



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

**DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES CLÍNICOS, DEMOGRÁFICOS
Y RELACIONADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON
TORMENTA ELÉCTRICA**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

**AUTOR DE TESIS:
DR. JUAN FRANCISCO PLASCENCIA FÉLIX**

**TUTOR DE TESIS:
DR. RODRIGO GOPAR NIETO
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE URGENCIAS Y UNIDAD CORONARIA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ**

CIUDAD DE MÉXICO, 2024



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



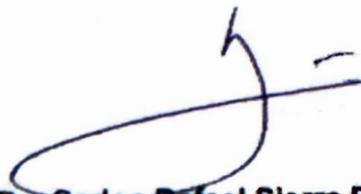
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES CLÍNICOS, DEMOGRÁFICOS Y
RELACIONADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON TORMENTA
ELÉCTRICA**



Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez



Dirección de Enseñanza



Dr. Rodrigo Gopar Nieto
Tutor de Tesis
Médico adscrito al departamento de Urgencias y Unidad coronaria
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez



Dr. Juan Francisco Plascencia Félix
Autor de tesis

ÍNDICE

| | |
|---------------------------|-------|
| Portada..... | 1 |
| Índice..... | 3 |
| Marco teórico..... | 4-9 |
| Justificación..... | 10 |
| Hipótesis..... | 10 |
| Objetivos..... | 11 |
| Análisis estadístico..... | 11 |
| Resultados..... | 12-18 |
| Discusión..... | 19-22 |
| Conclusiones..... | 24-26 |

DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES CLÍNICOS, DEMOGRÁFICOS Y RELACIONADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON TORMENTA ELÉCTRICA

Marco teórico

1. Definición de tormenta eléctrica

Se define tormenta eléctrica (TE) como 3 o más episodios de arritmias ventriculares (taquicardia ventricular/fibrilación ventricular), en un lapso de 24 horas, separados por 5 minutos y requieren intervención para terminar, ya sea estimulación anti-taquicardia (ATP) o descarga apropiada en caso de desfibrilador automático implantable (DAI) o descarga eléctrica con un desfibrilador externo automático (DEA).¹⁻⁴ Aunque esta definición es arbitraria es la que se incluye en los ensayos clínicos para definir e identificar a los pacientes con riesgo de resultados adversos.¹ 80% de los episodios de TE son por taquicardia ventricular monomórfica (TVM), sin embargo, también puede ser por taquicardia ventricular polimórfica (TVP) o fibrilación ventricular (FV).³

2. Epidemiología, factores de riesgo y pronóstico

La TE se presenta frecuentemente en el seguimiento de pacientes con DAI.³ En un estudio retrospectivo multicéntrico con 1319 pacientes con DAI, la incidencia de TE durante el seguimiento de 39 meses fue de 4.7%; con mayor riesgo en pacientes con prevención secundaria (10.5%), comparado con prevención primaria (3.9%).⁵ En un registro institucional de 330 pacientes con DAI los factores predictores de TE en el análisis multivariado fueron: indicación como prevención secundaria (HR 2.83, IC 95%: 1.21-6.61, p=0.016), descarga apropiada del DAI (HR 2.83, IC 95%: 1.17-6.75, p=0.001) y descarga inapropiada del DAI (HR: 2.83, IC 95%: 1.14-7.0, p=0.04).^{5,8}

La mayoría de los casos de TE (79-94%) son secundarios a enfermedad cardíaca estructural como miocardiopatía isquémica y no isquémica, aunque se puede presentar en corazones estructuralmente normales. Cuando el episodio de TE es

por TVP o FV, se relaciona frecuentemente con infarto agudo de miocardio o descompensación de falla cardíaca avanzada.³⁻⁴

En un metaanálisis de 39 estudios, con 471 pacientes, la edad media de presentación fue a los 61 años, 85% eran hombres, 68% tenía miocardiopatía isquémica, 17% miocardiopatía dilatada, 5% miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, el 6% no tenía enfermedad cardíaca estructural y el 4% fue secundario a otros tipos de miocardiopatía (sarcoidosis, amiloidosis, miocardiopatía hipertrófica, valvulopatías, miocardio no compacto). El ritmo que se identificó fue TVM en 77%, TVP en 7%, FV en 11% y taquicardia ventricular no especificada en 5%. En el seguimiento medio de 58 semanas, el 17% murió (62% por insuficiencia cardíaca, 23% por arritmias y 15% por causas no cardíacas).⁶

La TE se considera un predictor significativo de mortalidad, independientemente de la enfermedad cardíaca subyacente, en un metaanálisis de 13 estudios con 857 pacientes, el riesgo de muerte por todas las causas aumenta considerablemente en el grupo de TE (RR 3.15, IC 95%: 2.22-4.48), así como el riesgo del compuesto de mortalidad por todas las causas, trasplante cardíaco y hospitalización por falla cardíaca o choque cardiogénico (RR 3.39, IC 95%: 2.31-4.97). Las variables clínicas con significancia estadística asociadas a tormenta eléctrica fueron colocación de DAI como prevención secundaria (OR 3.62, IC 95%: 1.08-12.14), FEVI reducida, TVM como desencadenante de TE (OR 1.79, IC 95%: 1.35-2.39) y antiarrítmicos clase I (OR 5.2, IC 95%: 1.35-20.01).⁷

3. Fisiopatología

Para el desarrollo de TE se requiere de un sustrato estructural que causa cicatrización miocárdica (miocardiopatía isquémica o no isquémica, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, sarcoidosis, enfermedad de Chagas, miocarditis viral, linfocítica o de células gigantes) o un sustrato eléctrico (síndrome de QT largo, taquicardia ventricular monomórfica catecolaminérgica, síndrome de Brugada, síndrome de repolarización temprana síndrome de QT corto y taquicardia

ventricular idiopática). Desencadenantes como la isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca, desequilibrios hidroelectrolíticos y efectos adversos de medicamentos, a menudo acompañados de un desbalance en el sistema nervioso autónomo, pueden llevar a arritmias ventriculares sostenidas causadas por mecanismos de reentrada y postdepolarizaciones tempranas o tardías. La perpetuación de dichos desencadenantes en individuos con sustratos estructurales o eléctricos genera recurrencia de los episodios de arritmias, lo que culmina en TE. ³

Manifestaciones clínicas y evaluación diagnóstica

Una distinción crucial entre los pacientes con TE con y sin un DAI es que aquellos con DAI a menudo se presentan hemodinámicamente estables, mientras que los pacientes sin DAI suelen presentarse hemodinámicamente inestables y requieren soporte vital cardiovascular avanzado. Los exámenes de laboratorio y gabinete iniciales se realizan con el fin de buscar desencadenantes e incluyen función renal y electrolitos, lactato, biomarcadores cardíacos, química hepática y pruebas de función tiroidea, además se deben de utilizar herramientas como el ecocardiograma enfocado para identificar causas estructurales y como apoyo en el monitoreo hemodinámico, con el fin identificar a los pacientes inestables que requieren tratamiento agresivo. ¹⁻³

Es indispensable descartar isquemia miocárdica como un desencadenante de TE, especialmente en pacientes con miocardiopatía isquémica. En la mayoría de los casos se debe de realizar una coronariografía, incluso en pacientes sin evidencia de infarto agudo de miocardio. La angiotomografía de arterias coronarias se puede considerar en pacientes estables con baja probabilidad preprueba de enfermedad coronaria. ³⁻⁴ Aunque la evidencia es controversial, en un estudio retrospectivo de 163 pacientes sometidos a ablación por TVM, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en mortalidad o recurrencia de taquicardia ventricular en los pacientes que se realizó un estudio de isquemia o revascularización previo a la ablación. ⁹ Sin embargo, en el contexto de un síndrome coronario agudo la evidencia es contundente y apoya a realizar coronariografía inmediata, ya que es un procedimiento diagnóstico terapéutico. ^{10,11} Otros estudios

de imagen como la resonancia magnética y el PET- CT tienen mayor especificidad para diagnosticar enfermedad estructural oculta o inflamación activa.³

4. Tratamiento

El tratamiento médico incluye terapia eléctrica, antiarrítmicos, beta bloqueadores, sedación, soporte hemodinámico y terapias intervencionistas, se debe de individualizar el contexto clínico de cada paciente, tomando en cuenta las comorbilidades y el pronóstico a corto y largo plazo para saber hasta dónde escalar las terapias.³

Es prioritario corregir las causas reversibles que pueden llevar a TE, mismas que se identifican solo en el 10% de los casos. Se deben de corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos, con objetivo de mantener una cifra de potasio >4 mmol/l y magnesio >2 mg/dl. De igual manera es importante conservar el equilibrio ácido base y evitar fármacos proarrítmicos.¹⁻²

Se debe de realizar cardioversión o desfibrilación en caso de pacientes hemodinámicamente inestables y es adecuado realizar cardioversión en caso de taquicardia ventricular con bajo riesgo de complicaciones secundarias a la sedación periprocedural.^{3,4}

Se recomienda el inicio de beta bloqueadores de preferencia no selectivos en combinación con fármacos antiarrítmicos (Recomendación clase I, nivel B).⁴ En un estudio prospectivo de 60 pacientes con DAI y TE, el uso de propranolol comparado con metoprolol se asoció a una mayor probabilidad de terminar los eventos de arritmias (HR 0.225, IC 95%:0.112-0.453, $p<0.001$); a las 24 horas el 90% de los pacientes con propranol se encontraban libre de arritmias comparado con 53.3% de pacientes con metoprolol, estadísticamente significativo ($p=0.03$).¹²

La amiodarona se recomienda como el antiarrítmico de elección en México ya que no se encuentra disponible la procainamida, aunque no reduce mortalidad comparado con placebo.¹⁻³ Debido a su alta eficacia la procainamida tiene una recomendación clase IIa para la terminación aguda de TVM hemodinámicamente estable en comparación con amiodarona que tiene una recomendación clase IIb.⁴ En el estudio PROCAMIO que incluyó 62 pacientes con taquicardia de complejo QRS estrecho con estabilidad hemodinámica, la tasa de cardioversión a los 40 minutos con procainamida fue del 67% y 38% con amiodarona (OR 3.3, IC 95%: 1.2-9.3, $p=0.026$), además el riesgo de hipotensión grave fue menor con procainamida que con amiodarona, 9% vs 41% respectivamente (OR 0.1, IC 95%: 0.003-0.6, $p=0.006$).¹³ Sin embargo, la procainamida está contraindicada en caso de cardiopatía estructural grave, insuficiencia cardíaca descompensada, infarto agudo de miocardio y enfermedad renal avanzada; estas poblaciones de pacientes representan la mayoría de los casos de TE, por lo que la amiodarona es el fármaco de elección.¹⁻⁴

En casos refractarios a beta bloqueador y amiodarona se recomienda añadir lidocaína, aunque es más efectiva en caso de etiología isquémica y con un uso menor a 48 horas por sus efectos adversos neurológicos, el riesgo de paro sinusal y su efecto inotrópico negativo.¹⁻³

En pacientes que cuenten con DAI es importante interrogar y realizar una programación óptima del dispositivo. (Recomendación clase I).⁴

En caso de TE refractaria a fármacos antiarrítmicos se debería considerar sedación profunda y manejo avanzado de la vía aérea (Recomendación clase IIa, nivel C).⁴ Los sedantes de primera línea son benzodiazepinas y de segunda línea dexmedetomidina, el propofol solo se recomienda en caso de TE refractaria grave, en pacientes que han recibido múltiples descargas y se debe de tomar en cuenta el riesgo de empeoramiento del estado hemodinámico.¹⁻³

En caso de inestabilidad hemodinámica persistente con hipoperfusión tisular, se debe de instaurar tratamiento con vasopresores e inotrópicos, se debe utilizar la dosis mínimamente necesaria para mantener perfusión tisular y evitar efectos proarrítmicos, el vasopresor de elección es norepinefrina. ^{1,3}

Si a pesar de tratamiento vasoactivo no se puede restaurar la estabilidad hemodinámica se debe de considerar soporte circulatorio mecánico como puente a ablación con catéter o puente a trasplante. Aunque la evidencia es escasa, los pacientes con TE que se canulan a ECMO venoarterial tienen mejores resultados. La escala de PAINESD toma en cuenta factores asociados a riesgo de descompensación hemodinámica durante la ablación (enfermedad pulmonar, edad >60 años, miocardiopatía isquémica, clase funcional III-IV, FEVI <25%, TE y diabetes), un puntaje mayor o igual a 15 se asocia se considera de alto riesgo y se debe considerar soporte circulatorio mecánico previo a la ablación. ¹⁻⁴

Se recomienda realizar ablación con radiofrecuencia en caso de TE refractaria a fármacos antiarrítmicos. (Recomendación clase I, nivel B).⁴ El éxito del procedimiento es hasta del 89% en pacientes con miocardiopatía isquémica y hasta 70% en otros tipos de miocardiopatía.¹

La modulación autonómica puede considerarse en pacientes en caso de TE refractaria y ablación fallida. (Recomendación clase IIb, nivel C).⁴ La denervación cardíaca por cirugía toracoscópica asistida por video (VATS) con extirpación del ganglio estrellado o menos invasivo, el bloqueo del ganglio estrellado con bupivacaína puede reducir significativamente la carga de arrítmica. ¹⁻²

Justificación

La tormenta eléctrica es una complicación grave que se presenta en pacientes con síndrome coronario agudo, enfermedades estructurales del miocardio y síndromes arritmogénicos primarios, puede culminar en inestabilidad hemodinámica y muerte súbita de origen cardíaco. Es una entidad frecuente en centros cardiovasculares, con alta letalidad si no se identifica y trata de manera oportuna, por lo que es importante contar con datos clínicos, resalten los predictores que se asocian a mortalidad y un pronóstico desfavorable, de igual manera es de importancia clínica conocer el tratamiento que se les brinda a los pacientes, su eficacia y el pronóstico a corto y largo plazo.

A pesar de que es una entidad relativamente frecuente en centros cardiovasculares, existen pocos estudios que resalten las características de los pacientes, la mortalidad y los factores asociados a su desarrollo.

A nuestro conocimiento en México no se encuentran con estudios ni registros de tormenta eléctrica, a pesar de que existen múltiples instituciones de salud que brindan atención a pacientes con enfermedades cardiovasculares.

Hipótesis

Existen diversas variables epidemiológicas que se relacionan con el desarrollo de tormenta eléctrica, la prevalencia aumenta con la edad, en pacientes con múltiples comorbilidades y con la gravedad de la cardiopatía subyacente, además es más probable en las presentaciones más graves de los síndromes coronarios agudos como choque cardiogénico o a mayor remodelamiento estructural o disfunción ventricular en el caso de las miocardiopatías y síndromes arritmogénicos primarios. El desarrollo de esta enfermedad se asocia a un incremento importante de mortalidad, choque cardiogénico y hospitalizaciones tempranas que conllevan un mal pronóstico a corto plazo.

Objetivos

Objetivos primarios:

Describir las características basales de los pacientes con tormenta eléctrica en la unidad coronaria de un centro de referencia de tercer nivel.

Describir los factores relacionados con mortalidad durante su estancia hospitalaria

Objetivos secundarios:

Describir las comorbilidades

Describir el tratamiento

Describir en grupos los valores de FEVI por ecocardiograma transtorácico

Describir en grupos los valores de NT PRO BNP y troponina T

Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva para el análisis de las variables. Las variables cuantitativas se describieron en media y desviación estándar, o mediana y rango intercuartilar de acuerdo a su distribución, evaluada previamente mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables categóricas se describieron como frecuencia y porcentaje.

El desenlace principal fue describir las características basales de los pacientes y describir los factores relacionados con mortalidad en pacientes con tormenta eléctrica. Para lo cuál se utilizó un análisis de regresión logística univariada y multivariada.

Se curvas ROC para definir la precisión de las variables que se relacionaron con mortalidad en pacientes con tormenta eléctrica.

Se consideró significativo un valor de P menor a 0.05.

El análisis estadístico presentado en este documento se llevó a cabo utilizando el software avanzado de Julius AI (2024)

Resultados

Se realizó un análisis retrospectivo, se incluyeron a los pacientes hospitalizados en la unidad coronaria del instituto Nacional de cardiología Ingacio Chávez en 2 años (2021-2023), se incluyeron a 99 pacientes que cumplieron criterios diagnósticos de tormenta eléctrica.

La edad media de presentación fue de 60.56 años, el 67.68% de la corte fue del sexo masculino. Las principales comorbilidades fueron tabaquismo, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 (52.53%, 45.9% y 44.9% respectivamente). Respecto al tratamiento el 73.74% requirió vasopresoreses e inotrópicos y solo el 19.19% dispositivo de asistencia ventricular (balón de contrapulsación intraaórtico). Se dividieron a los paciente de acuerdo a la FEVI, el 48.48% de los pacientes tenía FEVI gravemente reducida (<30%).

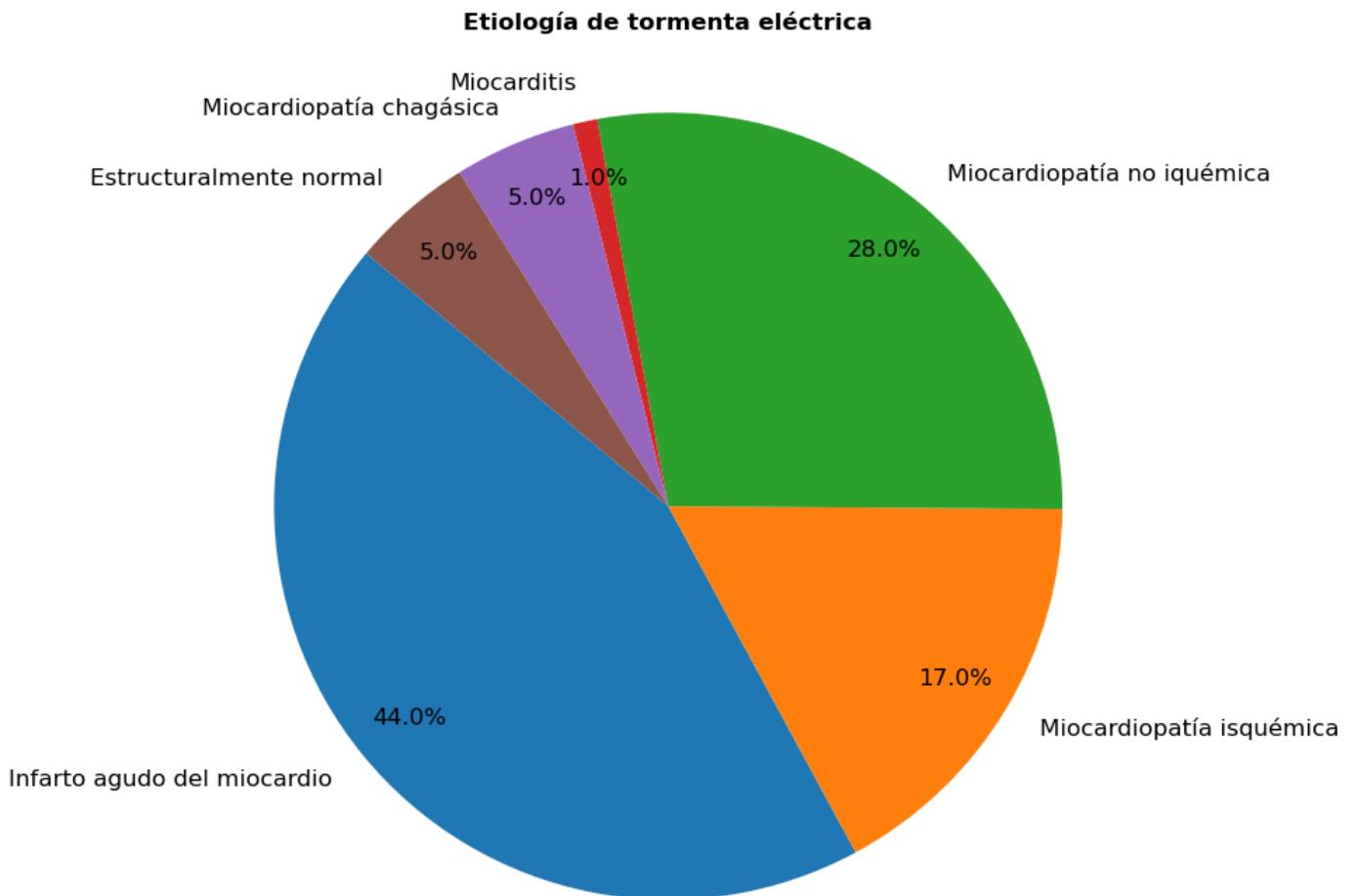
A su ingreso el 42.42% de los pacientes no presentó hipoperfusión tisular de acuerdo a los niveles de lactato (<2 mmol/L). El 33.32 % de los pacientes presentó NT PRO BNP mayor o igual a 10,001 pg/mL lo que refleja el grado de disfunción ventricular izquierda descrito previamente. La mayoría de los pacientes presentaron lesión miocárdica aguda (Troponina T mayor o igual a 14 pg/mL) y el 32.32% presentó niveles de Troponina T entre 101-1000 pg/mL.

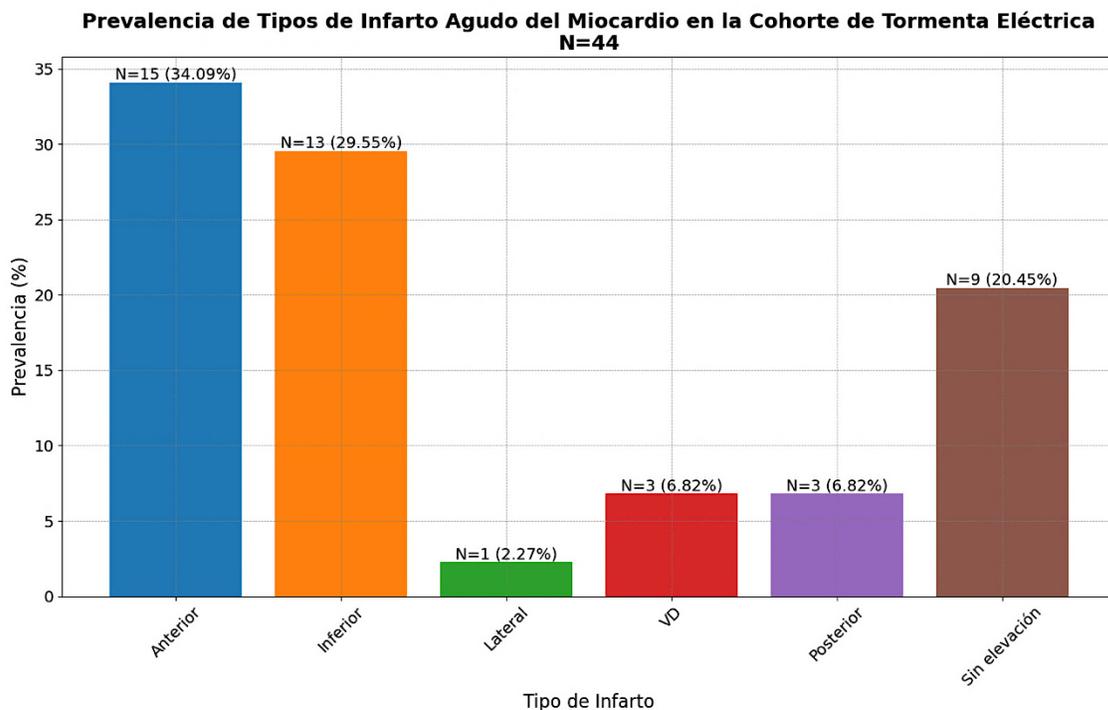
En la tabla 1 se muestra el resto de las características basales de los pacientes.

| Tabla 1. Características basales de los pacientes | Columna1 |
|--|---|
| Parámetros | Paciente con tormenta eléctrica (N=99) |
| Edad media | 60.46464646 |
| Sexo masculino | 67.68% |
| Sexo femenino | 32.32% |
| Comorbilidades | |
| Diabetes mellitus tipo 2 | 44.90% |
| Hipertensión arterial | 45.45% |
| Dislipidemia | 16.16% |
| Tabaquismo | 52.53% |
| Enfermedad arterial periférica | 1.01% |
| Enfermedad renal crónica | 17.35% |
| Muerte | 44.44% |
| Lesión renal aguda grave | 13.13% |
| Tratamiento | |
| Vasopresores o inotrópicos | 73.74% |
| BIAC | 19.19% |
| Hemodiálisis | 7.07% |
| Bloqueo de gánglio estrellado | 4.04% |
| Estudio electrofisiológico | 15.15% |
| Colocación de DAI previo a internamiento | 18.18% |
| Colocación de DAI en internamiento | 12.12% |
| FEVI por ecocardiograma transtorácico | |
| FEVI <30% | 48.48% |
| FEVI 30-39% | 15.15% |
| FEVI 40-49% | 14.14% |
| FEVI 50% o más | 21.21% |
| Lesión renal aguda grave | 13.13% |
| Biomarcadores cardíacos | |
| Lactato 4 o más mmol/L | 32.32% |
| Lactato 2-3.9 mmol/L | 25.25% |
| Lactato menor a 2 mmol/L | 42.42% |
| NT PRO BNP 10001 o más pg/mL | 33.33% |
| NT PRO BNP 1001-10000 pg/mL | 38.38% |
| NT PRO BNP 301-1000 pg/mL | 16.16% |
| NT PRO BNP <300 pg/mL | 12.12% |
| Troponina T 1001 o más pg/mL | 29.29% |
| Troponina T 101-1000 pg/mL | 32.32% |
| Troponina T 51-100 pg/mL | 16.16% |
| Troponina T 14-50 pg/mL | 14.14% |
| Troponina T <14 pg/mL | 8.08% |

Respecto a la etiología, la causa principal de tormenta eléctrica en la cohorte fue infarto agudo del miocardio (44% de los pacientes). Seguido de miocardiopatía no isquémica y miocardiopatía isquémica (28% y 17% respectivamente). Ver Grafico 1.

Grafico 1. Etiología de tormenta eléctrica.





La mortalidad de la cohorte fue del 44.44% (Tabla 1), se realizó un análisis de regresión logística univariada con las variables relacionadas con el riesgo de muerte, una vez que se obtuvieron las variables relacionadas con muerte en el análisis univariado, se seleccionaron las variables con significancia estadística para realizar un análisis multivariado.

En el análisis univariado las variables relacionadas con mortalidad fueron la necesidad de terapia de remplazo renal durante la hospitalización (hemodiálisis); (razón de momios 3.17; valor de P 0.0258), el uso de vasopresores e inotrópicos (razón de momios 3.98; valor de P 0.0317) y el compuesto de lesión renal aguda grave + valores de NT PRO BNP mayores o igual a 1001 pg/ml (razón de momios 3.49; valor de P 0.0137). Dichas variables no perdieron significancia estadística en el análisis multivariado y se observó un aumento significativo del riesgo de tormenta eléctrica. Hemodiálisis (razón de momios 5.96; valor de P 0.0177), uso de vasopresores e inotrópicos (razón de momios 6.59; valor de P 0.0137) y el compuesto lesión renal aguda grave + valores de NT PRO BNP mayores o igual a 1001 pg/mL (razón de momios 4.98; valor de P 0.0254).

Siendo el uso de vasopresores e inotrópicos la variable relacionada con mayor riesgo de mortalidad.

Ver gráfico 2 y table 3 para una visualización esquematizada.

Gráfico 2. Análisis univariado y multivariado.

Variables relacionadas con mortalidad en el análisis univariado y multivariado en pacientes con tormenta eléctrica

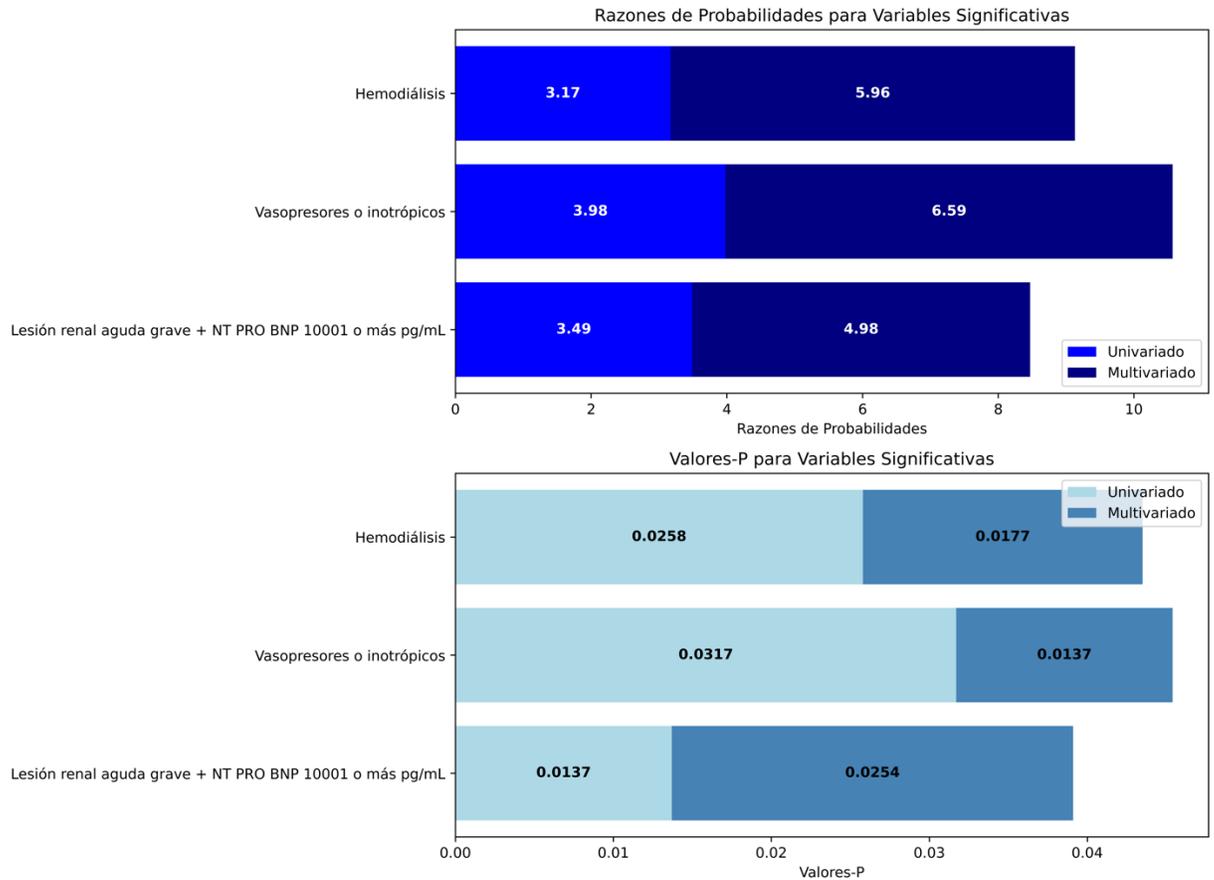
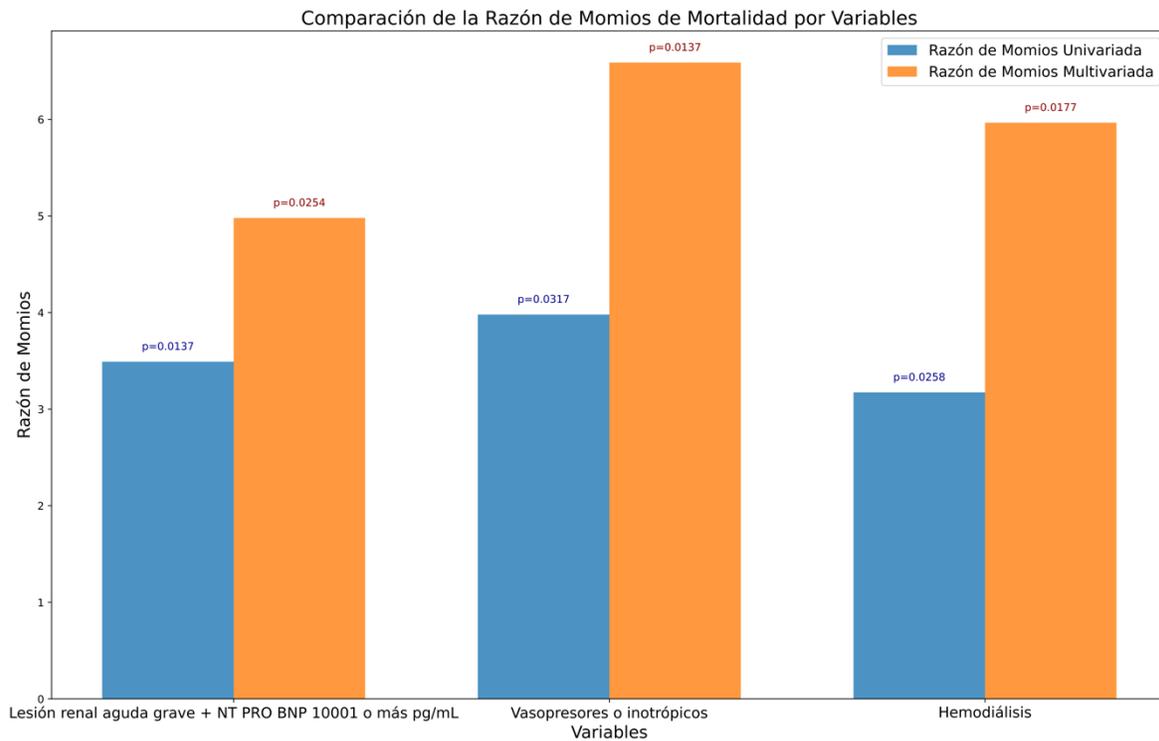
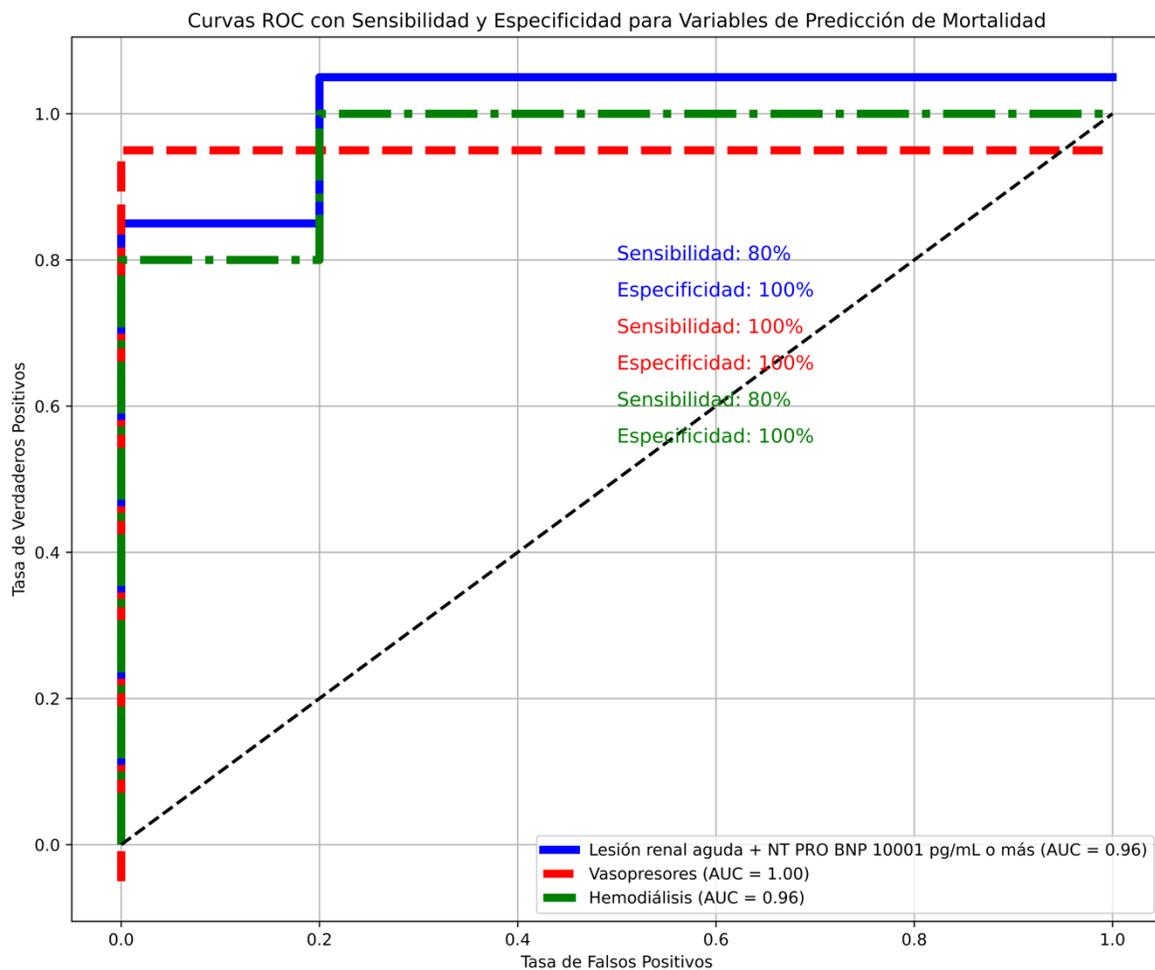


Tabla 3. Representación esquemática del análisis univariado y multivariado.



Se realizaron curvas ROC para predecir la precisión de las variables relacionadas con mortalidad en pacientes con tormenta eléctrica (ver tabla 4), se pueden observar que todas las variables tienen adecuada precisión diagnóstica para predecir muerte en pacientes con tormenta eléctrica (AUC mayor o igual a 0.9) para cada variable, además de adecuada sensibilidad y especificidad.

Tabla 4. Curvas ROC para predicción de mortalidad.



Discusión

En esta corte de 99 pacientes con diagnóstico de tormenta eléctrica, se encontró una mortalidad del 44.44% y la principal etiología fue infarto agudo del miocardio (44%), siendo la principal localización del infarto anterior.

La mortalidad encontrada en nuestra corte destaca la gravedad de los pacientes, como ha sido descrito en diversos estudios, esta condición se asocia con hasta 3 veces el aumento de muerte hospitalaria, además aumenta el riesgo de necesidad de trasplante cardíaco y hospitalización por insuficiencia cardíaca.⁶

Existen en la literatura múltiples reportes de casos de tormenta eléctrica en pacientes con infarto agudo del miocardio y se ha demostrado que dichos pacientes presentan mayor mortalidad, sin embargo, a nuestro conocimiento no está descrito la mayor prevalencia en infarto de localización anterior, los pacientes con infarto anterior presentan más disfunción ventricular izquierda y por lo tanto pueden tener más sustrato electrofisiológico (cicatriz miocárdica) para el desarrollo de circuitos de reentrada, con el consiguiente riesgo de desarrollar arritmias ventriculares.^{1,2, 14}

Después del infarto agudo del miocardio las principales etiologías de tormenta eléctrica fueron miocardiopatía no isquémica y miocardiopatía isquémica (28% y 17% respectivamente). En diferentes cortes las miocardiopatías son las principales causas de tormenta eléctrica.^{5, 14, 7} Los mecanismos propuestos son actividad desencadenada, aumento del automatismo, hiperactividad simpática y reentrada por cicatrices miocárdicas.¹⁵

En nuestra cohorte casi el 50% de los pacientes tenía FEVI gravemente reducida (<30%), lo que demuestra la relación importante entre disfunción ventricular izquierda grave y esta entidad, además destaca la severidad de las alteraciones estructurales en los pacientes. Sin embargo, en el análisis univariado no se encontró relación estadísticamente significativa entre disfunción ventricular izquierda grave y mortalidad.

En diversos estudios sí se ha demostrado al aumento de riesgo de mortalidad en pacientes con tormenta eléctrica y FEVI reducida: en un estudio retrospectivo de

554 pacientes con tormenta eléctrica, aquellos con FEVI <40% tuvieron riesgo aumentado de muerte por todas las causas así como muerte cardiovascular (HR 1.94; valor de P 0.001 y HR 2.56; valor de P 0.001 respectivamente).¹⁶ En una corte retrospectiva de 80 pacientes, aquellos con FEVI <35% tuvieron un riesgo aumentado de muerte por todas las causas (HR 8.5; valor de P 0.003), además de recurrencia de tormenta eléctrica (HR 4.8; valor de P 0.0034), así como una tendencia a rehospitalización por insuficiencia cardíaca, aunque no se alcanzó la significancia estadística.¹⁷ El mecanismo de tormenta eléctrica en pacientes con disfunción sistólica grave se explica por la activación neurohormonal que conlleva a fibrosis cardíaca y sustrato arritmogénico.¹⁷⁻¹⁸

Encontramos una mortalidad del 44.44% en nuestra cohorte, lo que ejemplifica el mal pronóstico de esta entidad a pesar del tratamiento de soporte. En el análisis univariado y multivariado las variables relacionadas con mortalidad que fue el resultado primario del estudio fueron la necesidad de terapia de remplazo renal durante la hospitalización (hemodiálisis); (razón de momios 3.17; valor de P 0.0258 en el análisis multivariado y razón de momios 5.96; valor de P 0.0177 en el análisis multivariado), el uso de vasopresores e inotrópicos (razón de momios 3.98; valor de P 0.0317 en el análisis univariado y razón de momios 6.59; valor de P 0.0137 en el análisis multivariado) y el compuesto de lesión renal aguda grave + valores de NT PRO BNP mayores o igual a 1001 pg/ml (razón de momios 3.49; valor de P 0.0137 en el análisis univariado y razón de momios 4.98; valor de P 0.0254 en el análisis multivariado).

En el análisis multivariado encontramos un aumento de riesgo de más 6 veces de mortalidad en aquellos pacientes con necesidad de vasopresores e inotrópicos, que fueron utilizados en el 73.74% de nuestra corte, lo que refleja el grado importante de inestabilidad hemodinámica de los pacientes. El tratamiento antiarrítmico, el uso de analgésicos y sedantes en los pacientes con tormenta eléctrica tienen un efecto vasodilatador, cronotrópico e inotrópico negativo, lo que puede generar hipotensión, estado de bajo gasto cardíaco e incluso choque cardiogénico; el tratamiento inicial

de estas alteraciones es con vasopresores e inotrópicos con objetivo de mejorar la perfusión tisular, sin embargo, estos medicamentos tienen efectos proarrítmicos ya sea por activación beta adrenérgica, por afectar segundos mensajeros en la vía de la proteína kinasa A o fosfodiesterasas, por lo tanto estos fármacos se deben de usar con una dosis mínima necesaria para mantener una perfusión tisular adecuada, ya que en múltiples estudios se ha encontrado que el uso de vasopresores e inotrópicos en pacientes con tormenta eléctrica aumenta de manera significativa la mortalidad.^{1,3} En una corte retrospectiva de 253 pacientes cuyo objetivo fue determinar los factores relacionados a mortalidad en pacientes con tormenta eléctrica, el uso de vasopresores durante la hospitalización se relacionó con un aumento importante del riesgo de mortalidad a los 30 días, estadísticamente significativo (HR 7.95; IC 3,18-19.85). Esto sugiere que el uso de estos fármacos, es un marcador importante del estado de gravedad de los pacientes y subraya la importancia de una selección cuidadosa de pacientes que requieren este tipo de tratamiento de soporte con la dosis mínima necesaria.

En nuestro estudio encontramos un riesgo de casi 6 veces más de mortalidad en aquellos pacientes con tormenta eléctrica que presentaron necesidad de terapia de reemplazo renal durante la hospitalización, lo que ejemplifica la gravedad de los pacientes. La necesidad de terapia de reemplazo renal es un predictor de morbilidad y mortalidad cardiovascular, además aquellos pacientes con necesidad de terapia de reemplazo renal tienen mayor riesgo de desarrollar arritmias ventriculares, existen múltiples mecanismos que explican el riesgo aumentado de arritmias ventriculares en pacientes con terapia de reemplazo renal, en los que destacan disminución de la perfusión renal con consiguiente sobrecarga de volumen, acidosis metabólica, hiperkalemia, hiperfosfatemia, inflamación, estrés oxidativo y activación neurohormonal, dichas alteraciones exacerbaban la fibrosis intersticial de los miocardiocitos y generan isquemia miocárdica, lo que genera un sustrato para el desarrollo de arritmias.¹⁹ Un factor de riesgo para necesidad de terapia de reemplazo renal en pacientes hospitalizados es la enfermedad renal crónica, que se presentó en el 17.35% de los pacientes de nuestra corte. En un estudio de 70

pacientes con tormenta eléctrica, la presencia de enfermedad renal crónica se asoció con un aumento de riesgo de más de 4 veces de mortalidad por todas las causas (HR 4.29; valor de P 0.001), además de un riesgo de MACE y hospitalización por insuficiencia cardíaca.²⁰

En este estudio encontramos en el análisis multivariado un riesgo incrementado de mortalidad de casi 5 veces en aquellos pacientes que presentaban el compuesto lesión renal aguda grave (definida en nuestro estudio como aquella clasificada como KDIGO 2 y KDIGO 3, ya que son las que se relacionan con MACE, mortalidad global y peor pronóstico) y NT PRO BNP mayor o igual a 10,001 pg/mL ya que este punto de corte se ha encontrado que presenta un pronóstico adverso en pacientes con insuficiencia cardíaca. Este compuesto de lesión renal aguda grave y niveles elevados de NT PRO BNP y su relación con tormenta eléctrica define el síndrome cardiorenal, en nuestro estudio el 13.13% de los pacientes presentó lesión renal aguda grave y el 33.33% de los pacientes presentaron niveles elevados de NT PRO BNP mayores o igual a 10001. El síndrome cardiorenal refleja la interacción bidireccional entre el corazón y el riñón, que está dado por una reducción de la tasa de filtrado glomerular en pacientes con insuficiencia cardíaca, entre los mecanismos implicados se encuentra la activación neurohormonal secundaria a reducción del gasto cardíaco, aumento de presiones llenado, congestión venosa, aumento de la presión venosa renal, estos mecanismos llevan a hipoperfusión renal^{1,19,20}. A nuestro conocimiento no hay estudios que demuestren el riesgo aumentado de mortalidad en pacientes con tormenta eléctrica y síndrome cardiorenal, por lo que consideramos que es un área explorable de investigación.

Conclusiones

En nuestra corte de pacientes la principal causa de tormenta eléctrica fue infarto agudo del miocardio, principalmente de localización anterior, seguido de miocardiopatías, encontramos una mortalidad del 44.44%, en el análisis multivariado los factores relacionados con mortalidad con significancia estadística fueron, el uso de vasopresores e inotrópicos, la necesidad de terapia de reemplazo renal con hemodinálisis y el compuesto lesión renal aguda grave (definida como KDIGO 1 y KDIGO 2) + NT PRO BNP mayor o igual a 10,001 pg/mL. Este estudio destaca la importancia de utilizar las dosis mínimas de vasopresores e inotrópicos para mejorar la perfusión sistémica por el riesgo de arritmias, además es de suma importancia orientar las intervenciones médicas a evitar el desarrollo de lesión renal aguda grave.

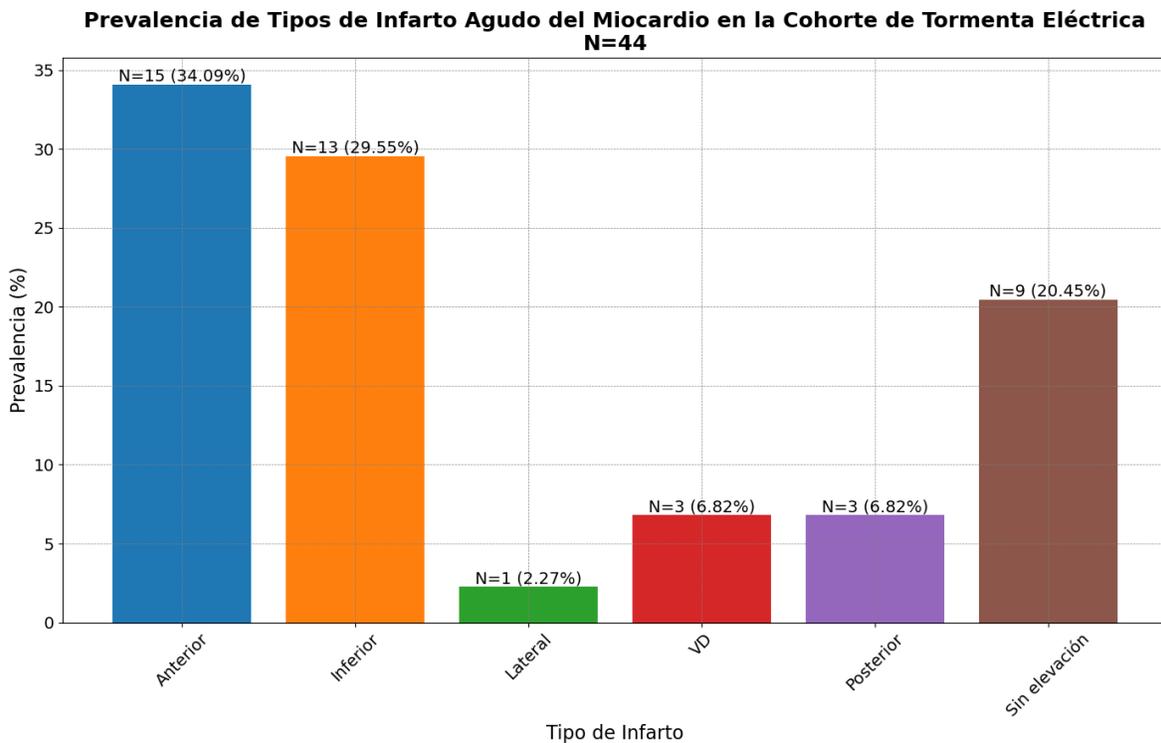
A nuestro conocimiento este es el primer estudio de corte en población mexicana de pacientes con tormenta eléctrica, ya que es una entidad poco frecuente, sin embargo, con alta mortalidad, por lo que destacamos la importancia de la identificación temprana y tratamiento oportuno.

Bibliografía

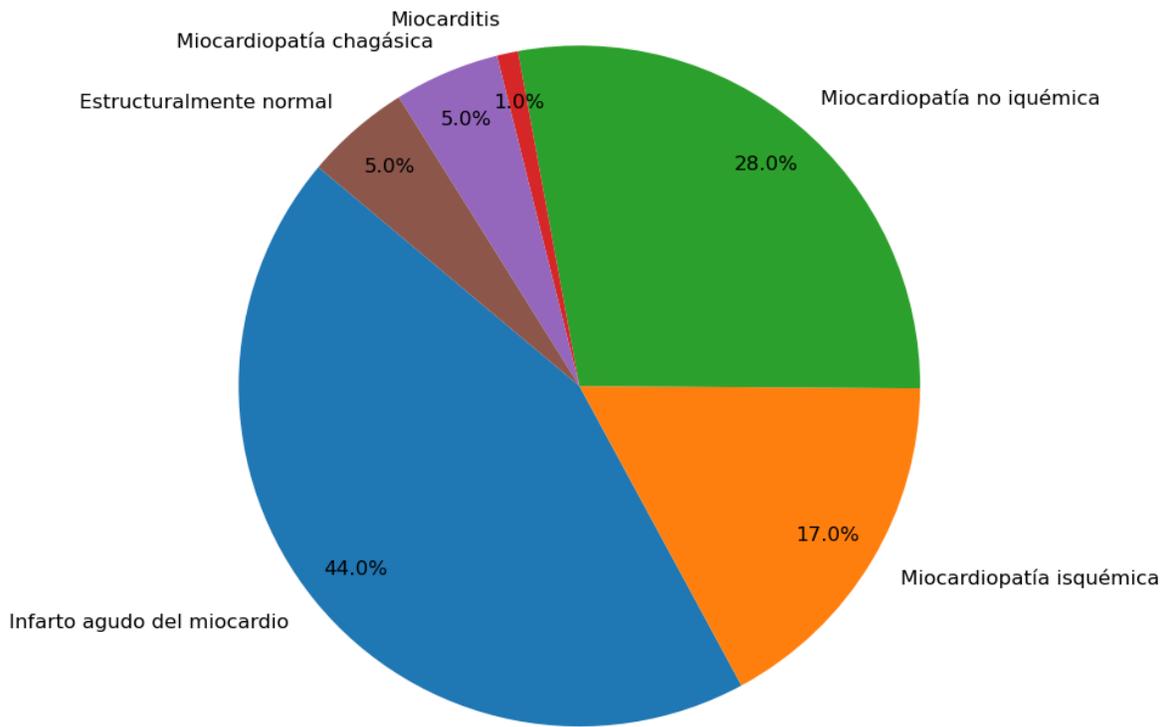
1. Dinov, B., Darma, A., Nedios, S., & Hindricks, G. (2022). Management of patients with electrical storm: An educational review. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*, 12(1), 69–73. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuac160>
2. Dusi, V., Angelini, F., Gravinese, C., Frea, S., & De Ferrari, G. M. (2023). Electrical storm management in structural heart disease. *European Heart Journal Supplements*, 25(Supplement_C). <https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suad048>
3. Jentzer, J. C., Noseworthy, P. A., Kashou, A. H., May, A. M., Chrispin, J., Kabra, R., Arps, K., Blumer, V., Tisdale, J. E., & Solomon, M. A. (2023). Multidisciplinary critical care management of electrical storm. *Journal of the American College of Cardiology*, 81(22), 2189–2206. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.03.424>
4. Zeppenfeld, K., Tfelt-Hansen, J., de Riva, M., Winkel, B. G., Behr, E. R., Blom, N. A., Charron, P., Corrado, D., Dagres, N., de Chillou, C., Eckardt, L., Friede, T., Haugaa, K. H., Hocini, M., Lambiase, P. D., Marijon, E., Merino, J. L., Peichl, P., Priori, S. G., ... Slade, A. (2022). 2022 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*, 43(40), 3997–4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>
5. Guerra, F., Palmisano, P., DellEra, G., Ziacchi, M., Ammendola, E., Bonelli, P., Patani, F., Cupido, C., Devecchi, C., Accogli, M., Occhetta, E., Santangelo, L., Biffi, M., Boriani, G., & Capucci, A. (2016). Implantable cardioverter-defibrillator programming and electrical storm: Results of the observational registry on long-term outcome of ICD patients (Observo-ICD). *Heart Rhythm*, 13(10), 1987–1992. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.06.007>
6. Nayyar, S., Ganesan, A. N., Brooks, A. G., Sullivan, T., Roberts-Thomson, K. C., & Sanders, P. (2012). Venturing into ventricular arrhythmia storm: A systematic review and metaanalysis. *European Heart Journal*, 34(8), 560–571. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs453>
7. Guerra, F., Shkoba, M., Scappini, L., Flori, M., & Capucci, A. (2013). Role of electrical storm as a mortality and morbidity risk factor and its clinical predictors: A meta-analysis. *Europace*, 16(3), 347–353. <https://doi.org/10.1093/europace/eut304>
8. Nedios, S., Darma, A., Stevanello, C., Richter, S., Doering, M., Rolf, S., Sommer, P., Hindricks, G., Bollmann, A., & Arya, A. (2015). Electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillator in the era of catheter ablation: Implications for better rhythm control. *Heart Rhythm*, 12(12), 2419–2425. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.07.034>
9. Mehta, N. K., Schumann, C., Davogusto, G., Cluckey, A., Harmon, E., France, J., Mangrum, J. M., Mason, P., Mazimba, S., Malhotra, R., Bilchick, K., Darby, A., Salerno, M., Kramer, C. M., & Stevenson, W. (2022). Utility of Ischemia Testing Prior to Ablation for Sustained Monomorphic Ventricular

- Tachycardia. *The Journal of innovations in cardiac rhythm management*, 13(3), 4908–4914. <https://doi.org/10.19102/icrm.2022.130301>
10. Collet, J.-P., Thiele, H., Barbato, E., Barthélémy, O., Bauersachs, J., Bhatt, D. L., Dendale, P., Dorobantu, M., Edvardsen, T., Folliguet, T., Gale, C. P., Gilard, M., Jobs, A., Jüni, P., Lambrinou, E., Lewis, B. S., Mehilli, J., Meliga, E., Merkely, B., ... Siontis, G. C. (2020). 2020 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 42(14), 1289–1367. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>
 11. Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., Caforio, A. L., Crea, F., Goudevenos, J. A., Halvorsen, S., Hindricks, G., Kastrati, A., Lenzen, M. J., Prescott, E., Roffi, M., Valgimigli, M., Varenhorst, C., Vranckx, P., Widimský, P., ... Gale, C. P. (2017). 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with st-segment elevation. *European Heart Journal*, 39(2), 119–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
 12. Chatzidou, S., Kontogiannis, C., Tsilimigras, D. I., Georgiopoulos, G., Kosmopoulos, M., Papadopoulou, E., Vasilopoulos, G., & Rokas, S. (2018). Propranolol versus Metoprolol for treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillator. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(17), 1897–1906. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.056>
 13. Ortiz, M., Martín, A., Arribas, F., Coll-Vinent, B., del Arco, C., Peinado, R., & Almendral, J. (2016). Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: The Procaino Study. *European Heart Journal*. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw230>
 14. Ninni S, Layec J, Brigadeau F, Behal H, Labreuche J, Klein C, et al. Incidence and predictors of mortality after an electrical storm in the ICU. *European Heart Journal Acute Cardiovascular Care*. 2022 May 4;11(5):431–9. doi:10.1093/ehjacc/zuac044
 15. McCabe MD, Cervantes R, Kewcharoen J, Sran J, Garg J. Quelling the storm: A review of the management of electrical storm. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2023 Sept;37(9):1776–84. doi:10.1053/j.jvca.2023.05.029
 16. Zhai Z, Zhao S, Li X, Chen K, Xu W, Hua W, et al. Interaction between electrical storm and left ventricular ejection fraction as predictors of mortality in patients with implantable cardioverter defibrillator: A Chinese cohort study. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022 Jul 29;9. doi:10.3389/fcvm.2022.937655
 17. Müller, J., Behnes, M., Ellguth, D. et al. Prognostic impact of left ventricular ejection fraction in patients with electrical storm. *J Interv Card Electrophysiol* 55, 307–315 (2019). <https://doi.org/10.1007/s10840-019-00525-y>
 18. KIM M, KIM J, LEE JH, HWANG YM, KIM M, NAM G, et al. Impact of improved left ventricular systolic function on the recurrence of ventricular arrhythmia in heart failure patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *Journal of*

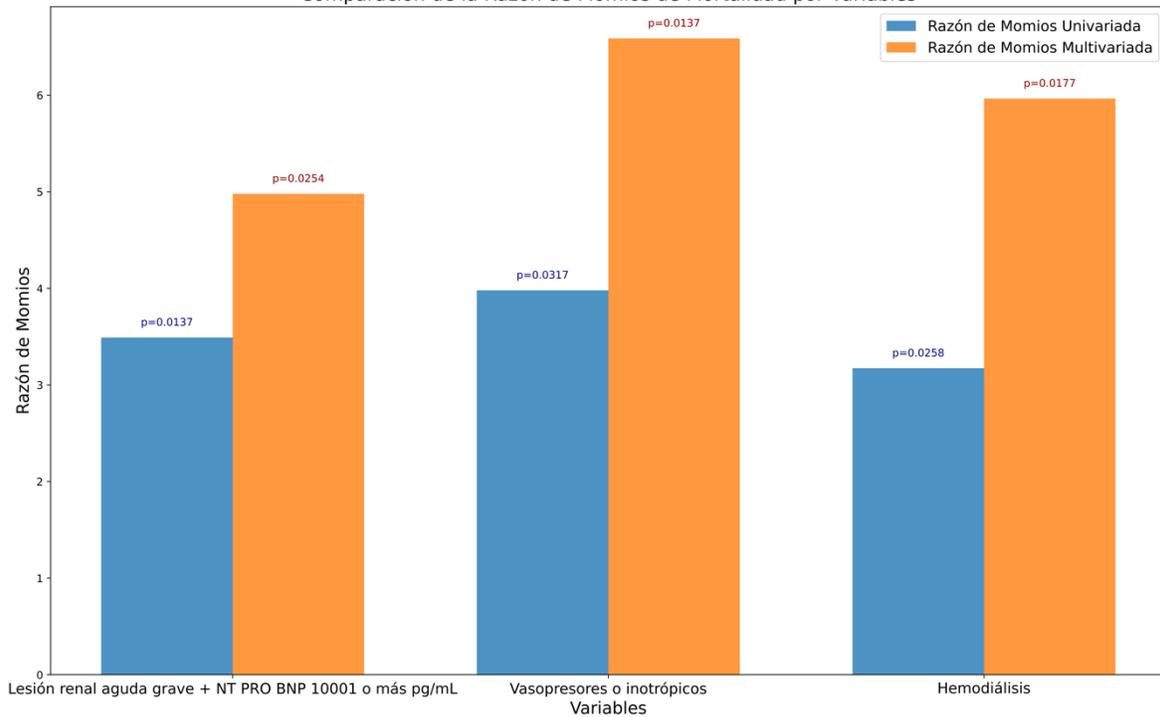
19. Boriani G, Savelieva I, Dan G-A, Deharo JC, Ferro C, Israel CW, et al. Chronic kidney disease in patients with cardiac rhythm disturbances or implantable electrical devices: Clinical significance and implications for decision making—a position paper of the European Heart Rhythm Association endorsed by the Heart Rhythm Society and the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *EP Europace*. 2015 Jun 24;17(8):1169–96. doi:10.1093/europace/euv202
20. Weidner K, Behnes M, Schupp T, Hoppner J, Ansari U, Mueller J, et al. Chronic kidney disease impairs prognosis in electrical storm. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2021 Jan 23;63(1):13–20. doi:10.1007/s10840-020-00924-6



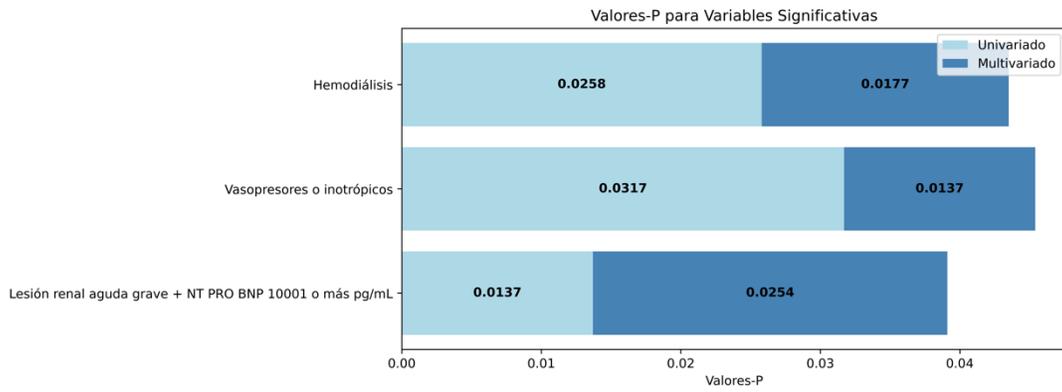
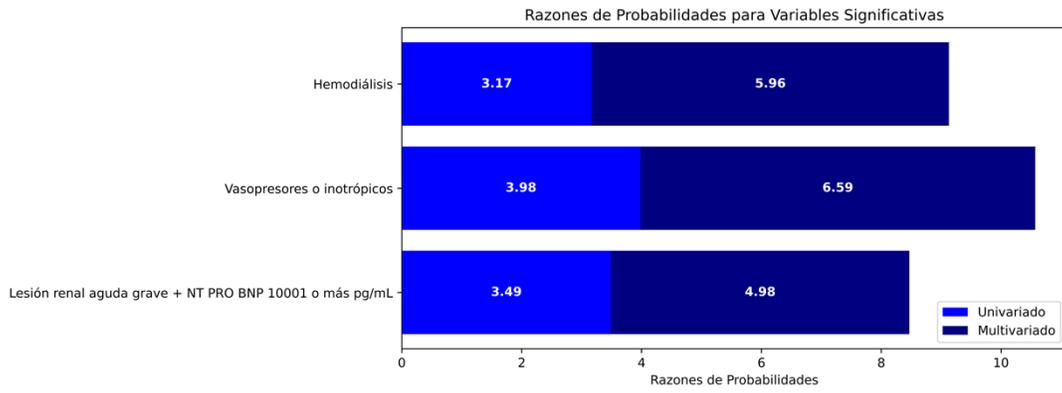
Etiología de tormenta eléctrica



Comparación de la Razón de Momios de Mortalidad por Variables



VARIABLES RELACIONADAS CON MORTALIDAD EN EL ANÁLISIS UNIVARIADO Y MULTIVARIADO EN PACIENTES CON TORMENTA ELÉCTRICA



Curvas ROC con Sensibilidad y Especificidad para Variables de Predicción de Mortalidad

