relación con la PC en ninguna etapa, a pesar de la predominancia de varones. La media de edad fue de 67 años en todos los grupos y en ambos periodos (**tabla 2**).

	2005 (n = 234)			2017 (n = 286)		
	Parada cardíaca			Parada cardíaca		
	No (n=204)	Sí (n=30)	p-valor	No (n=251)	Sí (n=35)	p-valor
Sexo (mujer)	22%	20%	0,85	22%	20%	0,76
Edad (años)	67 ± 14	67 ± 13	0,61	67 ± 14	67 ± 13	0,59

Tabla 2. Parada cardíaca según sexo y edad.

Sí aparecen cambios significativos respecto al lugar de procedencia de los pacientes. Mientras en 2005 el 90% provenían de la provincia de Salamanca, con apenas un 10% de enfermos derivados de Zamora y Ávila; en 2017, la proporción de Salamanca se reduce hasta un 57%, incrementándose las correspondientes de otras áreas (**figura 3**).

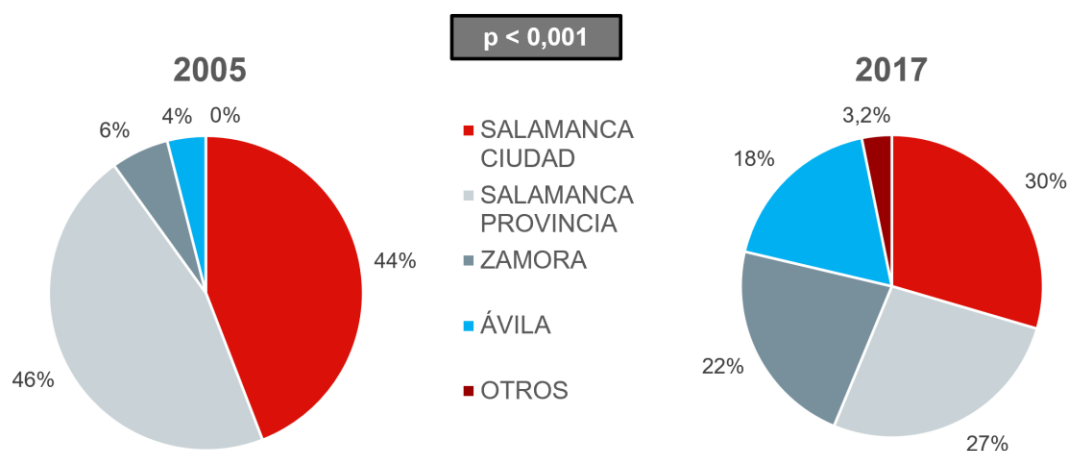


Figura 3. Procedencia de los pacientes por etapas.

En 2005, la prevalencia de PC alcanzaba cifras significativamente más elevadas en pacientes de Zamora y Ávila respecto a los de Salamanca capital y provincia ($p = 0,04$). Esta diferencia se pierde en 2017 debido al descenso en las cifras de PC en enfermos de Zamora (31 vs. 9,5%) y Ávila (33 vs. 7,8%) (**figura 4**).

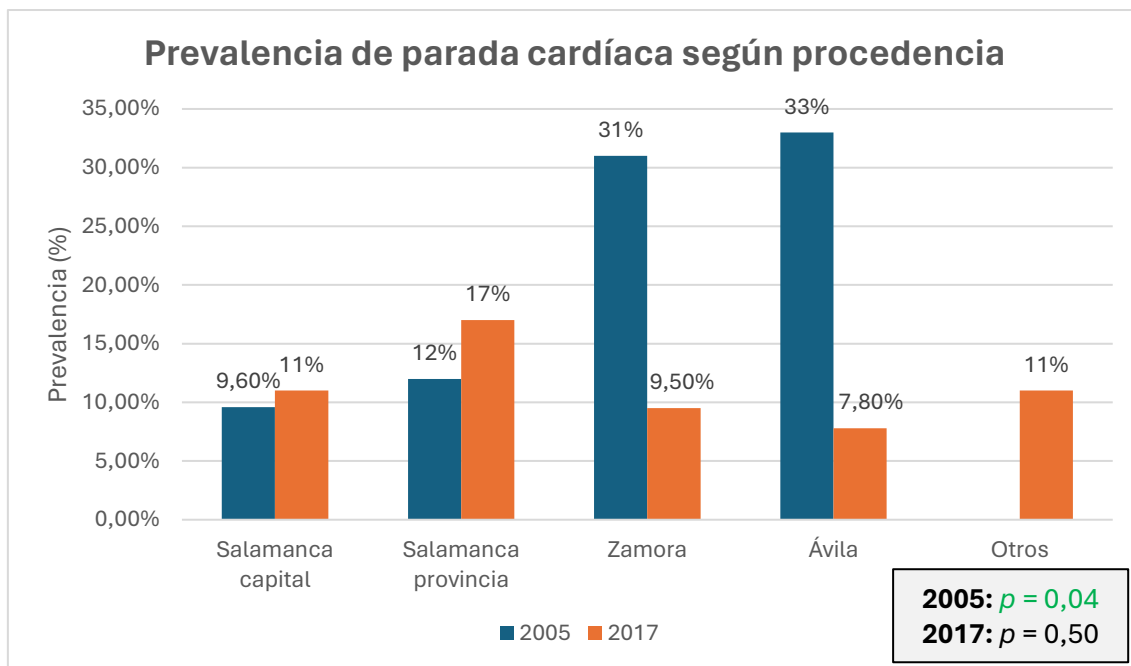


Figura 4. Prevalencia de PC en los distintos grupos de procedencia.

Características clínicas y terapéuticas

No se observan diferencias en la prevalencia de FRCV entre pacientes con y sin PC. No obstante, sí se aprecia una tendencia no significativa en la diabetes mellitus, cuya presencia parece ser menor en sujetos con PC en ambas etapas y en proporciones similares (tabla 3).

	2005 (n = 234)			2017 (n = 286)		
	Parada cardíaca			Parada cardíaca		
	No (n=204)	Sí (n=30)	p-valor	No (n=251)	Sí (n=35)	p-valor
HTA	49%	47%	0,81	54%	51%	0,76
Diabetes mellitus	26%	13%	0,12	27%	14%	0,095
Dislipemia	30%	27%	0,68	50%	40%	0,28
Tabaquismo (activo o exfumador)	56%	67%	0,29	57%	57%	0,95

Tabla 3. Prevalencia de FRCV según la presencia de parada cardíaca.

La presencia de comorbilidades previas fue similar entre sendos grupos en los dos periodos (**tabla 4**).

	2005 (n = 234)			2017 (n = 286)		
	Parada cardíaca			Parada cardíaca		
	No (n=204)	Sí (n=30)	p-valor	No (n=251)	Sí (n=35)	p-valor
Cardiopatía	16%	20%	0,55	12%	17%	0,43
EPOC-asma	5,9%	3,3%	0,57	8%	5,7%	0,64
Enf. neurológica	3,4%	10%	0,10	5,6%	2,9%	0,50
Nefropatía	2%	0%	0,44	13%	14%	0,85
Enfermedad vascular periférica	3,9%	0%	0,27	8,8%	2,9%	0,23

Tabla 4. Prevalencia de comorbilidades previas según la presencia de parada cardíaca.

*Cardiopatía (IAM, angina, ICP), enfermedad neurológica (ictus, AIT, HTIC, demencia, Parkinson), nefropatía (FG < 60, albuminuria-proteinuria), enfermedad vascular periférica (claudicación intermitente, enfermedad carotídea, aneurisma aórtico abdominal).

La **tabla 5** recoge las características clínicas, analíticas, tratamiento de reperfusión y datos de la coronariografía en base a la presencia de PC y periodo analizado.

	2005 (n = 234)			2017 (n = 286)		
	Parada cardíaca			Parada cardíaca		
	No (n=204)	Sí (n=30)	p-valor	No (n=251)	Sí (n=35)	p-valor
Localización del IAM						
Anterior	39%	33%	0,36	38%	66%	0,004
Inferior	59%	63%		57%	26%	
Lateral	1,5%	0%		3,6%	8,6%	
No localizable	0,5%	3,3%		1,2%	0%	
Killip al ingreso						
I	76%	40%	< 0,001	78%	37%	< 0,001
II	15%	6,7%		15%	11%	
III	6,4%	3,3%		2,4%	5,7%	
IV	2,5%	50%		4,4%	46%	
Glucemia al ingreso (mg/dl)	171 ± 86	197 ± 90	0,22	144 ± 57	189 ± 96	< 0,001
Creatinina al ingreso (mg/dl)	1,06 ± 0,4	1,2 ± 0,5	0,02	1,07 ± 0,6	1,05 ± 0,3	0,34
Nº vasos afectados						
0	2,5%	0%	0,37	0,4%	0%	< 0,001
1	49%	63%		46%	31%	
2	26%	10%		35%	23%	
3	22%	26%		17%	29%	
TCI				1,2%	17%	
Tiempo óptimo desde PCM a reperfusión	25%	27%	0,85	48%	44%	0,68
Reperusión (ICP o fibrinólisis)	72%	73%	0,84	99%	97%	0,43
ICP primaria	30%	50%	0,03	89%	89%	0,90
Fibrinólisis	40%	23%	0,08	9,2%	8,6%	0,91

Tabla 5. Características clínicas, analíticas, tratamiento de reperfusión y datos de la coronariografía en función de la presencia de PC y etapa.

La localización del infarto se muestra como un factor relevante solamente en la etapa 2017, sobre todo por la mayor presencia de localización anterior del infarto en los pacientes con PC (66% vs. 38%; $p = 0,004$). Las diferencias en otras variables también aparecen como significativas únicamente en el periodo 2017, incluyendo la glucemia al ingreso, con cifras más altas en el grupo de PC; o el número de vasos afectados, con mayor afectación del TCI en los casos de PC (17% vs. 1,2%; $p < 0,001$). Por el contrario, la creatinina plasmática al ingreso hace lo propio solamente en la etapa 2005.

El Killip IV al ingreso se revela como un factor con importantísima asociación con la PC en ambas etapas. Así, la prevalencia de shock cardiogénico al llegar al hospital se dispara en los pacientes que presentaron PC frente a los que no (50% vs. 2,5% en 2005 y 46% vs. 4,4% en 2017; $p < 0,001$).

El cumplimiento del tiempo óptimo desde el primer contacto médico (PCM) hasta la reperusión no fue diferente en ambos grupos, así como la tasa de reperusión. Como se resume en la **figura 5**, se ha pasado de casi un 30% de pacientes no reperfundidos en 2005 a menos de un 3% en 2017. Además, se observa la evolución hacia un mayor uso de la ICP o angioplastia primaria (de menos del 50% en 2005 a casi el 90% en 2017) en detrimento de la fibrinólisis, que queda relegada a un grupo minoritario en 2017. Cabe destacar también que en 2017 casi se dobla el porcentaje de pacientes que cumplen el tiempo óptimo a la reperusión.

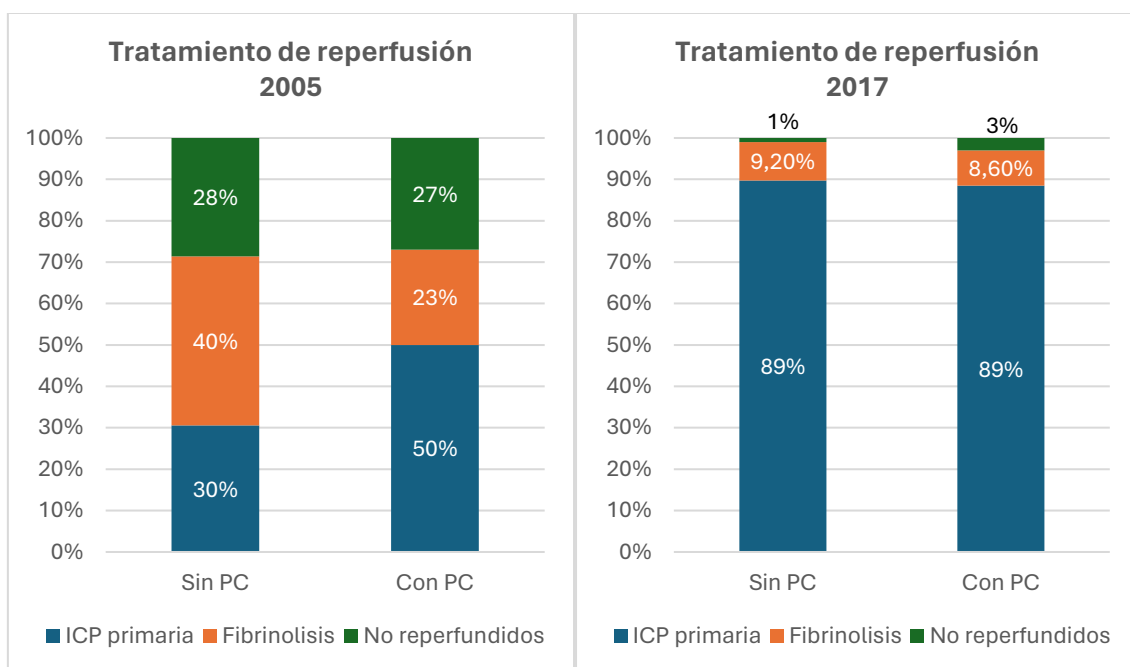


Figura 5. Tratamiento de reperusión por etapas y según presencia de parada cardíaca.

Respecto al tipo de reperusión, solo en 2005 se observaron diferencias, con una mayor prevalencia de ICP primaria y menor de fibrinólisis en pacientes con PC.

Tratamiento durante el ingreso

El modelo de análisis se modificó para los tratamientos específicos y farmacológicos durante la hospitalización, comparándose las diferencias entre 2005 y 2017 únicamente en los pacientes que experimentaron PC (**tabla 6**).

Se observan cambios significativos en cuanto a un mayor uso en 2017 de las técnicas de soporte mecánico circulatorio, incorporándose al arsenal terapéutico el Centrimag y sobre todo la ECMO en detrimento del BCIA (la única disponible en 2005). Lo mismo sucede con el empleo de estatinas, IECA y ARA-II, debido a la mayor evidencia existente acerca de sus beneficios.

El análisis no encontró diferencias importantes en la utilización de inotrópicos o vasopresores, ventilación mecánica, terapia de sustitución renal o betabloqueantes.

	Parada cardíaca		
	2005 (n = 30)	2017 (n = 35)	p-valor
Inotrópicos/vasopresores	50%	63%	0,30
Ventilación mecánica			
Invasiva (VMI)	50%	49%	0,90
No invasiva (VMNI)	3,3%	5,7%	
Soporte mecánico circulatorio			
BCIA	17%	2,9%	0,024
ECMO		17%	
Centrimag		2,9%	
Control T^a (hipotermia terapéutica)		28,4%	
Diálisis/terapia de sustitución renal	0%	5,7%	0,18
AAS	90%	100%	0,076
Betabloqueantes	47%	65%	0,16
IECA/ ARA-II	33%	88%	< 0,001
Estatinas	53%	100%	< 0,001

Tabla 6. Tratamientos específicos y farmacológicos durante la hospitalización en pacientes con parada cardíaca.

Mortalidad intrahospitalaria

La **figura 6** muestra una disminución muy significativa de la mortalidad global hospitalaria por IAMCEST entre 2005 y 2017 (13 vs. 6,3%; $p < 0,001$). Esta disminución se reproduce en igual magnitud al separar a los pacientes según la presencia o no de PC.

Además, destaca que la mortalidad hospitalaria de aquellos con PC es entre seis y siete veces superior respecto a los pacientes sin ella en ambos periodos.

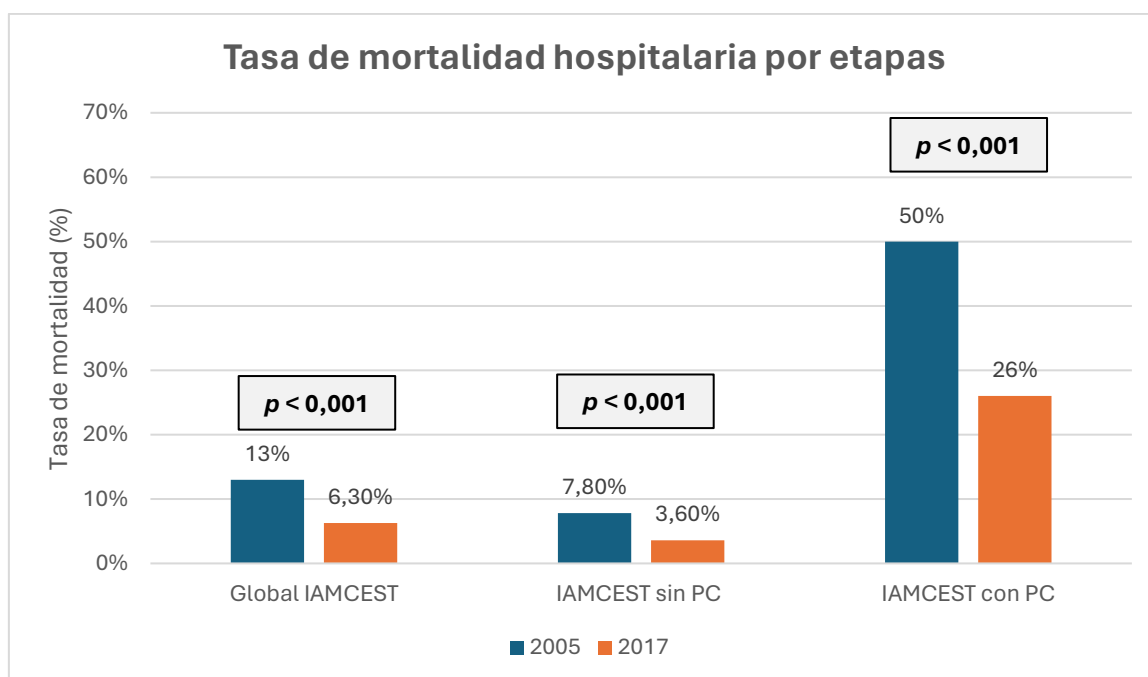


Figura 6. Mortalidad por etapas de forma global para el IAMCEST y según la presencia de PC.

Los resultados arrojan que la mortalidad asociada a PC varía significativamente en función del ritmo desencadenante (**figura 7**), asociando la FV/TV una mejor supervivencia en ambas etapas. La mortalidad se incrementa notablemente en caso de AESP, y más aún en la asistolia, que parece erigirse como el ritmo más letal. No obstante, debe tenerse en cuenta que la dramática cifra de 100% de muertes por asistolia se debe al fallecimiento del único paciente con este registro en la etapa 2005. Al igual que sucede en la figura 6, se demuestra una disminución en las tasas de mortalidad en los tipos de PC con datos disponibles en ambos periodos.

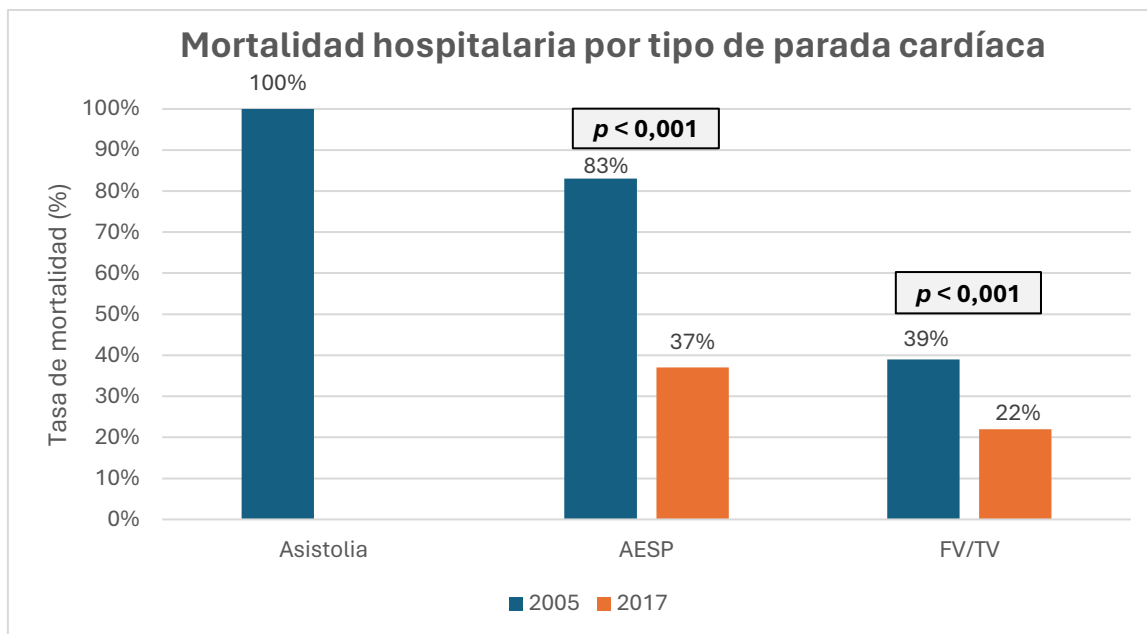


Figura 7. Tasa de mortalidad por etapas según tipo de parada cardíaca.

Análisis multivariante

Con el fin de obtener predictores clínico-epidemiológicos independientes de PC en el contexto del IAMCEST se llevó a cabo un análisis de regresión logística multivariante. Se incluyeron aquellas variables estadísticamente significativas en el análisis univariante y aquellas clínicamente relevantes.

Las tres variables que alcanzaron el umbral de la significación se muestran en la **tabla 7**. Se obtienen como predictores de riesgo de presentar PC la glucemia y la presencia de shock cardiogénico (Killip IV), que se erige como el factor predictor más importante. Por el contrario, la diabetes mellitus aparece de manera sorprendente como factor protector de presentar PC.

	Odds ratio (IC al 95%)	p-valor
Diabetes mellitus	0,11 (0,03-0,37)	< 0,001
Shock cardiogénico (Killip IV) al ingreso	41,14 (14,6-115,87)	< 0,001
Glucemia al ingreso	1,008 (1,003-1,013)	0,002

Tabla 7. Análisis multivariante para riesgo de parada cardíaca en el contexto de IAMCEST.

*Variables incluidas en el análisis: edad, DM, enfermedad cardíaca previa, enfermedad renal previa, localización anterior del IAM, procedencia de salamanca capital, tiempo óptimo desde PCM a la reperfusión, Killip al ingreso, glucemia al ingreso, creatinina al ingreso.

DISCVSIÓN

La prevalencia de PC en nuestro trabajo se sitúa en unas cifras ligeramente superiores pero muy cercanas a las proporcionadas por otros estudios, en torno al 7-10%, y sin diferencias entre etapas (3,4).

La distribución de los tipos de parada en ambos periodos concuerda con la literatura disponible, con un claro predominio de la FV/TV, seguido de los ritmos no desfibrilables. En nuestro estudio la asistolia tiene una representación casi anecdótica frente a otros trabajos, con un único caso registrado (3).

Casi el 80% de los pacientes de nuestro registro eran varones, sin embargo, el análisis no determina que el sexo sea un factor diferencial significativo. Las limitaciones inherentes a nuestro estudio probablemente dificulten la concordancia con otros trabajos que sí demuestran un mayor riesgo de PC en varones. Aunque se necesitan más investigaciones, existe la hipótesis de que las mujeres serían menos susceptibles a sufrir AV a nivel electrofisiológico debido al efecto cardioprotector de los estrógenos (11–13).

Tampoco se encuentran diferencias significativas en cuanto a la edad media de los pacientes. Frente a ello, existen estudios que sugieren que la PC es más prevalente en sujetos añosos y más jóvenes de forma contradictoria. Estas disparidades señalan la necesidad de esclarecer el papel pronóstico de la edad, algo complejo por la baja representación de pacientes jóvenes en la mayoría de trabajos. Probablemente, la variable se comporta en este contexto de forma similar y sinérgica con los FRCV, que se discuten más adelante (3,8,9).

En cuanto a la procedencia de los pacientes, se observa un sustancial aumento de un 30% en la proporción de pacientes de Zamora y Ávila en 2017 respecto a 2005. Ello se debe a la implantación del Código Infarto en la comunidad de Castilla y León en 2014, según el cual el CAUSA se convertía en el centro de referencia para el tratamiento de todos los pacientes con IAM de las provincias colindantes de Zamora y Ávila.

Los resultados de la etapa 2005 muestran una tasa de PC más alta en pacientes de Zamora y Ávila que luego se iguala con los de Salamanca en 2017. La explicación vuelve a radicar en la implantación del Código Infarto, ya que anteriormente solo los infartos muy extensos o con inestabilidad hemodinámica eran derivados desde otras provincias

para su tratamiento mediante angioplastia primaria en Salamanca. Al tratarse pues de los casos más graves, la presencia de PC aumenta.

Al igual que Castillo Costa et al., nuestro trabajo no encuentra diferencias en la presencia de FRCV en pacientes con y sin PC (3). No obstante, esto sí se produce en otros estudios de mayor envergadura, tanto en un sentido protector como de aumento del riesgo. La ausencia de acuerdo sugiere la existencia de sesgos y factores de confusión que deben ser dilucidados en futuras investigaciones. Parecería lógico a priori asociar una mayor presencia de PC a aquellos pacientes con FRCV y cardiopatía isquémica de base, puesto que se sabe poseen mayor riesgo de IAM. Sin embargo, cada vez más estudios se oponen a esta idea. Los argumentos esgrimidos son que los FRCV junto con la edad avanzada favorecerían lesiones isquémicas crónicas en forma de enfermedad arterial coronaria, con el consiguiente desarrollo de circulación colateral y un estado de “preacondicionamiento isquémico”, que aumentaría la resistencia del miocardio a los efectos de una isquemia abrupta y, por ende, a las AV. Además, estos pacientes tienen mayor propensión a recibir tratamientos farmacológicos potencialmente antiarrítmicos y cardioprotectores, como betabloqueantes y estatinas (10,15,17).

Por otro lado, sí hemos encontrado una tendencia en relación con la diabetes mellitus, con una menor presencia de esta en pacientes con PC. Aunque no alcanza estrictamente la significación estadística al analizarla por etapas, sí lo hace al englobar los dos periodos. Esta aparente y contraintuitiva protección frente a la parada en diabéticos con IAMCEST ya se había observado previamente en la literatura. Una posible explicación es el mayor uso en estos pacientes de ciertos fármacos como las sulfonilureas, que poseerían un efecto antiarrítmico mediante la inhibición de los canales de potasio sensibles a ATP, o las estatinas (14). Así mismo, los agonistas del GLP-1 y sobre todo los inhibidores del SGLT-2 también se han relacionado con un menor riesgo de arritmias al favorecer la estabilidad eléctrica del miocardio (22). El mencionado preacondicionamiento isquémico por la EAC, muy prevalente en diabéticos, igualmente podría contribuir a este fenómeno.

En oposición a esta hipótesis, estudios como Koektuerk et al. y Mhaimed et al. apoyan la existencia de un riesgo incrementado de AV en pacientes diabéticos en base a diversos factores, principalmente la aterosclerosis coronaria extensa, pero también la

neuropatía autonómica (determinante de una estimulación simpática aberrante y excesiva) o la prolongación del intervalo QT (anomalía de la repolarización muy presente en estos pacientes). Estos dos últimos actuarían como sustrato y potencial desencadenante de AV en el contexto de un miocardio eléctricamente inestable (21,22).

Aunque con estudios en contra, no puede obviarse que existen trabajos, entre ellos el nuestro, que sugieren un posible efecto protector de la DM, al menos en algunos grupos de pacientes y probablemente en relación al uso de ciertos fármacos. Las contradicciones planteadas obligan a profundizar y esclarecer el comportamiento detallado de la DM en el contexto de IAM.

A pesar del hallazgo previo de relaciones entre determinadas comorbilidades previas y la presencia de PC, nuestro análisis, posiblemente por sus limitaciones, no ha podido encontrarlas en ninguna de las variables analizadas.

Respecto a las características del IAM y del paciente al ingreso, se han identificado algunos factores estadísticamente significativos, al menos en alguna de las etapas. Entre ellos, la localización anterior del IAM se correlaciona con una mayor tasa de PC de forma similar a lo evidenciado en otros estudios (10,17). También, y en la misma línea que diversas publicaciones, otras variables se encuentran más presentes en pacientes con PC, como la hiperglucemia, la afectación del TCI y la creatinina elevada (14,20).

De todas las variables analizadas en este TFG, el shock cardiogénico al ingreso (Killip IV) es de la que se obtienen conclusiones más sólidas, aumentando su presencia de forma espectacular en los pacientes con PC. Ello es reflejo de la gran área de isquemia responsable de la disfunción cardíaca y que constituye un sustrato idóneo para las AV. Se trata indudablemente del factor de riesgo más significativo de todos y, por ende, el más importante que prevenir (17).

Los resultados reflejan una evolución clara entre 2005 y 2017, con una mejora del cumplimiento del tiempo óptimo a la reperfusión y con una consolidación del uso de la ICP primaria frente a la fibrinólisis. Todo ello es fruto de una mayor concienciación de la población para consultar más rápido por dolor torácico, una mayor disponibilidad de la ICP y su recomendación como primera opción de reperfusión, el establecimiento del

Código Infarto y una mejor organización en el transporte y manejo de los pacientes con sospecha de IAM.

El cumplimiento del tiempo óptimo no se muestra diferente en función de la presencia de PC. Sin embargo, algunas publicaciones sugieren que tiempos más cortos al hospital o a la reperfusión se relacionan con mayor riesgo de AV, aunque ello este ligado probablemente a que los pacientes con síntomas más acusados (causados normalmente por infartos más graves y por tanto con mayor riesgo de AV) son los que más rápido suelen llegar al hospital (14,17,23).

En la etapa 2005 aparece una mayor prevalencia de ICP como técnica de reperfusión en los pacientes con PC frente a la fibrinólisis. Ante esto cabe recordar que en dicho año las guías no hacían una recomendación tan clara como la actual sobre el empleo como primera opción de la angioplastia primaria, destinándose a ella prioritariamente aquellos IAM más graves y con peor estado hemodinámico, con la consiguiente mayor tasa de AV. Así, en la etapa 2017 ya no existe esta diferencia según la técnica empleada como así reflejan otros estudios (3,7).

En lo relativo al tratamiento durante el ingreso cabe destacar la introducción en el periodo 2017 de la hipotermia terapéutica como medida de prevención de secuelas neurológicas en pacientes que sobreviven a una PC, siguiendo las recomendaciones de dicho periodo (26,27). También resultaría interesante analizar el efecto del mayor uso técnicas de soporte mecánico circulatorio en 2017.

En la misma dirección que la mayoría estudios, nuestros resultados reflejan una mortalidad hospitalaria muy superior en los pacientes que sufren una PC frente a aquellos que no, quedando patente que presentar una PC en las primeras horas del IAMCEST eleva extraordinariamente la mortalidad durante el ingreso. Así mismo, se aprecia el impacto de las mejoras en el manejo del IAMCEST con una reducción a la mitad de las cifras de mortalidad hospitalaria, tanto global como específica en pacientes con PC, reproduciendo lo observado en otros trabajos (15,17).

Tal y como reflejan Castillo Costa et al., dentro de los ritmos desencadenantes de parada, la FV/TV es el que asocia un mejor pronóstico, con una mayor supervivencia respecto a los ritmos no desfibrilables (3).

Nuestro análisis multivariante arroja tres predictores independientes de PC en el contexto de IAMCEST, siendo el más importante el shock cardiogénico al ingreso, como se describe en estudios previos (3,8,14,17). La glucemia al ingreso, como factor de riesgo, y la diabetes mellitus, como factor protector, completan el conjunto. Si se compara con otros análisis, teniendo en cuenta las limitaciones de este TFG, el número de predictores obtenidos es considerablemente más bajo, puesto que algunas variables que suelen asociarse de forma independiente a PC no han alcanzado en nuestro caso el umbral de significación estadística, como pueden ser la enfermedad cardíaca previa o la localización anterior del infarto.

Limitaciones

Nuestro trabajo ha pretendido identificar y corroborar algunos de los factores más importantes asociados a PC en el contexto de IAMCEST que ya habían sido demostrados o sugeridos anteriormente en la literatura. Los resultados, en general, concuerdan con otros estudios similares al nuestro, sobre todo en aquellas variables con mayor peso como el shock cardiogénico o la diabetes. Sin embargo, en otras más sujetas a sesgos o factores de confusión, que requieren estudios de gran potencia para detectar diferencias, hemos encontrado una mayor limitación por el reducido tamaño muestral y el diseño transversal de nuestro trabajo. Esto último, además, nos condiciona meramente a poder demostrar correlaciones estadísticas, pero no causalidad, al carecer de las relaciones temporales entre variables. Tampoco se hace una distinción entre paradas según acontezcan de forma prehospitalaria o durante el ingreso, lo que permitiría hacer un análisis más selectivo según las particularidades e intervenciones en cada periodo. Además, en el registro empleado solo se incluyeron a aquellos pacientes que llegaron vivos al hospital.

Incorporar en futuras etapas un mayor número de pacientes a la base de datos utilizada en este TFG permitiría un análisis más exhaustivo, completo y potente de un mayor número de variables, en algunas de las cuales ya en este estudio se intuye cierta importancia.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. La presentación de PC en las primeras 24 horas del IAMCEST no ha variado en los últimos 20 años.
2. Predominan en ambos periodos los ritmos desfibrilables como forma de presentación más frecuente de PC.
3. No se observaron diferencias en cuanto a edad, género, HTA, dislipemia, tabaquismo y comorbilidades en los pacientes que presentaron PC en ambas etapas.
4. En el año 2017 los pacientes con PC tuvieron con mayor frecuencia infartos de localización anterior y afectación de TCI y multivaso respecto a los pacientes sin PC.
5. Destaca una mejor evolución de los pacientes que presentaron PC en el año 2017 frente a 2005, con una reducción muy significativa de la mortalidad hospitalaria.
6. Los predictores independientes de PC en ambos periodos fueron el shock cardiogénico y la elevación de glucosa plasmática. Por otro lado, la diabetes podría tener cierto efecto protector.
7. La PC en el IAMCEST sigue siendo una complicación relativamente frecuente y potencialmente letal que podemos en cierta manera predecir para promover una actitud rápida y eficaz que continúe mejorando el pronóstico de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno EMB, Véliz DH, Pérez JEA. Complicaciones eléctricas en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. 2022;
2. Andersson J, Wennberg P, Lundblad D, Escher SA, Jansson JH. Diabetes mellitus, high BMI and low education level predict sudden cardiac death within 24 hours of incident myocardial infarction. *Eur J Prev Cardiol.* noviembre de 2016;23(17):1814-20.
3. Castillo Costa Y, Rafaelli A, Mauro V, Charask A, Tajer C, Gagliardi J. Cardiac Arrest within the First 24 Hours after Hospital Admission in ST-segment Elevation Acute Coronary Syndromes. The ARGEN-IAM-ST Registry. *Rev Argent Cardiol.* junio de 2019;87(3):227-9.
4. Frampton J, Ortengren AR, Zeitler EP. Arrhythmias After Acute Myocardial Infarction. *YALE J Biol Med.* marzo de 2023;96(1):83-94.
5. Li CY, Li YG. Cardiac Sympathetic Nerve Sprouting and Susceptibility to Ventricular Arrhythmias after Myocardial Infarction. *Cardiol Res Pract.* 2015;2015:698368.
6. Davis WT, Montrieff T, Koyfman A, Long B. Dysrhythmias and heart failure complicating acute myocardial infarction: An emergency medicine review. *Am J Emerg Med.* agosto de 2019;37(8):1554-61.
7. Gibson CM, Pride YB, Buros JL, Lord E, Shui A, Murphy SA, et al. Association of impaired thrombolysis in myocardial infarction myocardial perfusion grade with ventricular tachycardia and ventricular fibrillation following fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 5 de febrero de 2008;51(5):546-51.
8. Gong W, Yan Y, Wang X, Zheng W, Smith SC, Fonarow GC, et al. Risk Factors for In-Hospital Cardiac Arrest in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 8 de noviembre de 2022;80(19):1788-98.
9. Sulzgruber P, Schnaubelt S, Koller L, Goliash G, Niederdöckl J, Simon A, et al. Cardiac arrest as an age-dependent prognosticator for long-term mortality after acute myocardial infarction: the potential impact of infarction size. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* marzo de 2019;8(2):153-60.
10. Karam N, Bataille S, Marijon E, Tafflet M, Benamer H, Caussin C, et al. Incidence, Mortality, and Outcome-Predictors of Sudden Cardiac Arrest Complicating Myocardial Infarction Prior to Hospital Admission. *Circ Cardiovasc Interv.* enero de 2019;12(1):e007081.
11. Jabbari R. Ventricular fibrillation and sudden cardiac death during myocardial infarction. *Dan Med J.* mayo de 2016;63(5):B5246.
12. Weizman O, Marijon E, Narayanan K, Boveda S, Defaye P, Martins R, et al. Incidence, Characteristics, and Outcomes of Ventricular Fibrillation Complicating Acute Myocardial Infarction in Women Admitted Alive in the Hospital. *J Am HEART Assoc.* 6 de septiembre de 2022;11(17):e025959.
13. Zaman S, Deshmukh T, Aslam A, Martin C, Kovoor P. Sex Differences in Electrophysiology, Ventricular Tachyarrhythmia, Cardiac Arrest and Sudden Cardiac

- Death Following Acute Myocardial Infarction. *Heart Lung Circ.* julio de 2020;29(7):1025-31.
14. Masuda M, Nakatani D, Hikoso S, Suna S, Usami M, Matsumoto S, et al. Clinical Impact of Ventricular Tachycardia and/or Fibrillation During the Acute Phase of Acute Myocardial Infarction on In-Hospital and 5-Year Mortality Rates in the Percutaneous Coronary Intervention Era. *Circ J Off J Jpn Circ Soc.* 24 de junio de 2016;80(7):1539-47.
 15. Garcia R, Marijon E, Karam N, Narayanan K, Anselme F, Cesari O, et al. Ventricular fibrillation in acute myocardial infarction: 20-year trends in the FAST-MI study. *Eur HEART J.* 14 de diciembre de 2022;43(47):4887-96.
 16. Reyaz I, Wei CR, Rawat A, Nathaniel E, Alam M, Tarboush A, et al. Predictors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Patients Hospitalized With Acute Coronary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus.* noviembre de 2023;15(11):e48609.
 17. Salah M, Gevaert S, Coussement P, Beauloye C, Sinnaeve PR, Convens C, et al. Vulnerability to cardiac arrest in patients with ST elevation myocardial infarction: Is it time or patient dependent? Results from a nationwide observational study. *Eur HEART J-ACUTE Cardiovas CARE.* noviembre de 2020;9(4_SUPPL):S153-60.
 18. Chu CH, Shih HM, Yu SH, Chang SS, Sie JS, Huang FW, et al. Risk factors for sudden cardiac arrest in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a retrospective cohort study. *BMC Emerg Med.* 24 de octubre de 2022;22(1):169.
 19. van den Berg ME, Stricker BH, Brusselle GG, Lahousse L. Chronic obstructive pulmonary disease and sudden cardiac death: A systematic review. *Trends Cardiovasc Med.* octubre de 2016;26(7):606-13.
 20. Trongtorsak A, Kewcharoen J, Thangjui S, Yanez-Bello MA, Sous M, Prasai P, et al. Admission hyperglycemia in acute myocardial infarction is associated with an increased risk of arrhythmias: A systematic review and meta-analysis. *J Arrhythmia.* junio de 2022;38(3):307-15.
 21. Koektuerk B, Aksoy M, Horlitz M, Bozdog-Turan I, Turan RG. Role of diabetes in heart rhythm disorders. *World J Diabetes.* 10 de febrero de 2016;7(3):45-9.
 22. Mhaimed O, Pillai K, Dargham S, Al Suwaidi J, Jneid H, Abi Khalil C. Type 2 diabetes and in-hospital sudden cardiac arrest in ST-elevation myocardial infarction in the US. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:1175731.
 23. Gheeraert PJ, De Buyzere ML, Taeymans YM, Gillebert TC, Henriques JPS, De Backer G, et al. Risk factors for primary ventricular fibrillation during acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur HEART J.* noviembre de 2006;27(21):2499-510.
 24. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute

- myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 7 de enero de 2018;39(2):119-77.
25. Aissaoui N, Puymirat E, Delmas C, Ortuno S, Durand E, Bataille V, et al. Trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Eur J HEART Fail.* abril de 2020;22(4):664-72.
 26. Ifadah E, Susanti F, Sunadi A, Jamiatun, Chaerunnisa D. Effect of therapy hypothermia on hemodynamic status of post cardiac arrest in acute myocardial infarction. *Enferm Clínica.* 1 de marzo de 2020;30:92-4.
 27. Keller K, Sagoschen I, Schmitt VH, Muenzel T, Gori T, Hobohm L. Hypothermia and its role in patients with ST-segment-elevation myocardial infarction and cardiac arrest. *Front Cardiovasc Med.* 29 de noviembre de 2022;9:1051978.
 28. Jensen GVH, TorpPedersen C, Hildebrandt P, Kober L, Nielsen FE, Melchior T, et al. Does in-hospital ventricular fibrillation affect prognosis after myocardial infarction? *Eur HEART J.* junio de 1997;18(6):919-24.



**VNiVERSiDAD
DSALAMANCA**