

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA (UCM-H)
HOSPITAL CLÍNICO-QUIRÚRGICO DOCENTE "HERMANOS AMEJEIRAS"
UNIVERSIDAD DE POSTGRADO "HERMANOS AMEJEIRAS"



**MUERTE SÚBITA CARDÍACA
EN COMUNIDADES DE ARROYO NARANJO EN EL PERIODO 2000-2010**

Tesis presentada en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Médicas

Dr. MSc. Luis Alberto Ochoa Montes

La Habana

2012

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA (UCM-H)
HOSPITAL CLÍNICO-QUIRÚRGICO DOCENTE "HERMANOS AMEJEIRAS"
UNIVERSIDAD DE POSTGRADO "HERMANOS AMEJEIRAS"



**MUERTE SÚBITA CARDÍACA
EN COMUNIDADES DE ARROYO NARANJO EN EL PERIODO 2000-2010**

Tesis presentada en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Médicas

Autor:

Dr. MSc. Luis Alberto Ochoa Montes

Tutores:

Prof. Tit., Dr. Oscar Berto Alonso Chil, Dr. C

Prof. Tit., Dr. José Emilio Fernández Britto-Rodríguez, Dr. Cs

La Habana

2012

**El sol muestra toda su belleza
y de pronto una nube lo oscurece...**

Shakespeare

AGRADECIMIENTOS

A mi madre: a quien la Muerte Súbita Cardíaca la privó de ver concluido este trabajo.

Al Profesor José E. Fernández-Britto Rodríguez, por hacer del estudio de la Aterosclerosis para mí hace 10 años: una motivación, hoy: una necesidad impostergable.

Al Comité Académico de la Carrera Certificativa de Investigación en Aterosclerosis, por la fuente de conocimientos, dedicación y entrega personal durante estos años.

Al Profesor Oscar Berto Alonso Chil, por ser ejemplo de constancia y superación científica permanente.

A la Dra. Carmen María Padilla González, por su inestimable ayuda.

Al Profesor Jorge Bacallao Gallestey por sus sabios consejos.

Al Grupo Cubano para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca (**GEMSC**), por su entrega y dedicación permanente.

A los Profesores del Departamento de Electrofisiología y Arritmias del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV) de Cuba, por la profundidad de los señalamientos realizados.

A los Doctores Rafael Araujo González y Leonardo Goyos Pérez, mis críticos más exigentes.

A mis grandes amigos: que supieron darme aliento y apoyo en los momentos más difíciles.

A Jessica, por ser la fuente de mi felicidad.

A Mileidys, por el amor con que asumió el reto de ofrecer luz a mis días.

DEDICATORIA

A mi Padre:

por ser mí sombra a lo largo de la vida...

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

Abreviatura	Significado
APP	Antecedente Patológico Personal
AVPP	Años de Vida Potencialmente Perdidos
BA	Bradiarritmias
CI	Cardiopatía Isquémica
CDM	Causa Directa de Muerte
CIE	Clasificación Internacional de Enfermedades
CVP	Complejos Ventriculares Prematuros
DEM	Disociación Electromecánica
ECG	Electrocardiograma
FV	Fibrilación Ventricular
FVP	Fibrilación Ventricular Primaria
FVS	Fibrilación Ventricular Secundaria
FEVI	Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo
GEMSC	Grupo Cubano para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca
HTA	Hipertensión Arterial
HVI	Hipertrofia Ventricular Izquierda
IAM	Infarto Agudo de Miocardio
IMC	Infarto Miocárdico Crónico
MRDP	Modelo de Recolección del Dato Primario
MS	Muerte Súbita
MSC	Muerte Súbita Cardíaca
OMS	Organización Mundial de la Salud
PC	Paro Cardíaco
SMSL	Síndrome de Muerte Súbita del Lactante
SCA	Síndromes Coronarios Agudos
SNA	Sistema Nervioso Autónomo
SUCADES	Sudden Cardiac Death Study
TV	Taquicardia Ventricular
TVMS	Taquicardia Ventricular Monomórfica Sostenida
TVP	Taquicardia Ventricular Polimórfica
TVS	Taquicardia Ventricular Sostenida
TEP	Trastornos Eléctricos Primarios
TC-IAM	Trombo Coronario Fresco y/o Infarto Agudo del Miocardio

SÍNTESIS

SÍNTESIS

Introducción: La Muerte súbita cardíaca dada su elevada incidencia y el dramatismo en su presentación representa un importante desafío en el siglo XXI.

Objetivo: Describir la presentación de la muerte súbita cardíaca en las comunidades de Arroyo Naranjo durante el período 2000-2010. **Método:** Estudio observacional, descriptivo y transversal.

Resultados: Se registraron 10014 muertes naturales, de las cuales 1000 (10,0%) fueron súbitas. Las mayores tasas se evidenciaron en mujeres negras (76,0 por 100 000 habitantes). La presencia de hipertrofia ventricular izquierda ($p \leq 0,018$) e infarto miocárdico crónico ($p \leq 0,000$) resultaron significativos para el sexo masculino, la diabetes mellitus ($p \leq 0,000$) y la obesidad ($p \leq 0,000$) para el sexo femenino. La muerte súbita instantánea (88,8%) fue más frecuente en el medio extrahospitalario (60,8%). La presencia de un trombo fresco coronario y/o infarto agudo del miocardio (49,2%) fue el principal diagnóstico definitivo. **Conclusiones:** La muerte súbita cardíaca en las comunidades estudiadas mostró una incidencia similar a la reportada en países industrializados. El conocimiento real de esta entidad en nuestro país se ve limitado por no contar con información estadística oficial. La presentación de los factores de riesgo cardiovasculares mostró variaciones en relación al sexo y los grupos de edades.

TABLA DE CONTENIDOS

TABLA DE CONTENIDOS

ACAPITES	PÁGINA
INTRODUCCION	Pág 1
1. Contexto.....	Pág 1
2. Antecedentes y Justificación del estudio.....	Pág 2
3. Problema Científico.....	Pág 5
4. Objetivo General.....	Pág 6
5. Objetivos Específicos.....	Pág 7
6. Resultados que se presentan.....	Pág 7
7. Novedad Científica.....	Pág 8
8. Importancia científica, económica y social de los resultados.....	Pág 9
CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO	Pág 11
I.1. Antecedentes.....	Pág 11
I.2. Definición.....	Pág 15
I.3. Epidemiología.....	Pág 22
I.4. Enfermedades asociadas.....	Pág 26
I.5. Factores de riesgo.....	Pág 29
I.6. Fisiopatología.....	Pág 32
I.7. Diagnóstico, Tratamiento, Prevención.....	Pág 38
CAPITULO II. MATERIAL Y MÉTODO	Pág 41
II.1. Diseño metodológico de la investigación.....	Pág 41
II.2. Universo y muestra.....	Pág 42
II.3. Clasificación de la investigación.....	Pág 42
II.4. Criterios de Inclusión.....	Pág 42
II.5. Criterios de Exclusión.....	Pág 43
II.6. Variables y operacionalización.....	Pág 44
II.7. Validación de criterios de selección de variables.....	Pág 46
II.8. Control Semántico.....	Pág 47
II.9. Técnicas y Procedimientos.....	Pág 47
II.10. Técnicas para la recogida de la información.....	Pág 47
II.10.1. Fuentes de información.....	Pág 47
II.10.2. Recolección de datos.....	Pág 48
II.10.3. Registro de datos.....	Pág 48
II.11. Procesamiento y análisis de la información.....	Pág 48
II.11.1. Técnicas para procesamiento y análisis de resultados.....	Pág 48
II.12. Limitantes del estudio.....	Pág 50
II.13. Aspectos éticos.....	Pág 50

TABLA DE CONTENIDOS

ACÁPITES	PÁGINA
CAPITULO III. RESULTADOS	Pág 51
III.1. Aspectos demográficos.....	Pág 51
III.2. Riesgo cardiovascular.....	Pág 52
III.3. <i>Variables relacionadas con el paro cardíaco súbito</i>	Pág 52
III.3.1. Lugar de presentación del evento.....	Pág 52
III.3.2. Alteraciones electrocardiográficas.....	Pág 53
III.3.3. Tiempo de aparición del evento.....	Pág 53
III.3.4. Síntomas de presentación del evento.....	Pág 54
III.3.5. Horario de inicio de los síntomas.....	Pág 55
III.4. Estudios anátomo-patológicos.....	Pág 55
III.5. Lesiones ateroscleróticas coronarias.....	Pág 56
III.6. Diagnósticos presuntivos y definitivos.....	Pág 56
III.7. Relación clínico-patológica.....	Pág 57
III.8. Clasificación etiopatogénica definitiva.....	Pág 57
CAPITULO IV. DISCUSIÓN	Pág 58
IV.1. Aspectos demográficos.....	Pág 58
IV.2. Riesgo cardiovascular.....	Pág 65
IV.3. <i>Variables relacionadas con el paro cardíaco súbito</i>	Pág 70
IV.3.1. Lugar de presentación del evento.....	Pág 70
IV.3.2. Alteraciones electrocardiográficas.....	Pág 72
IV.3.3. Tiempo de aparición del evento.....	Pág 75
IV.3.4. Síntomas de presentación del evento.....	Pág 75
IV.3.5. Horario de inicio de los síntomas.....	Pág 82
IV.4. Estudios anátomo-patológicos.....	Pág 84
IV.5. Lesiones ateroscleróticas coronarias.....	Pág 86
IV.6. Diagnósticos presuntivos y definitivos.....	Pág 90
IV.7. Relación clínico-patológica.....	Pág 92
IV.8. Clasificación etiopatogénica definitiva.....	Pág 95
CONCLUSIONES	Pág 98
RECOMENDACIONES	Pág 99
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	Pág 100
ANEXOS	Pág 120

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCION

1. CONTEXTO

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en todos y cada uno de los países donde las enfermedades infectocontagiosas han dejado de ser un verdadero y cruel azote para la humanidad. ¹

En 1990 murieron en el mundo 6,3 millones de personas por cardiopatía isquémica (CI). ² A lo largo del pasado siglo se observó una tendencia ascendente de las tasas de mortalidad por CI hasta finales de los años sesenta en que empezaron a descender en EE.UU ³ y a lo largo de los setenta en el resto de los países industrializados de Europa ⁴ y del resto del mundo. ^{5,6} Este descenso se relacionó con intervenciones comunitarias sobre los factores de riesgo y con las mejoras en las técnicas de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. ^{7,8} En cambio, en los países de Europa del Este y los países en desarrollo se observa una tendencia creciente de la mortalidad por la CI. ⁹⁻¹¹

Las proyecciones futuras de esta tendencia indican que esta entidad continuará siendo la primera causa de muerte en los países industrializados y pasará a ser la tercera en los que actualmente están en vías de desarrollo.² Más del 50,0% de estas muertes se debe a una de las manifestaciones más dramáticas de la CI: la muerte súbita cardíaca (MSC). Además, más del 80,0% de los casos de muerte súbita (MS) en adultos tiene un origen cardíaco. La mortalidad súbita por enfermedad cardiovascular representa la tercera causa de mortalidad en las sociedades industrializadas, sólo superada por las muertes cardiovasculares no súbitas y por el cáncer. ¹²

A la elevada incidencia que tiene el fenómeno en estos países, por cada minuto que transcurre la lectura de este trabajo acontece un paro cardíaco (PC) que no se recuperará, se añade el dramatismo que le acompaña: ante la pérdida de un ser humano, en no pocas ocasiones de forma prematura, en sujetos aparentemente sanos, de forma inesperada debido a un trastorno del ritmo cardíaco, donde la muerte acontece como *"un rayo en un cielo despejado"*, con la connotación amarga a que esto conlleva, dado lo inestimable de estas pérdidas en el marco familiar, económico y social ¹³ y donde lamentablemente la opinión de expertos sobre el tema muestra puntos divergentes, que unido a la diferencia o ausencia de reportes oficiales por las diferentes naciones hacen del abordaje de esta problemática un gran desafío para las múltiples disciplinas de la medicina que encaran a diario esta realidad.

No pocos expertos en el tema consideran a la MSC como un importante desafío para la cardiología moderna en el siglo XXI. ¹⁴

2. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El término MS ha sido usado de distinta manera por epidemiólogos, clínicos, cardiólogos, patólogos y especialistas en medicina legal.¹⁵ No existe unanimidad en cuanto al período de tiempo que debe transcurrir entre el inicio de los síntomas y la muerte para definirla como súbita. Desde el punto de vista clínico, lo más frecuente es considerar como MS la que ocurre por causas naturales (lo que excluye accidentes, suicidio, envenenamientos, etcétera), dentro de la primera hora tras el inicio de los síntomas.¹⁴ La MS de origen cardíaco puede ser de tipo arrítmico, mucho más frecuente, o por disfunción cardíaca. La primera se

caracteriza porque la pérdida de conciencia y la falta de pulso arterial se presentan en ausencia de colapso circulatorio, mientras que en la segunda se produce un agravamiento cardíaco progresivo que conduce al colapso circulatorio antes de que se presente el PC.¹⁶

En virtud de lo expresado anteriormente se puede afirmar que existen tres criterios diagnósticos en el síndrome de MS. Primero: se trata de una *muerte natural* (no producida por violencia externa), segundo: su carácter *inesperado* (puede afectar a individuos totalmente sanos como a cardiopatas conocidos) y tercero: el punto más álgido y controversial: el *tiempo* que debe transcurrir para considerar un deceso como súbito.¹⁷

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la MSC como la muerte natural, producida por causas cardíacas, precedida por la pérdida de la conciencia brusca, que se produce en el lapso de una hora, tras el comienzo de los síntomas agudos en un individuo con una cardiopatía preexistente conocida o no, pero en el que el tiempo y la forma de muerte son inesperados. En el caso de no ser testificada se considera súbita, si la víctima fue vista con vida 24 horas previas al suceso.¹⁸

A diferencia de la mortalidad cardiovascular total, la MS de origen cardíaco se ha incrementado del 38,0 al 47,0%, documentándose por este concepto 3 millones de eventos anuales en el mundo. Los reportes de Europa y Estados Unidos informan entre 400 y 500 000 episodios por año, lo cual representa 1000 episodios diarios y un evento cada minuto, de los cuales las dos terceras partes sobreviene en el medio pre hospitalario, un tercio en ausencia de testigos presenciales, con niveles

de recuperación entre el 5,0 al 20,0% y donde solo del 4,5 al 9,0% de los eventos presenciados son egresados con vida del hospital.¹⁹⁻²³

Moss y cols. afirman que la problemática de la MSC cobra cada día más fallecidos que la pandemia de VIH/sida, tuberculosis o cáncer.¹⁹ La situación epidemiológica reciente por el virus de la influenza A (H1N1) que obligó a la OMS a decretar el 11 de Junio del 2009 la Fase 6 de alerta (pandemia), cuando ya se habían notificado oficialmente 96 911 casos en 133 países, con 436 fallecidos,²⁴ no ha ocasionado en toda su evolución los índices de letalidad que el fallecimiento inesperado en solo 24 horas. Su alcance, en Occidente y Europa, es solo comparable con el efecto de un golpe terrorista a gran escala: "morir súbitamente del corazón es como sufrir un ataque terrorista similar al 11 de Septiembre del 2001 contra el *World Trade Center* de Nueva York, cada 72 horas".

El impacto emocional de este fenómeno va más allá de los reportes anecdóticos en la población general, donde se suceden el 90,0% de los episodios, al conocer de su ocurrencia. Esto está relacionado con que cada vez con mayor frecuencia se manifiesta en individuos jóvenes, sin enfermedad cardiovascular conocida y con menos del 10,0% del riesgo cardiovascular demostrado. Su carácter abrupto, inesperado solo contribuye a crear un sentimiento de desconsuelo y a desatar innumerables interrogantes alrededor del suceso, aumentando las dudas y la sensación de pesimismo en los familiares y amigos de la víctima.¹³

En Cuba las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad desde hace más de 40 años, con un incremento en la tasa por cada 100 000 habitantes de 148,2 en 1970 a 197,5 en el año 2011. En la nación no

existe un registro oficial para la MSC, ni estudios de corte epidemiológico previos que permitan caracterizar la magnitud del fenómeno. A partir de estimados realizados sobre la información aportada por la Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de salud del Ministerio de Salud Pública, se cifra una tasa específica de fallecimiento inesperado para el 2011 en el rango de 88,7-98,6 por 100 000 habitantes, lo que equivale del 11,5 al 12,7% de las muertes naturales (un evento cada 48 minutos).²⁵

3. PROBLEMA CIENTÍFICO

Situación Problemática:

Como se ha puesto en evidencia anteriormente, a pesar de constituir la MS de origen cardíaco un importante problema sanitario a nivel mundial para todos aquellos países en que las afecciones cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte, esta problemática no ha sido estudiada en Cuba a través de estudios de corte clínico-epidemiológicos que permitan conocer la magnitud del fenómeno a nivel poblacional (comunitario), siendo necesario incrementar el conocimiento del personal de salud acerca de los aspectos médico-legales relacionados con esta entidad al acontecer el evento.

Premisas:

- La MSC representa del 15,0 al 30,0% de los fallecimientos que ocurren en el mundo de causa natural, condicionando el 50,0% de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares.^{15,26}
- Las enfermedades del corazón aportan el 80,0% de las causas de MS, constituyendo la CI la causa más frecuente del deceso brusco (90,0%).^{15,26}

- La MSC constituye la primera manifestación de enfermedad cardiovascular en un 20,0 a un 40,0% de los casos. ²⁷
- En los síndromes coronarios agudos (SCA) (infarto agudo del miocardio con y sin elevación del ST), esta entidad constituye la primera y única manifestación en el 25,0% de los casos. ²⁷
- La aterosclerosis constituye el principal factor etiopatogénico para la CI y en consecuencia para la MSC. ²⁸
- La MSC constituye una de las causas más importantes de años de vida potencialmente perdidos (AVPP) en los diferentes grupos de edades, incluyendo los más jóvenes, ocasionando graves pérdidas en el marco familiar, económico y social.

Problema Científico:

¿Cuál es la presentación de la muerte súbita cardíaca en comunidades de Arroyo Naranjo atendidas en el Hospital "Julio Trigo López" durante el período 2000-2010?

Objetivos:**4. OBJETIVO GENERAL**

Describir la presentación de la muerte súbita cardíaca en las comunidades de Arroyo Naranjo atendidas en el Hospital "Julio Trigo López" durante el período 2000-2010.

5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir la presentación de la muerte súbita cardíaca en relación a su presentación por año, sexo, edad, color de piel y área de salud.
2. Identificar los factores de riesgo cardiovasculares en los fallecidos por muerte súbita cardíaca y su relación con el sexo y la edad.
3. Describir la asociación de las variables clínico-patológicas en los casos de muerte súbita cardíaca estudiados.

6. RESULTADOS QUE SE PRESENTAN

Los resultados están sustentados en la experiencia acumulada por el autor durante 17 años dedicados al estudio de esta problemática coordinando los trabajos de investigación del *Grupo Cubano para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca (GEMSC)*. Como resultado de esta labor se han desarrollado estudios epidemiológicos sobre el comportamiento de este fenómeno en diferentes áreas de salud de La Habana (muerte súbita extrahospitalaria), así como en centros hospitalarios (muerte súbita intrahospitalaria), donde ha sido documentada esta afección. Los resultados de estas investigaciones han sido presentados como ponencias en eventos científicos nacionales e internacionales (congresos, simposios, talleres, foros, coloquios). Se han realizado publicaciones científicas en revistas nacionales e internacionales, además de trabajos en medios de divulgación masiva, pretendiendo sensibilizar a la población general con factores de riesgo cardiovasculares (subgrupo donde se reporta un número mayor de eventos al año) a modificar los mismos, promoviendo estilos de vida

cardiosaludables. Estos trabajos han constituido temas de terminación de especialidad en varios residentes, trabajos de diplomados y tesis de maestrías.

El seguimiento a una población en La Habana con 210 000 habitantes (población ≥ 15 años: 165 773 habitantes), en la municipalidad de Arroyo Naranjo, durante este período (1995-2011) ha posibilitado al *GEMSC* desarrollar y aplicar un algoritmo diagnóstico a 15 024 muertes naturales, siendo documentados 1 492 eventos de MSC a partir de la aplicación de los criterios diagnósticos correspondientes (Figuras 1 y 2).

Esta caracterización inicial permitió elaborar un Modelo de Recolección del Dato Primario (MRDP) aplicable al fallecido de MS por causas cardíacas en Cuba, conteniendo las principales variables clínico-epidemiológicas para el estudio de esta problemática de salud (Figuras 3 y 4).

7. NOVEDAD CIENTÍFICA

La presente tesis es el primer trabajo de doctorado en Cuba, dirigido a la investigación de la magnitud del fenómeno de la MSC a nivel poblacional (comunitario). Estudio de caracterización clínico-epidemiológico inicial que permitirá identificar a los fallecidos en las comunidades estudiadas, promover la extensión de la investigación al resto de las provincias, recomendando a las autoridades de la Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud del Ministerio de Salud Pública crear el registro oficial cubano sobre esta entidad, a fin de conocer la verdadera dimensión de este problema de salud e incluir a la MSC dentro de las enfermedades de declaración obligatoria.

Constituye el primer paso para aplicar una estrategia de intervención integral con enfoque de riesgo, lo que permitirá dirigir los recursos y las acciones de salud en la prevención del fenómeno (prevención primaria) y de enfrentamiento al problema del PC extrahospitalario no recuperado que evoluciona al deceso súbito (prevención secundaria).

8. IMPORTANCIA CIENTÍFICA, ECONÓMICA Y SOCIAL DE LOS RESULTADOS

Importancia científica:

Los resultados obtenidos permitirán conocer la magnitud del fenómeno de la MSC a nivel poblacional (comunitario), identificando las principales variables clínico-epidemiológicas de los fallecidos en la población estudiada. Con esta caracterización inicial, podrá llevarse a cabo en el futuro la identificación de *un perfil de riesgo de muerte súbita cardíaca en Cuba*, constituyendo estos resultados el punto de partida para el logro de este objetivo.

Importancia económica:

El aporte fundamental está orientado a disminuir las pérdidas económicas que el mismo ocasiona al no recuperarse la víctima producto de un PC como consecuencia de un trastorno del ritmo cardíaco. A los costos por pérdidas de recursos humanos en edades laboralmente activa se añaden los gastos que por concepto de asistencia y seguridad social se les brinda a las familias de los afectados de MSC.

Prevenir la ocurrencia del episodio a través de la caracterización del evento en la población cubana, identificando los grupos de riesgo resulta fundamental, lo cual

permitirá el ahorro de recursos materiales y humanos que se necesitarán en la estratificación del riesgo y tratamiento definitivo a los sobrevivientes de PC.

Importancia social:

Ante el desconsuelo que traduce una MSC y lo inestimable de estas pérdidas en el marco familiar, económico y social, la importancia mayor esta orientada a la prevención del fenómeno a través de la identificación de los factores de riesgo para este problema de salud y la necesidad de modificarlos (eliminación o control) en la población general (prevención primaria) donde se manifiestan el 90,0% de los episodios, modificando modos y estilos de vida no cardiosaludables. Resulta importante la identificación de los pródromos, que preceden semanas o meses a la ocurrencia del evento y que expresan cambios en el estado cardiovascular del paciente, así como la necesidad de atención médica especializada en estos casos para evitar que sobrevenga el deceso súbito.

CAPÍTULO I.
MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO

I.1. Antecedentes

La MS es un calificativo tan antiguo como la humanidad misma. El deceso súbito se sospecha desde la época de la sexta dinastía egipcia (2625-2475 a.n.e.) hace 4 500 años, cuando aparece esculpida en la tumba del faraón Sesi At Sakara la imagen de una MS, en esta misma escultura y para diferenciarla de la muerte real aparece otra imagen de un desmayo que pronto se recupera. Según los egiptólogos las posiciones de las manos en la cabeza de las personas indican la diferencia entre la muerte (la mano izquierda) y el desmayo (la mano derecha).²⁹

Expresión de los postulados de Hipócrates sobre el diagnóstico del deceso súbito hace más de 2 400 años fue la máxima *“Aquéllos que están sujetos a los ataques frecuentes y severos del desmayo sin causa obvia mueren súbitamente”*.³⁰

Quizás el primer caso de MS registrado en la historia sea la del soldado griego Pheidippides (530 BC–490 a.C.), cuando luego de correr 40 Kms para informar sobre la victoria griega sobre los persas en la batalla de Maratón, al llegar a Atenas solo dijo: **Nenikékamen**, “hemos ganado” o “somos victoriosos” y cayó muerto sobre el terreno.³¹

Es difícil identificar cuando se iniciaron las primeras acciones para revertir el paro cardiorrespiratorio en personas sanas o enfermas. Galeno de Pérgamo (130-200 d.C.) escribió 22 volúmenes vinculados a la reversión de la MS y su relación con la teoría del pneuma. En la edad media A. Vesalius (1514-1564), T. Paracelso (1493-1541) y luego William Harvey (1578-1657) dedicaron largas escrituras a la

muerte y la posibilidad de la resucitación. Algunas de ellas recomendaron la aplicación de la respiración boca a boca en víctimas de ahogamiento.^{32,33}

En 1707 él célebre médico italiano Giovanni María Lancisi (1654-1720) publicó la monografía titulada: "*de subitaneis mortis*" con el resultado de un trabajo anatómico-patológico, realizado por recomendación del Papa Clemente XI para calmar los temores de la población romana debido al gran número de decesos ocurridos en 1705.³⁴

Ciertas técnicas de reanimación fueron poco efectivas y hoy pudieran resultar curiosas, como son la técnica de la inversión (1770), que consistía en colgar de los pies a la víctima; la técnica del barril (1773) con la que se rodaba un barril sobre el pecho de la víctima; o la del caballo al trote (1812), en la que se amarraba al paciente boca abajo sobre un caballo a trote para inducir la entrada y salida de aire.³⁵

Fue el cirujano escocés William Tossach quien en 1774, mientras asistía a un minero en paro respiratorio, realizó por vez primera respiración asistida (boca a boca).^{33,36}

Carl Ludwig (1816-1895) encabeza la historia escrita del estudio de la fibrilación y la desfibrilación con su estudiante M. Hoffa en 1849, al documentar el ataque de fibrilación ventricular (FV) que indujeron por el estímulo eléctrico, provocando rápidas contracciones y PC a un animal,³⁷ pero esta no fue reconocida como la causante de la MS, por lo que permaneció sin tratamiento por casi 50 años, hasta el descubrimiento de la desfibrilación en el año 1899.³⁸

A. Vulpian (1840-1891) fisiólogo suizo, acuñó el término FIBRILACIÓN (**el "fibrillaire del mouvement"**), siendo el primero en atribuir la fibrilación a alteraciones del músculo cardíaco y describiendo la FV como una progresión de por lo menos tres fases diferentes.³⁹ En 1889 Mc William, un fisiólogo inglés, planteó como causa de MS a la FV, estableció las fibrilaciones ventricular y auricular como fenómenos diferentes y que pueden ser inducidas de forma independientes.⁴⁰

L. Prevost y F. Batelli. Marcan la entrada de la desfibrilación en el siglo XX y el inicio de la "era intervencionista". En 1899 establecieron que, mientras un estímulo débil puede producir FV, un estímulo mayor aplicado al corazón podría revertirla y restaurar el ritmo sinusal normal.⁴¹

A inicios del siglo XX Carl Wiggers (1908-1984) continuó las observaciones originales de Vulpian, describiendo varias fases de la FV, proporcionó la primera explicación mecánica de la inducción de la FV en el marco del concepto de *ventana vulnerable* y perfeccionó el procedimiento de desfibrilación en modelos animales.⁴²

La aparición de MS en el curso de un infarto agudo del miocardio (IAM), era considerada una situación sin esperanza de vida. La primera reanimación por PC con tórax abierto fue realizada por Kristian Igelsrud en Noruega en 1901.³² Es de resaltar que antes de que se describiera la técnica de compresión cardíaca con tórax abierto, Boehm en animales⁴³ y Maass en humanos⁴⁴ describieron y reportaron sus resultados con la aplicación de compresión torácica externa. Koening y Maass en reuniones con cirujanos informaron los resultados obtenidos

con esta técnica aplicada a 40 pacientes en PC. Sin embargo, esta fue olvidada hasta el año 1959.⁴⁵

En 1947 Claude S. Beck, cirujano torácico del Hospital Universitario de Cleveland introdujo el concepto de *"corazones demasiado buenos para morir"* después de practicar la primera desfibrilación que salvó la primera vida a un paciente en PC. Su éxito activó la aceptación inmediata de este método y dió inicio a la investigación clínica sobre fibrilación y desfibrilación.⁴⁶

En 1948 el equipo dirigido por W. Kouwenhover, R. Jude y P. Safar del hospital J. Hopkins, pautan y desarrollan el masaje cardíaco y el método de respiración boca a boca. Por vez primera se plantea que los cuidados pre hospitalarios son el punto de enlace entre la resucitación por el testigo y los cuidados intensivos hospitalarios. Establecieron los elementos del diagnóstico de la muerte cerebral.⁴⁷

A partir de este momento y de forma ininterrumpida se sucederían continuos avances en las técnicas de resucitación cardio-cerebro-pulmonar, ante el enorme reto que significa el PC que evoluciona a la MS. En 1949 Kouwenhover propone la realización del masaje cardíaco externo, Redding impone la adrenalina como principal droga en la resucitación cardiopulmonar y Zoll logra la primera desfibrilación externa exitosa a tórax cerrado en 1956. En 1960 Lown y Edmark aplican el desfibrilador de corriente continua y apenas seis años después en 1966 Patridge pone en funcionamiento la primera unidad móvil vital intensiva en Belfast con desfibrilador de corriente continua portátil. Se iniciaba así el manejo pre hospitalario del PC por sistemas de apoyo vital avanzado fuera del ámbito hospitalario, un gran desafío pendiente de resolver aún en nuestros días.

En 1967 Se publican los 10 primeros casos de PC resucitados en el medio pre hospitalario. El desarrollo de desfibriladores externos semiautomáticos permite contar en 1970 con equipos que analicen los ritmos subsidiarios del corazón a través de programas computadorizados insertados. Estos resultados serían publicados por vez primera nueve años después. ⁴⁸

No fue hasta mediado del siglo XX, con el advenimiento de las unidades de cuidados intensivos coronarios, que el médico abandonó la posición fatalista ante la MSC y aprendió que, lejos de constituir el resultado inexorable de la evolución de una aterosclerosis coronaria es el producto de una arritmia y que, por tanto, puede ser rápidamente reversible. ⁴⁹

I.2. Definición

De todos los aspectos que contempla el estudio de la MSC, quizás ninguno genere tanta polémica como el relacionado con la definición.

Varias han sido las definiciones que se han realizado al abordar esta entidad regidas por el conocimiento que ha existido en cada etapa del desarrollo de la ciencia acerca de sus aspectos etiopatogénicos.

En 1960 en *la Enciclopedia Salvat de Ciencias Médicas* se define a la MSC como la “*muerte más o menos rápida o imprevista que aparece en un individuo que real o aparentemente gozaba de buena salud, como también la acaecida en circunstancias determinadas que no hacen preciso el desconocimiento de una enfermedad existente*”. ⁵⁰

En esta definición aparece recogido uno de los pilares diagnósticos para esta afección, se trata de una muerte *inesperada ó imprevista*. Otro de los criterios es

esbozado de manera general y es el relacionado con el tiempo de ocurrencia del evento: *más o menos rápida*. Como vemos, no existe en esta etapa una definición acerca del periodo de tiempo que debe transcurrir para que el deceso sea considerado como súbito. Se recoge en la misma la posibilidad de ocurrencia del suceso tanto en individuos sanos como los que sufren alguna dolencia conocida.

Transcurridas dos décadas aparece una nueva definición, la cual consideramos particulariza más sobre este fenómeno:

"Muerte inesperada, brusca, de causa natural que acontece instantáneamente o en el transcurso de 24 horas después que aparecen nuevos signos o síntomas en individuos sanos o con afección cardíaca conocida". ⁵¹

Se enfatiza en su carácter inesperado y brusco ya definido con anterioridad, a la vez que se señalan a las muertes de causa natural, lo cual permite excluir las causas violentas de muerte. Por vez primera se fija el tiempo de ocurrencia del evento en *24 horas* después del inicio de *nuevos signos o síntomas* en individuos sanos o en quien se sabe sufre una cardiopatía. Estos, como veremos mas adelante, serán denominados síntomas premonitorios.

La OMS originalmente consideró el término de 24 horas como indicativo de MSC. No obstante, tomando en consideración que este tiempo es más que suficiente para obtener atención médica especializada en medios con cobertura de salud, en la actualidad existe la tendencia a reducir los tiempos considerablemente. ⁵²

Diez años después y a la par de los progresos en la atención a las víctimas de PC sobre todo en el medio pre hospitalario, aparece una nueva definición, ahora con reducción sustancial de los tiempos para la ocurrencia del evento a 6 horas:

*“Sudden death is defined as an unexpected, non-traumatic, non-self inflicted fatality occurring in patients with or without pre-existing diseases who dies within six hours of the onset of the terminal event.”*⁵³

Lown B. la define como la muerte inesperada, brusca, repentina, no traumática, que ocurre dentro de las primeras seis horas de inicio del episodio terminal. En el caso de no ser testificada podría aceptarse como aquel deceso en el cual la víctima fue vista asintomática 24 horas o menos antes del evento.⁵⁴

Por vez primera aparece contemplada en la definición uno de los dilemas, incluidos en el campo de la medicina legal al estudiar el deceso súbito y es el relacionado con la ocurrencia del evento en ausencia de testigos presenciales, (muerte súbita no testificada),¹⁶ la cual representa un tercio del total de episodios registrados, aceptándose bajo esta condición las muertes en las cuales las víctimas fueron vistas asintomáticas hasta 24 horas antes de la ocurrencia del suceso.^{27,55}

Es importante señalar que no consideramos apropiado el sinónimo “*Repentina*”, para referirnos a la MS, basado en el hecho que un paciente puede sufrir de una *enfermedad repentina*, de reciente diagnóstico (cáncer, enfermedad hematológica, auto inmune, etcétera) que le ocasione la muerte y no estar contemplada según los criterios (inesperada y rápida) como MS.

Una de las definiciones empleadas en los estudios individuales es la de Jay y Leestma (1981): *“Muerte no traumática que ocurre en el plazo de minutos u horas desde el inicio de los síntomas, en individuos previamente sanos o padeciendo una enfermedad que normalmente no se espera que produzca una muerte inmediata”*. Si se utilizan soportes artificiales para prolongar la vida, el momento en

que el individuo es puesto bajo dicho soporte es tomado como equivalente al tiempo de muerte. ⁵⁶

En este punto se hace mención a otro dilema, de carácter ético, relacionado con el diagnóstico de la muerte en un paciente que al presentar un PC muestra daño irreversible del sistema nervioso central (status posparo) y las funciones vitales son mantenidas gracias al empleo de soportes artificiales. Si la muerte biológica de la víctima se ve retrasada por intervenciones terapéuticas, el principal suceso fisiopatológico continúa siendo el PC inesperado y súbito que en última instancia causa la muerte. ^{33,55,57}

Esta segunda excepción en la definición se sustenta en la ocurrencia del 65,0% de los eventos de MSC fuera del ámbito hospitalario con bajos niveles de supervivencia, donde solo consiguen ingresar con vida al hospital del 2,0-11,0% de los casos. ¹⁶

En relación con el factor tiempo se han llegado a establecer 3 grupos:

1. Instantánea: se manifiesta en segundos.
2. Muerte muy súbita: menos de una hora.
3. Súbita: de 1 a 24 horas.

Además se considera un cuarto grupo que contempla la muerte no súbita en el caso de que esta ocurra posterior a las 24 horas del comienzo de los síntomas. ⁵⁸

En la primera década del nuevo milenio aparece recogida por diferentes autores una definición que hace hincapié en las condiciones de aparición del fenómeno:

La muerte súbita cardíaca es una muerte natural debido a causas cardíacas, anunciada por pérdida de conciencia brusca, que se produce en el plazo de

*una hora, tras el comienzo de los síntomas agudos, en un individuo que se sabe presenta una cardiopatía preexistente, conocida o no por el paciente, pero el tiempo y modo de la muerte son inesperados.*⁵⁹

Aspectos como la pérdida brusca de la conciencia, expresión de un gasto cardio-cerebral inadecuado para el mantenimiento de la vida, consecuencia de una arritmia ventricular maligna en el 80,0% de los casos,⁶⁰ lo cual caracteriza a la muerte súbita instantánea y la existencia de una cardiopatía previa (conocida o no) son destacadas en esta definición.

Así destacarían como características en todas estas definiciones, que se trata de una muerte de tipo:

- ◆ Natural: no producida por ninguna violencia externa.
- ◆ Inesperada: puede afectar a individuos sanos como a cardiópatas conocidos.
- ◆ Rápida: ocurre de forma instantánea o en un breve lapso de tiempo. Este es el pilar más controvertido a la hora de abordar el fenómeno.⁵⁸

A la diferencia de criterios al definir esta entidad, se añade la ausencia de consenso sobre el momento que se debe considerar como inicio de los síntomas.

Kuller ha propuesto la definición de pródromos y síntomas premonitorios:

Pródromos: conjunto de síntomas o signos que no interfieren con la actividad habitual del individuo, suelen presentarse semanas o meses antes de la aparición del evento. Denotan cambios en el estado cardiovascular del paciente. Los más frecuentes son: aumento de la angina, molestias precordiales inespecíficas, palpitaciones, fatigabilidad, etcétera.

Síntomas Premonitorios: conjunto de síntomas o signos que expresan un agravamiento en el estado cardiovascular del paciente. Se inician en el momento en el que el paciente no puede continuar realizando su actividad normal. Entre otros se destacan: la pérdida de conciencia, el dolor precordial, la disnea, frialdad, palidez, sudoración. Se toman como referencia para establecer el diagnóstico.⁶¹

La influencia de una definición temporal de MS en datos epidemiológicos ha sido demostrada por estudios retrospectivos de certificados de defunción en una amplia área metropolitana de EEUU reportado por Kuller y cols. Cuando esta fue restringida a las muertes ocurridas en menos de dos horas después del comienzo de los síntomas, el 12,0% de las muertes naturales fueron consideradas como súbitas y el 88,0% debidas a causas cardíacas. En contraste con las ocurridas con menos de dos horas después del comienzo de los síntomas, la aplicación de la definición de 24 horas a los casos de MS de Kuller y cols. incrementó la fracción de todas las MS al 32,0%, de las cuales fueron muertes cardíacas el 75,0%.⁶²

El tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la muerte es un punto álgido en la definición. Friedman y cols. han sugerido que *"el tiempo es un índice del factor etiológico"*, de tal forma que mientras más tiempo transcurre, más se amplía la gama de muertes naturales consideradas como súbitas, pero disminuye la proporción de causas cardíacas.⁶³

La MSC es un problema de salud, el cual debe ser abordado desde múltiples especialidades, más no existe consenso en cuanto al tiempo que debe transcurrir desde el inicio de los síntomas premonitorios para incluir el evento bajo esta condición. Los internistas, emergenciológicos y cardiólogos consideran que debe

ser *una hora* el tiempo a tener en cuenta y fundamentan su criterio en que es tiempo suficiente para acceder a recibir atención médica y la mortalidad en los SCA es mayor en la medida que se prolongan los tiempos de atención. En oposición los patólogos y legistas son del criterio que los períodos deben extenderse hasta *seis horas*, pues este lapso representa el tiempo mínimo para consumarse la necrosis miocárdica, en ocasiones una hora no es tiempo suficiente para acceder a los servicios de urgencias, y en materia forense este período (una hora) es limitado para establecer la data de la muerte. Por su parte los epidemiólogos al realizar estudios poblacionales sobre el fenómeno plantean la necesidad de 24 horas como límite para considerar una muerte natural como súbita y lo argumentan basado en que existen zonas geográficas de difícil acceso para tratamiento intensivo, el registro estadístico del fenómeno se ve limitado por el breve plazo en que ocurre el suceso y el escaso conocimiento sobre la fisiopatología del proceso fatal, hace difícil arribar a un diagnóstico definitivo. Este último elemento es compartido por patólogos y legistas.⁶⁴

¿Por qué se hace difícil llegar a un consenso de aceptación general en la definición?

A esta interrogante pudiéramos responder con los siguientes elementos:

La MS es atestiguada solo en las dos terceras partes de los casos. La ausencia de testigos presenciales dificulta la recogida de los datos acerca del suceso. Por otra parte la corta duración de los síntomas (muerte instantánea o en un corto período de tiempo) antes del descolance fatal contribuye a la escasa expresión clínica del proceso. Existe además la tendencia a restringir los episodios de MSC

a los casos en que se documenta como ritmo final a la FV, pero sucede que debido a la ocurrencia de las $\frac{2}{3}$ partes de los acontecimientos en el medio pre hospitalario, el ritmo cardíaco que inicia el suceso es desconocido en más del 50,0% de los casos.⁶⁵

Por estas razones los criterios operacionales para la definición de MSC que han sido propuestos teniendo en cuenta la duración de los síntomas o el ritmo cardíaco en el momento del accidente no son del todo confiables. El criterio se enfoca a la ocurrencia del mismo en el medio extrahospitalario existiendo una pérdida súbita del pulso, consecuencia fisiológica de la FV, así como la ausencia de evidencia de una enfermedad no cardíaca que condicione la aparición del PC.⁶⁶

En nuestro estudio adoptamos la definición de la OMS,⁵⁹ ampliando el período de tiempo desde el inicio de los síntomas de una a seis horas (en presencia de testigos) por considerarlo necesario para la consumación de la necrosis miocárdica.⁶⁴

En ausencia de testigos extendemos este período hasta 24 horas de haber sido vista con vida la víctima,⁵⁴ y en los casos que se mantenga la vida gracias al empleo de dispositivos mecánicos, consideramos el tiempo de la muerte como el momento de poner al paciente bajo dichos soportes artificiales.⁵⁶

I.3. Epidemiología

La MSC es la causa más frecuente de mortalidad en los países occidentales.⁶⁷ Su incidencia real varía de un país a otro de acuerdo a la prevalencia de la CI, siendo mucho más acusada en los países del norte de Europa y en Estados Unidos que en la cuenca Mediterránea.¹⁵

Según un informe de la OMS, la mortalidad súbita en la primera hora del inicio de los síntomas, en un intervalo de edad entre 20 y 64 años varía según los países, entre 19 y 159 por 100 000 habitantes en varones, y entre el 2 y el 35 por 100 000 habitantes en mujeres. La muerte coronaria es rara entre los 25 y los 44 años (< 2 por 100 000 habitantes) y aumenta a partir de esta edad.⁶⁸

Se ha estimado que la MSC supone una carga anual en todo el mundo que alcanza de 4 a 5 millones de muertes, partiendo de una estimación de la población total mundial de 6 540 millones.⁶⁹

En los enfermos con CI, la MSC es la forma más frecuente de fallecimiento, ya que aproximadamente 50,0% de estos pacientes muere por esta causa en algún momento de la evolución de su enfermedad.⁷⁰ Además, la MS es la primera forma de presentación de la CI en el 19,0-26,0% de los pacientes.⁷¹

En todos los países industrializados se observa una disminución de la incidencia de MSC como consecuencia del descenso en la incidencia de la CI. Sin embargo, su incidencia aún todavía es muy alta.^{15,72}

Los reportes sobre el comportamiento del fenómeno en los diferentes países no son uniformes. En EE.UU el Centro Norteamericano para el Control y Prevención de Enfermedades registra una incidencia de MSC de 41-89 por 100 000 habitantes y año.⁷³ En los Países Bajos (Área de Maastricht) la incidencia es de 90-100 por 100 000 habitantes.⁷⁴ Al Sur de Okinawa en Japón se informa una tasa de 37 por 100 000 habitantes.⁷⁵ El Estudio de Oregón, en los Estados Unidos (Ore-SUDS) documentó la ocurrencia de MSC en 53 por 100 000 habitantes.⁷⁶ El estudio español de MSC demostró una incidencia de 40 por 100 000 habitantes.⁷⁷

La MSC representa del 15,0% al 30,0% de todas las muertes naturales.¹⁹ En series individuales publicadas, también existen divergencias en relación a estos informes. El Estudio PRISMA realizado en Argentina concluyó que el 6,3% del total de las muertes naturales ocurrían bajo esta condición.⁷⁸ El Estudio de Oregón en los EE.UU informó el 5,6%.⁷⁹ En Dinamarca los registros de MS alcanzan el 22,0% del total de las muertes.⁸⁰ En España representa alrededor del 10,0% de todos los decesos⁷⁷ y en Cuba a partir de estimaciones realizadas por nuestro grupo de investigación en el Estudio SUCADES (Sudden Cardiac Death Study), el 15,9% de las muertes no violentas registradas, fueron MS atribuibles a causas cardíacas.^{81,82}

En Cuba no existen registros oficiales para la MSC, ni estudios de corte epidemiológico que permitan caracterizar la magnitud del fenómeno. Si consideramos que alrededor del 50,0% de las muertes cardiovasculares son súbitas⁷⁰ y en el año 2011 se reportaron en Cuba 22 178 decesos por afecciones cardiovasculares, cabe esperar que alrededor de 11 089 de estas muertes hayan sido súbitas. Estimaciones sobre su incidencia, concluyen una tasa de deceso inesperado en el rango de 88,7-98,6 por 100 000 habitantes, lo que equivale del 11,5 al 12,7% de las muertes naturales (un evento cada 48 minutos).²⁵

¿A qué se deben las variaciones en los registros de MS en las diferentes naciones?

La incidencia mundial de MSC es difícil de estimar debido a múltiples factores:^{52,83}

1. La definición operacional empleada en estudios individuales no es aceptada por todas las disciplinas que estudian el fenómeno, no existiendo uniformidad

- de criterios en cuanto al tiempo que debe transcurrir desde el inicio de los síntomas para clasificar a la muerte en este grupo.⁸⁴
2. La CI es responsable del 90,0% de los casos de MSC. Los informes sobre incidencia y prevalencia para esta afección en los diferentes países muestran valores diferentes.³³
 3. No existen registros oficiales de MSC en los estados, a pesar de estar recogida esta entidad en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) (cod. I 46.1),⁸⁵ existiendo la tendencia a ser equivalente el deceso inesperado con el IAM.⁸⁶
 4. La ausencia de testigos presenciales al acontecer el evento ($\frac{1}{3}$ parte de los sucesos súbitos) limita el aporte de información sobre las circunstancias en que se manifiesta el episodio.²⁷
 5. El ritmo cardíaco al acontecer el hecho en aproximadamente el 50,0% de los casos no puede ser documentado, en virtud de la ocurrencia del episodio en el medio extrahospitalario.⁶⁵
 6. El desempeño científico y la competencia médica acerca de este problema de salud, así como la interpretación acertada del uso de este término “*muerte súbita*” son determinantes para el diagnóstico de los casos.⁸⁷
 7. El desarrollo económico y social de las poblaciones analizadas influye en el comportamiento del fenómeno, así como en la calidad de la recogida de la información sobre los episodios registrados.⁸⁸

8. La verosimilitud en el registro de la información en los estudios epidemiológicos sobre este problema es cuestionable, si se considera como fuente solo al certificado de defunción.^{87,88}

Ante la interrogante de no pocos profesionales de la salud que se enfrentan a diario a esta problemática en la atención al PC que evoluciona a la MSC, sobre: ¿Cuándo utilizar esta terminología en los certificados de defunción?

Debemos señalar que bajo el código I 46 de la CIE se inserta al “**Paro cardíaco**”, y en el acápite I 46.1 aparece el término: “*muerte cardíaca súbita, así descrita*”.⁸⁵

Debe incluirse este término en la causa directa de muerte (CDM) del certificado de defunción siempre que se trate de una muerte natural, inesperada, que se manifieste en un corto período de tiempo, cuando la ausencia de datos clínicos en relación al suceso no permite arribar a un diagnóstico de certeza (definitivo) que explique la muerte y luego de haberse excluido otras causas no cardíacas capaces de provocarla.⁸⁹

I.4. Enfermedades asociadas

Las afecciones cardiovasculares constituyen la causa más frecuente de MS. Tras el pico inicial de incidencia que se produce entre el nacimiento y los seis meses de vida, síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL),⁵⁸ su incidencia desciende de una forma brusca y se mantiene baja en la niñez y adolescencia. Las cardiopatías congénitas (estenosis aórtica congénita, estenosis pulmonar, atresia pulmonar, síndrome de Eisenmenger), la cirugía post cardiopatía congénita, las enfermedades primarias del músculo cardíaco (miocardiopatía hipertrófica, miocarditis) representan las causas más frecuentes en estos grupos de edades.⁹⁰

En adolescentes y adultos jóvenes, la incidencia de MSC es aproximadamente de 1 por 100 000 habitantes por año. Luego, comienza a elevarse a partir de los 30 años de edad, hasta alcanzar un segundo pico entre los 45 y 75 años, en los que la incidencia se aproxima de 1-2 por 1000 por año en una población de adultos de todo tipo.⁹¹ Esta máxima corre paralela a la CI, siendo más frecuente en los más jóvenes; en los mayores es más habitual el desarrollo de insuficiencia cardíaca.⁵⁸

El incremento de la edad durante este intervalo es un importante factor de riesgo para padecer MSC y la proporción de causas cardíacas entre todas las MS aumenta de una forma espectacular con la edad.^{58,81} De 1 a 13 años de edad, sólo una de cada cinco MS se debe a causas cardíacas. Entre los 14 y 21 años de edad, la proporción aumenta hasta un 30,0%, y entre los individuos de mediana edad y los ancianos alcanzan el 88,0%.⁵⁸

Antes de los 35-40 años es relativamente frecuente la asociación a miocardiopatía hipertrófica, sobre todo en jóvenes deportistas, y miocarditis en general subclínica. Otras enfermedades asociadas en este grupo de edad, pero en un número pequeño de casos, son la preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White, el síndrome QT largo, síndrome de Brugada, la fibrilación ventricular idiopática, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, el prolapso mitral, otras valvulopatías y las anomalías congénitas de las coronarias.^{15,90}

Las diferencias en función del sexo se reducen con la edad. En el grupo de 45 a 64 años de edad el exceso de riesgo de los varones de sufrir una MSC es de casi 7:1. Esta diferencia en el riesgo guarda correspondencia con las diferencias en

riesgos propios de la edad para desarrollar una coronariopatía entre varones y mujeres. En las mujeres se aprecia la existencia de un factor hormonal que ejerce una función protectora relacionada con la menarquía.⁵⁸ Esta proporción desciende alrededor de 2:1 en el grupo de edades comprendidas entre 65 y 74 años.^{27,52} En el sexo femenino, la deprivación estrogénica, unido a la influencia de factores de riesgo coronario como el tabaquismo, la diabetes mellitus, hiperlipidemia, obesidad e hipertensión arterial (HTA) incrementan la incidencia de MSC.⁹²

La CI está presente en más del 80,0% de los individuos que fallecen de forma súbita, en particular después de los 35-40 años (*muerte súbita coronaria o isquémica*).

Entre los pacientes con CI se pueden distinguir 2 grupos:

- a) los que fallecen súbitamente en el contexto de un accidente coronario agudo.
- b) los que presentan una cardiopatía isquémica crónica (sobre todo infarto del miocardio antiguo), en que la MSC se produce, por lo general, en ausencia de una crisis isquémica aguda evidente.

Esta diferenciación no es puramente académica, ya que tanto los mecanismos desencadenantes como la arritmia fatal y la posible prevención y tratamiento son distintos.^{15,83}

La MS por cardiopatía estructural no coronaria (*muerte súbita no coronaria o no isquémica*) comprende a los fallecidos por causas cardíacas que no dependan directamente del riego sanguíneo coronario (prolapso de la válvula mitral, estenosis valvular aórtica, hipertrofia septal asimétrica, miocardiopatías no obstructivas, miocarditis agudas, enfermedades congénitas del corazón, origen

anómalo de las arterias coronarias y otras enfermedades no dependientes de las coronarias). Representan una frecuencia del 10,0 al 15,0% de las MSC.⁹³

Un grupo especial, diríamos particular (5,0% de los casos), lo constituyen los pacientes que fallecen súbitamente por causas cardíacas, en los cuales no se logra identificar una cardiopatía orgánica: coronaria o estructural (*muerte súbita por causas eléctricas en sujetos sin enfermedad cardíaca estructural demostrable*). Los estudios anátomo-patológicos en busca de la causa del deceso son llamados “*autopsias en blanco*”, al no demostrarse una causa anatómica y son atribuibles fisiopatológicamente a trastornos eléctricos primarios (TEP) como vías accesorias, intervalo QT largo, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular idiopática, torsades de pointes, fibrilación ventricular idiopática, síndrome de preexcitación, muerte súbita nocturna inexplicada, flutter auricular, flutter ventricular. En todas estas variantes, de forma general, existe una historia familiar positiva de muerte prematura.^{94,95}

Conforme aminora en cada género la diferencia en la presentación de la CI entre los 70 y 89 años de vida, también disminuye el riesgo excesivo de MSC en varones.⁹¹

Independientemente de la edad y de la enfermedad asociada acompañante, la MSC ocurre más a menudo en presencia de insuficiencia cardíaca.⁹⁶

I.5. Factores de riesgo

No existen factores de riesgo específicos o particulares para la MSC. Los factores de riesgo clásicos no tienen capacidad para distinguir a los pacientes con riesgo de MSC de aquellos con riesgo de presentar otras manifestaciones clínicas de CI.

Las únicas variables que se asocian con un mayor riesgo de presentar una MSC frente al resto de manifestaciones de la CI son las alteraciones en la conducción intraventricular detectadas en el electrocardiograma, la baja capacidad vital (sobre todo en mujeres)⁵² y el consumo de tabaco.⁹⁷

Factores de riesgo fijos:

- *Edad:* como hemos explicado anteriormente se han observado dos picos para el deceso súbito: desde el nacimiento hasta los 6 meses (SMSL) y de los 45 a los 75 años, asociado al inicio y progresión de la enfermedad aterosclerótica.⁵⁸
- *Sexo:* muestra variación en su relación: hombre/mujer en relación a la edad y la existencia ó no de un factor hormonal con función protectora de los cambios ateroscleróticos. Esta relación de 7:1 en edades de 45 a 64 años, llega a disminuir a 2:1 en edades comprendidas entre 65 y 74 años.^{27,52}
- *Factores Hereditarios:* se expresan a través de enfermedades hereditarias llamadas canalopatías iónicas (síndrome de QT largo o corto, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica y la miocardiopatía/displasia ventricular derecha arritmógena). Existe una historia familiar positiva en varios miembros de una familia.^{94,95}
- *Raza:* ha sido señalada por múltiples autores, señalándose que el riesgo se incrementa en la raza negra, pero la diferencia disminuye con la edad. Los reportes de diferentes series muestran resultados contradictorios.⁵⁸
- *Enfermedad cardíaca previa:* la MS se vincula con frecuencia variable a todas las patologías cardiovasculares, siendo la más frecuente la CI, también se

asocia frecuentemente a enfermedades valvulares y a las miocardiopatías, sobre todo a la hipertrófica.³³

Factores de riesgo modificables:

El riesgo de MS según diferentes estudios poblacionales se ve incrementado en presencia de factores como:

- *HTA:* aumento del riesgo (PA sistólica: 4,2 y PA diastólica: 2,6 veces).^{58,98}
- *Dislipemias:* (Colesterol >250 mg/dl, incremento del riesgo: 3,7 veces).^{58,99}
- *Tabaquismo:* mayor efecto nocivo en varones que en mujeres. Los fumadores tienen 2,5 veces más riesgo de MSC.⁵² Se asocia a fenómenos de adhesión y agregación plaquetaria, irritabilidad miocárdica, taquicardia, transporte de O₂ deficiente y aterogenesis, que facilitan la trombosis coronaria aguda.¹⁰⁰
- *Diabetes Mellitus:* (Glucemia >120 mg/dl, el riesgo aumenta 3,7 veces).^{58,98,101}
- *Obesidad:* relación directa entre el peso y el riesgo de MSC.^{27,52}
- *Valor del hematocrito:* mayor relación en mujeres que en varones, en correspondencia con fenómenos de viscosidad e hipercoagulabilidad.⁵⁸
- *Ejercicio físico:* el tiempo dedicado a conductas sedentarias (inactividad fisiológica o “tiempo sentado”) es un elemento relevante en el desarrollo de obesidad, enfermedades metabólicas y cardiovasculares.¹⁰² Se asocia a un incremento de la presión arterial sistólica, los triglicéridos y la glucemia.¹⁰³
- *Factores psicosociales:* diversos factores psicosociales pueden influir en el riesgo de MSC. Los pacientes que fallecen por MSC presentan una mayor proporción de cambios de vida importantes en los seis últimos meses (muerte de familiares, divorcio, jubilación, etcétera). Otros factores como el estrés vital

(perturbaciones emocionales, predisposición bio-constitucional, ocupaciones estresantes), el aislamiento social, el bajo nivel socio-económico y educacional están relacionados con un mayor riesgo.^{13,33,104}

- *Alteraciones Electrocardiográficas (ECG):* alrededor de la onda T.⁵⁸
- *Anomalías en la conducción intraventricular:* el riesgo de MSC se incrementa conforme aumenta la frecuencia de complejos ventriculares prematuros (CVP) (> 10 CVP/hora) y asociados a otras patologías, baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Valor predictivo en menores de 30 años.^{58,60}
- Disminución de la FEVI: (30,0-40,0%). Valor muy predictivo (suele asociarse a otras patologías). Riesgo relativo de mortalidad cardíaca súbita varía entre 2,5 y 3,5 en pacientes con FEVI inferior a 40,0%.^{58,60,105}
- *Hipertrofia ventricular izquierda (HVI):* la existencia de HVI en el curso de una cardiopatía estructural de cualquier origen aumenta la incidencia de MSC entre 5 y 7 veces, incrementándose el riesgo de tener un evento si además existe cardiopatía coronaria asociada.^{49,106}

I.6. Fisiopatología

Independientemente de cual sea la enfermedad asociada, la fisiopatología de la MS se puede explicar siempre de la misma forma: la presencia de un *miocardio vulnerable* sobre el cual actúan factores desencadenantes y/o moduladores, precipitando un evento agudo que precede a la aparición de la arritmia fatal, generalmente una FV, que evoluciona a la MSC.¹⁰⁷

La vulnerabilidad miocárdica se expresa por la "*susceptibilidad miocárdica a una gran crisis aterosclerótica aguda por los cambios dinámicos de placas vulnerables*

o la aparición de arritmias ventriculares malignas en pacientes con factores predisponentes".¹⁰⁸

En la CI aguda tanto la oclusión aguda de una arteria coronaria como su reperfusión pueden originar arritmias malignas.

Los primeros 10 minutos de isquemia (Fase 1), tras la oclusión de una arteria coronaria, son los que más predisponen a la aparición de FV, con una incidencia mayor de los cinco a seis minutos. En estos primeros minutos se producen alteraciones iónicas y metabólicas, que generan una acumulación de sustancias producidas por el metabolismo anaeróbico (potasio, adenosina o CO₂) en el espacio extracelular. Esto, a su vez, modifica las características electrofisiológicas de los miocitos adyacentes a la zona de infarto. Las diferencias en el potencial de membrana en reposo de los miocitos conlleva a diferentes formas del potencial de acción y, por tanto, diferentes períodos refractarios entre células sanas y células expuestas a zonas de isquemia periinfarto. Esta dispersión de los períodos refractarios favorece la aparición de reentradas y de FV.

La segunda fase se extiende aproximadamente de los 12 a los 30 minutos, con un pico máximo entre los 15 y los 20 minutos. Las arritmias en esta fase se producen por aumento del automatismo.¹⁰⁸

Después de las 24 horas de oclusión de la arteria, la aparición de arritmias malignas es menos frecuente y su mecanismo se cree que depende más de un aumento del automatismo que de mecanismos de reentrada.⁸⁴

En los pacientes en que la MS está en relación con un accidente coronario agudo, en general un IAM, la arritmia fatal más frecuente es la fibrilación ventricular

primaria (FVP), es decir, no precedida de taquicardia ventricular (TV). Su incidencia en la fase aguda varía según los estudios entre un 4,0 y un 36,0%.¹⁰⁹

En los pacientes con infarto de miocardio establecido, el riesgo de presentar MS no es despreciable, sobre todo en los primeros seis meses. En las primeras semanas posteriores a un IAM aparece la fibrosis y una vez establecida la cicatriz, ésta forma el sustrato ideal para la conducción anisotrópica y la reentrada.⁸⁴

En la estratificación de riesgo de MS post-infarto hasta el presente es la función ventricular izquierda deprimida el factor conocido más determinante. Una FEVI inferior al 30,0-40,0% es el predictor individual más potente pero, aún así, tiene una baja especificidad.¹¹⁰

En los pacientes post-infarto el riesgo de MS se debe especialmente a la presencia de *inestabilidad eléctrica* y a la interacción de ésta con la isquemia y la *disfunción ventricular izquierda*. Estos tres factores conforman el triángulo imaginario de riesgo de complicaciones post-infarto.

Existen marcadores de *inestabilidad eléctrica* (clínicos/ECG, marcadores del sistema nervioso autónomo [SNA] y parámetros morfo funcionales), de *isquemia* (isquemia residual, estenosis coronaria y marcadores de trombosis y agregación plaquetaria) y de *disfunción ventricular izquierda* (factores neurohumorales, morfo funcionales y clínicos).

Pueden considerarse como marcadores de inestabilidad eléctrica y, por tanto, de miocardio vulnerable para la MSC los siguientes:

a) Parámetros de tipo clínico y electrocardiográfico:

Existe mayor peligro de MSC debido a arritmia ventricular primaria en presencia de un infarto previo, FEVI disminuida y síncope. También si se detectan en el ECG de superficie, durante la prueba ergométrica, o el registro de Holter: alteraciones del segmento ST y/o arritmias ventriculares frecuentes.¹¹¹

b) Parámetros de disfunción del sistema neuroautónomico (SNA):

Permiten estratificar el riesgo de MS por arritmias primarias: la variabilidad de la frecuencia cardíaca (incluso es útil ante la presencia de taquicardia sinusal),¹¹² determinadas alteraciones del intervalo QT¹¹³ (especialmente su duración prolongada y el aumento de su dispersión) y la sensibilidad barorrefleja.¹¹⁴

c) Parámetros morfo funcionales:

Evidencia de un circuito de reentrada alrededor de una cicatriz post-infarto, lo cual puede detectarse de manera no invasiva con potenciales tardíos, y en forma invasiva con estudios electrofisiológicos, así como también la detección de dilatación e HVI y FEVI disminuida por ecocardiograma.¹¹⁵

En todos los casos, un factor desencadenante que actúa sobre la *isquemia*, la *disfunción ventricular izquierda* o la *inestabilidad eléctrica*, provoca la complicación clínica correspondiente: nuevo accidente coronario, insuficiencia cardíaca y arritmia ventricular maligna respectivamente.⁸⁴

Sin embargo, muchos de estos marcadores pueden estar presentes durante meses o incluso años sin que ocurra una MSC. Se requiere que sobre el miocardio vulnerable actúen uno o varios factores desencadenantes ó “gatillantes” (estrés

físico o psíquico, isquemia aguda, trastornos hidroelectrolíticos, trastornos ácido-básicos, drogas, fármacos, alcohol, disautonomías, etcétera).^{49,107}

Como se ha señalado la MSC ocurre muy a menudo en pacientes con CI. Sin embargo, el papel de la isquemia como mecanismo desencadenante de la MSC es controvertido.¹¹⁶ Es evidente que el IAM, prototipo de isquemia severa, transmural y persistente, puede presentarse como MSC.

La MSC es muy poco frecuente en situación de isquemia transitoria aunque sea severa, como ocurre en el espasmo coronario, y la presencia de arritmias ventriculares graves es aún más baja durante la práctica de angioplastia coronaria transluminal percutánea.

La isquemia subendocárdica transitoria detectada tanto por prueba ergométrica como por registro de Holter no suele acompañarse de arritmias ventriculares graves y mucho menos de MSC. La presentación de arritmias ventriculares graves y MS, en los pacientes que presentan pruebas ergométricas positivas (descenso del segmento ST), incluso con evidencia clínica de angina, ocurre con muy poca frecuencia.¹⁰⁸

En pacientes con otras cardiopatías estructurales no coronarias (miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, miocarditis, enfermedades infiltrativas, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, enfermedades estructurales de origen congénito), la insuficiencia cardíaca, la HVI y la inestabilidad eléctrica (arritmias ventriculares, disfunción del SNA) suelen ser los marcadores más importantes de miocardio vulnerable. Los factores desencadenantes a menudo

están en relación con el estrés físico o psíquico, alteraciones iónicas o metabólicas, administración de fármacos, etcétera.⁸⁴

En pacientes con CI crónica (APP: taquicardia ventricular monomórfica, baja FEVI), el deceso súbito sobreviene como consecuencia de taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVMS) (55,0%) y torsades de pointes (15,0%), con frecuencia relacionada con la administración de fármacos antiarrítmicos de tipo I, ambas degeneran en fibrilación ventricular secundaria (FVS) (55,0%).⁵⁷ Cuando existe insuficiencia cardíaca congestiva avanzada, el número de MSC asociadas a bradiarritmia (BA) severa que conduce al PC por disociación electro mecánica (DEM) como suceso final es más elevado (20,0%).¹¹⁷

En las situaciones de MSC sin cardiopatía aparente (TEP) no existe un sustrato anatómico en el sentido estricto de la palabra. El marcador de *miocardio vulnerable* pudiera estar dado por la prolongación y dispersión de la repolarización en unos casos, en otros por la heterogeneidad del período refractario debido a anomalías en los canales de sodio o por velocidad de conducción facilitada (vías accesorias), que en presencia de estrés físico o psíquico, alcohol, disautonomias, fiebre, arritmias auriculares rápidas, representando el *factor desencadenante*, facilita la aparición de arritmias ventriculares.^{118,119}

La detección de marcadores de daño orgánico ó funcional (miocardio vulnerable) resulta difícil, al parecer por incapacidad de las técnicas actuales para detectar lesiones incipientes (miocarditis subclínica, desequilibrio del SNA no detectado, etcétera). En estos casos la arritmia fatal suele ser una FVP.⁸⁴

La MSC como fenómeno siempre es el resultado de la suma de tres elementos: *condición subyacente* (cardiopatía coronaria, estructural ó trastorno eléctrico primario) + *susceptibilidad individual [marcadores de miocardio vulnerable]* (inestabilidad eléctrica, disfunción del VI ó isquemia) + *gatillante* (isquemia aguda, trastornos hidroelectrolíticos, trastornos acido-básicos, drogas, fármacos, alcohol, disautonomías). Dependiendo del caso uno de estos tres factores puede ser el preponderante, como en el caso de los síndromes eléctricos primarios donde el segundo elemento (inestabilidad eléctrica) resulta fundamental. ^{49,57,107}

I.7. Diagnóstico, Tratamiento, Prevención

En la identificación de poblaciones en riesgo de MSC para establecer estrategias de prevención, deben considerarse tres aspectos fundamentales:

- a) la relación entre el número absoluto de eventos y la incidencia de MSC en poblaciones de riesgo definidas.
- b) que se trata de un riesgo dependiente del tiempo.
- c) la eficacia de las posibles intervenciones preventivas y terapéuticas.

Las estrategias de prevención pueden ser de tipo poblacional o centrada únicamente en los grupos de alto riesgo. ¹²⁰

La estrategia poblacional hace referencia a las intervenciones llevadas a cabo en la población general que tengan como objetivo disminuir la incidencia de MSC. Así se actuaría tanto sobre los individuos en los que la MSC será la primera manifestación de la CI, como sobre aquellos subgrupos de población con riesgo más elevado de MSC. Sin embargo, una intervención en la población general necesitaría aplicarse a 1000 sujetos para evitar una sola MSC. En este contexto,

los costos y los riesgos relacionados con los potenciales beneficios de las intervenciones limitan la efectividad y la eficiencia de estos programas. Se hace necesario, por tanto, dirigir los esfuerzos preventivos hacia sujetos de alto riesgo. Esto puede conseguirse identificando subgrupos clínicos con una exposición aumentada a desarrollar MSC. Este incremento en la especificidad de la actuación en ciertos subgrupos implica que el número absoluto de víctimas potenciales que pueden ser identificadas disminuye.¹²¹

Para aumentar la efectividad y la eficacia de las intervenciones es necesario, identificar los subgrupos de población más específicos con alta probabilidad de MSC.

Prevención primaria

La identificación de grupos expuestos permite considerar como *Grupo 1*, donde se incluyen a los individuos de alto riesgo por presentar una cardiopatía coronaria sintomática (IAM en evolución o reciente, angor inestable), una cardiopatía estructural asociada a cardiopatía coronaria (disfunción miocárdica: FEVI < 35,0 %) ó la presencia de arritmias ventriculares que definen probabilidad de MSC (taquicardia ventricular no sostenida [TVNS] inducible o espontánea y taquicardia ventricular sostenida [TVS] inducible o espontánea).

En los pacientes de este grupo siempre debe corregirse la isquemia, ya sea con tratamiento médico o con procedimientos de revascularización. El mayor beneficio en el orden de las intervenciones terapéuticas consiste en el empleo del cardiodesfibrilador automático implantable, y como medidas farmacológicas la indicación de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina,

espironolactona, bloqueadores de los receptores de angiotensina 2 y beta bloqueadores.

En el *Grupo 2* se incluyen a los pacientes en riesgo moderado. Pacientes con cardiopatía estructural adquirida (hipertensiva, valvular, coronaria o congénita), luego de descartarse: isquemia aguda y arritmias ventriculares de mayor peligro lo cual aumenta la probabilidad de MSC (Grupo 1).

Estos subgrupos son heterogéneos, en general son pacientes cardiopatas sintomáticos o no sintomáticos, pero sin elementos coronarios activos ni arritmias ventriculares de alta alarma. El mayor beneficio demostrado por evidencia se logra con terapia farmacológica que detiene o aminora la progresión de la cardiopatía (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, espironolactona, bloqueadores de los receptores de angiotensina 2 y beta bloqueadores).

La población general con factores de riesgo cardiovasculares (HTA, diabetes mellitus, sedentarismo, tabaquismo, dislipidemias) que determinan finalmente la aparición de cardiopatías coronarias, estructurales o ambas, determina el grupo de bajo riesgo (*Grupo 3*), grupo que por número de afectados son los que aportan proporcionalmente más casos al año de MSC.

Las intervenciones estarán centradas en medidas no farmacológicas (modificación de estilos de vida no cardiosaludables) y farmacológicas (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, espironolactona, bloqueadores de los receptores de angiotensina 2 y beta bloqueadores), de alto impacto y relativo bajo costo (alto costo-efectividad) que permitan la eliminación y/o el control de los factores de riesgo cardiovasculares.^{49,96,122}

CAPÍTULO II.
MATERIAL Y MÉTODO

CAPÍTULO II. MATERIAL Y MÉTODO

II.1. DISEÑO METODOLÓGICO DE LA INVESTIGACIÓN

El conocimiento de la incidencia, así como de las principales características clínico-epidemiológicas de cualquier enfermedad constituye un aspecto esencial para lograr su control y prevención. *“Si se quiere mejorar o resolver un problema, primero hay que conocerlo”*.¹²³

Ante la ausencia de un registro oficial y estudios de corte epidemiológico que permitan caracterizar la magnitud del fenómeno de la MSC en nuestro país, y considerando la *“transición epidemiológica en Cuba”*¹²⁴ con un predominio de las enfermedades cardiovasculares como primera causa de muerte, fue objetivo en esta investigación:

- A. Pesquisar la ocurrencia de MSC en un período de 11 años en una población de 210 000 habitantes (\geq 15 años: 165 773 habitantes), lo cual comprendió todas las áreas de salud del municipio Arroyo Naranjo, en La Habana, Cuba, a partir del registro de muertes naturales por causas cardíacas en este período (2000-2010).
- B. Realizar una caracterización clínico-epidemiológica de los fallecidos de MS de origen cardíaco basado en el estudio de las características socio-demográficas, factores de riesgo cardiovasculares y variables específicas relacionadas con la ocurrencia del evento súbito.

Una vez realizada la caracterización de esta entidad, se procedió a identificar la asociación de las variables clínico-epidemiológicas en los casos estudiados.

II.2. UNIVERSO Y MUESTRA

Universo:

El universo estuvo conformado por la totalidad de los adultos \geq de 15 años de edad de las áreas de salud del municipio Arroyo Naranjo en La Habana que presentaron un PC no recuperado, el cual evolucionó a la "Muerte súbita cardíaca" durante el período comprendido del 01-01-2000 al 31-12-2010.

Fueron incluidos también los fallecidos de otras áreas de salud (Boyeros, Diez de Octubre), los cuales al manifestarse el evento recibieron atención de urgencia y fueron diagnosticados en el Hospital Universitario "Julio Trigo López" (Figura 1).

Muestra:

Se escogió una muestra de intención, seleccionándose al municipio Arroyo Naranjo para la documentación de los casos según criterios de factibilidad.

II.3. CLASIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Estudio observacional, descriptivo y de corte transversal.

II.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Los casos de muerte natural de origen cardíaco en los cuales el evento se presentó de forma inesperada en un lapso de tiempo de hasta seis horas ⁵³ desde el comienzo de los síntomas premonitorios en presencia de testigos.
- Los casos de muerte natural de origen cardíaco en los cuales el evento se presentó de forma inesperada en un lapso de tiempo de hasta 24 horas desde el comienzo de los síntomas premonitorios al ocurrir el evento en ausencia de testigos presenciales, habiendo sido vista con vida la víctima en este periodo. ⁵⁴
- Los casos de muerte natural de origen cardíaco en los cuales al manifestarse el episodio se coloca al paciente bajo soportes artificiales y la muerte se retrasa en un término mayor a seis horas, por el empleo de dichas intervenciones. ⁵⁶

De la definición de la OMS empleada en el estudio,⁵⁹ se extiende el período de tiempo desde el inicio de los síntomas de uno a seis horas (en presencia de testigos) ▼ por considerarlo necesario para la traducción histológica de la necrosis miocárdica.^{64,125} El IAM justifica del 19,0 al 26,0% de las MSC, como manifestación inicial de la CI.⁷¹ El 30,0% de los decesos súbitos por IAM se manifiesta en el término de una hora luego de iniciado los síntomas, proporción que se eleva al 40,0%, si se amplía el período de tiempo a cuatro horas.¹²⁶

II.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Los casos de muerte traumática.
- Los casos diagnosticados de muerte súbita no cardíaca.
- Los fallecidos de *más de seis horas* en relación al inicio de los síntomas en presencia de testigos.
- Los casos en los cuales el deceso se produjo en ausencia de testigos presenciales, en un *término mayor a 24 horas* de haber sido vista con vida la víctima.
- Los casos diagnosticados de enfermedades en estadio terminal, en los cuales el suceso aconteció de forma esperada.

II.6. VARIABLES Y OPERACIONALIZACIÓN

VARIABLE	CATEGORÍAS	DEFINICIÓN OPERACIONAL DE CATEGORÍAS	DEFINICIÓN DE VARIABLE
Año	<u>CUANTITATIVA CONTINUA</u>	2000-2010	Período de tiempo en que se realiza el estudio.
Edad	<u>CUANTITATIVA CONTINUA</u> <u>CATEGORIZADA</u>	(1) 15-29 años (2) 30-44 años (3) 45-59 años (4) 60-74 años (5) 75 y más años	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el final de la vida del fallecido súbitamente.
Sexo	<u>CUALITATIVA NOMINAL</u>	(1) Masculino (2) Femenino	Sexo biológico del fallecido de muerte súbita cardíaca.
Color de la piel	<u>CUALITATIVA NOMINAL</u>	(1) Blanca (2) Negra (3) Amarilla (4) Mestiza	Características, facciones y rasgos del individuo fallecido súbitamente.
Área de salud	<u>CUALITATIVA NOMINAL</u>	(1) Párraga (2) Caprí (3) Los Pinos (4) Julián Grimau (5) Managua (6) Eléctrico (7) Mantilla (8) Otras áreas de salud (fuera del municipio)	Ámbito geográfico definido donde se agrupa un conjunto de personas. En este caso los fallecidos por muerte súbita cardíaca.
Factores de riesgo cardiovasculares ♡	<u>CUALITATIVAS NOMINALES</u>	(1) Cardiopatía isquémica (CI) (2) Hipertensión arterial (HTA) (3) Hipertrofia ventricular izquierda (HVI) (4) Diabetes mellitus (5) Infarto miocárdico crónico (IMC) (6) Obesidad	Signos biológicos, estilos de vida o hábitos adquiridos cuya presencia aumenta la probabilidad o el riesgo de presentar alguna de las manifestaciones clínicas de una enfermedad específica en los años subsiguientes.
Lugar de presentación del evento	<u>CUALITATIVA NOMINAL</u>	(1) Domicilio de la víctima (2) Trayecto al hospital (3) Otros lugares	Lugar donde se inician los síntomas de presentación de la muerte súbita. En este caso: Medio extrahospitalario
		(1) Sistema de urgencias hospitalario (2) Unidades de atención al paciente grave (3) Salas de cuidados hospitalarios	Lugar donde se inician los síntomas de presentación de la muerte súbita. En este caso: Medio intrahospitalario
Tiempo de aparición del evento	<u>CUANTITATIVA</u>	Instantánea	Referido al tiempo de inicio del evento, a partir del comienzo de los síntomas premonitorios. - En la MSC instantánea representado por: <i>pérdida de conciencia</i> - En periodos de > 6 horas al colocar al paciente bajo soportes artificiales (BSA) - Se considera hasta 24 horas , de haber sido vista con vida la víctima, en ausencia de testigos presenciales (STP)
		(1) Instantánea No instantánea (2) Primera hora (3) Primera-Sexta hora (4) Más de seis horas (BSA) (5) Hasta 24 horas (STP)	
Hora de inicio de los síntomas	<u>CUALITATIVA NOMINAL</u>	(1) (12:00-5:59 am) (2) (6:00-11:59 am) (3) (12:00-5:59 pm) (4) (6:00-11:59 pm)	Se toma como referencia la hora de inicio de las manifestaciones clínicas (síntomas premonitorios) que progresan a la muerte súbita cardíaca.
Síntomas de presentación ♡	<u>CUALITATIVA NOMINAL</u>	(1) Pérdida de la conciencia	Instantánea
		(1) Dolor precordial (2) Molestias precordiales (3) Disnea (4) Palpitaciones (5) Frialdad (6) Palidez (7) Sudoración (8) Mareos (9) Otros	No instantánea

♡ El registro de esta variable puede incluir la presencia de más de una condición en un fallecido súbitamente

VARIABLE	CATEGORÍAS	DEFINICIÓN OPERACIONAL DE CATEGORÍAS	DEFINICIÓN DE VARIABLE
Informe electrocardiográfico (ECG)	<u>CUALITATIVA NOMINAL</u>	(1) Asistolia (2) Fibrilación ventricular primaria (FVP) (3) Fibrilación ventricular secundaria (FVS) (4) Disociación electro mecánica (DEM) (5) Bradiarritmias (BA) (6) Infarto agudo del miocardio (IAM) (7) Otras alteraciones (1) No registro electrocardiográfico (ECG)	Referido al registro de la actividad eléctrica del corazón al ser atendido en urgencias el PC extrahospitalario o al iniciarse el PC intrahospitalario que evolucionó a la muerte súbita cardíaca. - Otras: <i>Otras alteraciones</i> no contenidas: Infarto miocárdico crónico, bloqueos cardíacos, arritmias, etcétera. - No registro ECG: casos en que no pudo ser documentada la actividad eléctrica del corazón.
Diagnóstico presuntivo	<u>CUALITATIVA NOMINAL</u>	(0) Muerte Súbita Cardíaca (MSC) (1) Trombo Coronario Fresco y/o IAM (TC-IAM) (2) CI. Crónica Aterosclerótica (CICA) (3) Trastorno Eléctrico Primario (TEP) (4) Ruptura de Aneurisma Aórtico (RAA) (5) Otras Cardiopatías (OC) (6) Trombo embolismo Pulmonar (TR.E-P) (7) Disfunción Miocárdica VI (DMVI) (8) Disfunción Miocárdica BV (DMBV) (9) Otros Diagnósticos (OD)	Diagnóstico inicial (impresión inicial diagnóstica) al ser valorado el paciente en urgencias, unidades de atención al paciente grave u otro sitio donde acontezca el evento. - MSC: MSC sin precisar la causa. - Otras cardiopatías: comprende: miocardiopatías, cardiopatía congénita, hipertensiva, cor pulmonar) - Otros diagnósticos: <i>Otros diagnósticos</i> de muerte de origen cardíaco: ruptura miocárdica, disfunción valvular, etcétera
Estudios anatómo-patológicos	<u>CUALITATIVA NOMINAL</u>	(1) Sin necropsia (2) Con necropsia	Referido a la realización de la necropsia clínica en los casos autorizados.
Lesiones ateroscleróticas	<u>CUALITATIVA NOMINAL</u>	(1) No (2) Si	Referido a las Placas lipídicas documentadas a través de la necropsia y el APP de: Infarto miocárdico crónico.
Diagnóstico definitivo	<u>CUALITATIVA NOMINAL</u>	(0) No Existe Diagnóstico (NED) (1) Trombo Coronario Fresco y/o IAM (TC-IAM) (2) CI. Crónica Aterosclerótica (CICA) (3) Trastorno Eléctrico Primario (TEP) (4) Ruptura de Aneurisma Aórtico (RAA) (5) Otras Cardiopatías (OC) (6) Trombo embolismo Pulmonar (TR.E-P) (7) Disfunción Miocárdica VI (DMVI) (8) Disfunción Miocárdica BV(DMBV) (9) Otros Diagnósticos (OD)	Referido al diagnóstico final o definitivo confirmado por criterios anatómo-patológicos (necropsia clínica), clínicos, o de otro tipo, constituye la causa concluyente de la muerte. - No existe diagnóstico (NED) en los casos de muerte súbita en los cuales no se confirma el diagnóstico definitivo por la ausencia de criterios anatómo-patológico (necropsia clínica), clínicos, o de otro tipo.
Relación clínico-patológica	<u>CUALITATIVA NOMINAL</u>	(1) Existe relación clínico-patológica (2) No existe relación clínico-patológica	Referida a la correspondencia entre los diagnósticos presuntivo y definitivo en los fallecidos de muerte súbita cardíaca. Solo para casos con necropsia.
Clasificación etiopatogénica definitiva	<u>CUALITATIVA NOMINAL</u>	(0) MSC-No clasificada (1) MSC-Cardiopatía Isquémica (MSC-CI) (2) MSC-Enfermedad Miocárdica Estructural (MSC-EME) (3) MSC-Trastornos Eléctricos Primarios (MSC-TEP) (4) MSC-Por otras etiologías (causas vasculares)	Referida a clasificar los eventos de muerte súbita según el mecanismo causal y fisiopatológico. - Se subdivide en (4) para la inclusión de otras etiologías no dependientes del músculo cardíaco o las coronarias y que comprende las causas vasculares (ruptura de aneurisma de la aorta, trombo embolismo pulmonar). - <i>Muerte súbita no clasificada</i> : casos sin diagnóstico definitivo.

II.7. VALIDACIÓN DE CRITERIOS DE SELECCIÓN DE VARIABLES

- Factores de riesgo cardiovasculares de muerte súbita cardíaca

- *Cardiopatía isquémica (CI)*: Por Historia clínica (APP), Estudios anátomo-patológicos (necropsia clínica y su estudio macroscópico)
- *Hipertensión arterial (HTA)*: Por Historia clínica (APP), (Examen físico), *Estudio histológico*: cambios característicos en los pequeños vasos del riñon
- *Hipertrofia ventricular izquierda (HVI)*
Criterios Electrocardiográficos: ¹²⁷⁻¹²⁹

Criterios Electrocardiográficos(HVI)	Derivaciones
Sokolow	S V1+ R V5 o V6 > 35 mms
Cornell	Hombres: SV3 + R aVL > 28 mms Mujeres: SV3 + R aVL > 20 mms
Framingham	R aVL > 11mms
	S V1-V3 > 25 mms
	R V4-V6 > 25 mms
	S V1 o V2 + R V5 o V6 > 35 mms
	R DI + S DIII > 25 mms

Criterios Ecocardiográficos: ¹³⁰

En estudio ecocardiográfico: Pared posterior (PP): ≥ 11 mms

Tabique interventricular (TIV): ≥ 11 mms

Criterios Anátomo-patológicos:

Los casos diagnosticados de MSC a los cuales se les realizaron la necropsia clínica, demostrándose engrosamiento de la pared posterior y el tabique Interventricular.

- *Diabetes mellitus (DM)*: Por Historia clínica (APP), *Estudio histopatológico*: reveló una nefropatía diabética
- *Obesidad*: Por Historia clínica (APP), autopsia clínica (IMC $\geq 30,0$ Kg/m²). ¹²⁹
- *Infarto miocárdico crónico (IMC)*: Por Historia clínica (APP), Estudios anátomo-patológicos (necropsia clínica y su estudio macroscópico)

Criterios Electrocardiográficos: Q Patológica (Anchura > 0,03 seg) ¹³¹

(Profundidad > 3 mms)

Q Patológica > 25,0% Complejo QRS

Criterio Ecocardiográfico: ¹³²

En estudio ecocardiográfico: Zona de Aquinesia reportada

II.8. CONTROL SEMÁNTICO

Diferencias entre Colapso cardiovascular, Paro cardíaco y Muerte.⁵⁹

TERMINO	DEFINICIÓN	CONFIRMACIÓN Ó EXCEPCIÓN
Colapso CV.	Pérdida repentina del flujo sanguíneo eficaz, que depende del corazón, de la presencia de elementos vasculares periféricos o ambas entidades, que puede mostrar reversión espontánea (síncope neurocardiígeno o el síncope vasovagal) o sólo con intervenciones (paro cardíaco).	Término inespecífico que incluye el paro cardíaco y sus consecuencias y también problemas que en forma característica muestran reversión espontánea.
Paro cardíaco.	Interrupción repentina de la función de bomba del corazón que puede revertirse con alguna intervención inmediata, pero que culminará en la muerte en caso de que no se emprenda.	Rara vez hay reversión espontánea; la posibilidad de obtener éxito en los resultados de las intervenciones depende del mecanismo por el que se produjo el paro cardíaco, entorno clínico y reanudación rápida de la circulación.
Muerte.	Interrupción irreversible de todas las funciones biológicas.	Ninguno.

II.9. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Se estudiaron todas las MUERTES NATURALES ocurridas consecutivamente durante 11 años en las comunidades de Arroyo Naranjo, diagnosticadas en el Hospital Universitario “Julio Trigo López”. A partir de los criterios diagnósticos (criterios de inclusión) fueron registrados 1000 fallecidos súbitamente por causas cardíacas.

II.10. TÉCNICAS PARA LA RECOGIDA DE LA INFORMACIÓN

II.10.1. Fuentes de información:

Las fuentes para la recogida de la información de los casos estudiados fueron:

- Historias clínicas confeccionadas en el sistema de urgencias hospitalario.
- Historias clínicas hospitalarias.
- Certificados médicos de defunción.
- Protocolos de necropsias.

Se utilizaron los datos brindados por el departamento de registros médicos y estadísticas de salud del Hospital Universitario "Julio Trigo López", la Dirección municipal de salud en Arroyo Naranjo, la Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud del Ministerio de Salud Pública y la Oficina Nacional de Estadísticas.

II.10.2. Recolección de datos:

Se confeccionó un MRDP en el que se incluyeron las variables clínico-epidemiológicas para el estudio del fallecido súbitamente, que permitieron dar cumplimiento a los objetivos de la investigación (Figura 3).

II.10.3. Registro de datos:

Se creó una base de datos en el programa Microsoft Office Excel 2007 donde fueron incluidas las variables objeto de investigación, contenidas en el MRDP.

II.11. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

II.11.1. Técnicas para procesamiento y análisis de resultados:

Se procesaron los datos, obteniéndose distribuciones de frecuencias simples y cruzadas (tablas de contingencia), así como el cálculo de las pruebas de independencia χ^2 (Chi-Cuadrado) para la detección de asociación entre las variables estudiadas.

De acuerdo al número de observaciones de eventos de MS para cada sexo se calculó la razón [hombre/mujer] para los diferentes grupos de edades, obteniéndose la media aritmética de las edades en que se manifestó el evento.

Con el objetivo de conocer la frecuencia de ocurrencia de sucesos súbitos dentro de la población de la municipalidad investigada en el período de estudio, se realizó

el cálculo de la tasa de mortalidad específica de MSC (por sexo, edad y color de piel), a partir de la información sobre datos demográficos del municipio aportados por la Oficina Nacional de Estadísticas (ONE) en consulta realizada (Tabla 2).

La tasa de mortalidad específica para esta entidad en cada una de las comunidades (áreas de salud) de donde procedían los fallecidos estudiados fueron computadas (por sexo y edad) a partir de los datos demográficos del municipio, tributados por la Dirección municipal de registros médicos y estadísticas de salud de Arroyo Naranjo, al consultar el Informe estadístico de salud en el período estudiado (Tabla 3).

Para medir el impacto de la MSC en las comunidades estudiadas, se calculó el número de años de vida que se pierden prematuramente por esta entidad (AVPP), según la expectativa de vida de la población donde se realizó el estudio. Información estadística suministrada por la Dirección Nacional de Estadísticas del Ministerio de Salud Pública (Tabla 2).

CALCULO DE AÑOS DE VIDA POTENCIALMENTE PERDIDOS (AVPP):

El número total de AVPP en una población determinada por determinada causa de muerte (en este caso: Muerte súbita cardíaca) se obtiene al calcular la expresión:

$$AVPP = (e^0 - Xi) \text{ donde:}$$

e^0 : Esperanza de vida de la población al momento de nacer.

Xi : Edad a la que ocurre cada muerte (en este caso: Muerte súbita cardíaca).

e^0 (Cuba): Hombre: 76,00 años ²⁵

Mujer: 80,02 años

Total: 77,97 años

El procesamiento estadístico se realizó en el paquete estadístico SPSS-PC (*Statistical Package for Social Science for Personal Computer*) en su versión 18.0.

II.12. LIMITANTES DEL ESTUDIO

Considerando que la gran mayoría de los estudios epidemiológicos que se realizan sobre MSC a nivel mundial son estudios retrospectivos y que las fuentes para la recogida de la información de los casos estudiados se basa en las historias clínicas de urgencias y hospitalarias y certificados médicos de defunción, existió la limitante al abordar algunos factores de riesgo cardiovasculares de gran importancia como el tabaquismo y el alcoholismo, reconocidos ampliamente por la literatura médica dada su relación con la MSC.

En virtud de no contar con un registro estadístico cubano para esta entidad, la inclusión de los casos en la investigación se realizó a partir del registro de los episodios de MSC una vez que al ocurrir el PC los pacientes fueron trasladados a urgencias (MS extrahospitalaria) o al acontecer el episodio en el hospital (MS intrahospitalaria), fueron atendidos en el Hospital Universitario "Julio Trigo López".

II.13. ASPECTOS ÉTICOS

A pesar de que por el diseño de este estudio, donde se describen las variables de los fallecidos de MSC a partir de la revisión documental de historias clínicas y protocolos de necropsia, lo cual no implica la intervención con seres humanos, es importante expresar que sobre los datos a que existió acceso como resultado de la investigación existe la máxima confidencialidad y su uso queda limitado a los objetivos científicos propuestos, no brindando por este concepto fuera de los intereses antes mencionados, información a terceras personas por el perjuicio o daño que esto pudiera ocasionar.

CAPÍTULO III.
RESULTADOS

CAPÍTULO III. RESULTADOS

En el presente capítulo se muestran los resultados obtenidos de la aplicación del MRDP, del cual los datos fueron tabulados y seleccionados para su presentación.

III.1 Aspectos demográficos.

Durante el período de estudio se produjeron 10 014 fallecimientos por causas naturales, de los cuales 1000 (10,0%) correspondieron a eventos de MSC. La mayor incidencia se alcanzó en el año 2000, con 122 decesos (13,2%) (Tabla 1).

En edades superiores a 45 años ocurrieron 949 eventos (94,9%), registrándose una tasa de mortalidad de 133,2 por 100 000 habitantes. De los fallecidos, 534 fueron hombres (53,4%), con una tasa 60,5 por 100 000 habitantes. Los mayores de 45 años representaron el 93,5% (153,8 por 100 000 habitantes). El 28,2% de los decesos se produjeron en pacientes masculinos de piel blanca (282 casos), sin embargo los hombres negros alcanzaron una tasa de mortalidad de 70,7 por 100 000 habitantes, predominando los fallecidos de más de 45 años (186,5 por 100 000 habitantes (Tabla 2).

El 46,6% de las muertes (466) fueron documentadas en mujeres (49,5 por 100 000 habitantes), predominando los eventos en mayores de 45 años (96,6%) (115,9 por 100 000 habitantes). Si bien por número de eventos las mujeres blancas fueron las más afectadas con 235 casos (23,5%), las mujeres negras alcanzaron una tasa de mortalidad de 76,0 por 100 000 habitantes, destacándose las mayores de 45 años (174,8 por 100 000 habitantes) (Tabla 2).

El cálculo de los años de vida potencialmente perdidos (AVPP) para esta entidad fue de 9,491 años, con predominio en hombres (9,876 vs 9,049) (Tabla 2).

El 28,0% de los fallecidos (280 casos) de MSC pertenecían a la comunidad (área de salud) de Párraga, alcanzando una tasa de mortalidad de 79,1 por 100 000 habitantes. El 62,1% (174 fallecidos) eran mayores de 65 años (385,3 por 100 000 habitantes), predominando el sexo masculino con 167 casos (59,6%) (100,2 por 100 000 habitantes) (Tabla 3).

III.2 Riesgo cardiovascular.

El estudio de los factores de riesgo demostró que 624 casos (62,4%) tenían APP de CI, predominando el sexo masculino con 339 decesos (54,3%). La HTA fue documentada en 540 fallecidos súbitamente (54,0%), significando el 51,8% de los hombres (280). La presencia de HVI ($p \leq 0.018$) e IMC ($p \leq 0.000$) resultaron significativos para el sexo masculino. La diabetes mellitus ($p \leq 0.000$) y la obesidad ($p \leq 0.000$) resultaron significativas para el sexo femenino (Tabla 4).

El estudio del riesgo cardiovascular según los grupos etáreos mostró un predominio del grupo de 60 a 74 años, resultando significativa esta asociación para el APP de CI ($p \leq 0.000$), la HVI ($p \leq 0.038$), y la diabetes mellitus ($p \leq 0.000$), representando el 69,1% (262 casos), 51,2% (194 casos) y el 27,0% (102 casos) respectivamente para este grupo de edad (Tabla 5).

III.3 Variables relacionadas con el paro cardíaco súbito.

III.3.1 Lugar de presentación del evento.

El 60,8% de los PC no recuperados se registraron en el medio extrahospitalario (608 episodios), destacándose el domicilio de la víctima en 329 casos (32,9%) con un predominio de 185 eventos en el sexo masculino (56,2%) (Tabla 6).

En el medio intrahospitalario se produjeron 392 sucesos cardíacos (39,2%), con una mayor expresión en el sistema de urgencias [248(24,8%)], y afectación del sexo femenino en 130 casos (52,4%) (Tabla 6). Resultó significativa esta distribución en relación al lugar de ocurrencia del episodio y el sexo ($p \leq 0.000$).

III.3.2 Alteraciones Electrocardiográficas (ECG).

En 258 casos (47,1%) se pudo obtener un registro de la actividad eléctrica del corazón al ocurrir el episodio en el medio extrahospitalario. El 78,7% de los trazados (122 fallecidos) mostraba asistolia como ritmo final. En 290 PC (52,9%) ocurridos en el ámbito hospitalario, se registró el suceso eléctrico, mostrando signos de IAM en 116 pacientes (79,5%). Esta relación resultó significativa ($p \leq 0.000$) (Tabla 7).

III.3.3 Tiempo de aparición del evento.

El 88,8% de las MS instantáneas (358 decesos) se manifestaron en el medio extrahospitalario. La MS no instantánea predominó en el ámbito hospitalario con 347 fallecidos (58,2%), destacándose los eventos en el término de 1 a 6 horas desde el inicio de los síntomas en 197 casos (85,7%). Esta relación resultó significativa ($p \leq 0.000$) (Tabla 8).

En 548 casos estudiados (54,8%) se pudo registrar la actividad eléctrica del corazón al manifestarse el deceso súbito. La asistolia en 155 casos (28,3%) y el IAM en 146 (26,6%) fueron las alteraciones eléctricas documentadas con mayor frecuencia en los casos con trazados ECG.

En 375 eventos de MS no instantánea (68,4%) predominaron los signos de IAM en 123 pacientes (84,2%). La asistolia con 68 registros (43,9%) y la FVP con

53 (41,7%) alcanzaron los mayores valores en la MS instantánea (31,6%), 173 pacientes, existiendo significación estadística ($p \leq 0.000$) (Tabla 9).

III.3.4 Síntomas de presentación del evento.

En 74 pacientes en que la MS se expresó por pérdida de la conciencia existió un predominio de la asistolia (41,8%) como hallazgo ECG. Los signos de IAM fueron documentados en 96 pacientes (44,0%) los cuales refirieron dolor precordial al inicio del episodio. En los casos con disnea el trazado ECG mostró los signos de un IAM en 78 fallecidos (31,6%) al acontecer el evento. En todos los casos existió significación estadística ($p \leq 0.000$) (Tabla 10).

La pérdida de conciencia resultó el síntoma de mayor frecuencia en la MS instantánea en 403 fallecidos (100,0%). En los casos de MS no instantánea predominaron la palidez en 377 fallecidos (93,3%), la sudoración en 370 casos (93,2%) y la disnea en 365 (93,4%). En todos los casos existió significación estadística ($p \leq 0.000$) (Tabla 11).

El 59,7% de los cuadros estudiados, 597 episodios, acontecieron de forma no instantánea, con mayor predominio en edades de 75 y más años con 235 decesos (65,6%). La MS instantánea con 403 casos documentados (40,3%) fue más frecuente en edades de 60 a 74 años con 153 fallecidos (40,4%), resultados que fueron significativos ($p \leq 0.004$) (Tabla 12).

III.3.5 Hora de inicio de los síntomas.

El 36,7% de las PC que no se recuperaron, 367 eventos, acontecieron en el intervalo de tiempo de 6:00-11:59 am, seguidas del 23,3% (233 episodios) en el horario de 6:00-11:59 pm. La ocurrencia de eventos de MS no instantánea [212(35,5%)] y MS instantánea [155(38,4%)], predominaron en el horario de 6:00-11:59 am (Tabla 13).

Los síntomas premonitorios al iniciarse el evento tuvieron su máxima expresión en el horario de 6:00-11:59 am. La pérdida de conciencia [155(38,4%)], palidez [153(37,9%)], sudoración [149(37,5%)], frialdad [143(36,6%)], disnea [119(30,4%)] y palpitaciones [97(29,4%)] resultaron estadísticamente significativas al estudiar el inicio del episodio (Tabla 14).

El 36,7% de los diagnósticos definitivos (367 decesos) en las víctimas de MS aconteció en el horario de 6:00-11:59 am. Los principales diagnósticos que se manifestaron en este período fueron la presencia de trombo coronario fresco y/o IAM [175(35,6%)], la cardiopatía isquémica crónica aterosclerótica [43(37,4%)] y los TEP [30(41,7%)], siendo estadísticamente significativa la aparición de estos diagnósticos en el periodo referido ($p \leq 0.031$) (Tabla 15).

III.4 Estudios anátomo patológicos.

A 678 fallecidos súbitamente (67,8%) se les realizó estudios anátomo-patológicos (necropsia clínica con estudio macroscópico), existiendo un predominio en el año 2000 [99(81,1%)]. En 322 fallecidos (32,2%) no se realizó la necropsia clínica al ocurrir el deceso inesperado. El año 2009 tuvo el indicador más alto de casos sin confirmación anátomo-patológica [43(48,9%)] (Tabla 16).

III.5 Lesiones ateroscleróticas coronarias.

En 749 fallecidos (74,9%) por MSC (100,0% de los estudios necropsicos realizados) se demostró la presencia de lesiones ateroscleróticas en el sector vascular coronario. El sexo masculino resultó más afectado con 419 decesos (56,0%) (Tabla 17).

La presencia de lesiones ateroscleróticas coronarias según factor de riesgo cardiovascular mostró un incremento en la frecuencia en fallecidos con APP de CI [462(74,0%)], HVI [451(96,4%)], HTA [380(70,4%)] e IMC [247(100,0%)]. Para los tres últimos factores existió significación estadística ($p \leq 0.000$) (Tabla 18).

En el 87,0% de los casos con diagnóstico definitivo (701 decesos) se identificaron lesiones ateroscleróticas en las arterias coronarias epicárdicas. Los mayores registros se alcanzaron en los fallecidos diagnosticados con trombo coronario fresco y/o IAM [441(89,6%)], cardiopatía isquémica crónica aterosclerótica [75(65,2%)] y TEP [58(80,6%)], resultando significativo ($p \leq 0.000$) (Tabla 19).

III.6 Diagnósticos presuntivos y definitivos.

El diagnóstico presuntivo de un trombo coronario fresco y/o IAM [438(43,8%)], fue corroborado en 492 fallecidos (49,2%). Los trastornos del ritmo cardíaco (incluyen: arritmias por cardiopatía isquémica crónica aterosclerótica y TEP) planteados inicialmente en el 5,5% de las víctimas (55 decesos) fue confirmado en 187 fallecidos súbitamente (18,7%). Del 3,7% de los diagnósticos de otras cardiopatías emitidos al acontecer el suceso (37 fallecidos), solo pudo ser demostrado en 7 decesos (0,7%) (Tabla 20).

III.7 Relación clínico-patológica.

En el 93,5% de los casos, 634 eventos, en que se confirmó el diagnóstico a través de la necropsia se demostró relación clínico-patológica entre el diagnóstico inicial al ser atendido el paciente (diagnóstico presuntivo) y los resultados de los estudios necrópsicos (diagnóstico definitivo) (Tabla 21).

Los pacientes con diagnóstico definitivo de trombo coronario fresco y/o IAM presentaron como principales síntomas al ocurrir el episodio, palidez [213(43,3%)], sudoración [207(42,1%)], frialdad [199(40,4%)] y dolor precordial [197(40,0%)]. El debut de la cardiopatía isquémica crónica aterosclerótica y los TEP estuvo caracterizado por pérdida de la conciencia en el 48,7% (56 fallecidos) y el 63,8% (46 fallecidos) respectivamente. La disnea al inicio súbito del cuadro en el 62,5% (20 decesos) describió al trombo embolismo pulmonar. En todos los casos existió significación estadística ($p \leq 0.000$) (Tabla 22).

III.8 Clasificación etiopatogénica definitiva.

El 60,7% de los eventos (607 fallecidos) se clasificó en relación a su mecanismo causal en MS coronaria. Los TEP (en ausencia de cardiopatía estructural) justificaron el 7,2% de los decesos (72 fallecidos). Las cardiopatías estructurales no coronarias (miocardiopatías, miocarditis, valvulopatías, enfermedades infiltrativas, congénitas) explicaron el 6,7% de los episodios (67 decesos). En 194 fallecidos, el 19,4% de los cuadros de MSC estudiados, no fue posible clasificar el deceso al no contar con el diagnóstico definitivo (Tabla 23).

CAPÍTULO IV.
DISCUSIÓN

CAPÍTULO IV. DISCUSIÓN

En el presente capítulo se discuten los resultados de mayor importancia obtenidos en esta investigación. Para su mejor comprensión han sido ordenados según los tópicos tratados en el estudio.

IV.1 Aspectos demográficos.

La MSC continúa siendo una de las principales causas de mortalidad de los adultos en los países desarrollados.¹³³ Los resultados de los estudios poblacionales al abordar este fenómeno no son uniformes.⁷³⁻⁷⁷ Los reportes sobre la magnitud del fenómeno varían entre los diferentes países, incluso entre las áreas geográficas en una misma nación.¹³⁴⁻¹³⁶

Bayés de Luna y cols. en el estudio español de MSC demostraron una incidencia de 40 por 100 000 habitantes y año, lo que representa alrededor del 10,0% de las muertes naturales.⁸³

La incidencia del 54,8 por 100 000 habitantes en el presente estudio, 10,0% de los decesos naturales (Tabla 1), resultó similar a lo reportado por otros autores a nivel mundial.^{73,76-79,137}

El análisis de esta problemática en países de América Latina ofrece dificultades ante la ausencia de registros oficiales en las diferentes naciones, que permitan conocer la magnitud del fenómeno, iniciándose políticas sanitarias en algunos estados para el logro de este objetivo.¹³⁸⁻¹⁴⁰

En este estudio se ve limitado el conocimiento del fenómeno por causas similares. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de un subregistro en la incidencia de esta entidad, reconocido como una limitante que posee la investigación a la hora de

evaluar la magnitud de la MSC en estudios poblacionales: no existe registro de los casos que fallecen en el medio extrahospitalario y que por decisión familiar no se realiza el traslado al centro hospitalario de referencia para efectuar los estudios necrópsicos que permitan identificar la causa de la muerte, confeccionándose el certificado de defunción y con frecuencia utilizándose inadecuadamente el diagnóstico de IAM, del cual existe un sobre diagnóstico, ante la ausencia de criterios clínicos, electrocardiográficos y de marcadores macromoleculares en pacientes en los cuales no se podrá realizar estudios necrópsicos para establecer el diagnóstico definitivo.

Otro factor a considerar en estudios individuales como este, es el relacionado con la interpretación acertada del uso del término "*muerte súbita*", basado en el nivel de desempeño científico y de competencia médica acerca de este problema de salud.^{87,88}

En nuestra serie 95 de cada 100 eventos ocurrieron en edades ≥ 45 años, (Tabla 2). La media de las edades en los casos estudiados fue de 68,37 años.

La explicación para estos datos obtenidos está en que la ocurrencia del fallecimiento inesperado corre paralelo con el comportamiento de la CI. La cual se hace más frecuente a partir de la cuarta década de la vida (segundo pico de edad para la MSC)⁵⁸ como evidencia del desarrollo de la lesión aterosclerótica responsable en más del 90,0% de los SCA.¹⁴¹

A pesar de que el mayor número de decesos súbitos se produjo en estos grupos de edades, es importante destacar que más del 4,0% de los PC no recuperados acontecieron en edades de 15 a 44 años (3,7 por 100 000 habitantes) (Tabla 2),

muestra de que los inmensos esfuerzos que se realizan en la época actual a fin de revertir esta realidad no solo están justificados por su elevada incidencia, sino también por el dramatismo de su presentación pues afecta a personas jóvenes, aparentemente sanas, con las graves implicaciones que estas pérdidas ocasionan en el orden familiar, económico y social.¹³

Esta tendencia según diferentes autores se mantiene en la actualidad.^{69,79,142}

Estos resultados muestran uniformidad con los reportes de varios autores en series originarias en diferentes países ^{27,64,78,81,143-146} donde ha quedado demostrado un predominio en la aparición de la muerte inesperada en grupos etáreos a partir de la cuarta década de la vida, lo cual es indicativo de las modificaciones que sufre el proceso aterosclerótico en los sectores vasculares orgánicos y en específico el coronario. Con el desarrollo de lesiones extensas, numerosas e irregulares que cada vez comprometen más el riego sanguíneo y cuya traducción clínica es el ángor precordial y la manifestación inicial en la cuarta parte de los casos es el fallecimiento súbito. Ha sido una alerta en los registros de los diferentes autores los índices cada vez más elevados de MSC en grupos poblacionales jóvenes, en ausencia aparente de enfermedad conocida, “pacientes sanos”, en los cuales este fenómeno constituye la primera y única manifestación de una cardiopatía.

En el estudio existió un predominio de eventos súbitos en hombres mayores de 45 años (Tabla 2). La razón [hombre/mujer] en menores de 45 años fue de 2.15, proporción que se redujo en mayores de 60 años a 0.97.

La MSC al igual que la CI se manifiesta con mayor prevalencia en varones que en mujeres en una relación que llega a ser de 7:1 en individuos de 55-64 años. Esta proporción tiende a disminuir posterior a los 65 años, hasta ser de 2:1.^{27,52}

El Estudio de Oregón, en los Estados Unidos (Ore-SUDS) documentó la ocurrencia de MSC con una razón [hombre/mujer] de 3:1, registrándose alrededor del 60,0% de las muertes en pacientes masculinos.^{76,142}

Zipes DP al estudiar los aspectos epidemiológicos y mecanismos de la MSC consideró al sexo masculino un factor de riesgo clásico.¹⁴³

Existe plena concordancia entre los resultados aportados por esta investigación y los datos obtenidos por diferentes estudios sobre el tema.^{76,77,142-144,146,147}

Estos resultados son atribuidos a que la muerte inesperada de origen cardíaco es expresión en el 90,0% de los casos de enfermedad isquémica del corazón la cual muestra una mayor incidencia en hombres, con una proporción global [hombre/mujer] de aproximadamente 3:1 a partir de la cuarta y hasta la sexta década de la vida. En las mujeres se aprecia la existencia de un factor hormonal que ejerce una función protectora relacionada con la menarquía.⁵⁸ Posterior a esta edad esta diferencia disminuye, haciéndose más evidente el desarrollo y progresión del proceso aterosclerótico en el árbol vascular en general y coronario en particular, de la mujer, lo cual incrementa la presentación de la CI y en consecuencia de MSC. Evidencia de lo anterior es que la media de las edades en las víctimas de MSC estudiadas fue de 66,1 años para hombres y 70,9 años para las mujeres, manifestándose más tardíamente el suceso en el sexo femenino.

Existe una tendencia actual a que disminuya esta proporción [hombre/mujer], con un incremento en la incidencia de MSC en el sexo femenino, lo cual se justifica entre otros factores por el aumento de la demografía y los cambios de estilo de vida involucrados en el desarrollo de CI, es decir, el incremento de las tasas de prevalencia para diabetes mellitus, HTA, hipercolesterolemia y tabaquismo en mujeres,¹⁴⁸ conllevando a cambios en la distribución de la prevalencia y la mortalidad por CI.¹⁴²

Más de la mitad de los casos estudiados durante 11 años en 7 áreas de salud en La Habana correspondió a pacientes de color de piel blanca, con un predominio del sexo masculino. Estos resultados se fundamentan en los datos demográficos de la población de la municipalidad de Arroyo Naranjo al momento de realizar el estudio: con una población de 210 000 habitantes (165 773 mayores de 15 años), el 53,8% de su población correspondía al color de piel blanca, predominando respecto a pacientes de piel mestiza (28,2%) y negra (18,0%).¹⁴⁹

Sin embargo la mayor mortalidad súbita en relación al sexo y color de piel por habitantes de la población se registró en hombres negros con una tasa de 70,7 por 100 000 habitantes, predominando los fallecidos de más de 45 años (186,5 por 100 000 habitantes (Tabla 2). En mujeres la presentación del deceso súbito fue similar, si bien por número de eventos las mujeres blancas fueron las más afectadas, lo cual se explica por la distribución demográfica de la población estudiada en relación al color de la piel, las mujeres negras alcanzaron una tasa de mortalidad de 76,0 por 100 000 habitantes, superior a los hombres para igual

color de piel, destacándose las mayores de 45 años (174,8 por 100 000 habitantes (Tabla 2).

Existe el criterio de que los pacientes de piel negra son más propensos a morir súbitamente, en posible relación a la precocidad y la intensidad con que algunos de los factores de riesgo cardiovasculares para la MSC se manifiestan para este grupo en particular (HTA, diabetes mellitus, HVI, obesidad), los cuales elevan de forma significativa el riesgo de MSC en al menos tres veces.⁵⁸

En esta serie existió un predominio en hombres negros de factores de riesgo como el APP de CI (65,6%), HTA (59,2%) e HVI (50,4%). En las mujeres negras, con tasas de mortalidad superior a los hombres negros, predominaron la HTA (59,0%), IMC (20,4%) y obesidad (31,5%). Resultados que pudieran explicar el mayor valor de las tasas de mortalidad súbita tanto en hombres como en mujeres de color de piel negra.

Un estudio efectuado en un área urbana en los Estados Unidos mostró un aumento notable de paros cardiorrespiratorios y MSC en negros comparados con blancos. Este incremento en el riesgo fue observado para todos los grupos de edades, pero su magnitud disminuyó a medida que aumentaba la edad.^{58,150}

Los datos publicados del estudio Norteamericano de MSC (1989-1998) revelaron un incremento en la incidencia para esta entidad en poblaciones Afro-Americanas en los Estados Unidos en relación a un aumento en la prevalencia de factores de riesgo clásicos como HTA, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, el bajo estatus socioeconómico, entre otros factores.¹⁵¹

Estos resultados son similares a los informes de otros estudios al comparar las diferencias raciales y el riesgo relativo de MS en blancos y negros con enfermedades cardiovasculares.^{96,97,150-152}

La MSC trajo consigo como promedio la pérdida de 9,491 años de vida (Tabla 2), superior comparativamente a las primeras causas de muerte en el país, exceptuando las enfermedades del corazón y los tumores malignos.²⁵ Existió un predominio de AVPP en hombres (9,876), en relación a mujeres (9,049), lo cual se explica porque en el estudio el deceso súbito aconteció más tardíamente en el sexo femenino respecto al masculino (70,9 vs 66,1 años).

Existió un predominio de los hombres mayores de 65 años que provenían de la comunidad (área de salud) de Párraga (Tabla 3), al estudiar las comunidades de las víctimas de deceso súbito. Estos resultados se explican por la alta densidad poblacional que existe en esta comunidad, la cual alcanza el 20,0% del universo de la población del municipio.¹⁵³

Las diferencias observadas en la incidencia de MSC en las comunidades estudiadas están relacionadas entre otros factores, con la composición de la población (sexo y edad) (Tabla 3), así como la prevalencia de CI. Este último elemento ha sido señalado por otros autores en estudios poblacionales.^{15,96} Se suma además la ausencia de registros oficiales de MSC en el país.⁸² Los informes que brinda el *GEMSC* sobre la magnitud de este problema de salud en la nación, se realizan sobre la base de estimados a partir de la incidencia y prevalencia de la enfermedad isquémica del corazón.

Para el período en que fue realizada la investigación se obtuvo una tasa de mortalidad en la municipalidad de 50,0 por 100 000 habitantes (Tabla 3).

Resultados similares han sido reportados en series individuales en la misma municipalidad,^{135,136} y en otras áreas geográficas estudiadas.^{73,76-79,137}

El 10,3% de los pacientes estudiados provenían de otras comunidades no pertenecientes a la municipalidad donde se llevó a cabo la investigación, pero al acontecer el suceso brusco, fueron tratados y diagnosticados en el Hospital Universitario "Julio Trigo López", perteneciente al municipio Arroyo Naranjo.

IV.2 Riesgo cardiovascular.

Existió un predominio del sexo masculino en los pacientes con APP: CI, HTA, HVI e IMC. La probabilidad de ocurrencia del deceso súbito se vió incrementada en mujeres que sufrían diabetes mellitus y obesidad (Tabla 4).

En varones el APP de CI incrementa el riesgo de MS. Una posible o probable CI, con o sin IMC se asocia a MS en alrededor del 15,0% de los hombres dentro de los cinco años subsiguientes a la detección. La evidencia de enfermedad isquémica coronaria en exámenes clínicos incrementa la mortalidad súbita a casi 50,0% en cinco años.¹⁵⁴

Existe concordancia en los informes publicados sobre MS en pacientes con cardiopatía coronaria conocida y los resultados de esta serie.^{81,96,154-156}

El engrosamiento de la pared del ventrículo Izquierdo resultó significativa para el sexo masculino ($p \leq 0,018$), considerada un factor de riesgo que por si solo eleva la probabilidad de ocurrencia del fenómeno en al menos cuatro veces. En algunas series alcanza el 40,0%.^{49,106}

Por cada mm de aumento en el grosor del septum interventricular o de la pared posterior del ventrículo izquierdo, aumenta de dos a tres veces la frecuencia de presentación de arritmias y su complejidad.¹⁵⁷ A la vez, las arritmias ventriculares complejas predisponen a la MSC, de ahí la importancia de evitar la aparición de cardiopatías en pacientes con factores de riesgo para desarrollarla (coronarios, hipertensos, valvulópatas, etcétera) y buscarla activamente en los que ya han tenido un episodio.

Al igual que en este estudio, otros autores coinciden en que la presencia de HVI representa un importante factor de riesgo independiente para nuevos eventos cardiovasculares, en particular de MSC.^{156,158,159}

El antecedente de IMC predominó en pacientes del sexo masculino ($p \leq 0,000$). Expresión de una coronariopatía severa, en muchos casos ignorada y diagnosticada post mortem ya que la muerte acontece de forma inesperada.

La MS en el paciente post-infarto puede estar relacionada con episodios no arrítmicos ocasionados por falla cardíaca aguda, disfunción valvular aguda y ruptura septal o de la pared libre ventricular. No obstante, la mayoría de los casos tiene un origen arrítmico, siendo más comunes las taquiarritmias ventriculares y menos comunes las bradiarritmias o la asistolia en pacientes con disfunción miocárdica severa.

En el desarrollo de taquiarritmias ventriculares post-infarto se han invocado dos mecanismos: el primero de ellos es la isquemia aguda que lleva a Taquicardia Ventricular Polimórfica (TVP) o FV; estos pacientes realmente corresponden a SCA complicados con arritmias ventriculares. El segundo mecanismo es el

desarrollo de circuitos reentrantes alrededor de una cicatriz de infarto. Este sustrato electrofisiológico favorece el desarrollo de TVMS que puede finalmente degenerar en TVP o FV.¹⁶⁰

Existe similitud en estos resultados con otras series publicadas acerca del papel del IMC como importante predictor para este tipo de suceso.^{78,81,154,161-163}

La diabetes mellitus resultó significativa ($p \leq 0,000$) en víctimas de MS del sexo femenino, demostrándose que el deceso inesperado aconteció con una frecuencia 1,5 veces mayor para este sexo en relación a los pacientes masculinos que sufrían la enfermedad y murieron abruptamente. Estos resultados pudieran fundamentarse en las complicaciones vasculares de la enfermedad con un desarrollo aterogénico precoz y la evolución de una CI en pacientes diabéticas del sexo femenino, predominando en el grupo de 60-74 años ($p \leq 0,000$), una vez que la protección hormonal concedida por los estrógenos se ha agotado y la progresión del fenómeno aterosclerótico propicia la obstrucción coronaria, la aparición de isquemia miocárdica, arritmias ventriculares y MSC.

La hiperglucemia, la principal anomalía metabólica de la diabetes, es un factor de riesgo por sí mismo que se asocia no sólo a enfermedad microvascular, sino también a enfermedad vascular aterosclerótica, por mecanismos que incluyen la glucosilación de proteínas de la pared arterial, glucosilación de lipoproteínas, acumulación en los tejidos de los denominados productos terminales de la glucosilación, incremento de los procesos oxidativos de la pared arterial y alteraciones de la trombogénesis y de la función endotelial.¹⁶⁴

La Dra. Corrons plantea que este factor incrementa la probabilidad de deceso súbito en valores de glicemia >120 mg/dl en 3,7 veces.⁵⁸

Los hallazgos en esta serie han sido compartidos por otros autores al identificar consistentemente a la diabetes mellitus como un predictor independiente de gran fortaleza de MSC.^{143,165,166}

Al igual que la diabetes, la obesidad factor de riesgo coronario ($p \leq 0,000$) predominó en mujeres, con una frecuencia 1,5 veces mayor respecto a los hombres que tenían incremento del índice de masa corporal. Estos resultados muestran coincidencia con los estudios internacionales que relacionan una alta incidencia de MSC en individuos obesos.^{58,167,168}

En el estudio de Framingham, la tasa anual de MSC en obesos fue aproximadamente 40 veces mayor en relación a la población no obesa.¹⁶⁹

En los individuos genéticamente predispuestos, la obesidad y el sedentarismo conducen a la resistencia a la insulina, estado que precede a la diabetes tipo 2 (en este estudio ambos ofrecieron un riesgo superior en el sexo femenino, resultando significativos) y que suele acompañarse de otros factores de riesgo cardiovasculares como la dislipidemia, la HTA y factores protrombóticos. La frecuente asociación en un mismo individuo de estos agentes de riesgo se denomina síndrome metabólico.¹⁷⁰ Estos elementos incrementan hasta tres veces la probabilidad de ocurrencia de MSC.^{58,171}

La MSC en el paciente obeso acontece por varios mecanismos entre los cuales se relacionan el aumento en la irritabilidad eléctrica, la correlación directa entre el intervalo QT corregido y el índice de masa corporal, la presencia de potenciales

tardíos, el incremento en la frecuencia cardíaca y la disminución en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, factores que desencadenan la aparición de arritmias ventriculares malignas y MSC.^{172,173}

El análisis del riesgo cardiovascular en los casos estudiados en asociación a la edad, arrojó un predominio del APP de CI ($p \leq 0,000$), la HVI ($p \leq 0,038$) y la Diabetes mellitus ($p \leq 0,000$) para las edades de 60 a 74 años (Tabla 5).

Un estudio poblacional de MSC extrahospitalaria realizado en Vizcaya, provincia industrial del País Vasco, publicado recientemente detectó diferencias significativas ($p \leq 0,001$) en relación a la edad y los factores de riesgo cardiovasculares, concluyendo que la mayor exposición estuvo presente en individuos de edad avanzada, predominando el APP de CI, el cual mostró un incremento con la edad.¹⁷⁴ Por el contrario en sujetos jóvenes resulta más frecuente la MSC arrítmica en ausencia de factores de riesgo.^{69,175}

Otros autores ofrecen reportes similares a los de este estudio en cuanto al aumento del APP de CI en la misma medida que aumenta la edad, siendo el grupo más afectado los mayores de 65 años.¹⁷⁶⁻¹⁷⁸

Otros informes dan cuenta de resultados afines al evaluar la aparición de HVI y diabetes mellitus en edades superiores a la sexta década de vida.^{81,179,180}

El incremento del riesgo cardiovascular a partir de la cuarta década de la vida trae consigo el inicio y desarrollo de la disfunción del endotelio vascular, la progresión y extensión de la lesión aterosclerótica y la aparición de enfermedad coronaria. La MSC, expresión de una gran crisis aterosclerótica del corazón sobreviene con

mayor frecuencia a partir de los 45 y hasta los 75 años (2^{do} pico epidemiológico) en correspondencia a este incremento del riesgo.

IV.3 Variables relacionadas con el paro cardíaco súbito.

IV.3.1 Lugar de presentación del evento.

El estudio del lugar de ocurrencia del paro cardiorrespiratorio que evolucionó a la MSC demostró que aproximadamente dos tercios de los eventos acontecieron en el medio extrahospitalario, predominado el domicilio de la víctima, mientras que el tercio restante correspondió al medio hospitalario. El sistema de urgencias fue el lugar de mayor frecuencia en la ocurrencia del episodio.

Los hombres sufrieron el episodio con mayor frecuencia en el medio pre hospitalario, alcanzándose los mayores reportes en el domicilio del fallecido (56,2% vs 43,8% en mujeres) (Tabla 6). Por el contrario las mujeres fueron diagnosticadas y tratadas en su mayor expresión en el ámbito hospitalario, destacándose el sistema de urgencias, escenario donde predominó la ocurrencia del suceso para este sexo (Tabla 6). Resultados estadísticamente significativos al estudiar este fenómeno ($p \leq 0,001$).

Los resultados obtenidos en esta investigación están fundamentados en los pilares en que se sustenta este tipo de fallecimiento: su carácter inesperado y súbito, imprevisible, condicionado en el 90,0% de los casos a un trastorno del ritmo cardíaco (generalmente una arritmia ventricular maligna), en pacientes aparentemente sanos o con afección cardiovascular conocida, pero en los cuales las circunstancias que rodean a la muerte son desconocidas. Estos elementos explican la mayor tasa de mortalidad que se observa en el medio extrahospitalario

y no en pocos casos, en ausencia de testigos presenciales. Elementos que retardan el diagnóstico del evento, su tratamiento oportuno y conllevan a un incremento de la letalidad, más importante cuando los síntomas sobrevienen fuera del hospital.

El PC extrahospitalario en la actualidad es un importante desafío para las sociedades avanzadas, por su elevada incidencia, sus trágicas consecuencias y los pobres resultados alcanzados en su tratamiento.

En Estados Unidos se producen cada año más de 250 000 PC fuera de los hospitales y en Europa, 700 000.¹⁸¹ En España se estimó en 2003 que su incidencia fue de 24 500.¹⁸² El PC es la tercera causa de mortalidad en las sociedades desarrolladas, sólo superado por las muertes cardiovasculares no súbitas y por el cáncer.¹⁸³

Los datos obtenidos en la serie actual son análogos a lo registrado por otros investigadores en relación al lugar de ocurrencia del evento súbito.^{65,81,135,156}

En este estudio se registró el mayor número de eventos instantáneos en hombres, lo cual explica la mayor mortalidad en el domicilio de la víctima para este sexo. Parece existir relación entre el sexo y los *"tiempos de asistencia"* a los sistemas de urgencias hospitalarios al presentarse un episodio cardiovascular. Los hombres por lo general incrementan los plazos de espera, acudiendo tardíamente, con lo cual la MSC sobreviene con mayor frecuencia en el domicilio, u otros sitios (trabajo, lugares sociales, etcétera). Las mujeres, una vez comienzan los síntomas solicitan atención médica con mayor prontitud. Esto pudiera explicar porque el ámbito de ocurrencia del suceso es significativamente hospitalario.

IV.3.2 Alteraciones Electrocardiográficas (ECG).

Los hallazgos electrocardiográficos registrados en las víctimas de MSC dependen en buena medida de dos factores. Uno está relacionado con la causa básica de este temible desenlace: una cardiopatía estructural (coronaria ó no) ó la presencia de TEP (llamados canalopatías) y el otro, con el tiempo que media entre el inicio de los síntomas y la monitorización del paciente,⁸⁴ la cual a su vez está influida por el ámbito en que ocurre el cese del latido cardíaco (Tabla 7).

Esta asociación resultó significativa ($p \leq 0,000$) para los casos estudiados. La asistolia como ritmo final predominó en los PC extrahospitalarios documentados, con una frecuencia casi cuatro veces superior respecto a los eventos ocurridos dentro del hospital.

Los resultados obtenidos en este estudio están fundamentados en que, como hemos explicado en epígrafes anteriores, la mortalidad extrahospitalaria que transcurre de forma no esperada tiene su mayor expresión en el medio donde la víctima desarrolla sus actividades habituales, lo cual se explica por el inicio súbito del episodio: “*Un rayo en un cielo despejado*”. Si bien el 80,0% de los registros eléctricos al acontecer el episodio muestran una taquiarritmia ventricular (FVP o FVS), “*arritmia fatal*”, en la medida que los tiempos transcurren la FV progresa en sus distintas fases: eléctrica, circulatoria y metabólica, pasando de un trazado grueso a uno fino y sobreviniendo la asistolia como expresión eléctrica tardía de la actividad errática de los ventrículos,¹⁸⁴ “*arritmia final*”.

Los datos muestran un predominio de registros con taquiarritmias ventriculares (FVP o FVS) como “*arritmia fatal*” (52,0%) en los casos que fueron monitorizados,

cuando el evento sobrevino en el ámbito pre hospitalario (fase eléctrica de la FV). La prolongación de los tiempos trajo consigo que la proporción de asistolia como "arritmia final" se incrementara cuando el suceso aconteció fuera del hospital (fase metabólica de la FV) (78,7%).

Este ritmo que denota el fin de la vida es más común en las fases tardías del PC, al verse demoradas las maniobras de resucitación cardio-cerebro-pulmonar por la ocurrencia del evento fuera del hospital y donde el arribo del apoyo vital avanzado se ve retrasado más allá de los primeros 10 minutos desde el inicio de los síntomas.¹⁸⁵

Es conocido que a medida que aumenta el tiempo entre el inicio de los síntomas (pérdida de conciencia) y el registro del ritmo cardíaco, la proporción entre asistolia y FV tiende a igualarse, lo cual sugiere la posibilidad de que la asistolia sea, en ocasiones, una fase posterior a la FV, favorecida por la hipoxia.^{33,60}

Teniendo como premisa lo expresado anteriormente, para hacer una interpretación correcta de los registros eléctricos que son documentados al asistir a las víctimas de MS, conviene diferenciar entre dos conceptos básicos: "*arritmia fatal*" (causa de muerte) y "*arritmia final*" (modo de muerte) en la MS.¹⁸⁶

En esta serie los signos eléctricos de un IAM resultaron casi cuatro veces más frecuentes en eventos dentro del ámbito hospitalario en relación a los SCA que iniciaron sus síntomas fuera del hospital. Estos resultados pueden explicarse en que la mayor mortalidad por IAM súbitamente se manifestó antes de arribar los pacientes a los sistemas de urgencias (57,5%), más de la tercera parte de los casos en la primera hora de iniciarse el episodio, lo cual impidió registrar

eléctricamente la necrosis miocárdica (51,0%). En los casos que fueron admitidos vivos en la institución de salud y se realizó un trazado ECG al manifestarse el suceso, se observaron estos signos con mayor frecuencia (79,5%).

En los pacientes en que la MSC está en relación con un accidente coronario agudo, en general un IAM, la arritmia fatal más frecuente es la FVP, es decir, no precedida de TV.¹⁸⁷ En la serie alcanzó el segundo lugar, después de la asistolia, trastorno del ritmo con mayor incidencia en eventos súbitos extrahospitalarios.

En el grupo de pacientes que presentan MSC de forma ambulatoria, la mayoría de los cuales son isquémicos, la arritmia fatal más común es una TVS que desencadena una FV (FVS).¹⁸⁸ En los casos ambulatorios estudiados en esta investigación con registros eléctricos (n = 258), la TVS que degeneró en FV alcanzó el tercer lugar en orden de frecuencia, precedidas de asistolia y FVP. La explicación para este resultado está en dos aspectos. Primero, los tiempos de demora en la monitorización de los casos cuando el evento sobreviene fuera del hospital (superior a los 10 minutos), favorece la aparición de asistolia y segundo, la FVP arritmia más frecuente en los SCA predominó en eventos ambulatorios, al registrarse más de la mitad de los cuadros coronarios en el medio pre hospitalario. Cuando existe insuficiencia cardíaca congestiva avanzada, el número de MSC asociadas a una bradiarritmia severa es mucho más alto,¹¹⁷ conduciendo al PC por disociación electro mecánica (ritmo sinusal) como arritmia final cuando existe disfunción ventricular. Los resultados para este trastorno fueron del 8,0% en los casos estudiados, manifestándose en pacientes hospitalizados con deterioro cardíaco progresivo (65,9%).

La asistolia puede proceder ante la falta de génesis de un impulso del nodo sinusal ó de los marcapasos subsidiarios, o bien por bloqueo auriculoventricular completo sin ritmo de escape "arritmia fatal".⁸⁴ En pacientes hospitalizados constituyó la causa de la muerte en el 21,3% de los casos.

El tiempo transcurrido entre el inicio del episodio y la monitorización del paciente determinará la "arritmia final" observada en los registros al asistir a las víctimas de MSC, sobre todo en los eventos que se inician fuera del hospital.

A partir de lo señalado anteriormente no se debe, por tanto, olvidar que la presencia de una arritmia en el momento del fallecimiento no establece obligatoriamente una relación de causalidad en el deceso súbito, "arritmia fatal" o "arritmia final". Es preciso analizar las circunstancias que rodean la ocurrencia del episodio para explicar el ritmo cardíaco al producirse el evento.

IV.3.3 Tiempo de aparición del evento y

IV.3.4 Síntomas de presentación del evento.

No existe un punto más controversial o polémico al abordar la MSC, que los "tiempos de aparición" del accidente, a partir de los cuales el episodio es incluido bajo esta condición (Tabla 8).

Si se considera en este estudio la clasificación de *muerte súbita instantánea* reconocida por pérdida de la conciencia, en ausencia de otros síntomas y la *muerte súbita no instantánea*, para los eventos en los cuales existieron síntomas premonitorios, que traducen un agravamiento en el estado cardiovascular del paciente y que son tomados como referencia para el diagnóstico de esta entidad, podemos afirmar que existió un predominio de los episodios, que acontecieron en

ausencia de síntomas ($p \leq 0,000$), en quienes gozaban de aparente buena salud, o sufrían de una cardiopatía crónica, pero las circunstancias de aparición del evento, no permitían prever un desenlace fatal.

La MSC que ocurre en apenas segundos y se manifiesta de forma instantánea es consecuencia de un gasto cardio-cerebral ineficaz para el mantenimiento de la vida, consecuencia de una FVP o FVS, y su traducción clínica es la pérdida de la conciencia.^{48,60,189}

En esta serie la FV predominó en los eventos no instantáneos (Tabla 9) ($p \leq 0,000$), lo cual se explica porque en más de la mitad de los episodios que se manifestaron en el medio extrahospitalario no existió registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón al iniciarse los síntomas (Tabla 7), en cuyo caso 9 de cada 10 PC se produjeron instantáneamente (Tabla 8), y la única expresión clínica al comenzar el cuadro fue la pérdida de la conciencia (Tabla 10);(Tabla 11) ($p \leq 0,000$).

El carácter abrupto, insospechado e imprevisible del episodio justifica su aparición en el medio donde el paciente convive (domicilio) y desarrolla sus actividades (escuela, trabajo), dificultándose la obtención de un registro ECG en los primeros minutos de iniciado el suceso.

Unido a la condición de deceso natural, e inesperado, para definir a la muerte como “súbita”, las diferentes definiciones empleadas en estudios individuales han tratado de centrar su atención, en el tiempo que debe transcurrir luego de iniciado los síntomas para su diagnóstico.^{51-54,56,58,59}

Lo anterior explica porque en nuestros resultados la MS instantánea, representada por pérdida de la conciencia estuvo caracterizada por un predominio de asistolia como "arritmia final", más que de FV, como "arritmia fatal", segunda en importancia al considerar esta modalidad de deceso (Tabla 10). A diferencia de lo encontrado por este autor, varias series muestran a la FV como responsable de la pérdida de la conciencia en la MS instantánea.^{48,60,188,189}

Agranatti y cols. enfatizan que el factor tiempo es un hecho fundamental al abordar esta problemática, dado que el suceso ocurre en la mitad de los pacientes fuera de los centros asistenciales (la mayoría en el domicilio), donde en la práctica, existen menos posibilidades de supervivencia, al prolongarse los períodos en que el cerebro no recibe sangre oxigenada y evoluciona el daño cerebral hasta hacerse irreversible.³³ Sobreviene por tanto eléctricamente la asistolia en los registros practicados a las víctimas que son trasladadas tardíamente (más allá de los 10 minutos iniciales) a los sistemas de urgencias^{65,184,185} (Tabla 10)($p \leq 0,000$). En esta serie la tercera parte de los eventos acontecieron durante la primera hora de inicio del cuadro clínico predominando el medio pre hospitalario como lugar de la defunción. Al parecer, una hora no representa un período de tiempo suficiente para acceder a los servicios de urgencias y es necesario considerar los aspectos geográficos al diseñar sistemas de emergencias públicos para el rescate de las víctimas en función de las distancias y el tiempo para el tratamiento del PC, dirigidos a acortar los períodos de respuesta en una situación en que «los minutos son vida».^{65,189}

Otros investigadores como Adabag y cols. señalan que limitar la definición de las MSC presenciadas a las muertes que se producen en el plazo de una hora tras el inicio de los síntomas puede ser demasiado restrictivo.^{53,54,190}

Al aplicar el *GEMSC* el criterio en la definición de hasta seis horas desde el inicio de los síntomas, para el diagnóstico del evento, obtuvimos que más de la mitad de los PC se manifestaron en este intervalo de tiempo. El mayor número de episodios transcurridos entre la primera y la sexta hora, acontecieron en el ámbito intrahospitalario (Tabla 8) ($p \leq 0,000$). Alteraciones ECG como los bloqueos AV avanzados, los trastornos en la conducción intra ventriculares (*recogidos como otras alteraciones ECG*), los signos eléctricos de IAM, la DEM y las BA predominaron en estos pacientes (Tabla 9);(Tabla 10) ($p \leq 0,000$), los cuales mostraron un empeoramiento de la función cardiovascular que se tradujo por molestias precordiales, palpitaciones, disnea, palidez, sudoración y dolor precordial (MS no instantánea) (Tabla 10);(Tabla 11) ($p \leq 0,000$).

Estos resultados concuerdan con lo aportado por otros estudios al señalar que la muerte arrítmica (instantánea) acontece por su carácter con mayor frecuencia en el medio extrahospitalario donde la pérdida de conciencia y la falta de pulso arterial se presentan en ausencia de colapso circulatorio. Los síntomas que expresan un agravamiento cardíaco progresivo, que conduce al colapso circulatorio antes de que se presente el PC tienen por escenario al medio hospitalario dada la mayor duración y evolución de las manifestaciones.^{15,117,188,191}

Falcón Vilaú quien publicó en Cuba una metodología para el estudio integral del fallecido de MSC,¹²⁵ considera que para el diagnóstico de los casos es oportuno

extender el período de tiempo desde el inicio de los síntomas de una a seis horas (en presencia de testigos) por considerarlo necesario para la consumación de la necrosis miocárdica. A similares conclusiones han arribado otros autores.
64,133,174,192

La presencia de testigos constituye otro elemento importante, el cual determina la información disponible sobre cada episodio. Por este motivo, algunos estudios excluyen de sus series los casos de muertes que se han producido sin testigos. Esta exclusión afecta a personas que viven solas (ancianos y mujeres), al acontecer el evento en el domicilio y puede limitar la representatividad poblacional de los datos obtenidos.²⁷

Tomando en consideración estos criterios y a partir de una clasificación empleada por algunos autores como Virmani¹⁹², Morentin¹⁷⁴, Carter-Monroe¹³³, al considerar la *muerte súbita presenciada* en un término de hasta seis horas tras el inicio de los síntomas y la *muerte súbita no presenciada* para el fallecido visto por última vez con vida y en situación estable (habiendo descartado todas las causas no cardíacas potencialmente mortales) 24 horas o menos antes de hallarlo muerto, el *GEMSC* empleó este criterio de inclusión en el estudio de los casos, documentándose cuatro fallecidos bajo esta condición en el domicilio de la víctima (Tabla 8) ($p \leq 0,000$).

Considerando un punto de vista legal otros autores concuerdan con la clasificación anterior, prolongando este período para la muerte no presenciada hasta 24 horas previas de haber sido vista con vida la víctima.^{63,84}

Por último, en los pacientes recuperados de MS, o al menos inicialmente recuperados con el empleo de soportes artificiales, la muerte finalmente puede verse retrasada más allá de seis horas de iniciados los síntomas, lo cual no excluye este diagnóstico (MSC). Este dilema de carácter ético parte de admitir que alrededor del 65,0% de los eventos de MSC acontecen fuera del ámbito hospitalario y la sobrevida intrahospitalaria es baja, no excediendo el 11,0% de los casos (en las mejores series), por lo cual en el Status post-PC con daño irreversible del sistema nervioso central, las funciones vitales son mantenidas artificialmente, prolongándose los tiempos y resultando controversial el enfoque de la CDM al ocurrir el deceso.^{56,57}

En este estudio, incluyendo esta categoría en la definición, se obtuvo una mortalidad en períodos superiores a seis horas, cuando se utilizaron soportes artificiales, de cerca del 3,0%, con predominio de los eventos acontecidos en el medio hospitalario (Tabla 8)($p \leq 0,000$). Los trastornos en la conducción AV (bloqueos AV avanzados) e intra ventriculares (*recogidos como otras alteraciones ECG*), los signos eléctricos de IAM, la DEM y las BA predominaron en este grupo de pacientes (Tabla 9);(Tabla 10)($p \leq 0,000$), expresándose clínicamente por síntomas premonitorios que denotan un fallo cardíaco progresivo, y que conducen inicialmente al colapso circulatorio y posteriormente al PC no recuperable (disnea, palpitaciones, frialdad, palidez, sudoración) (Tabla 10);(Tabla 11) ($p \leq 0,000$).

Rodríguez Font y cols. en atención a estos elementos complementan la definición de MSC aludiendo al colapso hemodinámico inicial que aparece dentro de la

primera hora de iniciados los síntomas, *lleve éste o no a la muerte inmediata del paciente.* ⁸⁴

El tiempo de aparición del evento en función de la edad (Tabla 12) mostró claramente un predominio de la MS instantánea (en ausencia de síntomas) en los pacientes de menor edad (15 a 44 años). La MS no instantánea, en presencia de síntomas de deterioro cardiovascular (MS por fallo cardíaco) alcanzó su mayor expresión en edades avanzadas de la vida (≥ 75 años) ($p \leq 0,004$).

En este estudio la tasa de mortalidad súbita fue de 3,7 por 100 000 habitantes en menores de 45 años, incrementándose a 57,7 por 100 000 habitantes en el grupo de 45 a 59 años y duplicándose en los grupos de mayor edad: 60 a 74 años (167,0 por 100 000 habitantes) y ≥ 75 años (354,6 por 100 000 habitantes).

Los resultados obtenidos son similares a lo reportado por Morentin y cols, el cual informó un incremento en la aparición del fenómeno en relación con el aumento de la edad, reportando una tasa en sujetos de 45 a 49 años que casi triplicaba la de los sujetos de 35 a 39 años. El 60,0% de las MS instantáneas por taquiarritmias ventriculares ocurrieron en personas de 35 a 39 años, y el 60,0% de los casos con CI se manifestaron en sujetos de 45 a 49 años. ¹⁷⁴

Los datos obtenidos por este autor concuerdan con estudios poblacionales previos que informan que la incidencia de MSC se incrementa progresivamente con la edad, haciéndose más evidente el papel de la CI a partir de la cuarta década de la vida. ^{58,79,81,135,175,191,193,194} La MS por arritmias ventriculares resulta más frecuente en los adultos más jóvenes. ^{49,69,73,81,135,191,195}

IV.3.5 Horario de inicio de los síntomas.

Por todos es conocido que el ser humano rige su fisiología por oscilaciones temporales periódicas que gobiernan su estructura y funciones orgánicas. Las repeticiones a intervalos constantes de tiempo con una frecuencia de cada 24 horas define al ritmo circadiano.¹⁹⁶

En este estudio más de la tercera parte de los eventos de MS acontecieron en el horario de 6:00-11:59 am, predominando los decesos instantáneos (Tabla 13) ($p \leq 0,054$), caracterizados por pérdida de la conciencia (Tabla 14) ($p \leq 0,016$) y etiológicamente debidos a TEP, cardiopatía isquémica crónica aterosclerótica y a la presencia de trombo coronario fresco y/o IAM (Tabla 15) ($p \leq 0,031$).

Son coincidentes estos resultados con lo reportado por otras series a nivel mundial acerca de la distribución circadiana de este fenómeno, con una mayor incidencia en su presentación en el período de 6:00-11:59 am.^{15,81,196-199}

La ocurrencia de IAM y MS se fundamenta en la sincronización de gran número de factores en su fisiopatología. La adhesión y agregación plaquetaria unido a la cantidad de plaquetas muestran una variación diaria con un pico en la mañana, entre las seis y las nueve.²⁰⁰ Algunos factores hemostáticos como el fibrinógeno, el inhibidor del activador del plasminógeno y la fibrinólisis están sujetos a variaciones circadianas que predisponen a estados de mayor actividad pro coagulante y trombosis en la mañana, describiéndose además un aumento de la viscosidad de la sangre.^{201,202} Por su parte la contribución a la trombosis en horas tempranas de la mañana que ejercen las células blancas y los radicales libres

también han mostrado una variación circadiana en su agregación, con una mayor fase entre las 10:00 am y las 12:00 m.²⁰³

El patrón circadiano que sigue a la activación del sistema nervioso simpático y las catecolaminas meduloadrenales ejercen importantes efectos sobre el sistema cardiovascular. Producen un aumento de la presión arterial por su efecto sobre las resistencias periféricas. Por sus efectos cronotrópico e inotrópico cardíacos estimulan la contractilidad y la frecuencia cardíaca, aumentando la demanda de oxígeno en el corazón e incrementando las resistencias coronarias con la consiguiente reducción del flujo sanguíneo coronario, propiciando en este horario los episodios de IAM y MS.^{108,204}

Más de la tercera parte de los eventos de MS no instantánea acontecieron igualmente en el horario de 6:00-11:59 am (Tabla 13) ($p \leq 0,054$), manifestándose en este período por síntomas de descompensación cardiovascular como disnea ($p \leq 0,000$), palpitaciones ($p \leq 0,001$), frialdad ($p \leq 0,014$) y sudoración ($p \leq 0,015$) (Tabla 14). Atribuibles a descargas de catecolaminas (hipercatecolaminemia) en algunos casos, más frecuente en estos horarios. Como expresión de la ruptura de un aneurisma de la aorta, TEP, cardiopatía isquémica crónica aterosclerótica y a la presencia de un trombo coronario fresco y/o IAM (Tabla 15) ($p \leq 0,031$).

Cada día gana mayor reconocimiento en la comunidad médica internacional el papel de los biomarcadores en la medicina cardiovascular. La literatura científica reconoce la existencia de un ritmo circadiano en el desencadenamiento de los eventos cardiovasculares, de tal modo que las variaciones de las funciones inflamatorias en el transcurso de las 24 horas del día permitirían identificar los

momentos del día o de la noche en que los picos de actividad inflamatoria pudieran asociarse con una mayor incidencia de eventos cardiovasculares y MSC.

205-208

IV.4 Estudios anátomo-patológicos.

A las dos terceras partes de los pacientes estudiados al momento de ocurrir el evento súbito se les realizó estudios anátomo-patológicos (necropsia clínica con estudio macroscópico) para conocer la CDM. Al tercio restante no se les practicó el proceder por negativa familiar ó por dificultades de la institución donde se realizó el diagnóstico de los casos (Tabla 16).

Realizar la necropsia clínica permitió identificar la CDM en los fallecidos en que no existían elementos clínicos y registros electrocardiográficos (60,8% de los episodios fueron extrahospitalarios), corroborar los diagnósticos iniciales realizados por los médicos tratantes del episodio (diagnosticos presuntivos) e identificar la relación clínico-patológica.

Informes del departamento de estadísticas del centro hospitalario donde fueron atendidas las víctimas de MSC incluidas en la investigación dan cuenta de un índice de necropsias para el período estudiado (2000-2010) del 56,4%.²⁰⁹

A partir de información aportada por la Dirección Nacional de Estadísticas del MINSAP, para el periodo 2000-2010, el índice de necropsias en Cuba fue del 73,2%.²¹⁰

Estudiosos acerca de esta temática insisten en la importancia de este método para arribar al diagnóstico definitivo de la muerte, pues resulta difícil definir las características clínicas, epidemiológicas y patológicas de la MSC al ocurrir el

episodio más frecuentemente en la comunidad, de manera inesperada, en un tercio de los casos en ausencia de testigos que aporten datos sobre las circunstancias de la muerte.^{174,211} En la mayoría de los estudios los datos provienen solo de revisiones de historias clínicas y certificados médicos de defunción, los cuales son inexactos y tienden a sobreestimar considerablemente la incidencia del fenómeno.^{69,193,212,213} Solo un número muy limitado de estudios, como este, emplean datos de la autopsia para catalogar la causa de la MSC.¹⁷⁵

Ante la falta de uniformidad en los exámenes post mórtem por los centros que estudian la MSC se hace necesario la estandarización de criterios a través de guías que pauten uniformemente no solo el examen macroscópico e histológico post mórtem, sino también que datos clínicos son pertinentes para el estudio integral de los fallecidos.

Basso y cols. han publicado en el año 2008 un conjunto de directrices para asegurar el estudio mínimo necesario respecto a la causa de la muerte en los casos de MSC (para su uso en la Unión Europea).²¹⁴

En Cuba, los doctores Falcón Vilaú y Fernández Britto, investigadores del *Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH)*, publicaron una metodología integral para el estudio de la lesión aterosclerótica en la MSC. Guía de referencia aplicable a cualquier sector arterial orgánico y a cualquier nación que lleve a cabo este protocolo de investigación.^{125,144}

El enigma que supone la muerte en circunstancias desconocidas solo puede tener una aclaración científica definitiva y racional con el conocimiento acumulado hasta nuestros días a partir del estudio patológico de la estructura macroscópica de las

cavidades cardíacas, el sistema de conducción específico y aquellas alteraciones que solo pueden ser diagnosticadas bajo microscopía. Aún así en la era actual la MS inexplicada en pacientes jóvenes parece convertirse en uno de los más importantes desafíos.²¹⁵

IV.5 Lesiones ateroscleróticas coronarias.

En las tres cuartas partes de los casos estudiados “*se pudo demostrar*” la presencia de lesiones ateroscleróticas en el árbol vascular coronario de los fallecidos súbitamente. El sexo masculino resultó el más afectado (8 de cada 10 pacientes) ($p \leq 0,007$) (Tabla 17).

Como se aclara en la metodología de esta investigación, el diagnóstico de aterosclerosis coronaria se realiza sobre la base de los resultados aportados por la necropsia clínica y el APP de IMC. Tomando en consideración lo anteriormente expresado, destacamos que la terminología empleada en el estudio y que incluye: “*lesiones ateroscleróticas demostradas*”, no resulta equivalente a “*presencia de lesiones ateroscleróticas*”, sucede igual con: “*lesiones ateroscleróticas no demostradas*” y “*ausencia de lesiones ateroscleróticas*”.

Muestra de ello es que fueron documentadas placas lipídicas en el 100,0 % de los fallecidos con estudios necrópsicos realizados (al 32,2% no se les realizó este proceder), así como el 100,0% de los casos con IMC reportado como factor de riesgo cardiovascular ($p \leq 0,000$) (Tabla 18).

Estos resultados están sustentados en la concepción de Fernández Britto y cols. de que la Aterosclerosis comienza con el origen de la vida, se desarrolla, progresa con la edad y nos acompaña hasta la muerte sea o no su culpable.²¹⁶

Los registros estadísticos revelan un mayor predominio de los episodios coronarios agudos que evolucionan a la MS en el sexo masculino, ya que la mujer hasta la edad menopáusica se encuentra protegida por los estrógenos que tienen como función sobre el endotelio aumentar la degradación de LDL colesterol e interferir en su oxidación, suprimir la síntesis de colágeno y elástina, restaurar el efecto vasodilatador post injuria y mejorar el tono y crecimiento vascular.^{28,217}

Estos resultados guardan relación con los informes de otros autores que señalan a la aterosclerosis como el principal responsable de los episodios coronarios que tributan en MSC, manifestándose con mayor frecuencia en el sexo masculino.

141,144,218-220

En los casos en que pudieron ser demostradas lesiones ateroscleróticas se documentaron como factores de riesgo aterogénicos al IMC ($p \leq 0,000$), la HVI ($p \leq 0,000$), la diabetes mellitus ($p \leq 0,596$), la enfermedad cardíaca previa ($p \leq 0,269$), la obesidad ($p \leq 0,263$) y la HTA ($p \leq 0,000$) (Tabla 18).

La HVI es un fuerte predictor de IAM, MSC, insuficiencia cardíaca congestiva y accidente cerebrovascular. Un trabajo realizado por Mule y cols. aborda la relación del síndrome metabólico (HTA, diabetes mellitus, obesidad, dislipidemia) y la HVI. Los pacientes hipertensos y excedidos de peso con síndrome metabólico tienen mayor masa ventricular izquierda y una prevalencia más alta de HVI (odds ratio: 2,48, $p \leq 0,03$), trastornos que explicarían el aumento del riesgo cardiovascular para presentar una *"gran crisis aterosclerótica del corazón"* (IAM, angina de pecho inestable, MSC).²²¹

En la HTA juega un papel importante la Angiotensina II a través de la estimulación de la oxidasa celular, que promueve la síntesis de superóxidos, síntesis de endotelina y promueve la lisis de bradiquinina todo lo cual provoca un incremento patológico de su acción vasoconstrictora, alterándose además la función anticoagulante (aumento del inhibidor del activador del plasminógeno) y la agregación plaquetaria, la entrada del LDL colesterol en la pared vascular y su oxidación, lo cual conlleva a la formación de la placa de ateroma.²²²

La aterosclerosis es responsable de prácticamente el 80,0% de todas las muertes entre los pacientes diabéticos. Más del 75,0% de los pacientes hospitalizados por complicaciones diabéticas corresponde a enfermedades cardiovasculares. En la actualidad, se sabe que la exposición prolongada a la hiperglucemia es un factor de gran importancia en la patogenia de la aterosclerosis en la diabetes.^{164,223}

Según la evidencia reciente la aterosclerosis coronaria probablemente se inicia o se acelera por diversos mecanismos potenciados por la obesidad, como la inflamación subclínica, activación neurohormonal con aumento del tono simpático, altas concentraciones de leptina e insulina, síndrome de apnea obstructiva e intercambio aumentado de ácidos grasos libres, aumento del volumen intravascular con aumento del estrés en la pared vascular, inflamación y cambios en la naturaleza de las lipoproteínas que las hacen más aterogénicas. También se señalan el depósito de grasa subepicárdica y la resistencia a la insulina particularmente en individuos con síndrome metabólico.^{167,224-226}

Los datos obtenidos al relacionar la influencia que ejercen los factores de riesgo en el desarrollo de las lesiones ateroscleróticas, son coincidentes con lo reportado en la literatura internacional.^{81,144,159,219,227}

De las enfermedades consecuentes de la aterosclerosis que con mayor frecuencia ocasionaron MSC, la presencia de un trombo coronario fresco y/o IAM y la cardiopatía isquémica crónica aterosclerótica, expresión de una cardioesclerosis severa en ausencia de obstrucción coronaria, fueron los principales diagnósticos definitivos ($p \leq 0,000$) (Tabla 19).

Trabajos realizados por Valentín Fuster y cols. plantean una elevada asociación entre la CI ocasionada por aterosclerosis y la MSC. Se acepta que el grado mínimo de estenosis capaz de originar este proceso es del 85,0% (75,0% según otros autores).²⁸ No existe un patrón de distribución uniforme. En áreas de estenosis del 50,0% se presenta con mayor frecuencia angor (en el 25,0% de los casos la MSC es la primera manifestación de la coronariopatía). Lo más frecuente es encontrar afectación de los tres vasos.²⁰

Los resultados de este estudio (49,2% de trombos coronarios frescos y/o IAM demostrados) coinciden con lo publicado a nivel mundial sobre la elevada proporción de casos de MSC con evidencia de trombosis coronaria aguda y/o infarto del miocardio reciente (50,0-80,0%), en estudios que interpretan detalladamente las muestras histológicas de las lesiones.^{122,228-232}

Davies MJ fue el primero en categorizar la MSC acorde a la naturaleza de los hallazgos histopatológicos. En esta clasificación se incluyen elementos de

importancia para el patólogo que estudia esta entidad a la hora de reconocer la enfermedad isquémica coronaria.²²⁹

A la tercera parte de los casos no se les realizó estudios anátomo-patológicos (necropsia clínica con estudio macroscópico), “no pudiéndose demostrar” la presencia de lesiones ateroscleróticas coronarias. Considerando que el 98,7% de estos pacientes contaba con 45 años o más al sufrir el deceso, período de inicio en la progresión de la aterosclerosis, se comprenderá el papel del fenómeno aterosclerótico en la aparición del desenlace fatal en estos pacientes.

IV.6 Diagnósticos presuntivos y definitivos.

Cuando se conoce tan poco de las circunstancias que rodean a la muerte, como sucede en los casos de MSC (dos terceras partes fuera del ámbito hospitalario y un tercio en ausencia de testigos presenciales) es difícil arribar a conclusiones definitivas al diagnosticar el episodio (Tabla 20).

El diagnóstico presuntivo: “*muerte súbita cardíaca*” debe pasar por el conocimiento del personal sanitario tratante del evento y la interpretación acertada de este término (desempeño científico y competencia médica),⁵⁷ pues a pesar de estar reconocida en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) bajo el código I 46.1 “Muerte cardíaca súbita, así descrita”,⁸⁵ en no pocos centros de salud al arribar un caso de MS, sin explicación real para la muerte, resulta “prohibitivo” el empleo de esta terminología como CDM en la confección del certificado de defunción. En este estudio 4 de cada 10 casos al ser evaluados inicialmente, fueron registrados bajo esta condición.

Hurtado de Mendoza en su libro "Autopsia. Garantía de calidad en la medicina" enfatiza por el interés especial en la presentación del deceso súbito y lo polémico que resulta en el ámbito médico su abordaje como causa de muerte en los certificados de defunción, sea recogida esta denominación en la CDM, cuando no afloren otros elementos clínicos que expliquen la muerte, siempre que se garantice la realización de la autopsia clínica para arribar a un diagnóstico definitivo sobre la etiología del cuadro.²³³

En el estudio actual existió un infra diagnóstico para la presencia de trombo coronario fresco y/o IAM (1,2 veces), los trastornos del ritmo cardíaco (incluyen: arritmias por cardiopatía isquémica crónica aterosclerótica y TEP) (3,5 veces) y la ruptura de aneurismas de la aorta (4 veces), al evaluar la relación entre los diagnósticos presuntivos realizados por los médicos que atendieron inicialmente el episodio y los diagnósticos definitivos aportados por la necropsia clínica en los casos estudiados (Tabla 20).

Los resultados obtenidos concuerdan con lo aportado por otros autores al evaluar la validez de estos diagnósticos presuntivos en los certificados de defunción y su relación con los hallazgos necrósicos reportados, tomando en consideración que los bajos niveles diagnósticos iniciales muestran una exactitud en la CDM de los fallecidos súbitamente de solo un 50,0%. Para otras causas, como las mencionadas anteriormente, este documento médico-legal resulta exacto en menos de la tercera parte de los casos.^{133,174,213}

Resultó llamativo en el estudio, como parte de los errores diagnósticos señalados al declarar la causa de muerte en episodios abruptos, atribuir excesivamente esta

entidad a otras cardiopatías (miocardiopatías, miocarditis, cardiopatías congénitas, valvulopatías), sobre estimando su incidencia en más de cinco veces (Tabla 20).

Contrario a los resultados anteriores, pero mostrando también dificultades en la relación clínico-patológica, Carter-Monroe,¹³³ Virmani¹⁹² y Tavora²¹³ informan una infra notificación en sus series para las enfermedades primarias del músculo cardíaco y las valvulopatías en el planteamiento presuntivo de la CDM.

IV.7 Relación clínico-patológica.

La relación clínico-patológica en este estudio pudo ser evaluada en las dos terceras partes de los pacientes, a los cuales se les practicó la necropsia clínica. Los índices de concordancia diagnóstica superaron el 90,0% (Tabla 21).

Los resultados expuestos en este trabajo muestran similitud con los datos reportados de otras series.^{81,135,136}

Martínez-Sánchez señala en un trabajo sobre la correlación histopatológica y bioquímica en los casos de MS, como una de las mayores frustraciones para el patólogo-forense: el verse incapacitado de determinar la causa de la muerte en una persona que previo al episodio súbito gozaba de aparente buena salud y por negativa en la aprobación al estudio (autopsia clínica), no se logra demostrar la relación clínico-patológica.²²⁰

En la investigación actual, no fue posible identificar esta relación en un tercio de los casos estudiados.

Es criterio de este autor, que quizás represente el principal desafío para los médicos actuantes ante un caso de MSC, el enfocar presuntivamente la posible causa del deceso, partiendo de que el evento por propia definición resulta

insospechado e imprevisible, incluso entre los que comparten como antecedente una enfermedad cardíaca conocida. Las circunstancias en que ocurre el suceso (las dos terceras partes acontece en el medio pre hospitalario y en un tercio de los casos, sin testigos presenciales) dificultan el diagnóstico. Ante esta disyuntiva es común sobre todo en los fallecidos en los que se podrá establecer la asociación clínico-patológica a través de la necropsia clínica, emplear el término: *"muerte súbita cardíaca"* como planteamiento inicial del fenómeno que se ha manifestado. Sin olvidar que esta terminología, no resulta más que un género de causas a identificar en quien late el enigma de una muerte no esperada.

Desentrañar el enigma que presupone una muerte "no anunciada" espera más que las posibles conjeturas de un médico de urgencias, que en más del 60,0% de los casos asiste a la víctima sin vida. *"Exige la mirada profunda del patólogo y su capacidad de advertir las pequeñas evidencias que, como huellas, quedan plasmadas en el corazón del fallecido abruptamente"*.

La presencia de un trombo coronario fresco y/o IAM fue responsable de uno de cada dos decesos súbitos registrados, expresándose por dolor precordial ($p \leq 0,000$), frialdad ($p \leq 0,000$), palidez ($p \leq 0,000$) y sudoración ($p \leq 0,000$) (Tabla 22).

Estas manifestaciones son expresión de la oclusión coronaria aguda y la liberación de catecolaminas circulantes que se produce al ocurrir la trombosis.

Los trastornos del ritmo por cardiopatía isquémica crónica aterosclerótica, en ausencia de trombo coronario agudo se manifestaron en aproximadamente la mitad de los casos por pérdida de la conciencia ($p \leq 0,000$). Este mismo síntoma

se presentó en más de las dos terceras partes de los casos con TEP ($p \leq 0,000$).

Las alteraciones eléctricas afectaron alrededor de uno de cada cinco pacientes.

Los resultados de este estudio muestran a la CI responsable del 60,7% de los decesos súbitos. En el 49,2% se demostró la presencia de trombo fresco en las coronarias y/o IAM. En el 11,5% existía aterosclerosis coronaria severa y/o necrosis miocárdica crónica, sin oclusión coronaria aguda.

Morentin y cols. en un estudio poblacional sobre MSC encontraron que la CI fue la causa más frecuente de muerte (64,8%). En el 34,3% de los casos se encontró trombosis coronaria y/o IAM y en el 30,5% sólo se observó enfermedad ateromatosa coronaria y/o infarto de miocardio cicatrizal, sin trombosis ni infarto agudo.¹⁷⁴

Coherentemente estos resultados apoyan lo aportado por otros autores en estudios individuales, al señalar que la CI llega a justificar hasta el 80,0% de los decesos súbitamente.^{15,58,69,79,84,92,96,122,135,143,228-232}

En la serie actual las causas vasculares (trombo embolismo pulmonar, ruptura de aneurisma aórtico) significaron el 6,0% de las causas de muerte, expresándose clínicamente por disnea ($p \leq 0,000$), palpitaciones ($p \leq 0,000$), frialdad ($p \leq 0,000$), palidez ($p \leq 0,000$) y sudoración ($p \leq 0,000$) (Tabla 22).

Estos datos concuerdan con otros registros publicados donde las causas vasculares, más que cardíacas propiamente dichas, fueron responsables del 3,2 al 6,1% de los decesos abruptos.^{81,174,234}

Los síntomas que denotan agravamiento en la función cardiovascular como son la disnea ($p \leq 0,000$), frialdad ($p \leq 0,000$), palidez ($p \leq 0,000$), sudoración ($p \leq 0,000$)

y palpitaciones ($p \leq 0,000$) definieron a los cuadros de disfunción miocárdica (insuficiencia cardíaca), diagnóstico definitivo en el 5,8% de los casos (Tabla 22).

Los hallazgos reportados en la serie actual son uniformes con otros estudios consultados que dan cuenta de una letalidad súbita originada por insuficiencia cardíaca que varía del 5,0 al 31,0%.^{78,81,135,235-237}

En los países desarrollados la MSC causa casi la mitad de las muertes cardiovasculares y constituye la primera manifestación de la enfermedad en un 20,0 a 40,0% de ellas, debido a que el sustrato morfológico es frecuentemente asintomático o no se reconoce en vida de la víctima.^{27,52,74,78,143,174} En el presente estudio, el evento súbito mortal fue la primera y única manifestación de la enfermedad en el 18,7% de todas las muertes cardiovasculares registradas.

IV.8 Clasificación etiopatogénica definitiva.

Luego de presentar los principales resultados de esta serie poblacional de MSC ($n = 1000$), desde un enfoque clínico-epidemiológico, procedemos finalmente a clasificar los eventos registrados según los aspectos etiopatogénicos que propiciaron la aparición de los decesos, según sus diagnósticos definitivos (Tabla 23).

En los cuadros de MSC estudiados la CI fue la responsable de la muerte en 6 de cada 10 episodios registrados.

Los hallazgos etiopatogénicos sobre la prevalencia de la CI, como grupo más importante en los casos estudiados, fueron coincidentes con los de otros autores en varias series publicadas.^{27,79,133,174,175}

En Estados Unidos, las estadísticas actuales indican que el 80,0% de los casos de MSC son secundarios a enfermedad isquémica del corazón, en un 10,0-15,0% a enfermedades miocárdicas estructurales no coronarias (miocardiopatías dilatadas o hipertróficas) y en un 5,0-10,0% no muestran anomalías estructurales (TEP).²³⁸

En esta serie las causas estructurales no coronarias (cardiopatía hipertensiva, miocardiopatía dilatada e hipertrófica, miocarditis, miocardiopatía arritmogénica), alcanzaron el tercer lugar, justificando el 6,7% de los decesos documentados, contrario a lo reportado por otros autores que la señalan después de la CI (aguda y crónica) como la etiología más frecuente.^{49,69,96} El resultado anterior se explica a partir de la limitante para identificar las causas definitivas de muerte, al no contar con diagnósticos definitivos en aproximadamente uno de cada cinco casos estudiados.

Los TEP, en ausencia de cardiopatía estructural demostrable, ocuparon el segundo lugar en las causas de muerte, siendo reconocidos en el 7,2%.

En el 4,6% de los eventos de MS estudiados por Morentin y cols.¹⁷⁴ no se encontró causa estructural demostrable (coronaria o miocárdica) que explicase la muerte.

En estas entidades (TEP) los trastornos del flujo iónico, regulado por las proteínas de los canales iónicos, genéticamente codificadas sometidas a perturbaciones congénitas o adquiridas explican la naturaleza del suceso fatal.^{122,239}

Existen diferencias en los reportes de las series de MSC por TEP (MS en ausencia de cardiopatía estructural), que van desde informes de menos de un 5,0%,^{49,96,133} hasta un 20,0%²⁴⁰ de los casos registrados en series individuales.

A la clasificación original, a que se hace alusión en esta investigación,²³⁸ se añade la categoría de *"muertes súbitas por otras etiologías"* para incluir las causas vasculares de MS, no dependientes del músculo cardíaco ni de afecciones de las arterias coronarias, que como se ha expresado anteriormente representaron el 6,0% de los casos estudiados.

Una limitante para clasificar el 100,0% de los casos estudiados fue el no contar con diagnóstico definitivo en el 19,4% de los eventos registrados, ante la ausencia de autopsia clínica y/o otros métodos diagnósticos que explicaran la CDM, incluyendo estos casos bajo la denominación de "muerte súbita no clasificada" (Tabla 23).

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. La muerte súbita cardíaca mostró una elevada incidencia en las comunidades estudiadas, similar a la de países industrializados. Se observó una tendencia mayor en fallecidos de piel negra.
2. El conocimiento real de la magnitud de esta entidad en nuestro país se ve limitado por no contar con información estadística oficial. Su importancia dado lo inestimable de estas pérdidas en el marco familiar, económico y social, hacen imprescindible la organización de un registro oficial para su estudio.
3. La presentación de los factores de riesgo cardiovasculares mostró variaciones en relación al sexo y los grupos de edades. Las estrategias de detección y control de estos factores son eficaces en la prevención de la muerte súbita cardíaca.
4. El ámbito de ocurrencia del paro cardíaco que evoluciona a la muerte súbita cardíaca con predominio en hombres en el medio extrahospitalario, y una cronobiología establecida determinan las "arritmias fatales" y "finales", así como el pronóstico de esta entidad, elementos que tienen implicaciones en la toma de medidas preventivas.
5. La investigación basada en el estudio de las autopsias ofrece información epidemiológica y clínico-patológica útil y fiable sobre mortalidad súbita cardiovascular.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

1. Proponer a la Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud del Ministerio de Salud Pública la creación de un *“Registro Oficial Cubano para fallecidos de Muerte Súbita Cardíaca”*, que permita conocer la magnitud real del fenómeno en nuestro país.
2. Solicitar a las autoridades del Ministerio de Salud Pública considerar al Paro cardíaco inesperado (súbito) una *“Enfermedad de Declaración Obligatoria”* en virtud de su elevada incidencia, repercusión familiar, económica y social.
3. Mejorar la estratificación del riesgo cardiovascular en la población general donde se manifiestan el 90,0% de los eventos de muerte súbita cardíaca, a partir de incrementar la calidad en la dispensarización de los pacientes.
4. Perfeccionar la actuación del Sistema Integrado de Urgencias Médicas (SIUM) en la respuesta a una llamada de emergencia por paro cardíaco extrahospitalario, logrando disminuir sensiblemente los períodos de respuesta en acudir al lugar, permitiendo brindar un apoyo vital avanzado en los primeros minutos de iniciarse el episodio.
5. Incrementar la capacitación de voluntarios y personal sanitario en la asistencia al paro cardíaco súbito a fin de realizar el diagnóstico precoz e iniciar oportunamente las maniobras de resucitación cardio-cerebro-pulmonar en los primeros minutos de acontecer el episodio, disminuyendo la incidencia de muerte súbita cardíaca.
6. Proponer un Modelo de Recolección del Dato Primario (MRDP) para el estudio del fallecido de muerte súbita cardíaca en nuestro país, aplicable a cualquier región geográfica y grupo poblacional, conteniendo las principales variables para el estudio de esta entidad y representando una *“autopsia verbal”* en la recogida de los datos al registrarse el evento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. López AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2006;367(9524):1.747-57.
2. Okrainec K, Banerjee DK, Eisenberg MJ. Coronary artery disease in the developing world. *Am Heart J*. 2004;148(1):7-15.
3. Feinleib M. The magnitude and nature of decrease in coronary heart disease mortality. *Am J Cardiol*. 1984;54(5):2C-6C.
4. Dahlgren G, Whitehead M. European strategies for tackling social inequities in health: Levelling up Part 2. The Regional Office for Europe of the World Health Organization. World Health Organization;2006.p.1-149 [citada 16 de febrero de 2011]. Disponible en: http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0018/103824/E89384.pdf.
5. Dobson AJ, Gibberd RW, Leeder SR, Alexander HM, Young AF, Lloyd DM. Ischemic heart disease in the Hunter region of New South Wales, Australia, 1979-1985. *Am J Epidemiol*. 1988;128(1):106-15.
6. La Vecchia C, Levi F, Lucchini F, Negri E. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular disease. *Soz Präventivmed*. 1993;38 (Supl 1):S3-S71.
7. Vartiainen E, Puska P, Pekkanen J, Tuomilehto J, Jousilahti P. Changes in risk factors explain changes in mortality from ischaemic heart disease in Finland. *Br Med J*. 1994;309(6946):23-7.
8. Hunink M, Goldman L, Tosteson A, Mittleman M, Goldman P, Williams L, et al. The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980-1990. The effect of secular trends in risk factors and treatment. *J Am Med Assoc*. 1997;277(7):535-42.
9. Dodu SRA. Emergence of cardiovascular diseases in developing countries. *Cardiology*. 1988;75(1):56-64.
10. Chonghua Y, Zhaosu W, Yingkai W. The changing pattern of cardiovascular diseases in China. *World Health Stat Quart*. 1993;46(1):113-8.
11. Uemura K, Pisa Z. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950. *World Health Stat Quart*. 1988;41(3-4):155-78.
12. Atkins DL. Public access defibrillation: where does it work? *Circulation*. 2009;120(6):461-3.
13. Ochoa Montes LA. Exclusión social y muerte súbita cardíaca. *Rev Cubana Salud Pública*. 2010;36(3):266-270 [citada 16 de febrero de 2011]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662010000300012&lng=es&nrm=iso&tlng=es.

14. Báyes de Luna A, Kotzeva A, Goldwasser D, Subirana M, Puig MT, Bayés-Genis T, et al. Relevancia de la muerte súbita cardíaca. Arch Cardiol Mex. 2007;77(Suppl 4):S123-S128.
15. Bayés de Luna A, Guindo Soldevilla J. Muerte súbita de origen cardíaco. Actas del 1er Congreso virtual de cardiología del 1ro. de octubre de 1999 al 31 de marzo del 2000. Buenos Aires: Federación Argentina de Cardiología (FAC); 2000 [citada 16 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/cvirtual/cvirtesp/cientesp/chesp/chc5703c/cbayes.htm>.
16. Kuller LH. Sudden death: definition and epidemiologic considerations. Prog Cardiovasc Dis. 1980;23(1):1-12.
17. Castellà-García J, Borondo-Alcázar JC, Bertomeu-Ruiz A, Tortosa-López JM. Aspectos médico-forenses de la muerte súbita del adulto. Med Clin (Barc). 2006;126(8):311-6.
18. Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdoff RD. Colapso cardiovascular, parada cardíaca y muerte súbita. En: Harrison TR, editor. Principios de medicina Interna de Harrison TR. 15 ed. Madrid: Interamericana Mc Graw-Hill;2005.p.252-63.
19. Moss A. Talking on SCD with Arthur Moss. Sudden Cardiac Death World Wide Internet Symposium; 2006 [citada 16 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://www.scd-symposium.org/lpmradio.php>.
20. Fabre A, Sheppard MN. Sudden adult death syndrome and other non-ischaemic causes of sudden cardiac death. Heart. 2006;92(3):316-20.
21. Lopshire JC, Zipes DP. Sudden cardiac death: better understanding of risks, mechanisms, and treatment. Circulation. 2006;114(11):1134-6.
22. O'Rourke MF. Reality of out of hospital cardiac arrest [editorial]. Heart. 2005;91(12):1505-6.
23. Spector PS. Diagnosis and management of sudden cardiac death. Heart. 2005;91(3):408-13.
24. Actualización-Epidemiología Influenza A (H1N1). Situación epidemiológica-6 de julio del 2009 [sitio en Internet] [citada 16 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/influenzaporcina/%20>.
25. República de Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros médicos y estadísticas de salud. Anuario estadístico de salud;2011.
26. Giniger A. Reflexiones sobre la epidemiología de la muerte súbita editorial. Rev Arg Cardiol. 2006;74(6):427-8 [sitio en Internet] [citada 16 de febrero de 2011]. Disponible en: www.scielo.org.ar/pdf/rac/v74n6/v74n6a02.pdf.
27. Marrugat J, Elosua R, Gil M. Muerte súbita (I). Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España. Rev Esp Cardiol. 1999;52(9):717-25.

28. Fuster V, Ross R, Topol EJ, editores. *Aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria*. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona;1997.p.243-52.
29. Ruffer MA. On arterial lesions found in Egyptian mummies (158 BC-AD 525). *J Pathol Bact*. 1911;15(4):453–462.
30. Mirchandani S, Phoon CK. Sudden cardiac death: a 2400-year-old diagnosis? *Int J Cardiol*. 2003;90(1):41-8.
31. Frost FJ. The Dubious Origins of the Marathon. *American Journal of Ancient History*. 1979;4(2):159-163.
32. Safar P. History of cardiopulmonary-cerebral resuscitation. En: Kaye W, Bicher N, editores. *Cardiopulmonary resuscitation*. New York: Churchill Livingstone;1989.p.1-53.
33. Agranatti D, Mautner B. Muerte Súbita. Paro cardiorespiratorio y resucitación cardiopulmonar. Actas del 1er Congreso virtual de cardiología del 1ro. de octubre de 1999 al 31 de marzo del 2000. Buenos Aires: Federación Argentina de Cardiología (FAC);2000 [citada 16 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/cvirtual/cvirtesp/cientesp/icesp/icm0312c/cmautner.htm>.
34. Lancisi GM. Subitaneis mortis. En: Major RS, editor. *Classic descriptions of disease*. Springfield: Charles Thomas;1995.p.448-60.
35. Safar P. On the history of modern resuscitation. *Crit Care Med*. 1996;24(2 Suppl):S3-S11.
36. Tossach WA. A man in appearance recovered by distending the lungs with air. *Med Essays and Obs Soc Edinb*. 1744; v (part 2):605-608.
37. Hoffa M, Ludwig C. Einige neue Versuche uber Herzbewegung. *Zeitschrift Rationelle Medizin*. 1850;9(1):107-44.
38. Prevost JL, Batelli F. On some effects of electrical discharges on the hearts of mammals. *Compt Rend Acad Sci (Paris)*. 1899;129(12):1.267-68.
39. Vulpian E. Notes sur les effets de la faradisation directe des ventricules du coeur chez le chien. *Arch Physiol Norm Path*. 1874;111(8):975-982.
40. Mac William JA. Cardiac failure and sudden death. *Br Med J*. 1889;1(1):6-11.
41. Prevost JL, Batelli F. La mort par les decharges electriques. I. Conditions physiques. II. Mecanisme de la mort par des decharges electriques isolees. *J Physiol Pathol Gen* 1899;1(3):1.085-129.
42. Wiggers CJ. The Mechanism and Nature of Ventricular Fibrillation. *Am Heart J*. 1940;20(4):399-412.

43. Boehm R. Uber Wiederbelebung nach Vergiftungen und asphyxie. Arch Exp Pathol Pharmacol. 1878;8(1):68-76.
44. Maass D. Die methode der Wiederbelebung bei Herztod nach Chloroformeinathmung. Berl Klin Wochenschr. 1892;12(3):265-268.
45. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed chest cardiac massage. JAMA. 1960;173(11):1.064-7.
46. Beck CS, Pritchard WH, Feil HS. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. J Am Med Assoc. 1947;135(15):985-989.
47. Serrano Moraza A, Pacheco Rodríguez A. Peter Safar (II): El hombre. Revista Electrónica de Medicina Intensiva. 2003;3(10):254-56 [citada 16 de febrero de 2011]. Disponible en: remi.uninet.edu/envozbaja/b07.htm.
48. Ayuso Baptista F, Jiménez Moral G, Fonseca del Pozo FJ, Ruiz Madruga M, Garijo Pérez A, Jiménez Corona J, et al. Nuevos Horizontes frente a la Muerte Súbita Cardíaca: La Desfibrilación externa Semiautomática. Rev Emergencias. 2003;15(1):36-48.
49. Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. J Cardiovasc Electrophysiol. 2002;12(3):369-81.
50. Valero Ribas J. [Ed.]. Enciclopedia Salvat de Ciencias Médicas. Tomo II. Barcelona: Salvat Editores, S.A;1960.p.332-40.
51. Desmond GJ. Muerte cardíaca súbita. En: Bennet JC, Plum F, editores. Cecil Tratado de Medicina Interna. 10a ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana;1983.p.152-8.
52. Kannel WB, Thomas HE Jr. Sudden coronary death: The Framingham study. Ann NY Acad Sc. 1982;382(1):3-21.
53. Ruskin J, McGovern B, Garan H. Sudden Cardiac Death. In: Jay H. Stein, editor. Internal Medicine. 4 ed. Saint Louis: Mosby-Year Book Inc;1994.p.136-141.
54. Lown B. Colapso cardiovascular y muerte cardíaca súbita. En: Braunwald E, editor. Tratado de cardiología. La Habana: Editorial Científico Técnica;1985.p.859-903.
55. Rea T, Page RL. Community Approaches to Improve Resuscitation After Out-of-Hospital Sudden Cardiac Arrest. Circulation. 2010;121(9);1.134-140.
56. Montes-Gonzalo C, Teijeira R, González-Barón S, Teijeira JM. Muerte súbita e inesperada en epilepsia. Revista de Neurología. 2000;31(5):436-441[citada 16 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://www.revneurol.com/3105/j050436.pdf>.

57. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Bottiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication: a Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation*. 2008;79(3):350-379.
58. Corrons Perramon J. Revisión sobre muerte súbita cardíaca. Monografía aportada en sesión clínica celebrada en la CMF de Zaragoza el 5 de junio de 1997. Hospital Universitario Quirón Madrid. Instituto Aragonés de Fomento (IAF);1997 [citada 18 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://www.cardioquiron.com/atencionalpaciente/muertesubita.php>.
59. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Cardiovascular Collapse, Cardiac Arrest, and Sudden Cardiac Death. In: Harrison's, editors. *Principles of Internal Medicine*. 17a ed. New York: Mc Graw-Hill;2008.p.282-8.
60. Colín Lizalde L. Muerte súbita. El papel del estudio electrofisiológico. *Arch Cardiol Mex*. 2002;72 (Supl.1):S39-S46.
61. Kuller LH. Sudden death: definition and epidemiologic considerations. *Prog Cardiovasc Dis*. 1980;23(1):1-12.
62. Kuller LH, Lilienfeld A, Fisher R. An epidemiological study of sudden and unexpected deaths in adults. *Medicine*. 1967;46(4):341-61.
63. Friedman M, Manwaring JH, Cobb LA. Resuscitation from out-of-Hospital ventricular fibrillation: four-year follow-up. *Circulation*. 1975;51-52 (supl 3):S223-S235.
64. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Braunwald E, editor. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 5th Ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997.p.742-79.
65. Perales Rodríguez de Viguri N, Pérez Vela JL, Pérez Castaño C. Respuesta comunitaria a la muerte súbita: resucitación cardiopulmonar con desfibrilación temprana. *Rev Esp Cardiol*. 2010;10 (Supl A):S21-S31.
66. Siscovick DS. Challenges in cardiac arrest research: Data collection to assess outcomes. *Ann Emerg Med*. 1993;22(1):92-8.
67. Kannel WB, McGee DL, Scharzkin A. An epidemiological perspective of sudden death: 26 years follow-up in the Framingham Study. *Drugs*. 1984;28 (supl I):1-16.
68. Organización Mundial de la Salud. Muerte Cardíaca Súbita. Informe Técnico 726. Ginebra: OMS;1985;3-26.

69. Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C, Evanado A, Kehr E, Al Samara M, et al. Epidemiology of sudden cardiac death: clinical and research implications. *Prog Cardiovasc Dis.* 2008; 51(3):213-28.
70. Pérez G, Marrugat J, Sunyer J, Sala J. Mortalidad cardíaca súbita en las comarcas de Girona. *Med Clin (Barc).* 1992;99(13):489-92.
71. Kuller L, Lilienfeld A, Fisher R. Epidemiological study of sudden and unexpected deaths due to arterioclerotic heart disease. *Circulation.* 1966;34(6):1.056-1.068.
72. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121(7):948-54 [citada 18 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/121/7/948>.
73. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA.* 2002;288(23):3.008-13.
74. de Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, van Ree JW, Daemen MJ, Houben LG, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30(6): 1.500-5.
75. Tokashiki T, Muratani A, Kimura Y, Muratani H, Fukiyama K. Sudden death in the general population in Okinawa: incidence and causes of death. *Jpn Circ J.* 1999;63(1):37-42.
76. Stecker EC, Vickers C, Waltz J, Socoteanu C, John BT, Mariani R, et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(6):1.161-6.
77. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation.* 1994;90(1):583-612.
78. Muratore C, Belziti C, Gant López J, Di Toro D, Mulassi A, Corte M, et al. Incidencia y variables asociadas con la muerte súbita en una población general. Subanálisis del estudio PRISMA. *Rev Argent Cardiol.* 2006;74(6):441-6.

79. Chugh SS, Jui J, Gunson K, Stecker EC, John BT, Thompson B, et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(6):1.268-75.
80. Madsen JK. Ischaemic heart disease and prodromes of sudden cardiac death. Is it possible to identify high risk groups for sudden cardiac death?. *Br Heart J.* 1985;54(1):27-32.
81. Ochoa Montes LA. Muerte Súbita Cardíaca. Comportamiento en el Municipio Arroyo Naranjo (2000-2004) [tesis de maestría]. La Habana: Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH); 2006.
82. Ochoa Montes LA, González Lugo M, Tamayo Vicente ND, Romero del Sol JM, Correa Azahares DP, Miguélez Nodarse R, et al. Riesgo vascular en la Muerte Súbita Cardíaca. *Rev Acta Médica. Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras".* 2009;12(1) [citada 18 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/act/vol12109/act06109.htm>.
83. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA.* 2008;300(12):1.423-31.
84. Rodríguez Font E, Viñolas Prat X. Muerte súbita (III) Causas de muerte súbita. Problemas a la hora de establecer y clasificar los tipos de muerte. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52(11):1.004-14.
85. Organización Mundial de la Salud. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud. 10a ed. Washington: POS;2008 [citada 18 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/dne/temas.php?idv=4007>.
86. Marrugat J, Sala J. Registros de morbimortalidad en cardiología: metodología. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50(1):48-57.
87. Villar J. The cause of death: errors in the death certificate. *Med Clin (Barc).* 1989;93(12):463-6.
88. Danieli GA. Sudden arrhythmias death: which genetic determinants? Cardiac arrhythmias. Proceedings of the 9th International Workshop on Cardiac Arrhythmias Conference; 2005 Oct 2-5. Raviele A, editor. Italia: Springer-Verlag; 2006.p.385-92.
89. Brugada J. Muerte súbita. *Medwave.* 2002;2(3):1.324-28 [citada 18 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Congresos/1324>.
90. Myerburg RJ, Mitrani R, Interian A Jr, Castellanos A. Identification of risk of cardiac arrest and sudden cardiac death in athletes. In: Estes NA, Salem DN, Wang PJ, editors. *Sudden Cardiac Death in the Athlete.* Armonk, NY: Futura Publishing;1996.p.25-32.

91. Myerburg RJ, Castellanos A. Colapso cardiovascular, paro cardíaco y muerte súbita. En: Harrison TR, Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, et al, editores. Harrison TR. Principios de Medicina Interna. 16a ed. New York: McGraw-Hill Interamericana; 2007.p.8.799-8.827.
92. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7a ed. Philadelphia: Elsevier Saunders;2005.p.865-908.
93. Di Marco JP, Haines DE. Sudden cardiac death. *Curr Probl Cardiol.* 1990;15(4):183-232.
94. Maron BJ. Muerte súbita cardíaca en cardiopatías genéticas y esperanzas de prevención. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(3):257-60.
95. Gimeno JR, Oliva MJ, Lacunza J, Alberola AG, Sabater M, Martínez-Sánchez J, et al. Características de la muerte súbita en las cardiopatías hereditarias. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(3):268-76.
96. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *New Engl J Med.* 2001;345(20):1.473-82.
97. Escobedo LG, Zack MM. Comparison of sudden and non sudden coronary deaths in the United States. *Circulation.* 1996;93(11):2.033-36.
98. Cordero A, Fácila L, Galve E, Mazón P. Novedades en hipertensión arterial y diabetes mellitus. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(Supl 1):101-15.
99. Toros Xavier H, Castellanos R, Fernández-Britto JE. La asociación de dislipidemia y trombosis en la inestabilización de la placa aterosclerótica. *Rev Cubana Invest Biomed.* 2005;24(3) [citada 22 de febrero de 2011]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002005000300003&lng=es.
100. Burke AP, Farb BA, Malcom GGT, Liang YH, Smialek J, Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary heart disease who died suddenly. *N Engl J Med.* 1997;336(18):1.276-1.282.
101. Kucharska-Newton AM, Couper DJ, Pankow JS, Prineas RJ, Rea TD, Sotoodehnia N, et al. Diabetes and the risk of sudden cardiac death, the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Acta Diabetol.* 2010;47(Suppl 1):S161-S8.
102. Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes.* 2007;56(11): 2.655-67.

103. Martínez-Gómez D, Eisenmann JC, Gómez-Martínez S, Veses A, Marcos A, Veiga OL. Sedentarismo, adiposidad y factores de riesgo cardiovascular en adolescentes. Estudio AFINOS. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(3):277-85.
104. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Chaudhary BS. Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1984;311(9):552-9.
105. Stecker EC, Vickers C, Waltz J, Socoteanu C, John BT, Mariani R, et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(6):1161-6.
106. Fishman GI, Chugh SS, Dimarco JP, Albert CM, Anderson ME, Bonow RO, et al. Sudden cardiac death prediction and prevention: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society Workshop. *Circulation*. 2010;122(22):2335-48.
107. Bayés-Genís A, Viñolas X, Guindo J, Fiol M, Bayés de Luna A. Electrocardiographic and clinical precursors of ventricular fibrillation: Chain of events. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1995;6(5):410-7.
108. Bayés de Luna A, Martínez Rubio A, Bayés-Genís A, Guindo J. Isquemia miocárdica y muerte súbita. *Cardiovasc Risk Fact*. 2000;9(6):401-7.
109. Koplan BA, Stevenson WG. Ventricular Tachycardia and Sudden Cardiac Death. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(3):289-97.
110. Farrel TG, Bashir Y, Cripps T, Malik M, Poloniecki J, Bennett ED, et al. Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on Heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged ECG. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18(3):687-97.
111. Bigger JT, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM. The relationship among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation*. 1984;69(2):250-8.
112. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT Jr, Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1987;59(4):256-62.
113. Algra A, Tijssen JG, Roelandt JR, Pool J, Lubsen J. QT interval variables from 24 hour electrocardiography and the two year risk of sudden death. *Br Heart J*. 1993;70(1):43-8.

114. La Rovere MT, Bigger JT Jr, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and Heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes after Myocardial Infarction) Investigators. *Lancet*. 1998;351(9101):478-84.
115. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL. Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction: signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring and radionuclide ventriculograph. *J Am Coll Cardiol*. 1987;9(3):531-8.
116. Bayés de Luna A, Guindo Soldevila J, Viñolas X. Do silent myocardial Ischemia and ventricular arrhythmias interact to result in sudden death?. *Cardiol Clin*. 1992;10(3):449-59.
117. Luu M, Stevenson WG, Stevenson LW, Baron K, Waldern J. Diverse mechanisms of unexpected cardiac arrest in advanced heart failure. *Circulation*. 1989;80(6):1.675-80.
118. Naik N , Yadav R. Genética de la muerte súbita. *Indian J Med Res*. 2010;132(5):579-83.
119. Femenia FJ, Bravo A, Peñafort F, Florentino C, Arrieta M, Gutiérrez D. Síndrome de pre-excitación: aproximación simple en la prevención de muerte súbita. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2008;37(3):253-7.
120. Rose G. Strategies of prevention: the individual and the population. En: Marmot M, Elliot P, editors. *Coronary heart disease epidemiology. From a etiology to public heath*. Oxford: Oxford University Press;1992.p.311-25.
121. Myerburg RJ, Kessler K, Castellanos A. Sudden cardiac death. *Circulation*. 1992;85:(supl 1): S2-S10.
122. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. *Circulation*. 1998;98(21):2.334-51.
123. Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio P, editores. *Planteamiento del Problema cuantitativo. El proceso de investigación cuantitativa*. En: *Metodología de la investigación*. 4a ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana;2006.p.45-62.
124. Almaguer López M, Herrera Valdés R, Pérez-Oliva Díaz J. Epidemia global de enfermedades vasculares crónicas. Un nuevo paradigma y desafío. *Rev haban cienc méd*. 2007;6(3):1-8 [citada 26 de febrero de 2011]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2007000300007&lng=es&nrm=iso.
125. Falcón Vilaú L, Fernández-Britto Rodríguez JE. Aterosclerosis y muerte súbita: aplicación de una metodología para su estudio integral. *Rev Cubana Invest Biomed*. 1998;17(2):152-64 [citada 26 de febrero de 2011]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03001998000200005&lng=es&nrm=iso&tlng=es.

126. Tubaroa M, Danchinb N, Goldsteinc P, Filippatosd G, Hasine Y, Herasf M, et al. Tratamiento prehospitalario de los pacientes con IAMCEST. Una declaración científica del Working Group Acute Cardiac Care de la European Society of Cardiology. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(1):60-70.
127. Grupo de trabajo para el manejo de la Hipertensión Arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (SEH) y la Sociedad Europea de Cardiología (SEC). Guías de 2007 para el manejo de la Hipertensión Arterial. *J Hypertension.* 2007;25(6):1.105-87.
128. Franco Salazar G, editor. Hipertrofias auriculares y ventriculares. En: *Compendio de Electrocardiografía.* 5ta ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica;2010.p.9-12.
129. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión arterial. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas;2008.p.44-45.
130. Tovillas-Morán FJ, Zabaleta-del-Olmo E, Dalfó-Baqué A, Vilaplana-Coscolluela M, Galcerán JM, Coca A. Morbimortalidad cardiovascular y patrones geométricos del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos atendidos en atención primaria. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(3):246-54.
131. Franco Salazar G, editor. Electrocardiograma en las enfermedades coronarias. Síndrome Coronario Agudo. En: *Compendio de Electrocardiografía.* 5ta ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica;2010.p.68-70.
132. Wesley DW, Kraitchman DL. Técnicas no invasivas de imagen cardiovascular en investigación básica: aplicación en la terapia celular. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(8):918-27.
133. Carter-Monroe N, Virmani R. Tendencias actuales en la clasificación de la muerte súbita cardíaca según los datos de autopsias: una revisión de los estudios sobre la etiología de la muerte súbita cardíaca [editorial]. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(1):10-12.
134. Lokhandwala Y, Krishna Panicker G, Deshpande S. Sudden cardiac death-an Indian perspective. *CVD Prevention and Control.* 2009;4(2):103-8.
135. Vega Arias RA. Muerte Súbita. Estudio Clínico-Patológico en comunidades de Arroyo Naranjo atendidas en el Hospital "Julio Trigo López" (2001-2003) [tesis para optar por el título de Médico-Cirujano General]. México DF: Escuela de Medicina "Tominaga Nakamoto". La Habana: Universidad de Ciencias Médicas "Julio Trigo López";2005.
136. Alfonso Hernández A. Muerte Súbita. Comportamiento en un Trienio. Municipio Arroyo Naranjo [tesis de especialidad]. La Habana: Universidad de Ciencias Médicas "Julio Trigo López";1993.

137. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee et al. Heart disease and stroke statistics-2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2008;117(4):25-146.
138. Vigo-Ramos J. Muerte súbita y emergencias cardiovasculares: problemática actual. *Rev Perú Med Exp Salud Pública*. 2008;25(2):233-36.
139. Navarro JR. Registro de paro cardíaco en el adulto. *Rev Fac Med UNAL*. 2005;53(3):196-203.
140. Fraga JM. Creación de un registro de pacientes con paro extrahospitalario en México. Querétaro: Universidad del Valle de México;2007 [citada 26 de febrero de 2011]. Disponible en: http://www.rcp.org.mx/files/Registro_de_Protocolo_de_Investigacion.pdf.
141. Ochoa Montes LA, González Lugo M, Tamayo Vicente ND, Romero del Sol JM, Correa Azahares DP, Miguélez Nodarse R, et al. La lesión aterosclerótica en la muerte súbita cardíaca. *Rev haban cienc méd*. 2010;9(3):303-12.
142. Gerber Y, Jacobsen SJ, Frye RL, Weston SA, Killian JM, Roger VL. Secular trends in deaths from cardiovascular diseases: a 25-year community study. *Circulation*. 2006;113(19):2.285-92.
143. Zipes DP. Epidemiology and mechanisms of sudden cardiac death. *Can J Cardiol*. 2005;21(Suppl A):S37-S40.
144. Falcón Vilaú L, Fernández-Brito Rodríguez JE, Castillo Herrera JA. La lesión aterosclerótica coronaria en la Muerte Súbita: aplicación del sistema aterométrico. *Rev Cubana Invest Biomed*. 2000;19(2):144-50 [citada 28 de febrero de 2011]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002000000200006&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
145. Wang H, Lei W, Li Y, Xu T. The epidemiology of non-traumatic prehospital sudden death in Macau. *Resuscitation*. 2007;74(2):222-226.
146. Weisfeldt ML, Everson-Stewart S, Sitlani C, Rea T, Aufderheide TP, Atkins DL, et al. Ventricular Tachyarrhythmias after Cardiac Arrest in Public versus at Home. *N Engl J Med*. 2011;364(4):313-21.
147. López-Rodríguez R, Dueñas A, López Rodríguez J, Cabrera R, Piñon J, Llerena L. Muerte súbita coronaria intrahospitalaria. *Rev Cubana Med*. 1985;24(4):1.169-77.
148. Okrainec K, Banerjee DK, Eisenberg MJ. Coronary artery disease in the Developing world. *Am Heart J*. 2004;148(1):7-15.
149. República de Cuba. Oficina Nacional de Estadísticas (ONE). Datos demográficos. Municipio Arroyo Naranjo (2000-2010); Consulta Junio 2011.

150. Perrole. C. Síntesis del estudio sobre enfermedades cardiovasculares (ECV). Rueil-Coeur Effort Kiné. [Internet]. Malmaison; Francia: CEK;2007-2011. [citada 28 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://t.verson.free.fr/EPIDEMIOLOGIE/Estudio.htm>.
151. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation*. 2001;104(18):2.158-63.
152. Hamaad A, Ghattas A, Hirani F, Lip GYH, MacFadyen RJ. Sudden death is less common than might be expected in underprivileged ethnic minorities at high cardiovascular risk. *International Journal of Cardiology*. 2006;107(2):235-40.
153. República de Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Municipal de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Municipio Arroyo Naranjo. Informe estadístico de salud (2000-2010); Consulta Junio 2011.
154. Hernández Cañero H. Muerte Súbita Cardíaca. *Rev Cubana Invest Biomed*. 1985;4(1):1-17.
155. Lopera G, Huikuri HV, Makikallio TH, Castellanos A, Myerburg RJ. Muerte súbita isquémica: análisis crítico de los marcadores de riesgo. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53(4):568-78.
156. Zentero Cureño EA. Muerte súbita. Comportamiento de los factores de riesgo cardiovasculares en comunidades de Arroyo Naranjo (2001-2003) [tesis para optar por el título de Médico-Cirujano General] México DF: Escuela de Medicina "Tominaga Nakamoto". La Habana: Universidad de Ciencias Médicas "Julio Trigo López;2005.
157. Serra Grima R. Diagnóstico y valoración clínica de la hipertrofia ventricular izquierda en atletas. *Archivos de Medicina del Deporte*. 1991;8(32):331-333.
158. Konstam MA. Patterns of ventricular remodeling after myocardial infarction: clues toward linkage between mechanism and morbidity. *J Am Coll Cardiol Img*. 2008;1(5):592-4.
159. Falcón Vilaú L, Taquechel Tusiente N, Barriuso Andino A, Castillo Herrera JA, Fernández-Brito Rodríguez JE. Aterosclerosis y muerte súbita: impacto patomorfológico y morfométrico de la hipertensión en las arterias coronarias. *Rev Cubana Invest Biomed*. 2000;19(2):137-43.
160. Mora Pabón G. Muerte cardíaca súbita. En: Arteaga J, Rueda P, editores. *Perspectivas en Medicina Interna*. Bogotá: Ed. Unilibros;2000.p.144-53.
161. Mora Pabón G. Muerte súbita en el infarto antiguo de miocardio. Mecanismos y factores de riesgo. Primer Consenso Nacional de Muerte súbita. *Rev Colombiana Cardiol*. 2003;10(2): 274-6.
162. Vanerio Balbela G, Vidal Amaral JL, Fernández Banizi P, López Achigar G, Banina Aguerre D, Viana P, et al. ¿Se puede predecir el riesgo de muerte súbita luego de sufrir un infarto de miocardio? *Rev Med Urug*. 2006;22(4):249-65.

163. Morillo Zárata CA. Estudios de prevención primaria y secundaria de muerte súbita en infarto antiguo del miocardio. Primer Consenso Nacional de Muerte súbita. Rev Colombiana Cardiol. 2003;10(2):2.774-80.
164. Pyorala K. Ensayos cardiovasculares en la diabetes: pasado y presente. Rev Esp Cardiol. 2000;53(12):1.553-60.
165. Jouven X, Lemaitre RN, Rea TD, Sotoodehnia N, Empana JP, Siscovick DS. Diabetes, glucose level, and risk of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2005;26(20):2.142-7.
166. Kucharska-Newton AM, Couper DJ, Pankow JS, Prineas RJ, Rea TD, Sotoodehnia N, et al. Diabetes and the risk of sudden cardiac death, the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Acta Diabetol. 2010;47(Suppl 1):S161-S168.
167. López-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. Obesidad y corazón. Rev Esp Cardiol. 2011;64(2): 140-9.
168. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation. 2006;113(6):898-918.
169. Messerli FH, Nuñez BD, Ventura HO, Snyder DW. Overweight and sudden death. Increased ventricular ectopy in cardiopathy of obesity. Arch Intern Med. 1987;147(10):1.725-8.
170. Empana JP, Ducimetiere P, Balkau B, Jouven X. Contribution of the Metabolic Syndrome to Sudden Death Risk in Asymptomatic Men: The Paris Prospective Study I. Europ Heart J. 2007;28(9):1.149-54.
171. Ochoa Montes LA, Yong Medina CA, Calderín Bouza RO, González Lugo M, Miguélez Nodarse R, Vilches Izquierdo E, et al. Factores de riesgo del síndrome metabólico en la muerte súbita cardíaca. Rev cubana med. 2011;50(4):426-440.
172. Aijaz B, Ammar KA, López-Jiménez F, Redfield MM, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ. Abnormal cardiac structure and function in the metabolic syndrome: a population-based study. Mayo Clin Proc. 2008;83(12):1.350-7.
173. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. J Am Coll Cardiol. 2009;53(21):1.925-32.
174. Morentin B, Audicana C. Estudio poblacional de la muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria: incidencia y causas de muerte en adultos de edad mediana. Rev Esp Cardiol. 2011;64(1):28-34.

175. Byrne R, Constant O, Smyth Y, Callagy G, Nash P, Daly K, et al. Multiple source surveillance incidence and a etiology of out-of-hospital sudden cardiac death in a rural population in the West of Ireland. *Eur Heart J*. 2008;29(11):1.418-23.
176. The following prevalence estimates are for people age 18 and older from CHS/NHIS, 2005: *Vital Health Stat*. 2006;10[232]:1.153-57 [citada 22 de abril de 2011]. Disponible en: http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1200082005246HStats202008_final.pdf.
177. Prevalence of CHD by age and sex NHANES:1999-2004. Source: NCHS and NHLBI [citada 22 de abril de 2011]. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/resources/docs/07-chtbk.pdf>.
178. Armas Rojas NB, Dueñas Herrera A, de la Noval García R, Castillo Guzmán A, Suárez Medina R, Varona Pérez P, et al. Enfermedades del corazón y sus características epidemiológicas en la población cubana de 15 años y más. *Rev Cubana Invest Bioméd*. 2009;28(4) [citada 22 de abril de 2011]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002009000400004&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
179. Cordero A, Fácila L, Galve E, Mazón P. Novedades en hipertensión arterial y diabetes mellitus. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(Supl 1):S101-S15.
180. Yong Medina CA. Muerte súbita cardíaca. Comportamiento de los factores de riesgo aterogénicos del síndrome metabólico en los fallecidos por muerte súbita cardíaca. Municipio Arroyo Naranjo. 2007-2008 [tesis de especialidad]. La Habana: Universidad de Ciencias Médicas "Julio Trigo López";2009.
181. American Heart Association. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005;112(Suppl1):S1-S211.
182. Perales Rodríguez de Viguri N, Jiménez Murillo L, González Díaz G, Álvarez Fernández JA, Medina JC, Ortega J, et al. La desfibrilación temprana: conclusiones y recomendaciones del I Foro de Expertos en Desfibrilación Semiautomática. *Med Intensiva*. 2003;27(7):488-94.
183. Filippi A, Sessa E Jr, Mazzaglia G, Pecchioli S Jr, Capocchi R Jr, Caprari F, et al. Out of hospital sudden cardiac death in Italy: a population-based case-control study. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2008;9(6):595-600.
184. Matiz Camacho H. Resúmenes de las hojas de trabajo para sugerir cambios en las guías de reanimación de 2010 presentadas a ILCOR en el síndrome coronario agudo (editorial). *Revista Colombiana Cardiol*. 2010;17(1):1-8 [citada 22 de abril de 2011]. Disponible en: <http://www.scc.org.co/REVISTASCC/v17/v17n1/pdf/v17n1a1.pdf>.
185. Yannopoulos D, Aufderheide T. Acute management of sudden cardiac death in adults based upon the new CPR guidelines. *Europace*. 2007;9(1):2-9.

186. Carlson MD. Classification of death in clinical trials: precision versus accuracy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999;10(8):1.057-9 [citada 22 de abril de 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10466485?dopt=Abstract>.
187. Kurian TK, Efimov IR. Mechanisms of Fibrillation: Neurogenic or Myogenic? Reentrant or Focal? Multiple or Single?: Still Puzzling After 160 Years of Inquiry. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010;21(11):1.274-75.
188. Bayés de Luna A, Coumel Ph, Leclercq JF. Ambulatory sudden death: Mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 156 cases. *Am Heart J.* 1989;117(1):151-9.
189. Asensio E, Narváez R, Dorantes J, Oseguera J, Orea TA, Hernández RP, et al. Conceptos actuales sobre la muerte súbita. *Gac Med Mex.* 2005;141(2):89-98.
190. Adabag AS, Luepker RV, Roger VL, Gersh BJ. Sudden cardiac death: epidemiology and risk factors. *Nat Rev Cardiol.* 2010;7(4):216-25.
191. Ochoa Montes LA, González Lugo M, Vilches Izquierdo E, Erazo Enríquez N, Quispe Santos JF, Juan Morales L, et al. Expresión clínica del síndrome de muerte súbita cardíaca. *Rev Cubana Med.* 2011;50(1):16-28 [citada 26 de abril de 2011]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-7523201100100002&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
192. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(5):1.262-75.
193. Zhang S. Sudden Cardiac Death in China. *Pace.* 2009;32(9):1.159-62.
194. Moore MJ, Glover BM, McCann CJ, Cromie NA, Ferguson P, Catney DC, et al. Demographic and temporal trends in out of hospital sudden cardiac death in Belfast. *Heart.* 2006;92(3):311-5.
195. Morentin B, Suárez-Mier MP, Aguilera B. Sudden unexplained death among persons 1 to 35 years old. *Forensic Sci Int.* 2003;135(3):213-7.
196. Merino Sánchez J, Gil Guillén VF. Cronobiología, cronoterapia y riesgo vascular. *Rev Clin Esp.* 2005;205(6):283-6.
197. Muller JE, Ludmer PL, Willich SN, Tofler GH, Ayler G, Klangos I, et al. Circadian variation in the frequency of sudden cardiac death. *Circulation.* 1987;75(1):131-8.
198. Willich SN, Levy D, Rocco MB, Tofler GH, Stone PH, Muller JE. Circadian variation in the incidence of sudden cardiac death in the Framingham Heart Study population. *Am J Cardiol.* 1987;60(10):801-6.

199. Salgado Chávez MA. Estudio epidemiológico del síndrome coronario agudo en comunidades de Arroyo Naranjo (2003-2004) [tesis para optar por el título de Médico-Cirujano General]. México DF: Escuela de Medicina "Tominaga Nakamoto". La Habana: Universidad de Ciencias Médicas "Julio Trigo López";2005.
200. Tofler GH, Brizinsky D, Schafer AI, Czeisler CA, Rutherford JD, Willich SN, et al. Concerrent morning increased in platelet aggregability and the risk of myocardial infarction and sudden cardiac death. *N Engl J Med.* 1987;316(24):1.514-8.
201. Hernández FE, Coelho D, Missel CJR, Kumpinski D. Alteraciones circadianas del sistema cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53(1):117-22.
202. Talan MI, Engel BT. Morning increase in whole blood viscosity: a consequence of a hemostatic hemodynamic pattern. *Acta Physiol Scand.* 1997;147(2):179-83.
203. Bridges AB, Scott NA, Mc Neill GP. Circadian variation of white blood cells aggregation and free radicals indices in men with ischaemic heart disease. *Eur Heart J.* 1997;13(12):1.632-6.
204. Tartabull Poutriel K, Rodríguez López AJ, Nicolau Pestana E, González Martínez F. Ritmo circadiano en el infarto agudo del miocardio. *AMC.* 2009;13(1) [citada 26 de abril de 2011]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552009000100010&lng=es.
205. Domínguez Rodríguez A, Abreu González P. Variaciones diurnas de los biomarcadores en la medicina cardiovascular: importancia clínica. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(11):1.332-44.
206. Domínguez-Rodríguez A, García-González M, Abreu-González P. Link between arterial inflammation and Circadian rhythm: the oversight aspect in the year 2004. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(3):688-9.
207. Domínguez-Rodríguez A, García-González MJ, Abreu-González P, Ferrer J, Kaski JC. Relation of nocturnal melatonin levels to C-reactive protein concentration in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2006;97(1):10-2.
208. Domínguez-Rodríguez A, Kaski JC, Abreu-González P, García-González MJ. Cinética de la metaloproteasa 9: importancia del ritmo luz-oscuridad de la metaloproteasa 9 en el síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(3):327-8.
209. República de Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Provincial de Salud La Habana. Hospital General Docente "Julio Trigo López" Departamento de Registros médicos y estadísticas de salud. Informe estadístico sobre índice de necropsias. (2000-2010);2011.
210. República de Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros médicos y estadísticas de salud. Índice de Autopsias en Cuba (2000-2010); Consulta Junio 2011.

211. Aguilera B, Suárez-Mier MP. Hallazgos en muerte súbita cardíaca. Documento presentado en el curso corto de patología forense en el XXI Congreso de la Sociedad Española de Anatomía Patológica del 29 al 31 de mayo de 2003. Madrid: Sociedad Española de Anatomía Patológica; 2003 [citada 26 de abril de 2011]. Disponible en: http://eusalud.uninet.edu/cl_autopsias/Documentos/Msubita.pdf.
212. Smith CJ, Scott SM, Wagner BM. The necessary role of the autopsy in cardiovascular epidemiology. *Hum Pathol*. 1998;29(12):1.469-79.
213. Tavora F, Crowder C, Kutys R, Burke A. Discrepancies in initial death certificate diagnoses in sudden unexpected out-of-hospital deaths: the role of cardiovascular autopsy. *Cardiovasc Pathol*. 2008;17(3):178-82.
214. Basso C, Burke M, Fornes P, Gallagher PJ, De Gouveia RH, Sheppard M, et al. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death. *Virchows Arch*. 2008;452(1):11-8.
215. Larsen MK, Nissen PH, Kristensen IB, Jensen HK, Banner J. Muerte súbita cardíaca en los adultos jóvenes: los factores ambientales de riesgo y aspectos genéticos de la aterosclerosis prematura. *J Forensic Sci*. 2012;57(3):658-62.
216. Fernández-Britto Rodríguez JE. La lesión aterosclerótica: estado del arte a las puertas del siglo XXI. *Rev Cubana Invest Biomed*. 1998;17(2):112-27 [citada 26 de abril de 2011]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-0300199800020002&lng=es.
217. OMS/OPS. Situación de la salud en las Américas. Indicadores básicos. Ginebra: OMS/OPS; 2010 [citada 26 de abril de 2011]. Disponible en: http://www.who.int/whosis/whostat/ES_WHS10_Full.pdf.
218. Milo Anillo MA. "Morfometría de las arterias coronarias en fallecidos con alto riesgo aterosclerótico e infarto del miocardio". Actas del 9no Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica del 1ro al 31 de mayo de 2007. Comunidades de Castilla-La Mancha: Sociedad Española de Anatomía Patológica; 2007 [citada 26 de abril de 2011]. Disponible en: <http://www.conganat.org/9congreso/PDF/664.pdf>.
219. Díaz Valdés YN, Moreno Miravalles MI, Piñera BM, Gutiérrez Alba NE, López Marín L, Fernández-Britto JE. Estudio patomorfológico de la aterosclerosis coronaria y su consecuente lesión miocárdica, en 150 necropsias. *Rev Cubana Invest Biomed*. 2009;28(3): 44-50 [citada 26 de abril de 2011]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002009000300005&lng=es.

220. Martínez-Sánchez MC, Rodríguez-Vicente C. Sudden death: correlation histopathological and biochemical. *Forensic Sci Int.* 2004;146(Suppl 1):S31-S32.
221. Mulè G, Nardi E, Cerasola G. Impact of Metabolic Syndrome on Left Ventricular Mass in Overweight and Obese Hypertensive Subjects. *Intern J Cardiol.* 2007;121(3):267-5.
222. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med.* 2000;342(3):145-53.
223. Aronson D, Rayfield EJ. Cómo la hiperglucemia favorece la aterosclerosis. *Cardiovasc Diabetol.* 2002;1(1):1-5.
224. Romero-Corral A, Sierra-Johnson J, López-Jiménez F, Thomas RJ, Singh P, Hoffmann M, et al. Relationships between leptin and C-reactive protein with cardiovascular disease in the adult general population. *Nat Clin Pract.* 2008;5(7):418-25.
225. Chaowalit N, López-Jiménez F. Epicardial adipose tissue: friendly companion or hazardous neighbour for adjacent coronary arteries? *Eur Heart J.* 2008;29(6):695-7.
226. Sierra-Johnson J, Romero-Corral A, Somers VK, López-Jiménez F, Malarstig A, Brismar K, et al. IGF-I/IGFBP-3 ratio: a mechanistic insight into the metabolic syndrome. *Clin Sci (Lond).* 2009;116(6):507-12.
227. Chugh SS. Early identification of risk factors for sudden cardiac death. *Nat Rev Cardiol.* 2010;7(6):318-326.
228. Sheppard MN. The pathological investigation of sudden cardiac death. *Br J Hosp Med (Lond).* 2010;71(11):604-5.
229. Davies MJ. The investigation of sudden cardiac death. *Histopathol.* 1999;34(2):93-8.
230. Noseworthy PA, Newton-Cheh C. Genetic Determinants of Sudden Cardiac Death. *Circulation.* 2008;118(18):1.854-63.
231. Fragkouli K, Vougiouklakis T. Sudden cardiac death: an 11-year postmortem analysis in the region of Epirus, Greece. *Pathol Res Pract.* 2010;206(10):690-4.
232. Chase D, Roderick PJ, Burnley H, Gallagher PJ, Roberts PR, Morgan JM. Is there unmet need for implantable cardioverter defibrillators? Findings from a post-mortem series of sudden cardiac death. *Europace.* 2008;10(6):741-6.
233. Hurtado de Mendoza Amat J, editor. Organización de las causas de muerte. Requisitos metodológicos. Aplicación de la experiencia en enfermedades. Muerte súbita. En: *Autopsia. Garantía de calidad en la Medicina.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas;2009.p.30-2.

234. Ochoa Montes LA, González Lugo M, Tamayo Vicente ND, Gómez de Haz HJ, Correa Azahares DP, Miguélez Nodarse R, et al. Epidemiología de la muerte súbita cardíaca. *Rev Cubana Hig Epidemiol.* 2012;50(1):32-40.
235. Castellanos R, Lobo Márquez L, González S. Cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, muerte súbita. Un razonamiento integrado (editorial). *Rev Fed Arg Cardiol.* 2007;36(3):125-9.
236. Pons F, Lupón J, Urrutia A, González B, Crespo E, Díez C, et al. Mortalidad y causas de muerte en pacientes con insuficiencia cardíaca: experiencia de una unidad especializada multidisciplinaria. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(3):303-14.
237. Ochoa Montes LA, González Lugo M, Tamayo Vicente ND, Romero del Sol JM, Vilches Izquierdo E, Miguélez Nodarse R, et al. Muerte súbita cardíaca. Comportamiento en las áreas de salud del municipio Arroyo Naranjo. Ciudad de la Habana 2000-2004. *Rev haban cienc méd.* 2012;11(1):51-64.
238. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Braunwald E (ed.), *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 8th Edition. Philadelphia: Saunders Elsevier;2008.p.933-74.
239. Franco Salazar G, editor. Electrocardiograma en las enfermedades coronarias. Muerte súbita. En: *Compendio de Electrocardiografía.* 5ta ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica;2010.p.70-1.
240. Brugada R. La muerte súbita en el corazón sano. *Rev Esp Cardiol.* 2010;10(Supl 1):S78-S84.

ANEXOS

"Muerte Súbita Cardíaca en comunidades de Arroyo Naranjo en el período (2000-2010)"

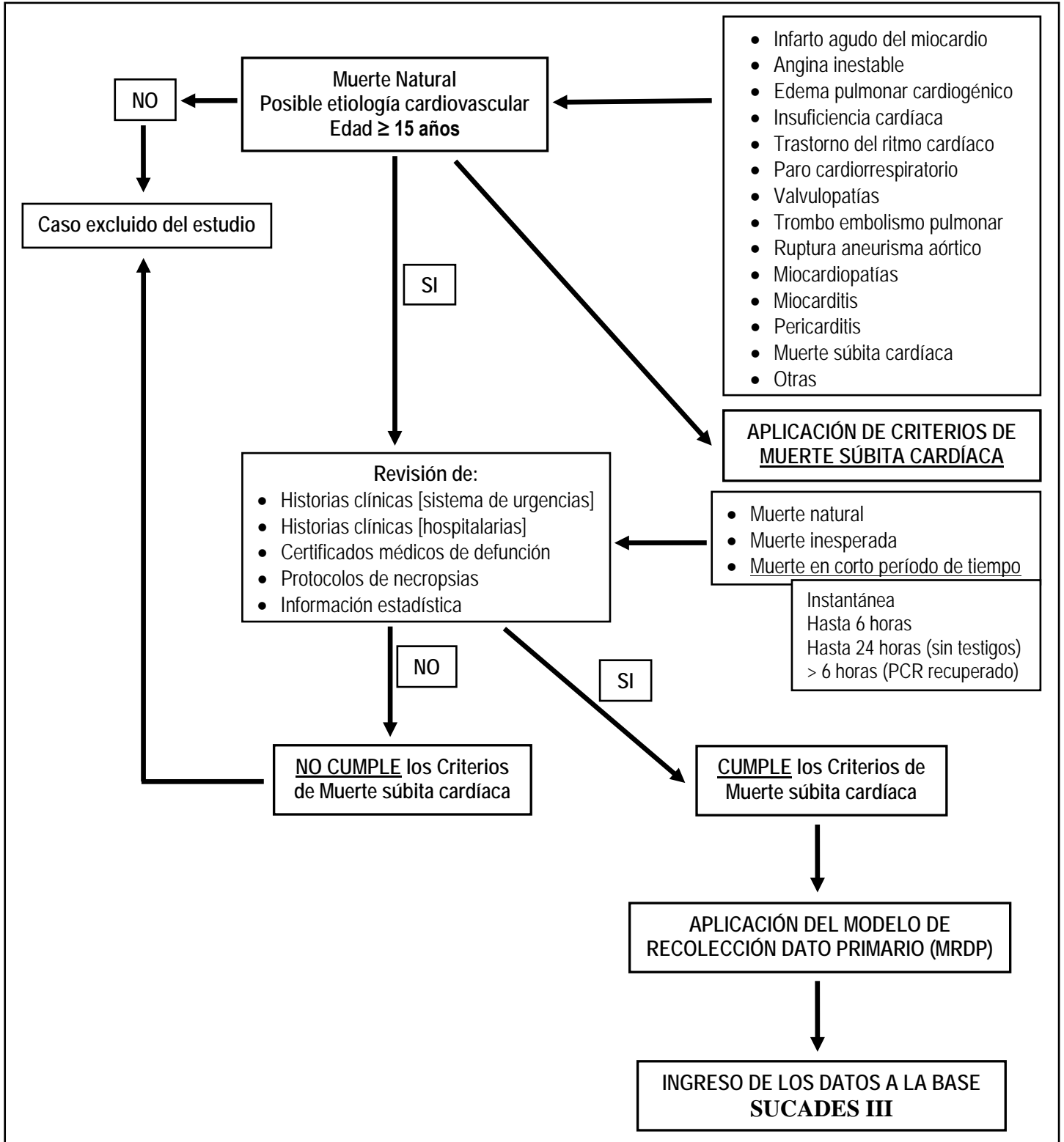


Figura 1. Algoritmo del estudio SUCADES III (SUdden CArdiac DEath Study III)

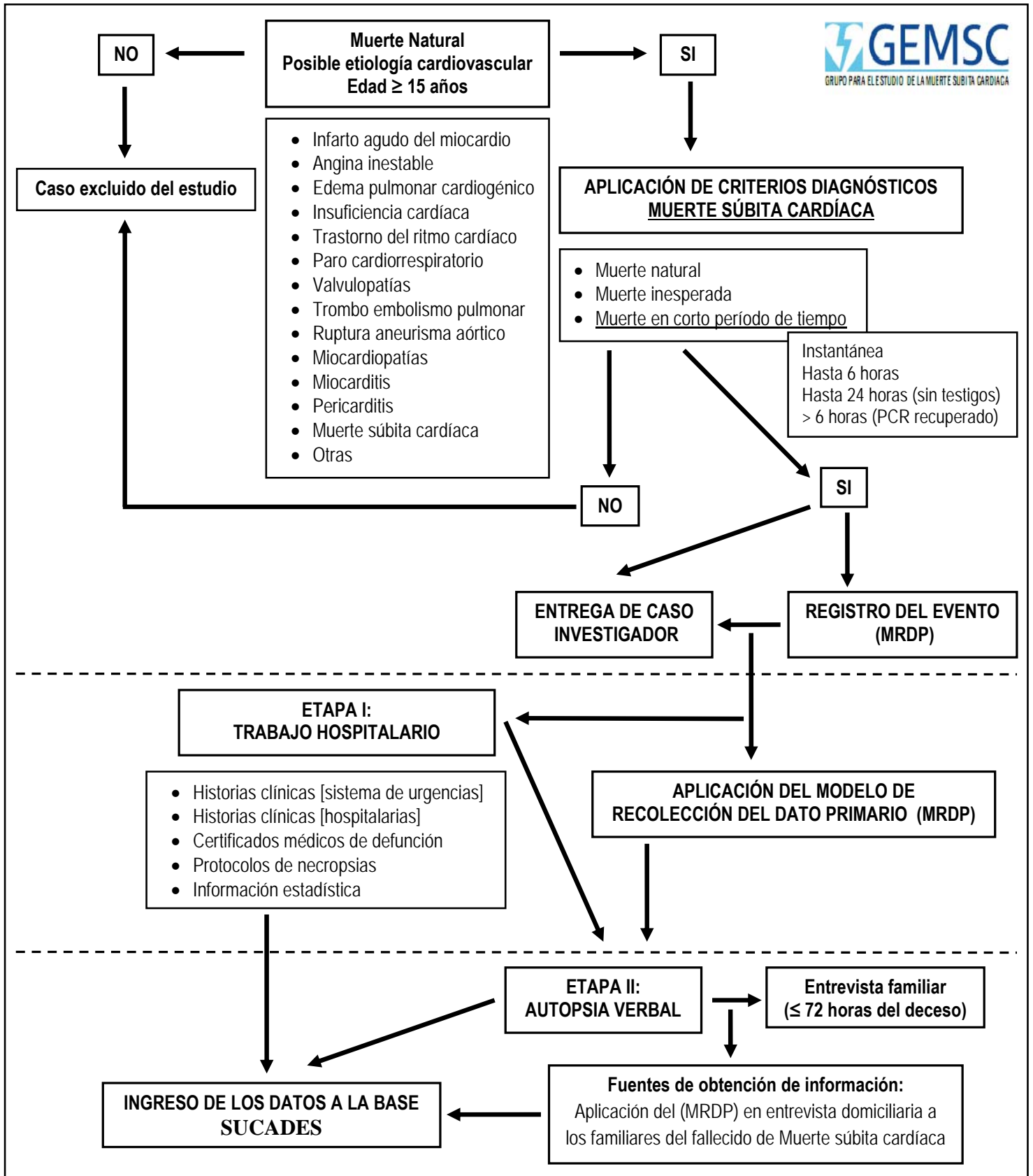


Figura 2. Algoritmo de Investigación. Grupo Cubano para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca (GEMSC)

Algoritmo de Investigación. Grupo Cubano para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca (GEMSC)



**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN : MUERTE SÚBITA CARDÍACA
EN COMUNIDADES DEL MUNICIPIO “ARROYO NARANJO” (2000-2010).
SUDDEN CARDIAC DEATH STUDY (SUCADES III)
GRUPO CUBANO PARA EL ESTUDIO DE LA MUERTE SÚBITA CARDÍACA (GEMSC)**

MODELO DE RECOLECCION DEL DATO PRIMARIO (MRDP) (GEMSC)

Recuerde: Diagnosticar una muerte súbita cardíaca requiere de los criterios siguientes:

- **MUERTE NATURAL:** no producida por violencia externa
- **MUERTE INESPERADA:** puede afectar a personas sanas y enfermas
- **MUERTE RÁPIDA:** instantánea o en un corto período de tiempo

Nombre y Apellidos:(Recolector DP)	Fecha: Recogida de datos (MRDP)	Fecha del evento:	No. Caso:
	Día: Mes: Año:	Día: Mes: Año:	

I- DATOS DE IDENTIDAD PERSONAL

Sexo		Edad	Color de la piel				Área de salud		
¹ M	² F		¹ Blanca	² Negra	³ Amarilla	⁴ Mestiza	¹ Parraga	⁵ Managua	
							² Capri	⁶ Eléctrico	
							³ Los Pinos	⁷ Mantilla	
							⁴ JuliánGrimau	⁸ Otras	

II- FACTORES DE RIESGO PARA LA MUERTE SÚBITA CARDIACA

¹ APP:Cardiopatía Isquémica (CI)	⁴ Diabetes Mellitus (DM)
² Hipertensión Arterial (HTA)	⁵ Infarto Miocárdico Crónico (IMC)
³ Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI)	⁶ Obesidad

III- DATOS RELACIONADOS CON EL EVENTO

a) Lugar de presentación del evento

¹ Muerte Súbita extrahospitalaria	¹ Domicilio de la victima	² Trayecto al hospital	³ Otro lugar
² Muerte Súbita intrahospitalaria	¹ Sistema de urgencias hospitalario (SU)	² Unidades de atención paciente grave (UCI)	³ Salas de cuidados hospitalarios

b) Tiempo de aparición del evento

¹ Instantánea	³ Primera-Sexta hora	⁴ Mayor-Sexta hora (en intervenciones artificiales)
² Hasta la primera hora	⁵ Hasta 24 horas (en ausencia de testigos presenciales)	

c) Tiempo de inicio de los síntomas y diagnóstico

Hora de inicio de los síntomas:	AM	PM
---------------------------------	----	----


d) Síntomas de presentación del evento-premonitorios (SE TOMAN COMO REFERENCIA PARA EL DIAGNÓSTICO)

¹ Instantánea	¹ Pérdida de conciencia	
² No instantánea (Síntomas agudos de enfermedad cardiovascular)		
¹ Dolor Precordial	⁴ Palpitaciones	⁷ Sudoración
² Molestias inespecíficas	⁵ Frialdad	⁸ Mareos
³ Disnea	⁶ Palidez	⁹ Otros

e) Informe electrocardiográfico		
¹ No Registro Electrocardiográfico		
² Registro Electrocardiográfico		
¹ Asistolia	⁴ Disociación Electro mecánica (DEM)	⁷ Otras(Alteraciones ECG)
² Fibrilación Ventricular Primaria (FVP)	⁵ Bradiarritmias (BA)	
³ Fibrilación Ventricular Secundaria (FVS)	⁶ Infarto Agudo del miocárdico (IAM)	
f) Diagnóstico presuntivo (Causa directa de la muerte)		
⁰ Muerte Súbita Cardíaca (MSC)	⁵ Otra Cardiopatía (OC)	
¹ Trombo Coronario Fresco y/o IAM (TC-IAM)	⁶ Trombo embolismo Pulmonar (TR.E-P)	
² Cardiopatía Isquémica Crónica Aterosclerótica (CICA)	⁷ Disfunción Miocárdica Ventricular Izquierda (DMVI)	
³ Trastornos Eléctricos Primarios (TEP)	⁸ Disfunción Miocárdica Biventricular (DMBV)	
⁴ Ruptura Aneurisma Aórtico (R.AA)	⁹ Otro Diagnóstico (OD)	
IV- ESTUDIOS ANATOMO-PATOLOGICOS		
a) Informe sobre la realización de la necropsia clínica		
¹ No	² Si	
b) Informe sobre las Lesiones Ateroscleróticas en los sectores vasculares coronarios		
¹ No	² Si	
c) Informe sobre la causa de la muerte (Diagnóstico definitivo)		
⁰ No existe Diagnóstico (NED)	⁵ Otra Cardiopatía (OC)	
¹ Trombo Coronario Fresco o IAM (TC-IAM)	⁶ Trombo embolismo Pulmonar (TR.E-P)	
² Cardiopatía Isquémica Crónica Aterosclerótica (CICA)	⁷ Disfunción Miocárdica Ventricular Izquierda (DMVI)	
³ Trastornos Eléctricos Primarios (TEP)	⁸ Disfunción Miocárdica Biventricular (DMBV)	
⁴ Ruptura Aneurisma Aórtico (R.AA)	⁹ Otro Diagnóstico (OD)	
d) Relación Clínico-Patológica		
¹ Existe Relación Clínico-Patológica	² No existe Relación Clínico-Patológica	
V- CLASIFICACION ETIOPATOGENICA DEFINITIVA		
⁰ MSC- No clasificada		
¹ MSC- Cardiopatía Isquémica (MSC-CI)		
² MSC- Enfermedad Miocárdica Estructural (MSC-EME)		
³ MSC- Enfermedad Primaria del Sistema Muscular Especifico de Conducción (MSC-TEP)		
⁴ MSC- Por otras etiologías		

Figura 3. Modelo de Recolección del Dato Primario (MRDP) (GEMSC). Tesis Doctoral *Muerte Súbita Cardíaca en comunidades de Arroyo Naranjo en el periodo (2000-2010)*

SUCADES III

 <p>GEMSC GRUPO PARA EL ESTUDIO DE LA MUERTE SÚBITA CARDÍACA</p>	<p>PROYECTO DE INVESTIGACIÓN : “MUERTE SÚBITA CARDÍACA ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO EN LA HABANA” (2007-2012) SUDDEN CARDIAC DEATH STUDY III (SUCADES III) GRUPO CUBANO PARA EL ESTUDIO DE LA MUERTE SÚBITA CARDÍACA. CUBA</p>		

MODELO DE RECOLECCION DEL DATO PRIMARIO (MRDP)(GEMSC)

Diagnosticar una Muerte Súbita Cardíaca requiere de los criterios siguientes:

- MUERTE NATURAL: no producida por violencia externa
- MUERTE INESPERADA: puede afectar a personas sanas y enfermas
- MUERTE RÁPIDA: instantánea o en un corto período de tiempo

Nombre del entrevistador:	Fecha de entrevista:	Fecha del evento:	No Caso:
	Día: Mes: Año:	Día: Mes: Año:	

I- DATOS DE IDENTIDAD PERSONAL

Primer Apellido:		Segundo Apellido:		Nombres:						
No Carné Identidad:				Dirección Particular:						
				Teléfono:						
(a)Sexo:	¹ M	² F	(b)Edad:	(c)Color de la Piel:	¹ Blanca ² Negra ³ Amarilla ⁴ Mestiza					
Área de Salud:			Municipio:	Provincia:						
(d)Género de Vida:	¹ Urbano	² Sub-Urbano	³ Rural							
(e)Escolaridad:			(f)Ocupación Actual:		(g)Estado Civil:					
Último Grado Aprobado	¹ Primaria	1	2	3	4	5	6	¹ Estudiante	⁶ Militar	¹ Soltero
	² Secundaria	7	8	9				² Obrero	⁷ Ama Casa	² Casado
	³ Pre-Univ.	10	11	12				³ Administrativo	⁸ Jubilado	³ Viudo
	⁴ T.Medio	1	2	3	4			⁴ Intelectual	⁹ Desocupado	⁴ Divorciado
	⁵ Universitario	1	2	3	4	5	6	⁵ Técnico	¹⁰ Trabajador C.P.	⁵ U. Consensual
II- FACTORES DE RIESGO PARA LA MUERTE SÚBITA CARDÍACA:								⁶ Alcoholismo		
¹ APP:Cardiopatía Isquémica (CI)								⁷ Obesidad		
² Hipertensión Arterial (HTA)								⁸ Tabaquismo		
³ Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI)								⁹ Inactividad Física		
⁴ Diabetes Mellitus								¹⁰ Valor del Hematocrito		
⁵ Infarto Miocárdico Crónico (IMC)								¹¹ Dislipidemias		

III-HÁBITOS TÓXICOS

(a.1)Tabaquismo	¹ No	² Si	¹ Activo	a.2)Ex fumador:	¹ (-3años)	a.3)Cantidad (cigarros/Día):	¹ < 10	² 10-20	³ 20-30	⁴ > 40	
			² Pasivo		² (+3años)						
a.4)Edad Comienzo:		a.5)Años fumando:		a.6)Fumaba durante las Crisis:		¹ No	² Si				
(b.1)Consumo Alcohol	¹ No	¹ Ocasional	² Varias veces por semana:		³ Diario:						
	² Si	b.2)EFECTO	a)Sin efecto	b)Con efecto	a)Sin efecto		b)Con efecto				
(c.1)Consumo Café	¹ No	² Si	(c.3)Consumo:		¹ 1-3 tazas/Día	² 4-9 tazas/Día	³ más 9 tazas/Día				
(d.1)Consumo Drogas	¹ No	² Si	Cuales:								
(e.1)Otros	¹ No	² Si	Cuales:								

SUCADES III

IV- HÁBITOS DIETÉTICOS Y ACTIVIDAD FÍSICA

(a) Hábitos Dietéticos: (Frecuencia y tipos de alimentos) (a.1-a.4)							
a.1 ¿Agregaba sal a los alimentos ya cocidos?		¹ No nunca		² Si, pero raras veces		³ Si, (casi) ó siempre	
a.2 ¿Que tipo de aceites o grasas usa para cocinar?		¹ Aceite vegetal exclusivo		² Aceite vegetal y Grasas		³ Grasas poli insaturadas	
a.3 ¿Que cantidad de Comidas realizaba al día?:		¹ < de 6 al día		² 6 al día		³ > de 6 al día	
a.4 Seguía algún Patrón dietético (restricción de sal, grasas)						¹ No	² Si
(b) Actividad Física:	b.1) Practicaba deportes (ejercicios):			¹ No	² Si	¹ Ocasional	² Frecuente
	b.2) Actividad Física cotidiana:			¹ Ligera	² Moderada	³ Intensa	⁴ Muy Intensa

V- EXAMEN FÍSICO (hasta 6 meses previos al evento)

Peso:	Talla:	Clasificación VN:	Clasificación IMC:	TAS:	TAD:	FCC:

VI- ESTRÉS, PERSONALIDAD Y MUERTE SÚBITA CARDÍACA

(a) Estuvo sometido a situaciones estresantes frecuentemente:						¹ No	² Si
(b) Las situaciones estresantes estuvieron relacionadas con:							
¹ Ocupación	² Hogar	³ Familia	⁴ Escuela	⁵ Otros(Cuales):			
(c) Existió algún suceso que generara cambios en su personalidad(hasta 12 meses previos al evento):							
¹ No	² Si	Cuales:	¹ Pérdida de un ser querido	³ Conf. Personales	² Conf. Laborales	⁴ Otros(Cuales)	

VII- ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES Y FAMILIARES (MSC)

Antecedentes Enfermedad	¹ APP:					² APF Maternos:				³ APF Paternos:				⁴ Otros Familiares:			
	Paciente	a) Madre	b) Abuelo	c) Abuela	d) Tío(a)	a) Padre	b) Abuelo	c) Abuela	d) Tío(a)	a) Hijo	b) Hijo	c) Hno	d) Hna				
¹ Cardiopatía Isquémica																	
a)Paro cardíaco/MSC																	
b)Infarto miocárdico																	
c)Angina de pecho																	
d)Insuficiencia cardíaca																	
e)Arritmia cardíaca																	
f)Isquemia silente																	
² Hipertensión Arterial																	
³ Enf. Cardíaca Valvular																	
⁴ Cardiopatía Congénita																	
⁵ Miocardopatía																	
⁶ Cor. Pulmonar																	
⁷ Enfermedad Pericárdica																	
⁸ Cardiopatía Reumática																	
⁹ Cir. Cardíaca/Angioplastia																	
¹⁰ Traumatismo Cardíaco																	
¹¹ Diabetes Mellitus																	
a)Tipo I																	
b)Tipo II																	
c)Diabetes Gestacional																	
¹² Dislipidemias																	
¹³ Aneurisma Aorta																	
¹⁴ Obesidad																	
¹⁵ Alcoholismo																	

SUCADES III

VIII- ESTUDIO DEL CORAZÓN

(a) Datos Clínicos (Anamnesis):											
a.1) Infarto Miocárdico			Fecha(año):	a.1.1a) No Q		b) Q		a.1.2) Topografía: (Registrar según: XIIc)			
¹ No ² Si			Fecha(año):	a) No Q		b) Q		Topografía: (Registrar según: XIIc)			
a.2) Angina de Pecho			Fecha(año):	a.2.1) Clasificación de la Angina de Pecho							
¹ No ² Si			¹ E. C. Estable		⁴ Espontánea		⁷ Inest. Post-IMA		¹⁰ Otra(Cual):		
			² Inest. R. C		⁵ Mixta		⁸ Inest. Prolongada				
			³ Inestable E. P		⁶ Nocturna		⁹ Prinz-Metal				
a.3) I. Cardíaca			Fecha(año):	a.3.1) Clase Funcional(NYHA):							
¹ No ² Si			I		II		III		IV		
a.4) Arritmias Cardíacas			Fecha(año):	a.4.1) Cuales:							
¹ No ² Si											
a.5) Paro Cardíaco			Fecha(año):	a.5.1) Número:		a.5.2) Lugar:		¹ Extrahospitalario			
¹ No ² Si							² Intrahospitalario				
a.6) Isquemia Silente			Fecha(año):	a.6.1) Topografía:							
¹ No ² Si											
(b) Estudios Diagnósticos (hasta 36 meses previos al evento)											
b.1) Electrocardiograma			Fecha(año):	b.1.1) Informe:							
¹ No ² Si											
b.2) Ecocardiograma			Fecha(año):	b.2.1) F.E. (%):			b.2.2) Trastornos Segmentarios:				
¹ No ² Si											
b.3) Ergometría			Fecha(año):	b.3.1) Conclusiones:							
¹ No ² Si			¹ Negativa				² Positiva				
b.4) Coronariografía			Fecha(año):	b.4.1) Lesiones:		b.4.2) Lugar:		¹ Un vaso		³ Tres vasos	
¹ No ² Si			¹ No ² Si				² Dos vasos		⁴ Tronco CI		
(c) Elementos del Tratamiento:											
c.1) Realizó Tratamiento para su afección Cardíaca:									¹ No ² Si		
c.2) Seguimiento de su enfermedad:			c.3) Lugar:		¹ Consultorio MF (Especialista MGI)			³ Hospital			
¹ No ² Si					² Consultorio MF (Especialista. MI)			⁴ Instituto			
c.4) Tipos de Tratamiento:											
¹ Medidas Generales de Tratamiento			⁵ Anticálcicos			⁹ Diuréticos			¹³ Hipolipemiantes		
² Nitratos			⁶ IECA			¹⁰ Antiarrítmicos			¹⁴ Otros(Cuales):		
³ Nitritos			⁷ ARA-II			¹¹ A. Plaquetarios					
⁴ Bloqueadores-Beta			⁸ Cardiotónicos			¹² Anticoagulantes					
c.5) Sistemática del Tratamiento:				¹ Tratamiento Ocasional(Irregular):							
				² Tratamiento Sistemático(Regular):							

IX- DATOS RELACIONADOS CON EL EVENTO

(a) Pródromos de Muerte Súbita (Síntomas que se presentan días, semanas o meses antes del evento) (a.1)												
¹ No	² Si	a.2) Periodo:		¹ Días	² Semanas		³ Meses		a.3) Solicitó A. Médica:		¹ No	² Si
¹ Dolor Precordial			⁶ Pseudo Asma Cardíaco			¹¹ Cambios Mentales						
² Molestias Precordiales (opresión)			⁷ Edema Pulmonar Agudo			¹² Frialdad						
³ Disnea de Esfuerzo			⁸ Palpitaciones			¹³ Palidez						
⁴ Disnea Nocturna			⁹ Estados Sincopales			¹⁴ Sudoración						
⁵ Ortopnea			¹⁰ Cansancio			¹⁵ Otros						

SUCADES III

b) Lugar de Presentación del Evento(b.1):											
¹ Muerte Súbita Extrahospitalaria	¹ Domicilio	² Trayecto	³ Otros	(b.2) Traslado en:		¹ SIUM	² Otros medios				
² Muerte Súbita Intrahospitalaria	¹ S. Urgencias	² UCI	³ Salas	(b.3) Tiempo:		¹ ≤ 4min	² 4-10 min	³ >10 min			
c) Testigos presenciales (c.1)											
¹ En ausencia					² En presencia de:						
d) Tiempo de Aparición del Evento (Desde el comienzo de los síntomas premonitorios)(d.1):											
¹ Instantánea	² Hasta la primera hora	³ Primera- Sexta hora			(d.2)Día de la semana:						
⁴ Hasta 24 horas (en ausencia de testigos)		⁵ > 24 Horas (PCR-Recuperado)			¹ D	² L	³ Ma	⁴ M	⁵ J	⁶ V	⁷ S
(d.3)Horario del evento súbito:			Hora de inicio de los síntomas:			Hora de realizado el diagnóstico:					
e) Síntomas de Presentación del Evento (e.1)											
¹ Instantánea (representada por pérdida de conciencia)					¹ Pérdida de la conciencia						
² No instantánea (síntomas agudos de enfermedad cardiovascular)											
¹ Dolor Precordial					⁶ Palidez						
² Molestias Inespecíficas					⁷ Sudoración						
³ Disnea					⁸ Mareos						
⁴ Palpitaciones					⁹ Otros						
⁵ Frialdad											
(f) Examen Físico (Hallazgos en los casos que recibieron asistencia médica al ocurrir el evento)(f.1)											
¹ Taquicardia			⁶ Frialdad, Palidez, Sudoración			¹¹ Arritmias Respiratorias					
² Bradicardia			⁷ Aparición III Ruido Cardíaco			¹² Soplo Cardíaco(R. aparición)					
³ Hipertension Arterial			⁸ Signos Congestión V. pulmonar			¹³ Cianosis					
⁴ Hipotension Arterial			⁹ Taquipnea			¹⁴ Ansiedad					
⁵ Ausencia de Pulsos arteriales			¹⁰ Bradipnea			¹⁵ Pérdida de Conciencia					
g) Informe Electrocardiográfico (Al acontecer el evento):											
g.1) Registro Electrocardiográfico											
¹ No Registro Electrocardiográfico											
² Registro Electrocardiográfico											
¹ Asistolia			⁴ DEM			⁷ Otros					
² FVP			⁵ Bradiarritmias								
³ FVS			⁶ IMA								
h) Diagnóstico Presuntivo (Causa directa de la muerte):(h.1)											
⁰ Muerte Súbita Cardíaca			³ Ruptura de Aneurisma Aórtico			⁶ Disfunción Miocárdica VI					
¹ IAM			⁴ Otras Cardiopatías			⁷ Disfunción Miocárdica BV					
² T. del Ritmo Cardíaco			⁵ Trombo embolismo Pulmonar			⁸ Otros					
i) Tratamiento del Evento(i.1)											
¹ No			i.2) Motivos(de no recibir tratamiento):								
i.3) Modalidad de tratamiento:			² Si	RCP básica		Realizada por:		RCP avanzada			
X- ESTUDIOS ANÁTOMO-PATOLÓGICOS											
a) Estudios Anátomo-Patológicos (Informe del Protocolo de Necropsia sobre la causa de la muerte) (a.1)											
¹ No	² Si	Motivos(de no realizarse la necropsia):									
b) Diagnóstico Definitivo (Informe sobre la causa de la muerte) (b.1)											
¹ IAM					⁵ Trombo embolismo Pulmonar						
² Trastornos del Ritmo Cardíaco					⁶ Disfunción Miocárdica VI						
³ Ruptura Aneurisma Aórtico					⁷ Disfunción Miocárdica BV						
⁴ Otras Cardiopatías					⁸ Otros						
c) Relación Clínico-Patológica: (c.1)											
¹ Existe relación			² No existe relación			³ No se prueba relación					
XI-LESIONES ATEROSCLERÓTICAS EN SVC:						¹ No	² Si				

SUCADES III

XII- ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA AGUDA (IAM) Y MSC
(Solo para los casos confirmados de Infarto miocárdico agudo)

a) Tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico:		b) Tiempo entre el inicio de los síntomas e ingreso en UCI:	
¹ <1 hora	⁴ 12-24 horas	¹ <1 hora	⁴ 12-24 horas
² 1-6 horas	⁵ >24 horas	² 1-6 horas	⁵ >24 horas
³ 6-12 horas		³ 6-12 horas	
c) Informe electrocardiográfico (Relacionado con el evento isquémico coronario agudo: IAM):			
c.1) Registro Electrocardiográfico		c.2) Topografía	¹ Apical(V1-V2) ³ A-septal(V1-V4)
¹ No Registro Electrocardiográfico			¹ Anterior ² Septal(V3-V4) ⁴ A-extenso(D1,aVL) (V1-V6)
² Registro Electrocardiográfico			² Lateral ¹ L-alto(D1,aVL) ² L-bajo(V5-V6)
¹ Alteraciones Onda T	⁴ Onda Q (Patológica)		³ Inferior ¹ Inferior Puro(D2-D3,aVF)
² Desplazamiento +ST	⁵ Otras		² Postero-Inferior(D2-D3,aVF;V7-V9)
³ Desplazamiento -ST	c.3) Transmural: ¹ No ² Si		
d) Complicaciones del evento coronario agudo(d.1):			
¹ Eléctricas	(d.2) Fase de asistencia en que aparecieron las complicaciones:		
² Disfunción Miocárdica Primaria	¹ Prehospitalaria	² Unidades Coronarias	³ Hospitalización Convencional
³ Mecánicas	(d.3) Intervalo de aparición de las complicaciones:		
⁴ Otras	¹ <1 hora	² 1-6 horas	³ 6-72 horas ⁴ >72 horas
e) Tratamiento trombolítico (IAM)(e.1): ¹ No ² Si		Motivos:	
e.2) Intervalo entre el inicio de los síntomas y tratamiento trombolítico			
¹ < 1 hora	² 1-6 horas	³ 6-12 horas	⁴ >12 horas
f) Afectación vascular coronaria (Topografía del o los vasos afectados mediante: ECG) (f.1)			
¹ A. Descendente Anterior	² A. Circunfleja	³ Tronco Común-CI	⁴ A. Coronaria Derecha

XIII- CLASIFICACIÓN PATOGENICA DEFINITIVA-MUERTE SÚBITA CARDÍACA

¹ MSC-Cardiopatía Isquémica(CI)	
² MSC- Enfermedad Miocárdica Estructural(EME)	
³ MSC- Enfermedad Primaria del Sistema Muscular Especifico de Excitación-Conducción(ESME)	

XIV- ESTUDIO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS (SISTEMA ATEROMÉTRICO)

(Solo para los casos a los cuales se les aplique el Sistema Aterométrico[SA] a las Arterias Coronarias)

Variables Primarias (Descriptivas)			
SIGNIFICADO		VALOR	
S	Área Total de Superficie Intimal	mm ²	
I	Longitud	mm	
X	Área de Superficie Intimal afectada por <u>ESTRIA ADIPOSA</u>	mm ²	
Y	Área de Superficie Intimal afectada por <u>PLACA FIBROSA</u>	mm ²	
Z'	Área de Superficie Intimal afectada por <u>PLACA COMPLICADA</u>	+	Z Área de Superficie Intimal afectada por <u>PLACA GRAVE</u> mm ²
Z''	Área de Superficie Intimal afectada por <u>PLACA CALCIFICADA</u>		

SUCADES III

INSTRUCTIVO DEL MODELO DE RECOLECCIÓN DEL DATO PRIMARIO (MRDP-GEMSC)

I- DATOS DE IDENTIDAD PERSONAL: Se explican por si solo

II- FACTORES DE RIESGO-MS: Se explican por si solo

III-HÁBITOS TÓXICOS:

TABAQUISMO: No (contempla la Categoría: Ex fumador); Si (contempla las Categorías: Activo y Pasivo); Fumaba durante las crisis:(episodios de Ángor, Disnea, etcétera)

ALCOHOLISMO: Varias veces por semana: (2 veces ó más, sin llegar al consumo diario);

Sin efecto: (Biológico-Psicológico-Social); Con efecto: (Biológico-Psicológico-Social)

CONSUMO DE DROGAS: Fármacos

OTROS: Drogas ilícitas

IV- HÁBITOS DIETÉTICOS Y ACTIVIDAD FÍSICA:

EJERCICIOS FÍSICOS:

Ocasional: (Camina en actividades habituales, sube escaleras aún con ascensor)

Frecuente: (Alguna de las anteriores y/o actividad física: trote, caminata de 30 min, Aeróbicos, yoga o práctica de algún deporte)

ACTIVIDAD FÍSICA:

Ligera: (Ejercicios **FRECUENTES** realizados: 2-3 veces/semana)

Moderada: (Ejercicios **FRECUENTES** realizados: 3-4 veces/semana)

Intensa: (Ejercicios **FRECUENTES** realizados: 5 veces/semana ó 4 veces/semana con ejercicio variado al menos 1 día de mayor duración o intensidad)

Muy intensa: (Ejercicios **FRECUENTES** realizados: 4-6 veces/semana con esfuerzos crecientes en intensidad o duración 2-3 veces por semana)

HABITOS DIETÉTICOS:

SAL/DÍA: Consumo: (SE EXPLICA)

GRASA/DÍA: Consumo: (SE EXPLICA)

COMIDA/DÍA: Frecuencia: (SE EXPLICA)

♥ ver MRDP

V- EXAMEN FÍSICO (hasta 6 meses previos al evento):

V.1- CLASIFICACIÓN VN: Tablas cubanas de Peso-Talla

V.2- CLASIFICACIÓN IMC:

Índice de Quetelet: Peso (Kgs)/Talla [m²]

IMC(Kgs/m ²)	Clasificación
< 18.5	Bajo peso
18.5-24.9	Peso saludable
25.0-29.9	Sobrepeso
30.0-34.9	Obeso Grado I
34.0-39.9	Obeso Grado II
> 40.0	Obesidad mórbida

IX- DATOS RELACIONADOS CON EL EVENTO (MSC):

PRÓDROMOS: Cambios en el estado CV del paciente (Hasta 6 meses previos al evento súbito)

TIEMPO DE APARICIÓN DEL EVENTO: Se considera desde el comienzo de los síntomas premonitorios)

SINTOMAS PREMONITORIOS: Expresan agravamiento en el estado CV del paciente (Se toman como referencia para el tiempo del evento súbito)

- INSTANTÁNEA: Colapso CV se expresa únicamente por pérdida de la conciencia
- NO INSTANTÁNEA: Síntomas de descompensación CV aguda

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO: Realizado por personal que atendió el caso

X- ESTUDIOS ANÁTOMO-PATOLÓGICOS:

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO: Al confirmar la causa directa de muerte

RELACIÓN CLÍNICA-PATOLÓGICA:

-EXISTE RELACIÓN (entre Diagnóstico presuntivo-Diagnóstico definitivo)

-NO EXISTE RELACIÓN (entre Diagnóstico presuntivo-Diagnóstico definitivo)

-NO SE PRUEBA RELACIÓN (Ausencia de Necropsia): No se confirma relación entre Diagnóstico presuntivo y Definitivo

VI- ESTRÉS, PERSONALIDAD-MS:

VII- APP Y APF (MSC): Se explican por si solo

XI- LESIONES ATROSCLERÓTICAS EN SVC:

Se confirman por presencia de Aterosclerosis en miocardio y coronarias (necropsia)

VIII- ESTUDIO DEL CORAZÓN: DATOS CLÍNICOS: Se obtienen por Anamnesis

a.2.1) Clasificación de la Angina de Pecho:

Angina. Tipos	Expresión clínica
E. C. Estable	APP de Angina. Ausencia de síntomas en últimos 3 meses. Si síntomas no variación en cuanto a Frecuencia, duración e intensidad, ni a estímulos desencadenantes.
Inestable. R. C	Angina que aparece en el transcurso de los últimos 30 días
Inestable E. Progresivo	Empeoramiento del cuadro anginoso (Frecuencia, duración e intensidad, así como a los estímulos desencadenantes). Puede aparecer en reposo.
Espontánea	Aparece sin relación a esfuerzos físicos. En reposo.
Mixta	Aparece en relación a esfuerzos físicos y también en reposo.
Nocturna	De aparición en las noches en reposo.
I. Post-IMA	Posterior a un IAM (72 horas y hasta 30 días).
Inestable Prolongada	Cuadros de duración prolongada (>de 20-30 min), alterna con periodos de alivio. Casi constante en los últimos días.
Prinz-Metal	Episodios de Angor en reposo, con desplazamientos (transitorios) del ST durante las crisis y retorno a la normalidad al desaparecer el dolor.

a.3.1) I. Cardíaca. Clase Funcional (NYHA):

I. Cardíaca (Grado Severidad)	Clasificación(NYHA)
GRADO I	Sin limitación de la Actividad física. La actividad física normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea
GRADO II	Ligera limitación de la Actividad física. Sin síntomas en reposo. La actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea
GRADO III	Acusada limitación de la actividad física. Sin síntomas en reposo. Cualquier actividad física produce síntomas
GRADO IV	Incapacidad de realizar actividad física. Síntomas de IC en reposo. Aumentan con cualquier actividad

XII- ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA AGUDA (IMA) y MSC:

Solo para los casos confirmados de Infarto miocárdico agudo: (Clínica, ECG, Enzimas, Necropsia)

c.3) **Transmural:** Subepicárdico (ST +);

No Transmural: Subendocárdico (ST -)

f) Afectación vascular coronaria:

(Topografía del o los vasos afectados mediante: ECG)

CORONARIA IZQUIERDA:

- Descendente anterior izquierda (V₁-V₄)
- Circunfleja (DI-aVL, V₅-V₆)

CORONARIA DERECHA:

- (DII, DIII, aVF)

XIII- CLASIFICACIÓN PATOGENICA DEFINITIVA (MSC):

MSC-EAC: En presencia de Enfermedad Arterial Coronaria (EAC)

MSC-EME: En presencia de Enfermedad cardíaca estructural no coronaria (Valvulopatía, Miocardiopatía, Cardiopatía hipertensiva, etc)

MSC-EPSEC: Trastorno eléctrico primario (Arritmia) en ausencia de cardiopatías coronaria y/o estructural demostrable

XIV- ESTUDIO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

(SISTEMA ATROSCLERÓTICO)

Variables del Estudio Pato morfológico y Morfométrico de las A. coronarias

SUCADES III

**MODELO OFICIAL DE SOLICITUD DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO.
GRUPO CUBANO PARA EL ESTUDIO DE LA MUERTE SUBITA CARDÍACA (GEMSC)**

MODELO OFICIAL DE SOLICITUD DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO A LOS FAMILIARES DEL FALLECIDO SUBITAMENTE. ESTUDIO SUCADES III (SUdden CArdiac DEath Study III)					
<p>El (la) que suscribe, a través de la presente expresa su conformidad a brindar información de contenido médico sobre la Historia de salud del familiar: _____, fallecido de forma súbita por causas cardíacas.</p> <p>La información solicitada, contenida en el MRDP del Grupo Cubano para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca, está dirigida al Estudio del Perfil epidemiológico de esta afección de gran incidencia en nuestro país.</p> <p>Mi consentimiento a participar en este estudio es absolutamente voluntario y el hecho de no aceptar no tendrá consecuencia alguna en mis relaciones con los médicos que realizan la solicitud.</p> <p>Para que así conste y por mi libre voluntad firmo el presente consentimiento junto al personal de salud que me ha brindado las explicaciones correspondientes.</p>					
FECHA:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	FAMILIAR:	<input type="text"/>
				P. SALUD:	<input type="text"/>

Figura 4. Modelo de Recolección del Dato Primario (MRDP).
Grupo Cubano para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca (GEMSC)

ANEXOS:
Tablas de resultados

ANEXOS. TABLAS DE RESULTADOS

III.1 Aspectos demográficos.

Tabla 1. Casos de Muerte súbita cardíaca según total de fallecidos y año.

Años	Total de fallecidos	Fallecidos MSC	%
2000	920	122	13,2
2001	1033	96	9,3
2002	960	83	8,6
2003	1010	95	9,4
2004	972	78	8,0
2005	907	103	11,3
2006	933	97	10,4
2007	823	85	10,3
2008	831	97	11,6
2009	776	88	11,3
2010	849	56	6,6
Total	10 014	1000	10,0

Fuente: MRDP

Tabla 2. Mortalidad súbita por causas cardíacas según sexo, grupo de edad y color de piel.

		Variables Demográficas		Población General**	Fallecidos MSC	Tasa de Mortalidad*	AVPP***		
Sexo	Masculino	Color de piel	Blanco por grupos de edad	< 45 años	25 770	20 (7,1%)	7,0	38,667	
				> 45 años	17 431	262 (92,9%)	136,6	7,417	
			Total Masculino-Blanco		Total	43 201	282(28,2%)	59,3	9,411
			Negro por grupos de edad	< 45 años	10 376	8(6,4%)	7,0	35,167	
				> 45 años	5 701	117(93,6%)	186,5	8,235	
			Total Masculino-Negro		Total	16 077	125(12,5%)	70,7	9,528
			Mestizo por grupos de edad	< 45 años	14 496	7(5,5%)	4,4	37,250	
				> 45 años	6 367	120(94,5%)	171,3	10,407	
			Total Masculino-Mestizo		Total	20 863	127(12,7%)	55,3	11,251
			Femenino	Color de piel	MASCULINO por grupos de edad	< 45 años	50 642	35(6,5%)	6,3
	> 45 años	29 499				499(93,5%)	153,8	8,872	
	TOTAL MASCULINO				Total	80 141	534(53,4%)	60,5	9,876
	Blanco por grupos de edad	< 45 años			25 979	6(2,5%)	2,1	37,800	
		> 45 años			20 690	229(97,5%)	100,6	7,313	
	Total Femenino-Blanco				Total	46 669	235(23,5%)	45,7	7,962
	Negro por grupos de edad	< 45 años			8 838	5(3,9%)	5,1	41,000	
		> 45 años			6 345	122(96,1%)	174,8	8,274	
	Total Femenino-Negro				Total	15 183	127(12,7%)	76,0	9,047
	Mestizo por grupos de edad	< 45 años			15 529	5(4,8%)	2,9	40,800	
		> 45 años	8 251	99(95,2%)	109,1	10,030			
Total Femenino-Mestizo		Total	23 780	104(10,4%)	39,7	11,510			
FEMENINO por grupos de edad	< 45 años	50 346	16(3,4%)	2,8	8,785				
	> 45 años	35 286	450(96,6%)	115,9	8,738				
TOTAL FEMENINO		Total	85 632	466(46,6%)	49,5	9,049			
TOTAL DE AMBOS SEXOS por grupos de edad			< 45 años	100 988	51(5,1%)	4,6	9,432		
			> 45 años	64 785	949(94,9%)	133,2	8,956		
TOTAL GENERAL					165 773	1000(100,0%)	54,8	9,491	
*Tasa x 100 000 habitantes									
** (Población ≥ 15 años: 165 773 habitantes). Datos estadísticos. Oficina Nacional de Estadísticas (ONE)									
***AVPP: Años de Vida Potencialmente Perdidos									

Fuente: MRDP

Tabla 3. Mortalidad súbita por causas cardíacas según área de salud, sexo y grupo de edad.

Variables Demográficas		Población General**	Fallecidos MSC***	Tasa de Mortalidad*
Párraga (32 173)	Masculino	15 146	167	100,2
	Femenino	17 027	113	60,3
	15-24 años	5 228	0	0,0
	25-59 años	20 670	78	34,3
	60-64 años	2 170	28	117,3
	≥ 65 años	4 105	174	385,3
Total		32 173	280	79,1
Capri (19 223)	Masculino	9 295	65	63,6
	Femenino	9 928	73	66,8
	15-24 años	3 403	1	2,6
	25-59 años	12 744	33	23,5
	60-64 años	1 197	19	144,3
	≥ 65 años	1 879	85	411,2
Total		19 223	138	65,3
Los Pinos (21 551)	Masculino	11 208	64	51,9
	Femenino	10 343	49	43,1
	15-24 años	3 578	0	0,0
	25-59 años	11 135	26	21,2
	60-64 años	5 104	14	24,9
	≥ 65 años	1 734	73	382,7
Total		21 551	113	47,6
Julián Grimau (28 538)	Masculino	13 280	66	45,2
	Femenino	15 258	59	35,1
	15-24 años	2 780	0	0,0
	25-59 años	4 382	36	74,7
	60-64 años	16 847	9	4,8
	≥ 65 años	4 529	80	160,6
Total		28 538	125	39,8
Managua (12 081)	Masculino	5 876	29	44,8
	Femenino	6 205	24	35,2
	15-24 años	2 140	0	0,0
	25-59 años	7 879	15	17,3
	60-64 años	846	10	107,4
	≥ 65 años	1 216	28	209,3
Total		12 081	53	39,8
Eléctrico (21 302)	Masculino	10 487	36	31,2
	Femenino	10 815	39	32,8
	15-24 años	3 358	0	0,0
	25-59 años	13 774	20	13,2
	60-64 años	2 450	10	37,1
	≥ 65 años	1 720	45	237,8
Total		21 302	75	32,0
Mantilla (28 163)	Masculino	13 429	56	37,9
	Femenino	14 734	57	35,2
	15-24 años	4 614	0	0,0
	25-59 años	18 106	28	14,0
	60-64 años	1 870	13	63,2
	≥ 65 años	3 573	72	183,2
Total		28 163	113	36,5
Total General		163 031	897	50,0

* Tasa x 100 000 habitantes

** (Población ≥ 15 años: 163 031 habitantes). Datos estadísticos. Dirección Municipal de Salud Arroyo Naranjo

*** Se excluyeron 103 casos correspondientes a otras áreas de salud

III.2 Riesgo cardiovascular.

Tabla 4. Casos de Muerte súbita cardíaca según factor de riesgo cardiovascular y sexo.

♥Factor de riesgo cardiovascular	Masculino		Femenino		Total		p ≤
	#	%	#	%	#	%	
APP: Cardiopatía Isquémica	339	54,3	285	45,7	624	62,4	0,464
Hipertensión Arterial	280	51,8	260	48,2	540	54,0	0,317
Hipertrofia Ventricular Izquierda	269	57,5	199	42,5	468	46,8	0,018
Diabetes Mellitus	81	38,7	128	61,3	209	20,9	0,000
Infarto Miocárdico Crónico	160	64,7	87	35,3	247	24,7	0,000
Obesidad	78	40,4	115	59,6	193	19,3	0,000

♥ El registro de esta variable puede incluir la presencia de más de una condición en un fallecido súbitamente

Fuente: MRDP

Tabla 5. Casos de Muerte súbita cardíaca según factor de riesgo cardiovascular y grupo de edad.

Edad	♥ Factor de riesgo cardiovascular											
	APP: CI		HTA		HVI		DM		IMC		Obesidad	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
15-29 años	1	50,0	0	0,0	1	50,0	0	0,0	1	50,0	1	50,0
30-44 años	13	33,3	15	38,4	19	48,7	4	10,2	5	12,8	7	17,9
45-59 años	113	50,9	119	53,6	108	48,6	28	13,1	52	23,8	42	19,4
60-74 años	262	69,1	219	57,8	194	51,2	102	27,0	102	27,0	84	22,2
75 y +	235	65,6	187	52,2	146	40,7	75	20,9	87	24,3	59	16,5
Total	624	62,4	540	54,0	468	46,8	209	20,9	247	24,7	193	19,3
p ≤	0,000		0,053		0,038		0,000		0,331		0,280	

APP: CI: Antecedentes de Cardiopatía Isquémica, HTA: Hipertensión Arterial, HVI: Hipertrofia Ventrículo Izquierdo, DM: Diabetes Mellitus, IMC: Infarto Miocárdico Crónico.

♥ El registro de esta variable puede incluir la presencia de más de una condición en un fallecido súbitamente

Fuente: MRDP

III.3 Variables relacionadas con el paro cardíaco súbito.

III.3.1 Lugar de presentación del evento.

Tabla 6. Casos de Muerte súbita cardíaca según lugar de presentación del evento y sexo.

Lugar de presentación del evento		Masculino		Femenino		Total	
		#	%	#	%	#	%
Extrahospitalaria 608 (60,8)	Domicilio	185	56,2	144	43,8	329	32,9
	Trayecto al hospital	128	51,4	121	48,6	249	24,9
	Otro lugar	27	90,0	3	10,0	30	3,0
	Subtotal	340	55,9	268	44,1	608	60,8
Intrahospitalaria 392 (39,2)	Sistema de Urgencias	118	47,6	130	52,4	248	24,8
	Unidades de Cuidados Intensivos	60	53,6	52	46,4	112	11,2
	Salas de cuidados hospitalarios	16	50,0	16	50,0	32	3,2
	Subtotal	194	49,5	198	50,5	392	39,2
Total		534	53,4	466	46,6	1000	100,0

p ≤ 0,001

Fuente: MRDP

III.3.2 Alteraciones Electrocardiográficas (ECG).

Tabla 7. Casos de Muerte súbita cardíaca según alteraciones ECG y lugar de presentación del evento.

Lugar de presentación del evento Alteraciones electrocardiográficas	♥MSC-E		♥♥MSC-I		Total	
	#	%	#	%	#	%
Asistolia	122	78,7	33	21,3	155	28,3
Fibrilación ventricular primaria	65	51,2	62	48,8	127	23,2
Fibrilación ventricular secundaria	24	54,5	20	45,5	44	8,0
Disociación electromecánica	5	29,4	12	70,6	17	3,1
Bradiarritmias	10	37,0	17	63,0	27	4,9
Infarto agudo del miocardio	30	20,5	116	79,5	146	26,6
Otras alteraciones	2	6,2	30	93,8	32	5,8
Total*	258	47,1	290	52,9	548	100,0

♥MSC-E: Muerte súbita cardíaca extrahospitalaria

♥♥MSC-I: Muerte súbita cardíaca intrahospitalaria

p ≤ 0,000 *Casos con registro electrocardiográfico

Fuente: MRDP

III.3.3 Tiempo de aparición del evento.

Tabla 8. Casos de Muerte súbita cardíaca según tiempo de aparición y lugar de presentación del evento.

Lugar de presentación	*MSC-Extrahospitalaria		**MSC-Intrahospitalaria		Total	
Tiempo de aparición	#	%	#	%	#	%
Muerte súbita cardíaca Instantánea						
Instantánea	358	88,8	45	11,2	403	40,3
Muerte súbita cardíaca no Instantánea						
Primera hora	204	59,8	137	40,2	341	34,1
Primera-Sexta hora	33	14,3	197	85,7	230	23,0
> 6 horas (BSA)♥	9	40,9	13	59,1	22	2,2
Hasta 24 horas (STP) ♥♥	4	100,0	0,0	0,0	4	0,4
Subtotal	250	41,8	347	58,2	597	59,7
Total	608	60,8	392	39,2	1000	100,0

♥ (BSA): Bajo Soportes Artificiales

♥♥ (STP): Sin Testigos Presenciales

 $p \leq 0,000$ *MSC-Extrahospitalaria: Muerte súbita cardíaca extrahospitalaria

**MSC-Intrahospitalaria: Muerte súbita cardíaca intrahospitalaria

Fuente: MRDP

Tabla 9. Casos de Muerte súbita cardíaca según tiempo de aparición del evento y alteraciones ECG.

Alteraciones electrocardiográficas	Tiempo de aparición del evento					
	*MSC-Instantánea		**MSC-no Instantánea		Total	
	#	%	#	%	#	%
Asistolia	68	43,9	87	56,1	155	28,3
Fibrilación ventricular primaria	53	41,7	74	58,3	127	23,2
Fibrilación ventricular secundaria	15	34,1	29	65,9	44	8,0
Disociación electromecánica	4	23,5	13	76,5	17	3,1
Bradiarritmias	7	25,9	20	74,1	27	4,9
Infarto agudo del miocardio	23	15,8	123	84,2	146	26,6
Otras alteraciones	3	9,4	29	90,6	32	5,8
Total*	173	31,6	375	68,4	548	100,0

*MSC-Instantánea: Muerte súbita cardíaca instantánea

 $p \leq 0,000$

*Casos con registro electrocardiográfico

**MSC-no Instantánea: Muerte súbita cardíaca no instantánea

Fuente: MRDP

III.3.4 Síntomas de presentación del evento.

Tabla 10. Casos de Muerte súbita cardíaca según síntomas de presentación y alteraciones ECG.

Alteraciones ECG	♥ Síntomas de presentación													
	P. Conciencia		Dolor precordial		Disnea		Palpitaciones		Friedad		Palidez		Sudoración	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
Asistolia	74	41,8	35	16,1	52	21,0	47	21,4	49	18,6	50	18,7	48	18,0
FVP	50	28,2	47	21,5	48	19,4	46	21,0	57	21,8	57	21,3	54	20,3
FVS	16	9,0	11	5,0	20	8,1	19	8,7	21	8,0	19	7,1	20	7,5
DEM	4	2,3	8	3,7	11	4,5	10	4,6	12	4,6	11	4,1	12	4,5
BA	8	4,5	8	3,7	11	4,5	13	5,9	11	4,2	10	3,7	12	4,5
IAM	22	12,4	96	44,0	78	31,6	63	28,8	91	34,7	98	36,6	98	36,8
Otras	3	1,7	13	6,0	27	10,9	21	9,6	21	8,0	23	8,6	22	8,3
Total*	177	100,0	218	100,0	247	100,0	219	100,0	262	100,0	268	100,0	266	100,0
p ≤	0,000		0,000		0,000		0,000		0,000		0,000		0,000	

FVP: Fibrilación Ventricular Primaria, FVS: Fibrilación Ventricular Secundaria, DEM: Disociación Electro mecánica, BA: Bradiarritmias, IAM: Infarto Agudo del Miocardio, Otras: Otras alteraciones. P. Conciencia: Pérdida de la conciencia.

* Casos con registro electrocardiográfico

♥ El registro de esta variable puede incluir la presencia de más de una condición en un fallecido súbitamente

Fuente: MRDP

Tabla 11. Casos de Muerte súbita cardíaca según síntomas de presentación y tiempo de aparición del evento.

♥ Síntomas de presentación	Tiempo de aparición del evento						p ≤
	*MSC-Instantánea		**MSC-no Instantánea		Total		
	#	%	#	%	#	%	
Pérdida de conciencia	403	100,0	0	0,0	403	100,0	0,000
Dolor precordial	21	6,9	285	93,1	306	100,0	0,000
Molestias precordiales	6	4,1	142	95,9	148	100,0	0,000
Disnea	26	6,6	365	93,4	391	100,0	0,000
Palpitaciones	21	6,4	309	93,6	330	100,0	0,000
Frialdad	28	7,2	363	92,8	391	100,0	0,000
Palidez	27	6,7	377	93,3	404	100,0	0,000
Sudoración	27	6,8	370	93,2	397	100,0	0,000
Mareos	6	7,1	79	92,9	85	100,0	0,000
Otros	16	7,0	213	93,0	229	100,0	0,000

*MSC-Instantánea: Muerte súbita cardíaca instantánea

**MSC-no Instantánea: Muerte súbita cardíaca no instantánea

♥ El registro de esta variable puede incluir la presencia de más de una condición en un fallecido súbitamente

Fuente: MRDP

Tabla 12. Casos de Muerte súbita cardíaca según tiempo de aparición del evento y grupo de edad.

Tiempo de aparición del evento	15-29 años		30-44 años		45-59 años		60-74 años		75 y +		Total	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
*MSC-Instantánea	1	50,0	24	61,5	102	45,9	153	40,4	123	34,4	403	40,3
**MSC- no instantánea	1	50,0	15	38,5	120	54,1	226	59,6	235	65,6	597	59,7
Total	2	100,0	39	100,0	222	100,0	379	100,0	358	100,0	1000	100,0

*MSC-Instantánea: Muerte súbita cardíaca instantánea

p ≤ 0,004

**MSC-no Instantánea: Muerte súbita cardíaca no instantánea

Fuente: MRDP

III.3.5 Hora de inicio de los síntomas.

Tabla 13. Casos de Muerte súbita cardíaca según hora de inicio de los síntomas y tiempo de aparición del evento.

Hora de inicio de los síntomas	Tiempo de aparición del evento					
	*MSC-Instantánea		**MSC-no Instantánea		Total	
	#	%	#	%	#	%
12:00-5:59 am	58	14,4	122	20,4	180	18,0
6:00-11:59 am	155	38,4	212	35,5	367	36,7
12:00-5:59 pm	99	24,6	121	20,3	220	22,0
6:00-11:59 pm	91	22,6	142	23,8	233	23,3
Total	403	100,0	597	100,0	1000	100,0

*MSC-Instantánea: Muerte súbita cardíaca instantánea $p \leq 0,054$

**MSC-no Instantánea: Muerte súbita cardíaca no instantánea

Fuente: MRDP

Tabla 14. Casos de Muerte súbita cardíaca según hora de inicio de los síntomas y síntomas de presentación.

▼ Síntomas de presentación	Hora de inicio de los síntomas										p ≤
	12:00-5:59 am		6:00-11:59 am		12:00-5:59 pm		6:00-11:59 pm		Total		
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
Pérdida de conciencia	58	14,4	155	38,4	99	24,6	91	22,6	403	100,0	0,054
Dolor precordial	61	19,9	109	35,6	67	21,9	69	22,5	306	100,0	0,761
Molestias precordiales	34	23,0	50	33,8	24	16,2	40	27,0	148	100,0	0,091
Disnea	92	23,5	119	30,4	80	20,5	100	25,6	391	100,0	0,000
Palpitaciones	77	23,3	97	29,4	71	21,5	85	25,8	330	100,0	0,001
Frialdad	85	21,7	143	36,6	69	17,6	94	24,0	391	100,0	0,014
Palidez	84	20,8	153	37,9	74	18,3	93	23,0	404	100,0	0,060
Sudoración	87	21,9	149	37,5	72	18,1	89	22,4	397	100,0	0,015
Mareos	9	10,6	36	42,4	20	23,5	20	23,5	85	100,0	0,290
Otros	39	17,0	82	35,8	51	22,3	57	24,9	229	100,0	0,907

▼ El registro de esta variable puede incluir la presencia de más de una condición en un fallecido súbitamente

Fuente: MRDP

Tabla 15. Casos de Muerte súbita cardíaca según hora de inicio de los síntomas y diagnóstico definitivo.

Diagnóstico definitivo	Hora de inicio de los síntomas									
	12:00-5:59 am		6:00-11:59 am		12:00-5:59 pm		6:00-11:59 pm		Total	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
Trombo Coronario Fresco y/o IAM	88	17,9	175	35,6	110	22,4	119	24,2	492	100,0
Cl. Crónica Aterosclerótica	14	12,2	43	37,4	36	31,3	22	19,1	115	100,0
Trastornos Eléctricos Primarios	10	13,9	30	41,7	16	22,2	16	22,2	72	100,0
Ruptura de Aneurisma Aórtico	3	10,7	12	42,9	8	28,6	5	17,9	28	100,0
Otras Cardiopatías	1	14,3	1	14,3	2	28,6	3	42,9	7	100,0
Trombo embolismo Pulmonar	10	31,3	11	34,4	6	18,8	5	15,6	32	100,0
Disfunción Miocárdica VI	18	33,3	15	27,8	10	18,5	11	20,4	54	100,0
Disfunción Miocárdica BV	1	25,0	1	25,0	1	25,0	1	25,0	4	100,0
Otros Diagnósticos	1	50,0	0	0,0	1	50,0	0	0,0	2	100,0
No existe Diagnóstico	34	17,5	79	40,7	30	15,5	51	26,3	194	100,0
Total	180	18,0	367	36,7	220	22,0	233	23,3	1000	100,0

IAM: Infarto Agudo del Miocardio, Cl. Crónica Aterosclerótica: Cardiopatía Isquémica Crónica Aterosclerótica, Disfunción Miocárdica VI: Disfunción Miocárdica del Ventriculo Izquierdo, Disfunción Miocárdica BV: Disfunción Miocárdica Biventricular.

p ≤ 0,031

Fuente: MRDP

III.4 Estudios anátomo patológicos.

Tabla 16. Casos de Muerte súbita cardíaca según estudios anátomo-patológicos y año.

Año	♥Estudios anátomo-patológicos				Total	
	Si		No		#	%
	#	%	#	%		
2000	99	81,1	23	18,9	122	100,0
2001	78	81,3	18	18,8	96	100,0
2002	66	79,5	17	20,5	83	100,0
2003	69	72,6	26	27,4	95	100,0
2004	45	57,7	33	42,3	78	100,0
2005	65	63,1	38	36,9	103	100,0
2006	70	72,2	27	27,8	97	100,0
2007	48	56,5	37	43,5	85	100,0
2008	61	62,9	36	37,1	97	100,0
2009	45	51,1	43	48,9	88	100,0
2010	32	57,1	24	42,9	56	100,0
Total	678	67,8	322	32,2	1000	100,0

♥Estudios anátomo-patológicos (necropsia clínica y estudio macroscópico)

Fuente: MRDP

III.5 Lesiones ateroscleróticas coronarias.

Tabla 17. Casos de Muerte súbita cardíaca según lesiones ateroscleróticas y sexo.

♥Lesiones ateroscleróticas	Masculino		Femenino		Total	
	#	%	#	%	#	%
Demostradas	419	56,0	330	44,0	749	74,9
No Demostradas	115	45,8	136	54,2	251	25,1
Total	534	53,4	466	46,6	1000	100,0

$p \leq 0,007$

♥Lesiones ateroscleróticas "demostradas" a través de la necropsia clínica y el APP de: IMC

Fuente: MRDP

Tabla 18. Casos de Muerte súbita cardíaca según lesiones ateroscleróticas y factor de riesgo cardiovascular.

♥Factor de riesgo cardiovascular	♥♥Lesiones ateroscleróticas				Total		p ≤
	Demostradas		No Demostradas		#	%	
	#	%	#	%			
APP: Cardiopatía Isquémica	462	74,0	162	26,0	624	100,0	0,269
Hipertensión Arterial	380	70,4	160	29,6	540	100,0	0,000
Hipertrofia Ventricular Izquierda	451	96,4	17	3,6	468	100,0	0,000
Diabetes Mellitus	160	76,6	49	23,4	209	100,0	0,596
Infarto Miocárdico Crónico	247	100,0	0	0,0	247	100,0	0,000
Obesidad	138	71,5	55	28,5	193	100,0	0,263

APP: *Cardiopatía Isquémica: Antecedente Patológico Personal de Cardiopatía Isquémica*

♥ *El registro de esta variable puede incluir la presencia de más de una condición en un fallecido súbitamente*

♥♥ *Lesiones ateroscleróticas "demostradas" a través de la necropsia clínica y el APP de: IMC*

Fuente: MRDP

Tabla 19. Casos de Muerte súbita cardíaca según lesiones ateroscleróticas y diagnóstico definitivo.

Diagnóstico definitivo	♥Lesiones ateroscleróticas				Total	
	Demostradas		No Demostradas		#	%
	#	%	#	%		
Trombo Coronario Fresco y/o IAM	441	89,6	51	10,4	492	100,0
Cardiopatía Isquémica Crónica Aterosclerótica	75	65,2	40	34,8	115	100,0
Trastornos Eléctricos Primarios	58	80,6	14	19,4	72	100,0
Ruptura de Aneurisma Aórtico	28	100,0	0	0,0	28	100,0
Otras Cardiopatías	7	100,0	0	0,0	7	100,0
Trombo embolismo Pulmonar	32	100,0	0	0,0	32	100,0
Disfunción Miocárdica Ventricular Izquierda	54	100,0	0	0,0	54	100,0
Disfunción Miocárdica Biventricular	4	100,0	0	0,0	4	100,0
Otros Diagnósticos	2	100,0	0	0,0	2	100,0
No existe Diagnóstico	48	24,7	146	75,3	194	100,0
Total	749	74,9	251	25,1	1000	100,0

IAM: Infarto Agudo del Miocardio

 $p \leq 0,000$

♥Lesiones ateroscleróticas "demostradas" a través de la necropsia clínica y el APP de: IMC

Fuente: MRDP

III.6 Diagnósticos presuntivos y definitivos.

Tabla 20. Casos de Muerte súbita cardíaca según diagnóstico presuntivo y definitivo.

Diagnósticos	Diagnóstico Presuntivo		Diagnóstico Definitivo	
	#	%	#	%
Muerte Súbita Cardíaca	403	40,3	—	—
Trombo Coronario Fresco y/o IAM	438	43,8	492	49,2
Trastorno del Ritmo Cardíaco*	55	5,5	187	18,7
Ruptura de Aneurisma Aórtico	7	0,7	28	2,8
Otras Cardiopatías	37	3,7	7	0,7
Trombo embolismo Pulmonar	23	2,3	32	3,2
Disfunción Miocárdica Ventricular Izquierda	33	3,3	54	5,4
Disfunción Miocárdica Biventricular	2	0,2	4	0,4
Otros Diagnósticos	2	0,2	2	0,2
No existe Diagnóstico	—	—	194	19,4
Total	1000	100,0	1000	100,0

IAM: Infarto Agudo del Miocardio

** Incluyen: arritmias por cardiopatía isquémica crónica aterosclerótica y trastornos eléctricos primarios*

Fuente: MRDP

III.7 Relación clínico-patológica.**Tabla 21. Casos de Muerte súbita cardíaca según relación clínico-patológica.**

*Relación entre diagnóstico presuntivo y diagnóstico definitivo	Total	
	#	%
Existe relación	634	93,5
No existe relación	44	6,5
Total*	678	100,0

** Solo para casos en que se confirmó el diagnóstico a través de la necropsia*

Fuente: MRDP

Tabla 22. Casos de Muerte súbita cardíaca según diagnóstico definitivo y síntomas de presentación del evento.

Diagnósticos definitivos	♥Síntomas de presentación													
	P. conciencia		Dolor precordial		Disnea		Palpitaciones		Frialdad		Palidez		Sudoración	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
TC-IAM	186	37,8	197	40,0	183	37,2	151	30,7	199	40,4	213	43,3	207	42,1
CICA	56	48,7	28	24,3	40	34,8	35	30,4	37	32,2	38	33,0	37	32,2
TEP	46	63,8	8	11,1	12	16,6	11	15,3	16	22,2	17	23,6	17	23,6
R. AA	7	25,0	5	17,9	10	35,7	15	53,6	16	57,1	16	57,1	16	57,1
OC	3	42,8	1	14,3	3	42,9	3	42,9	1	14,3	1	14,3	2	28,6
TR.E-P	9	28,1	8	25,0	20	62,5	15	46,9	13	40,6	13	40,6	13	40,6
DMVI	4	7,4	12	22,2	44	81,5	37	68,5	39	72,2	37	68,5	36	66,7
DMBV	2	50,0	0	0,0	2	50,0	2	50,0	2	50,0	2	50,0	2	50,0
OD	2	100,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
NED	88	45,4	47	24,2	77	39,7	61	31,4	68	35,1	67	34,5	67	34,5
Total	403	40,3	306	30,6	391	39,1	330	33,0	391	39,1	404	40,4	397	39,7
p ≤	0,000		0,000		0,000		0,000		0,000		0,000		0,000	

TC-IAM: Trombo Fresco Coronario y/o Infarto Agudo del Miocardio, CICA: Cardiopatía Isquémica Crónica Aterosclerótica, TEP: Trastorno Eléctrico Primario, R.AA: Ruptura de Aneurisma Aórtico, OC: Otras Cardiopatías, TR.E-P: Trombo embolismo Pulmonar, DMVI: Disfunción Miocárdica Ventricular Izquierda, DMVB: Disfunción Miocárdica Biventricular, OD: Otro Diagnóstico, NED: No Existe Diagnóstico.

♥ El registro de esta variable puede incluir la presencia de más de una condición en un fallecido súbitamente

Fuente: MRDP

III.8 Clasificación etiopatogénica definitiva.**Tabla 23. Casos de Muerte súbita cardíaca según clasificación etiopatogénica definitiva.**

Clasificación etiopatogénica definitiva	Total	
	#	%
MSC-Cardiopatía isquémica	607	60,7
MSC-Enfermedad miocárdica estructural	67	6,7
MSC-Trastornos eléctricos primarios	72	7,2
MSC-Por otras etiologías	60	6,0
MSC-No Clasificada	194	19,4
Total	1000	100,0

Fuente: MRDP

ANEXOS:
Gráficos de resultados

ANEXOS. GRÁFICOS DE RESULTADOS

III.1 ASPECTOS DEMOGRÁFICOS

"Muerte súbita cardíaca en comunidades de Arroyo Naranjo en el periodo 2000-2010"

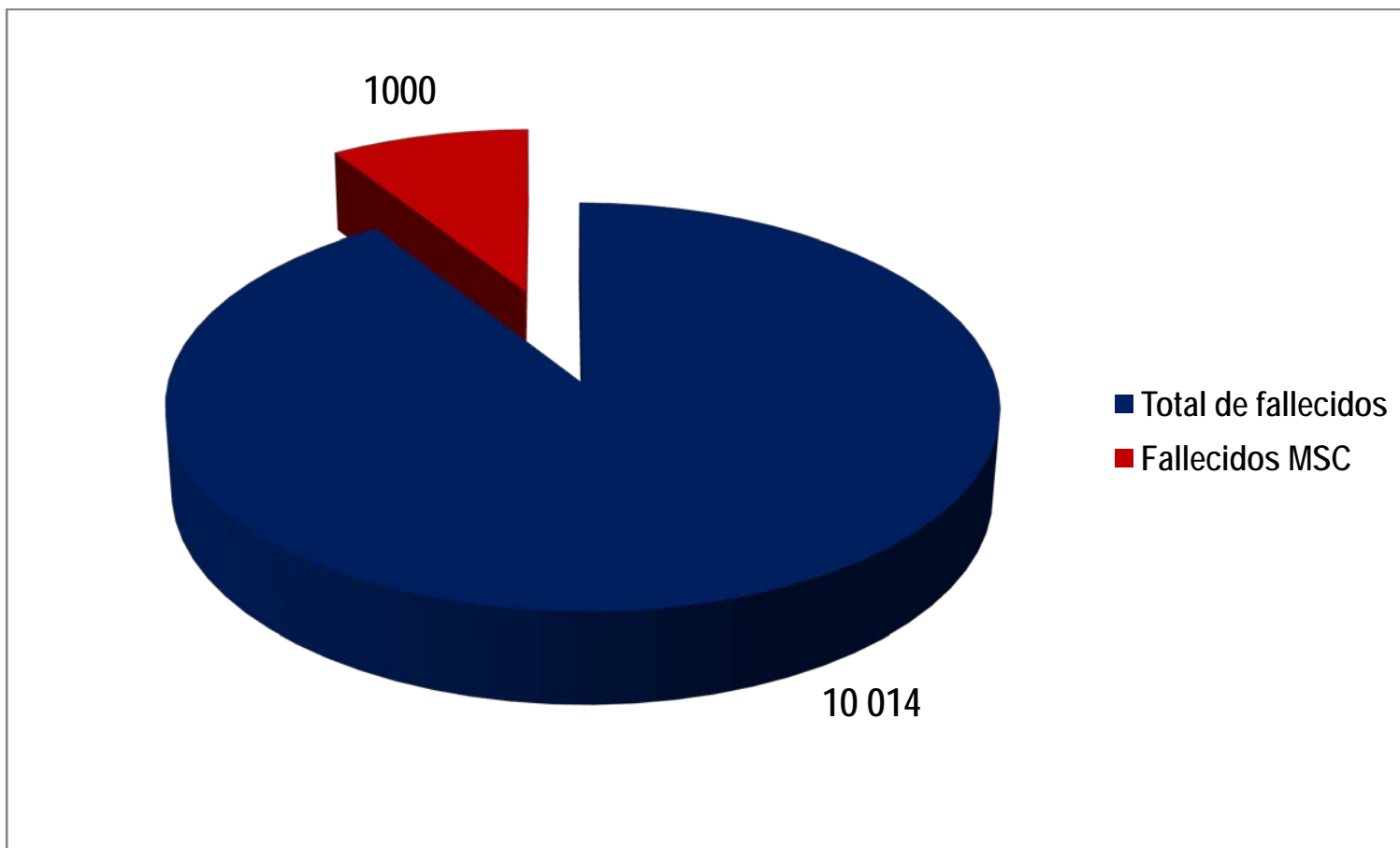


Figura 5. Casos de Muerte súbita cardíaca según total de fallecidos.

Fuente: Tabla 1

MSC: Muerte Súbita Cardíaca.

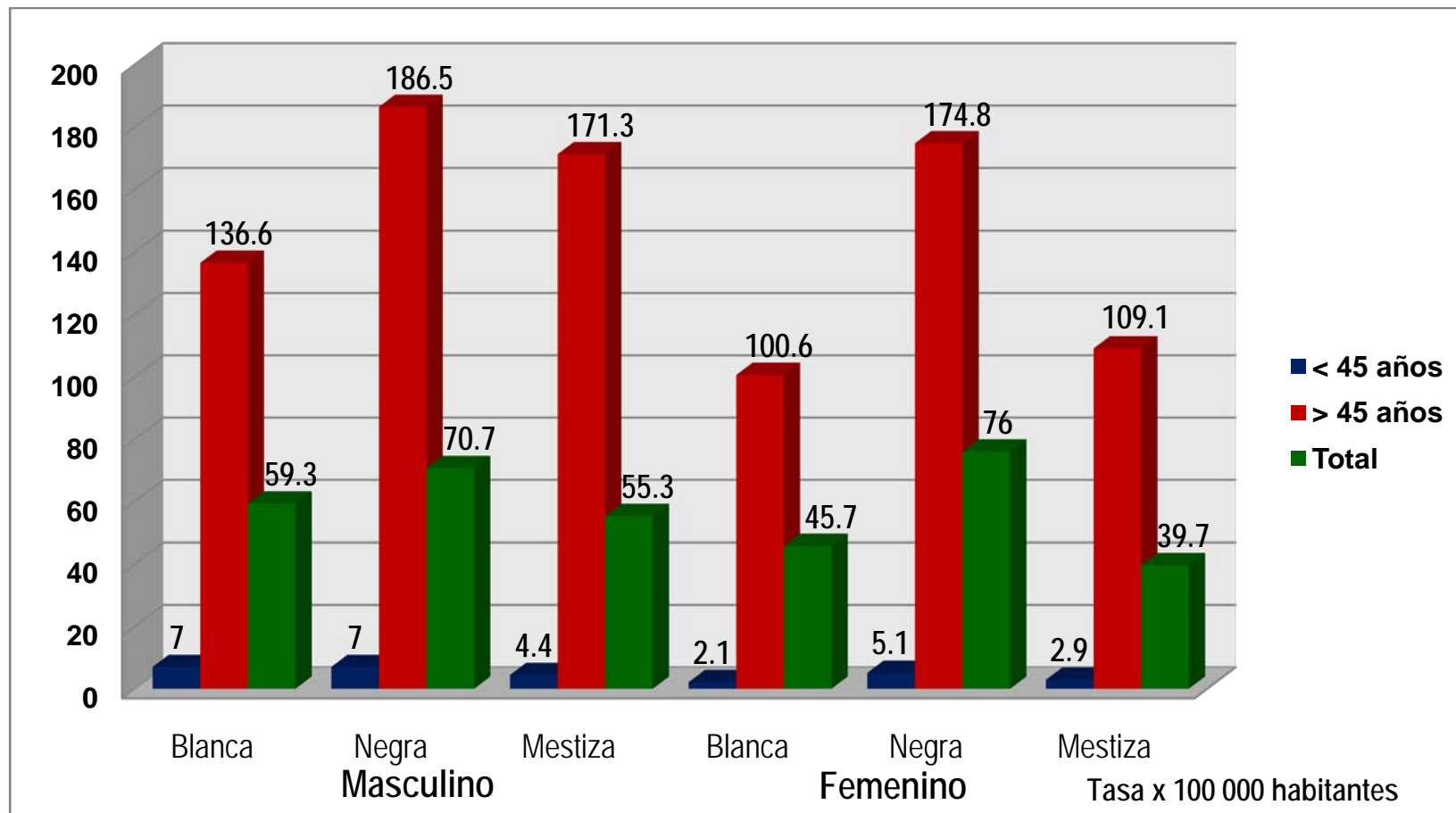


Figura 6. Mortalidad súbita por causas cardíacas según sexo, grupo de edad y color de piel.

Fuente: Tabla 2

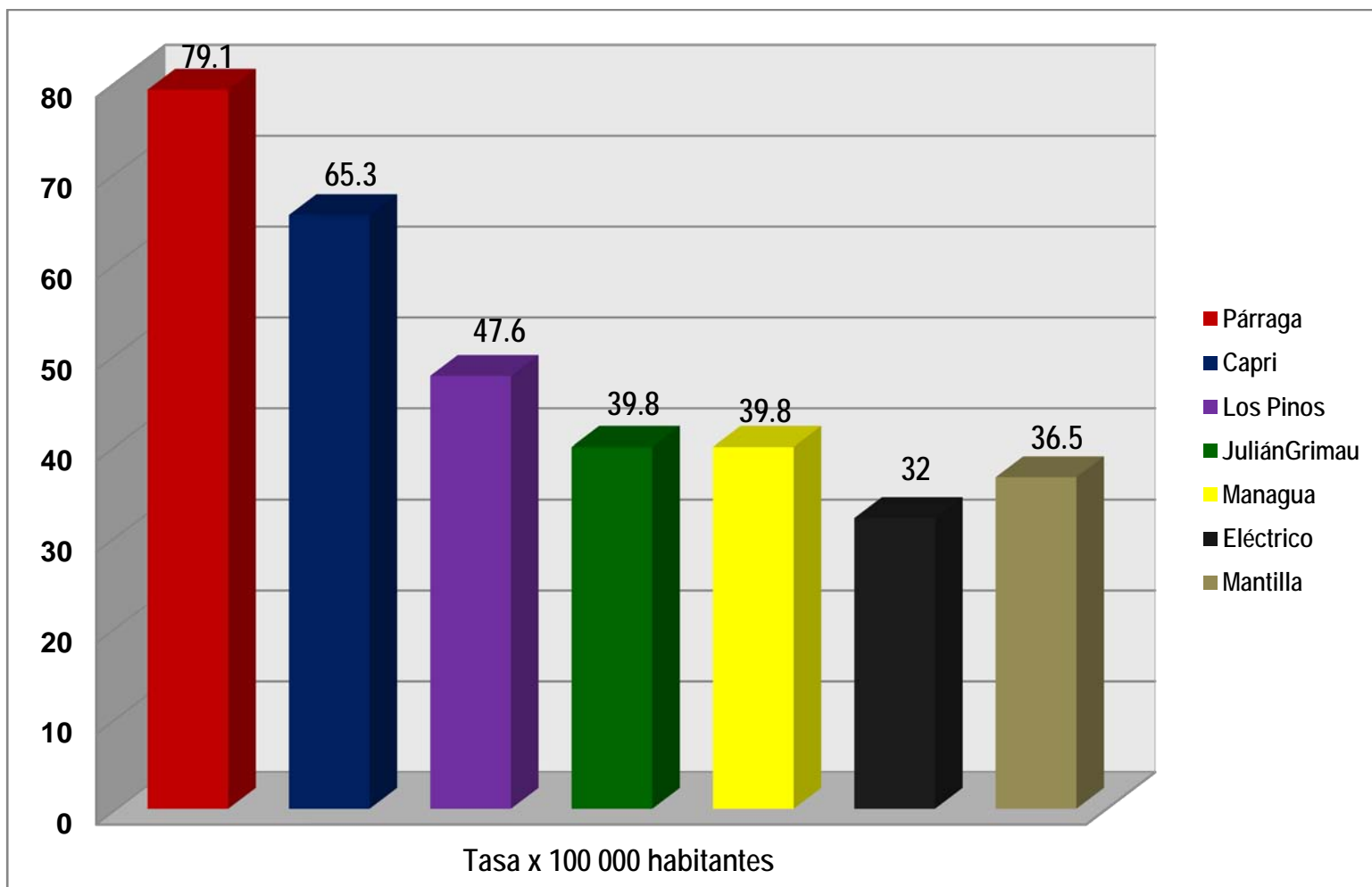


Figura 7. Mortalidad súbita por causas cardíacas según área de salud.

Fuente: Tabla 3

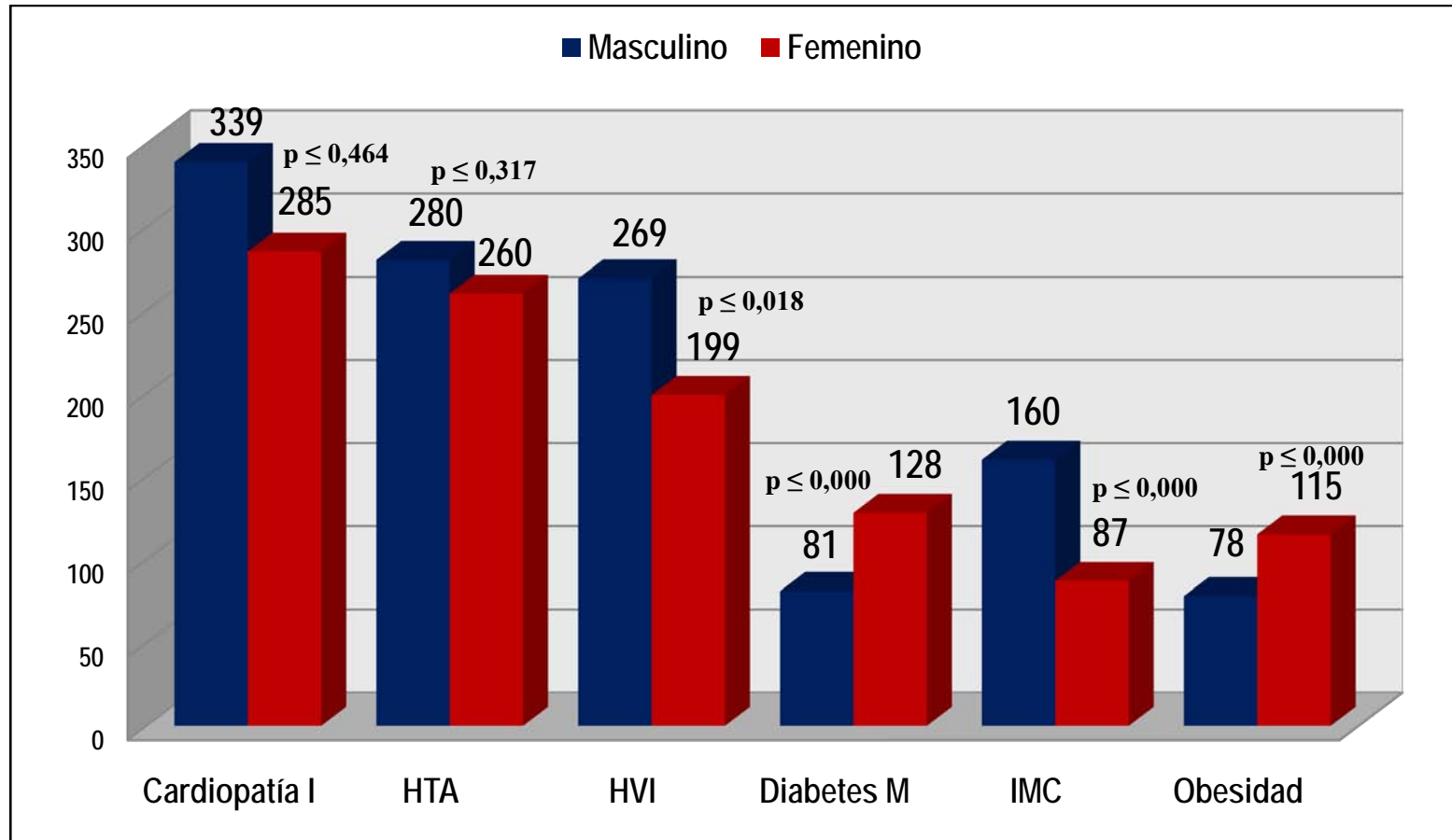


Figura 8. Casos de Muerte súbita cardíaca según factor de riesgo cardiovascular y sexo.

Fuente: Tabla 4

HTA: Hipertensión Arterial, HVI: Hipertrofia Ventricular Izquierda, IMC: Infarto Miocárdico Crónico.

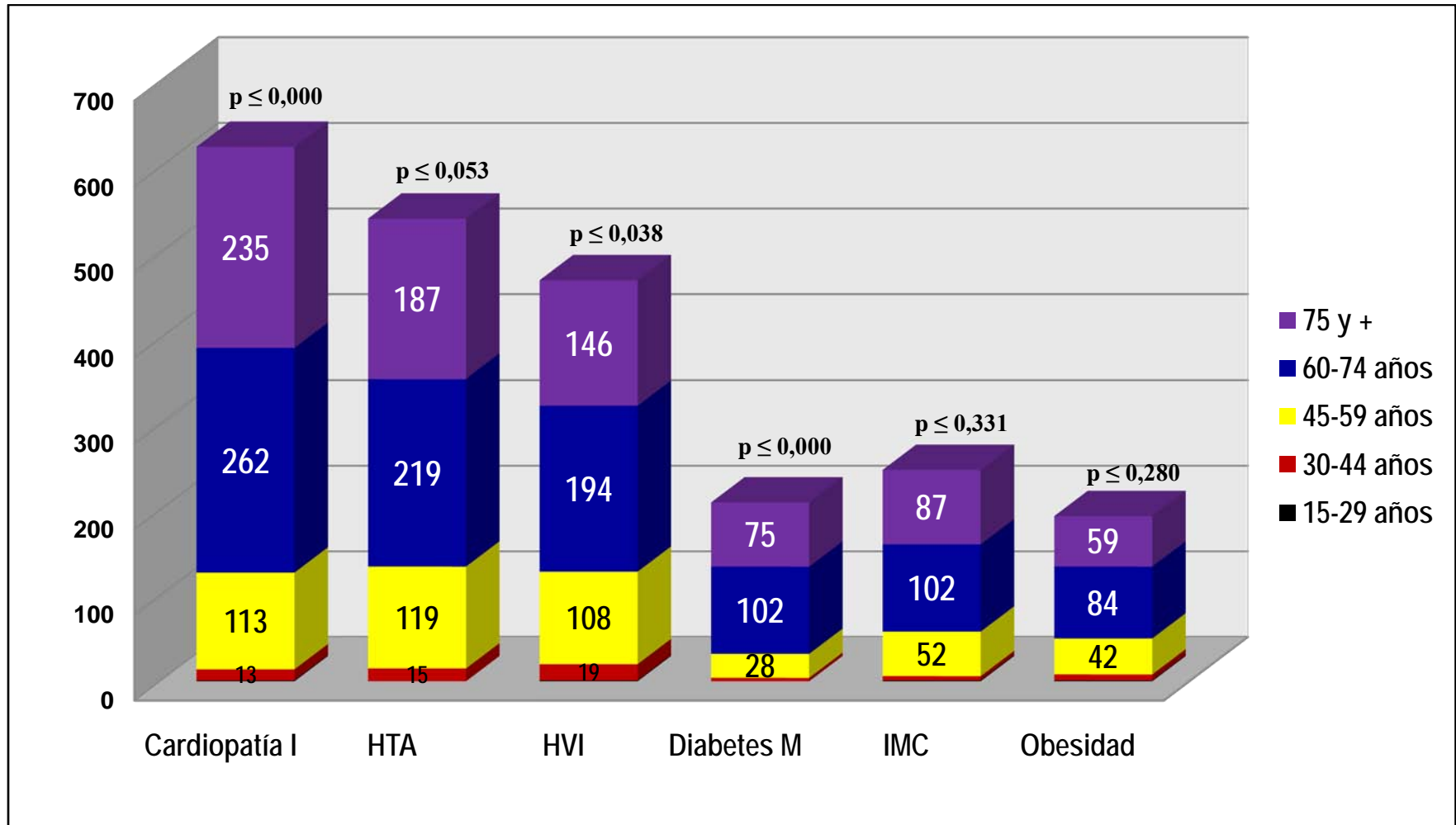


Figura 9. Casos de Muerte súbita cardíaca según factor de riesgo cardiovascular y grupo de edad.

Fuente: Tabla 5

HTA: Hipertensión Arterial, HVI: Hipertrofia Ventricular Izquierda, IMC: Infarto Miocárdico Crónico.

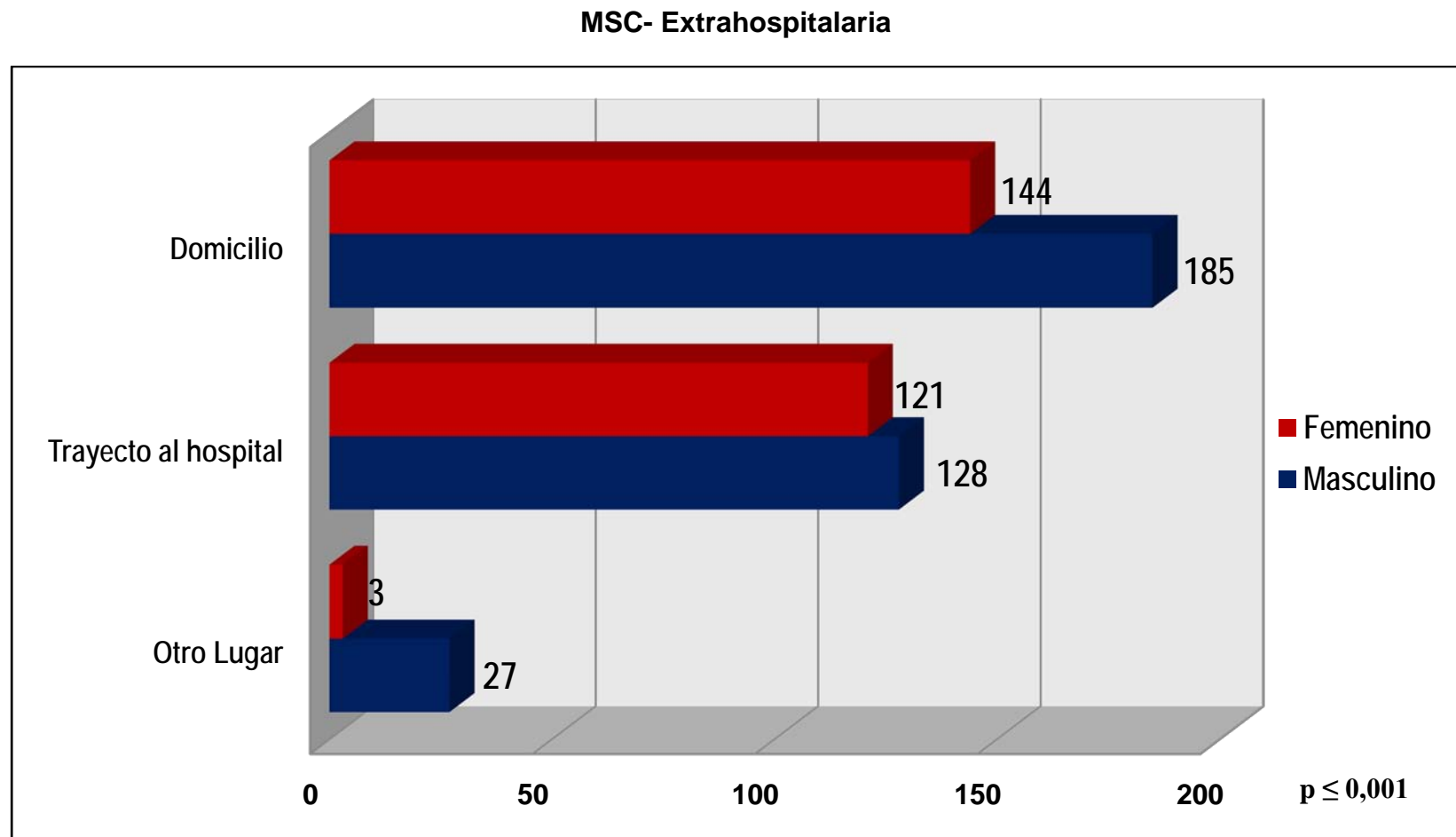


Figura 10. Casos de Muerte súbita cardíaca según lugar de presentación del evento y sexo.

Fuente: Tabla 6

MSC-Extrahospitalaria: Muerte Súbita Cardíaca Extrahospitalaria.

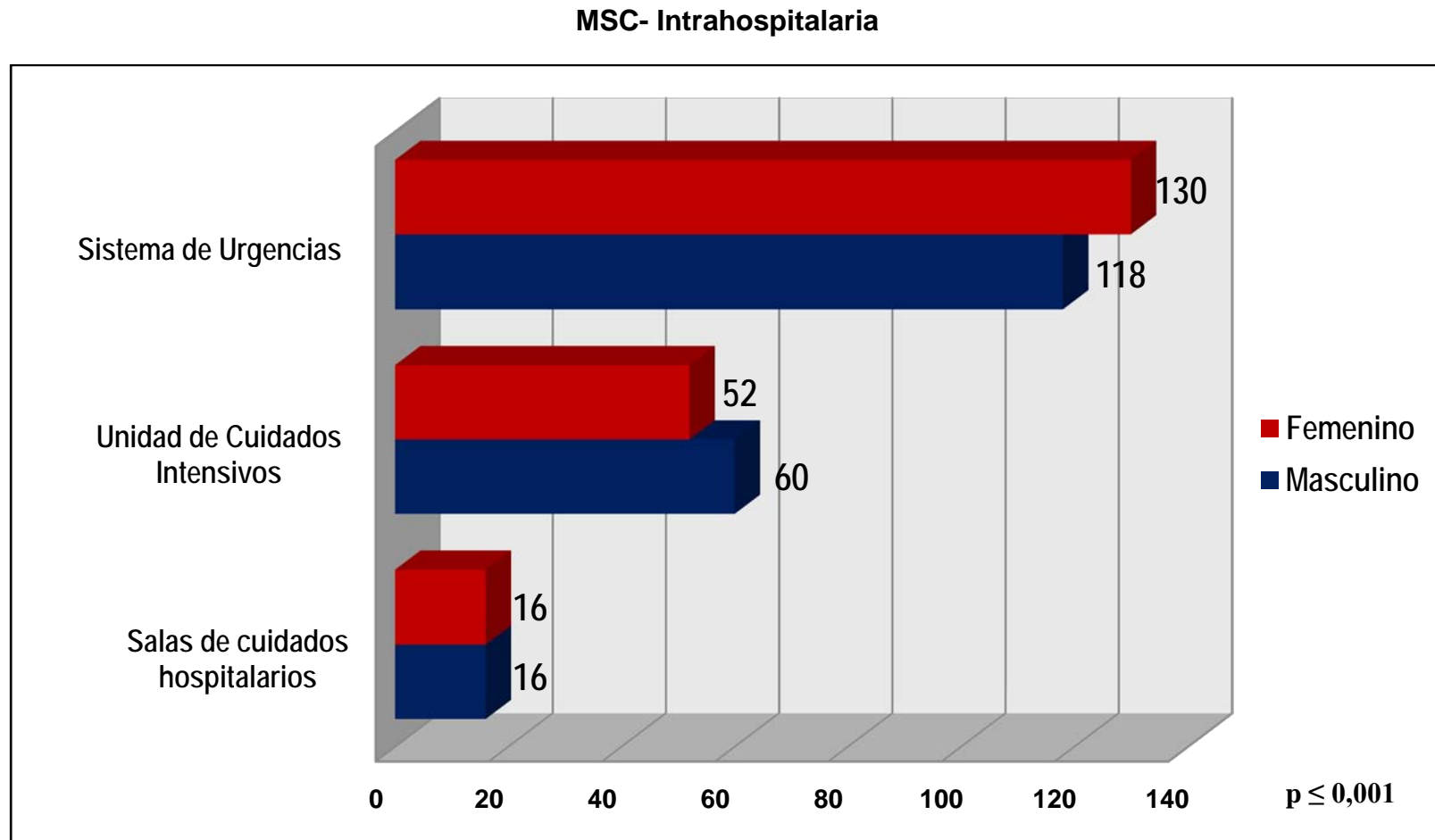


Figura 11. Casos de Muerte súbita cardíaca según lugar de presentación del evento y sexo.

Fuente: Tabla 6

MSC-Intrahospitalaria: Muerte Súbita Cardíaca Intrahospitalaria.

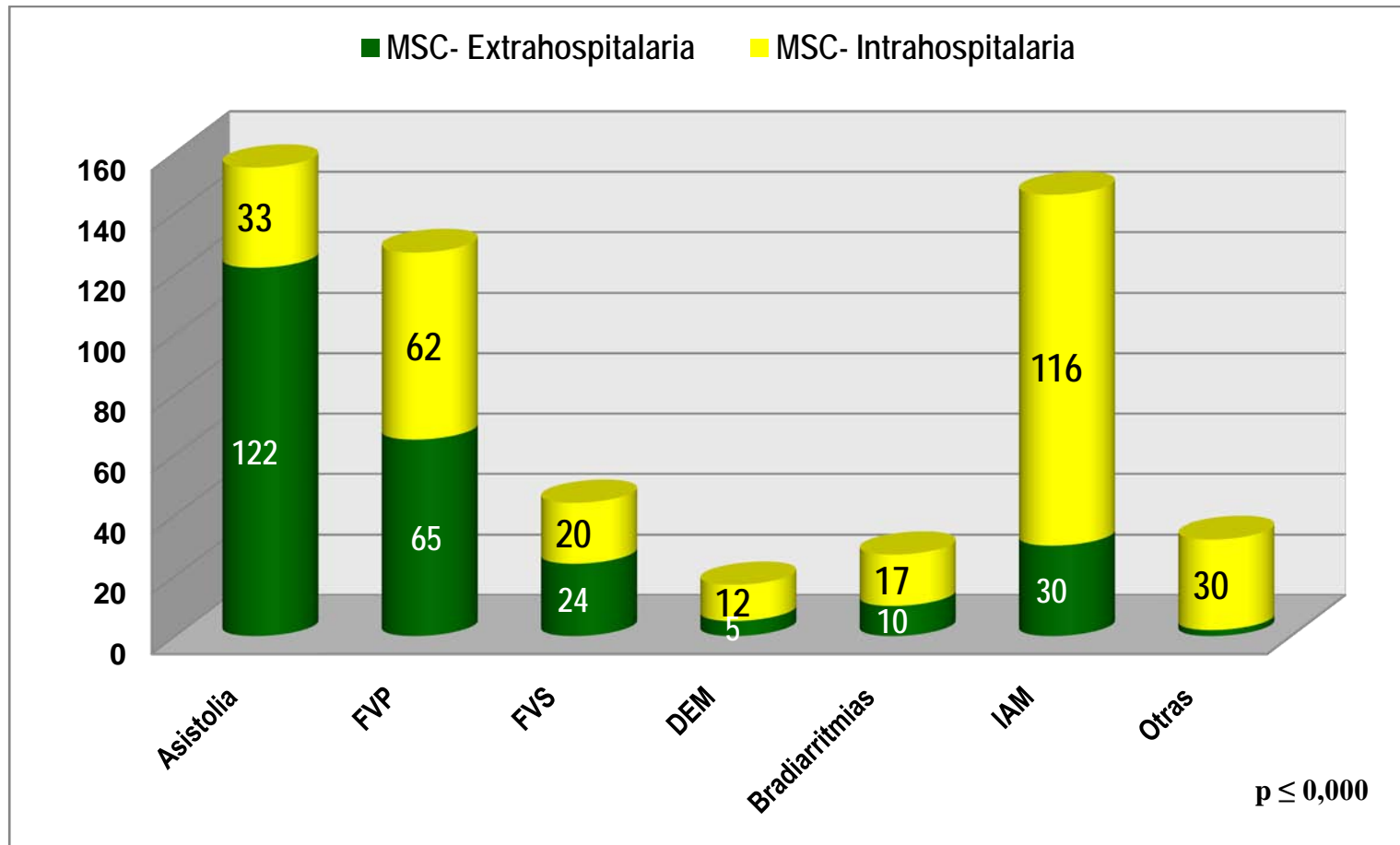


Figura 12. Casos de Muerte súbita cardíaca según alteraciones ECG y lugar de presentación del evento.

Fuente: Tabla 7

MSC-Extrahospitalaria: Muerte Súbita Cardíaca Extrahospitalaria, MSC-Intrahospitalaria: Muerte Súbita Cardíaca Intrahospitalaria, FVP: Fibrilación Ventricular Primaria, FVS: Fibrilación Ventricular Secundaria, DEM: Disociación Electromecánica, IAM: Infarto Agudo del Miocardio.

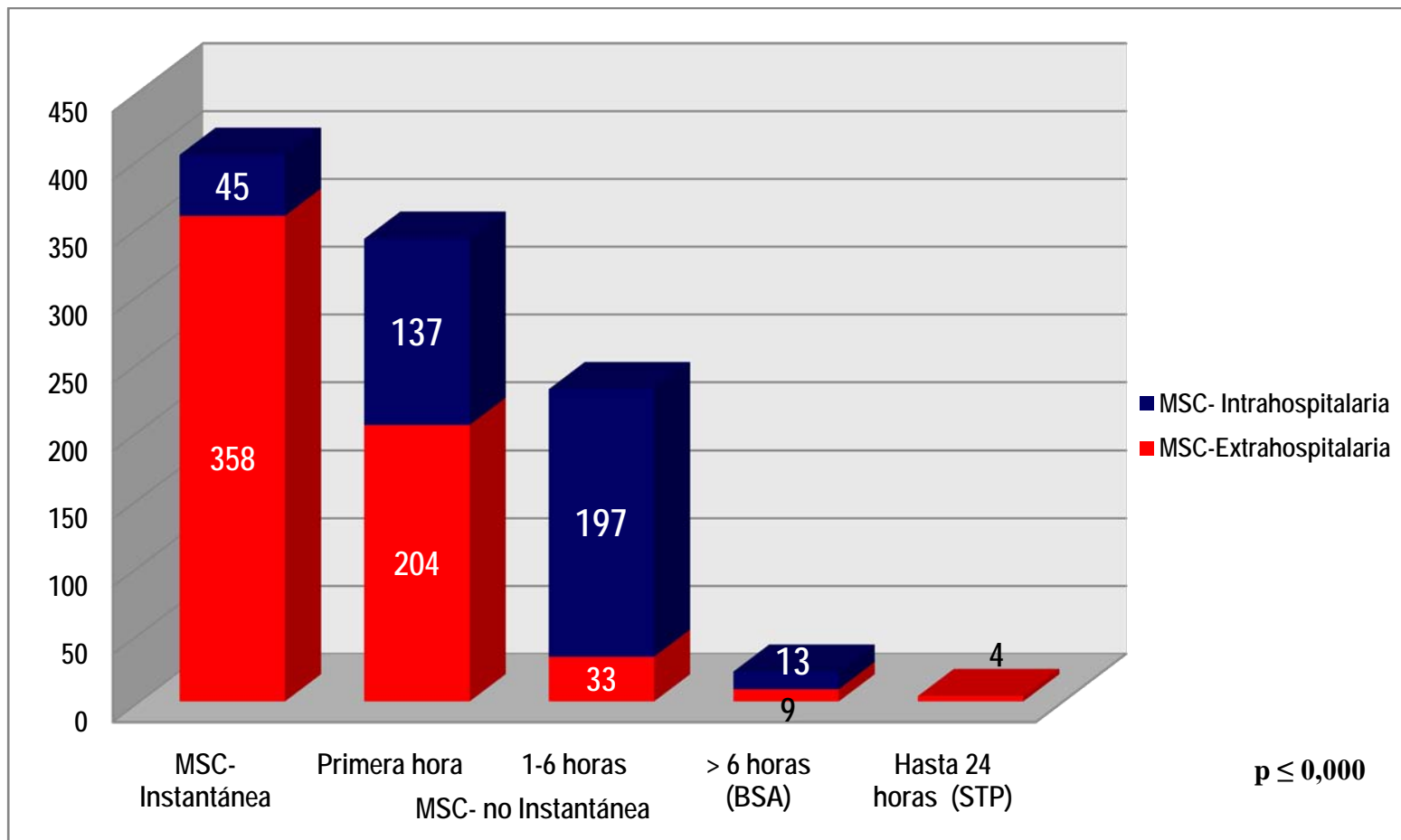


Figura 13. Casos de Muerte súbita cardíaca según tiempo de aparición y lugar de presentación del evento.

Fuente: Tabla 8

MSC-Intrahospitalaria: Muerte Súbita Cardíaca Intrahospitalaria, MSC-Extrahospitalaria: Muerte Súbita Cardíaca Extrahospitalaria, MSC-Instantánea: Muerte Súbita Instantánea, MSC-no Instantánea: Muerte Súbita no Instantánea, BSA: Bajo Soportes Artificiales, STP: Sin Testigos Presenciales.

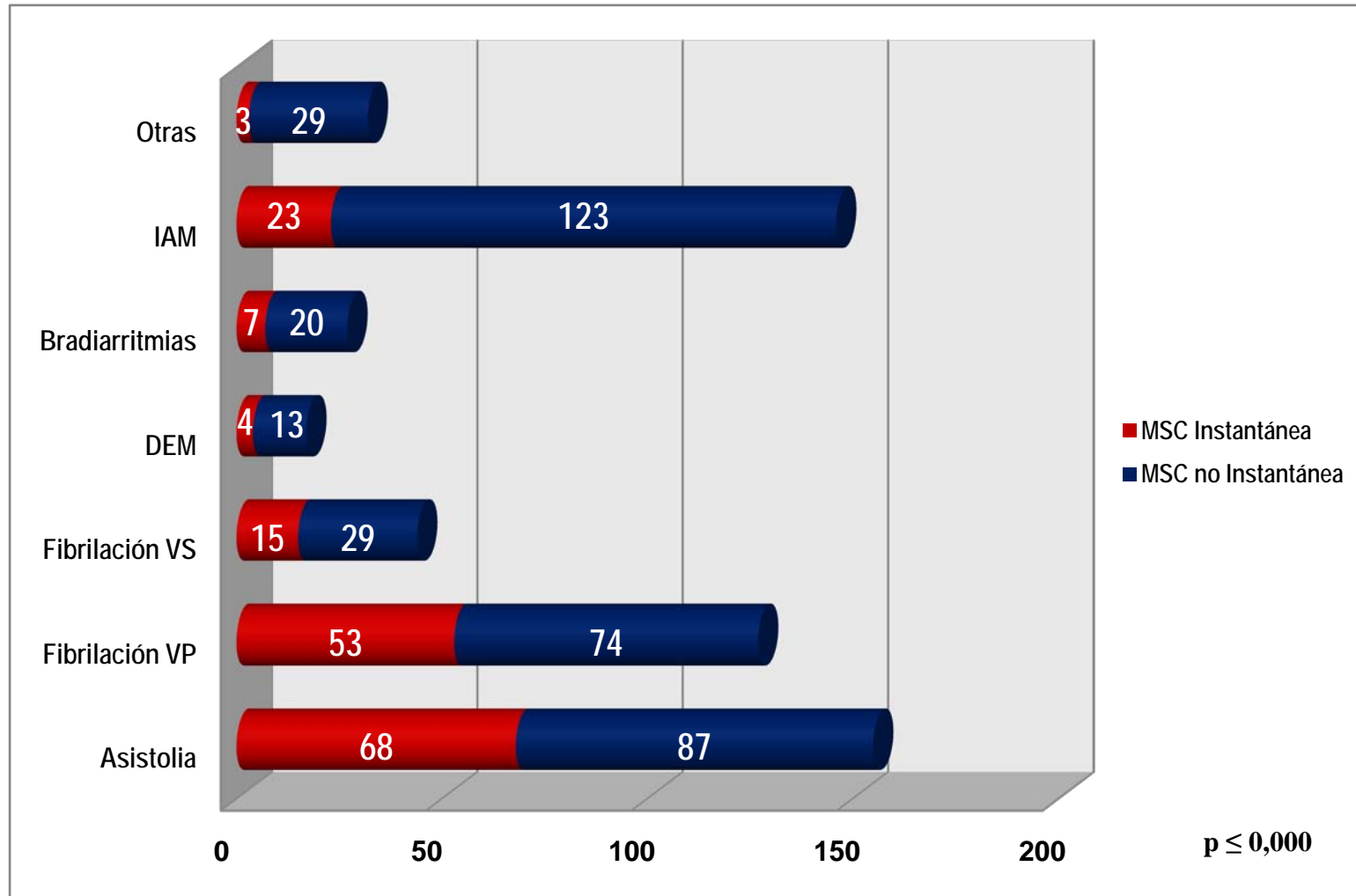


Figura 14. Casos de Muerte súbita cardíaca según tiempo de aparición del evento y alteraciones ECG.

Fuente: Tabla 9

MSC-Instantánea: Muerte Súbita Instantánea, MSC-no Instantánea: Muerte Súbita no Instantánea, Fibrilación VP: Fibrilación Ventricular Primaria, Fibrilación VS: Fibrilación Ventricular Secundaria, DEM: Disociación Electromecánica, IAM: Infarto Agudo del Miocardio.

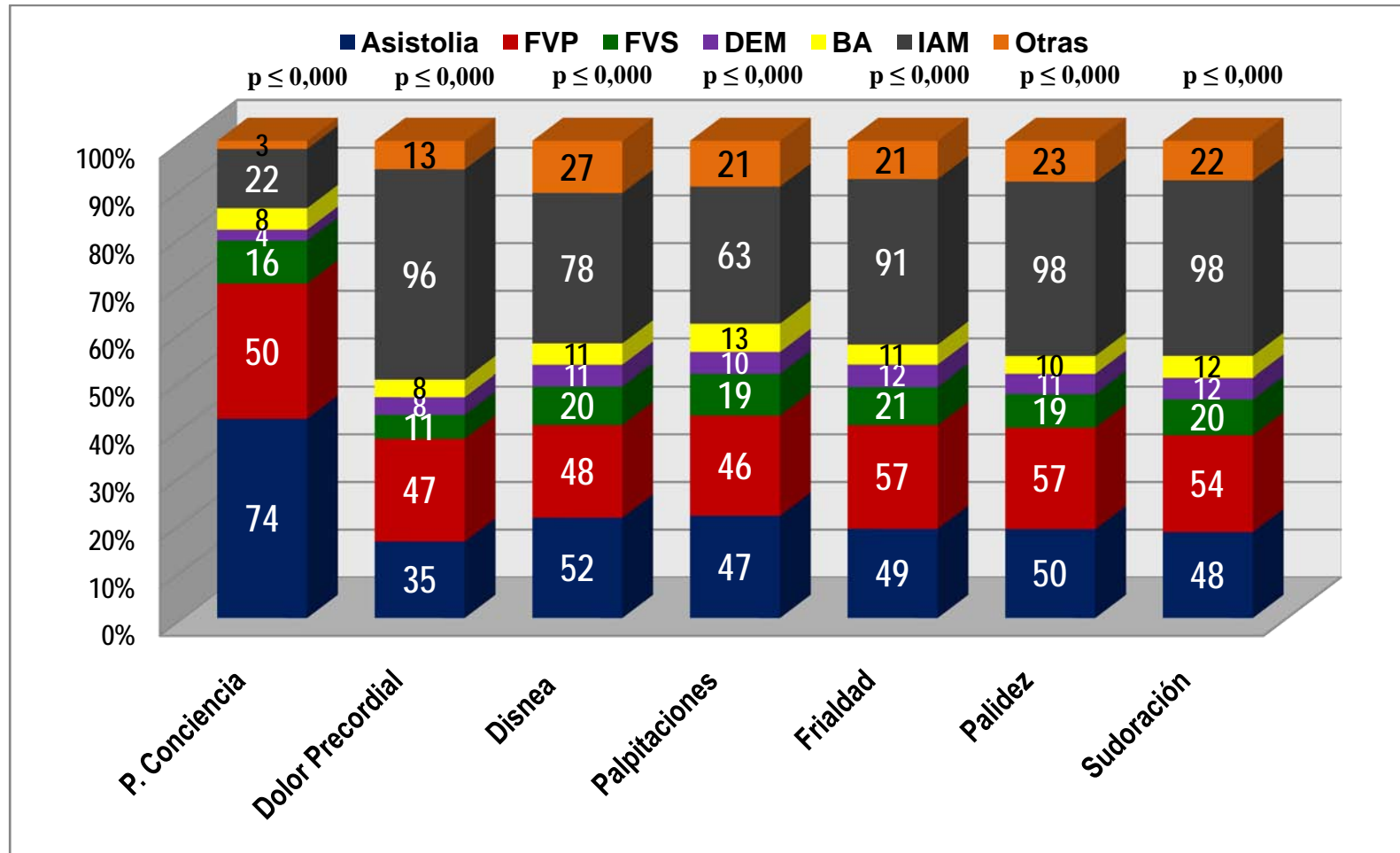


Figura 15. Casos de Muerte súbita cardíaca según síntomas de presentación y alteraciones ECG.

Fuente: Tabla 10

FVP: Fibrilación Ventricular Primaria, FVS: Fibrilación Ventricular Secundaria, DEM: Disociación Electromecánica, BA: Bradiarritmias, IAM: Infarto Agudo del Miocardio, P. Conciencia: Pérdida de la Conciencia.

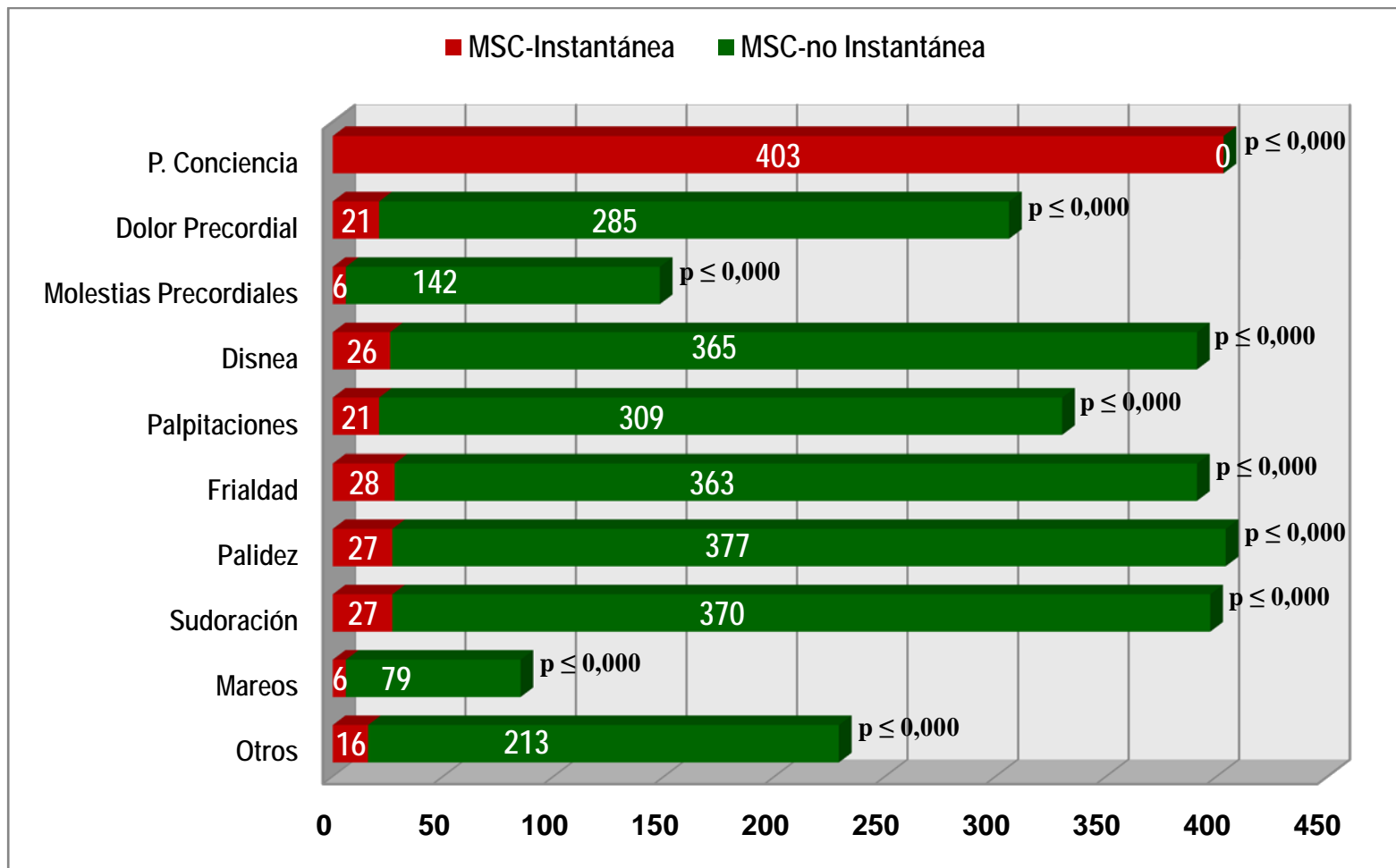


Figura 16. Casos de Muerte súbita cardíaca según síntomas de presentación y tiempo de aparición del evento.

Fuente: Tabla 11 *MSC-Instantánea: Muerte Súbita Instantánea, MSC-no Instantánea: Muerte Súbita no Instantánea, P. Conciencia: Pérdida de la Conciencia.*

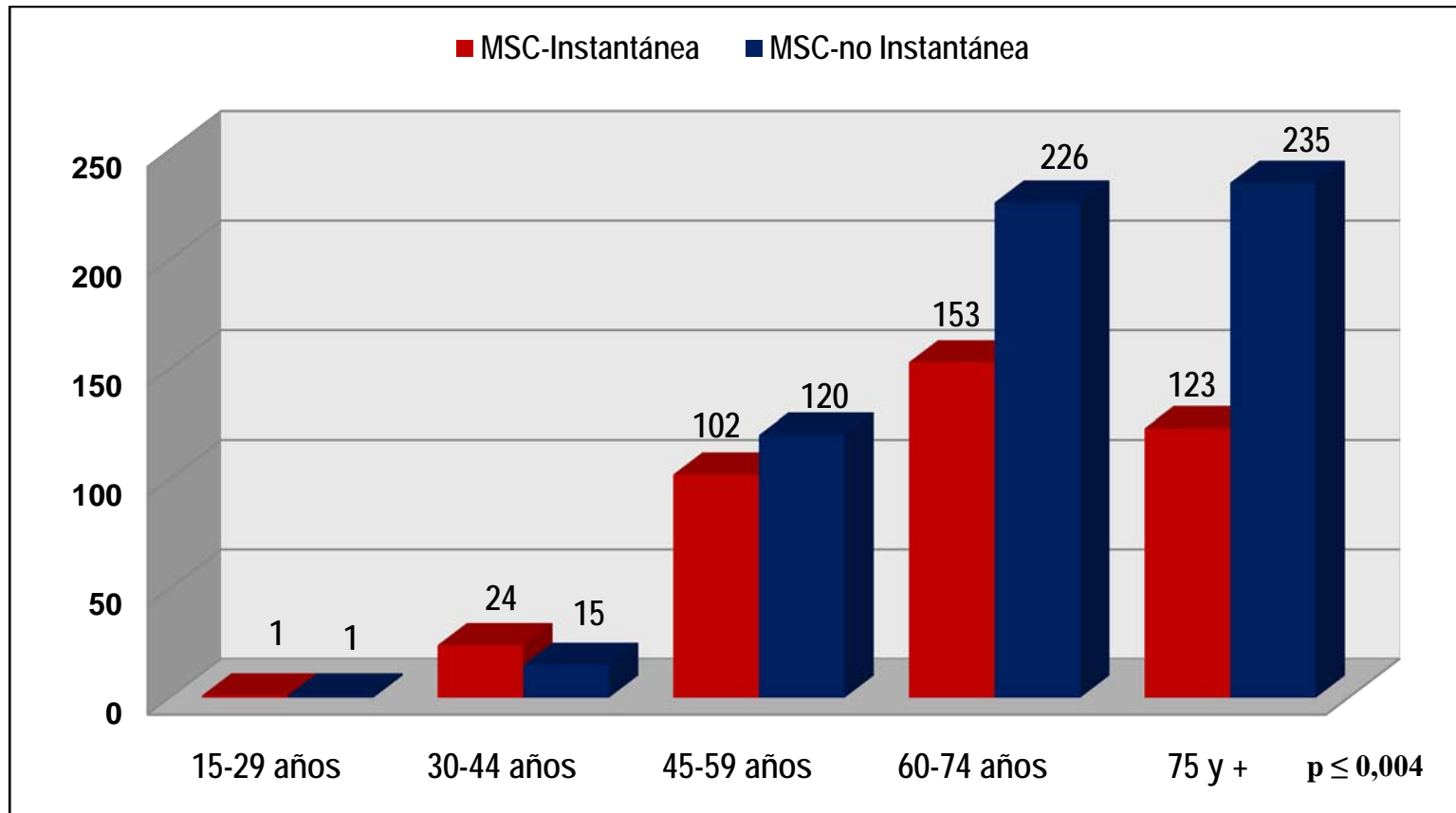


Figura 17. Casos de Muerte súbita cardíaca según tiempo de aparición del evento y grupo de edad.

Fuente: Tabla 12

MSC-Instantánea: Muerte Súbita Instantánea, MSC-no Instantánea: Muerte Súbita no Instantánea.

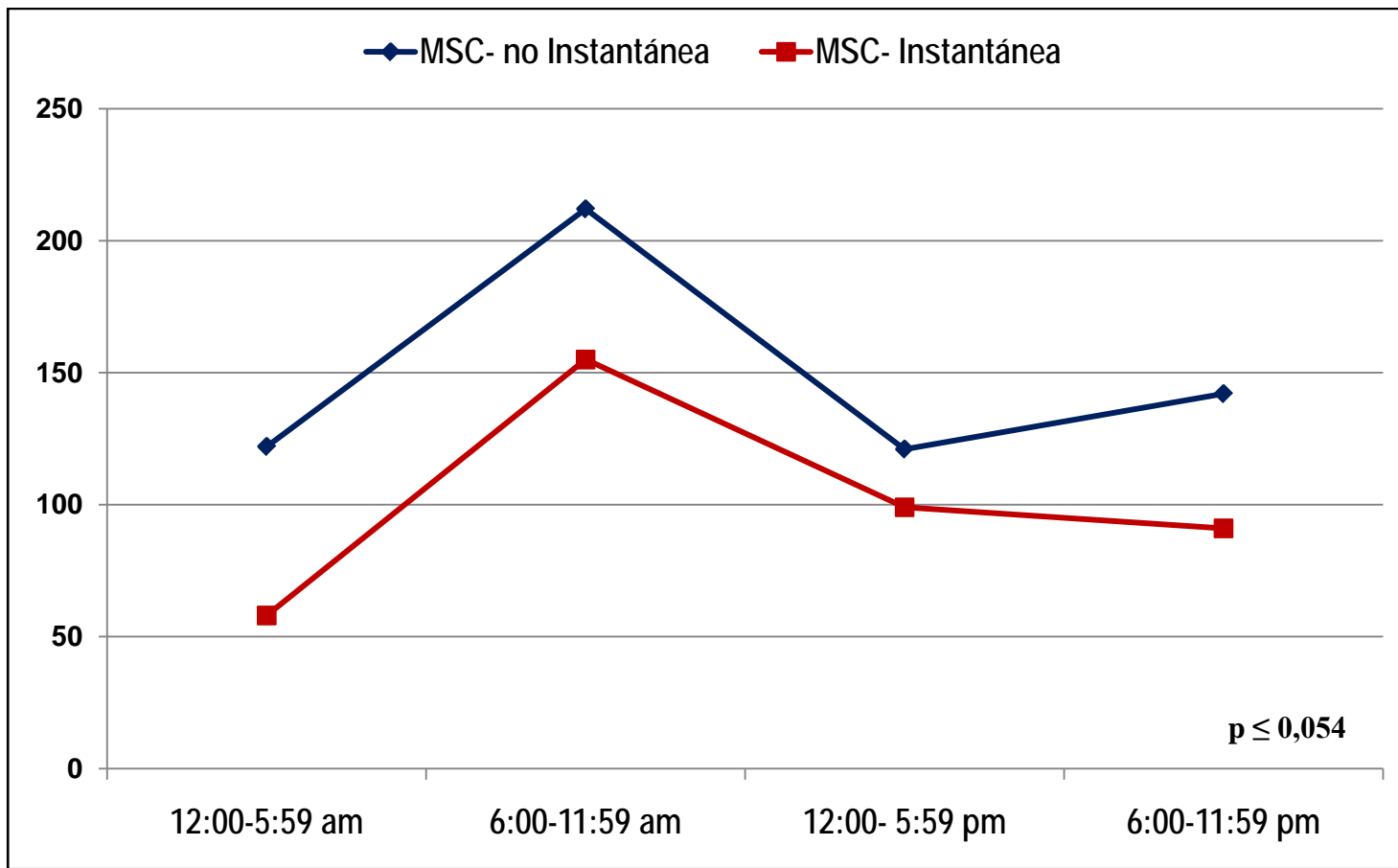


Figura 18. Casos de Muerte súbita cardíaca según hora de inicio de los síntomas y tiempo de aparición del evento.

Fuente: Tabla 13 MSC-Instantánea: Muerte Súbita Instantánea, MSC-no Instantánea: Muerte Súbita no Instantánea.

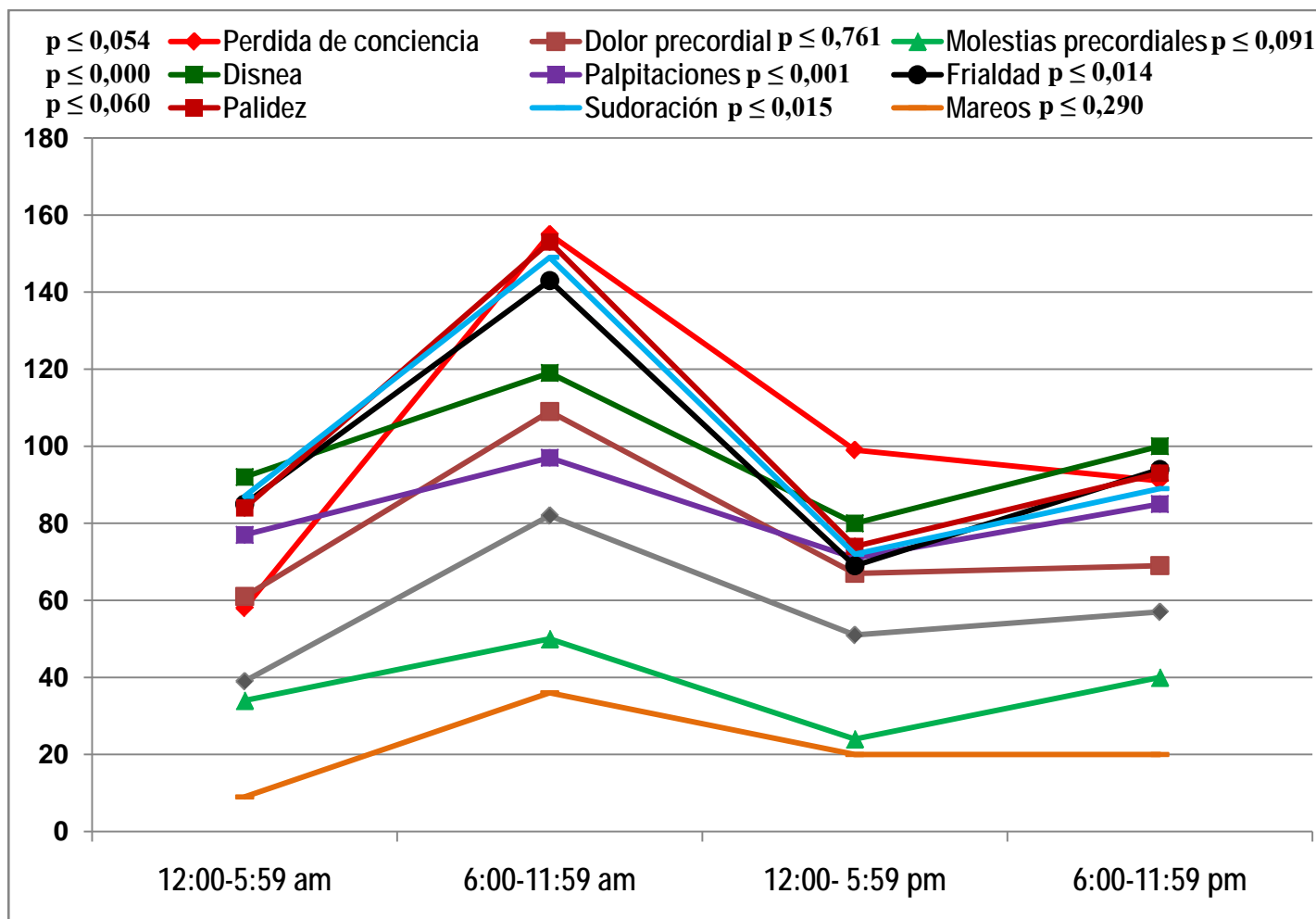


Figura 19. Casos de Muerte súbita cardíaca según hora de inicio de los síntomas y síntomas de presentación.

Fuente: Tabla 14

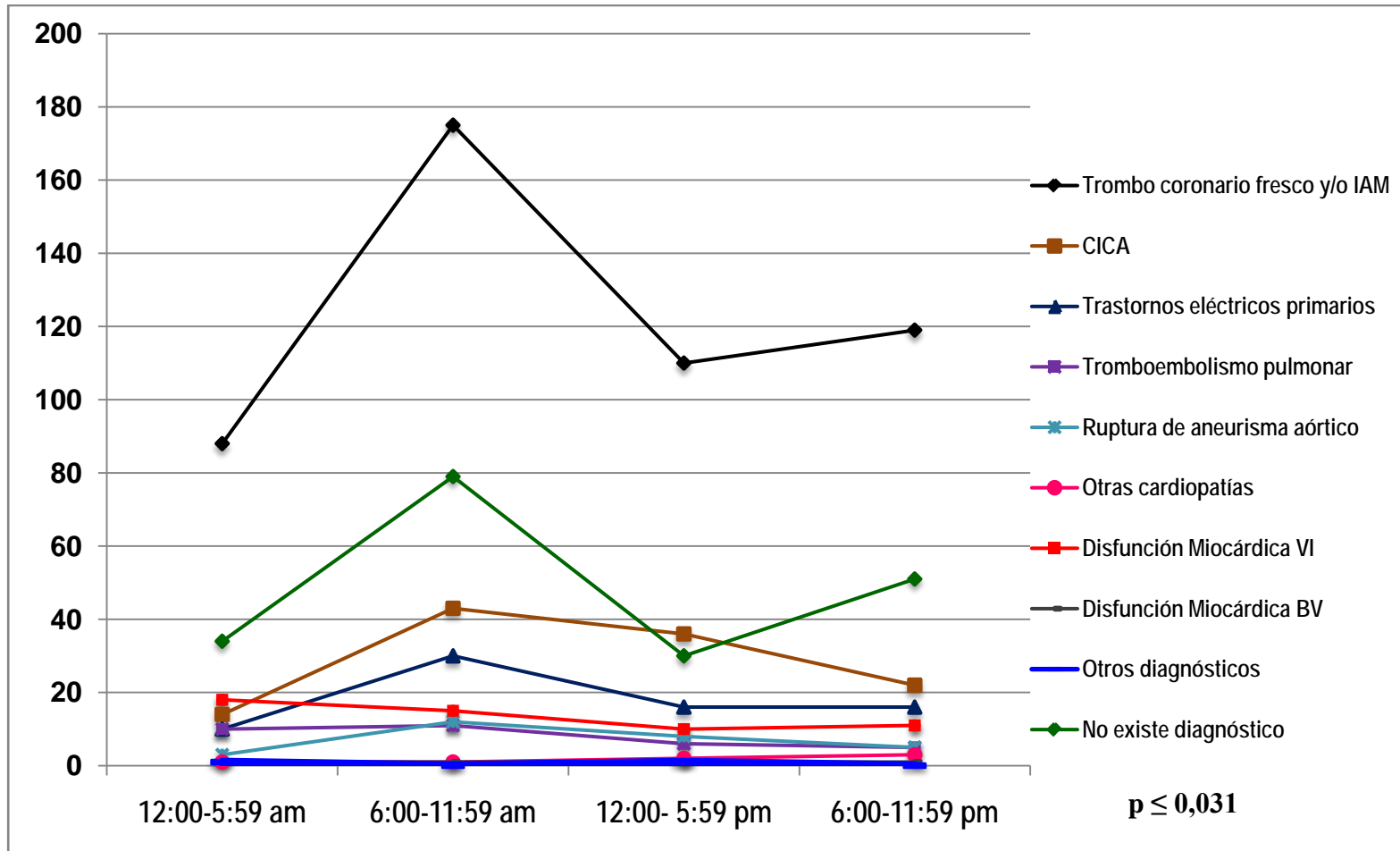


Figura 20. Casos de Muerte súbita cardíaca según hora de inicio de los síntomas y diagnóstico definitivo.

Fuente: Tabla 15

IAM: Infarto Agudo del Miocardio, CICA: Cardiopatía Isquémica Crónica Aterosclerótica, Disfunción Miocárdica VI: Disfunción Miocárdica Ventricular Izquierda, Disfunción Miocárdica BV: Disfunción Miocárdica Biventricular.

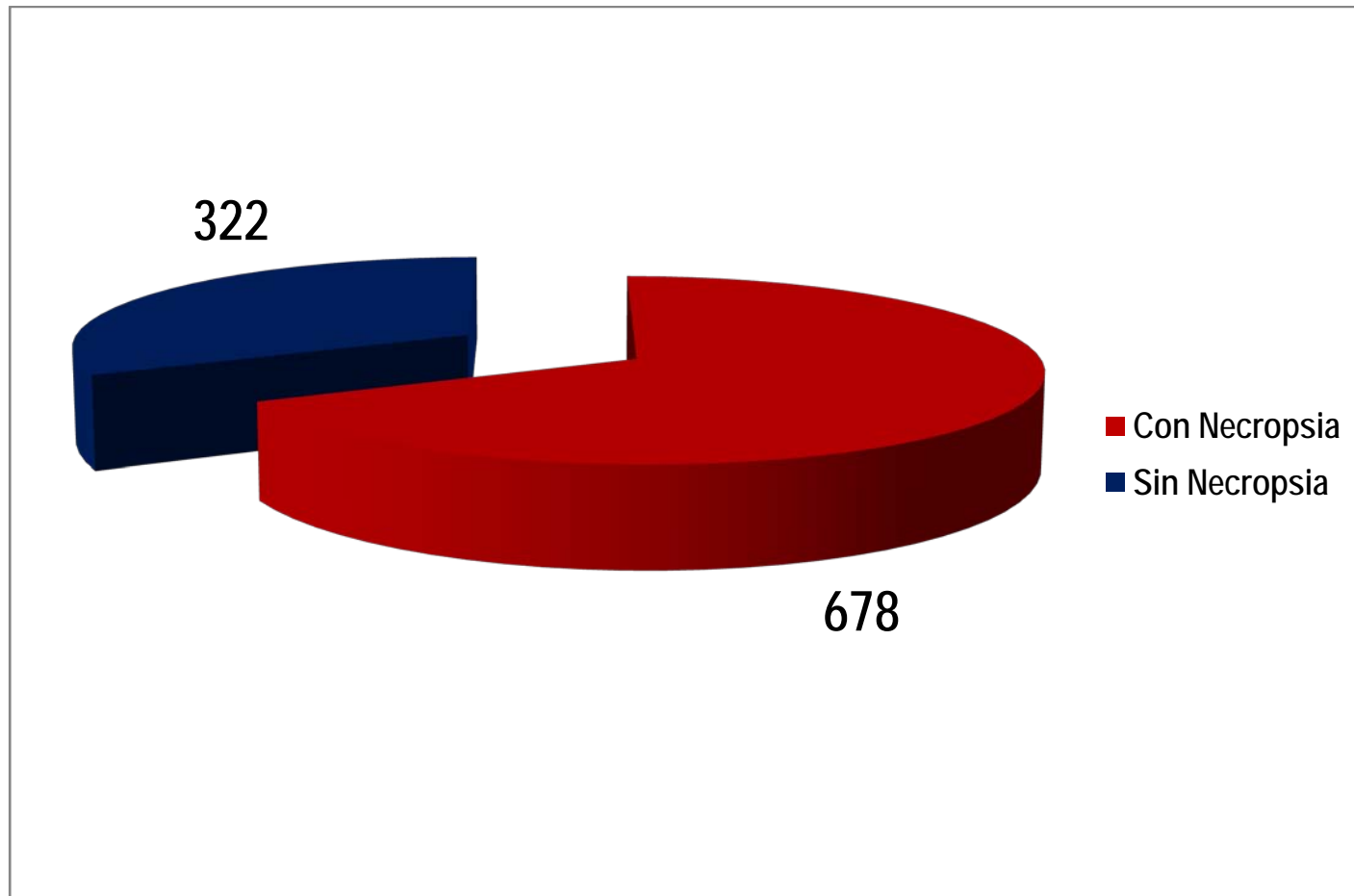


Figura 21. Casos de Muerte súbita cardíaca según estudios anátomo-patológicos.

Fuente: Tabla 16

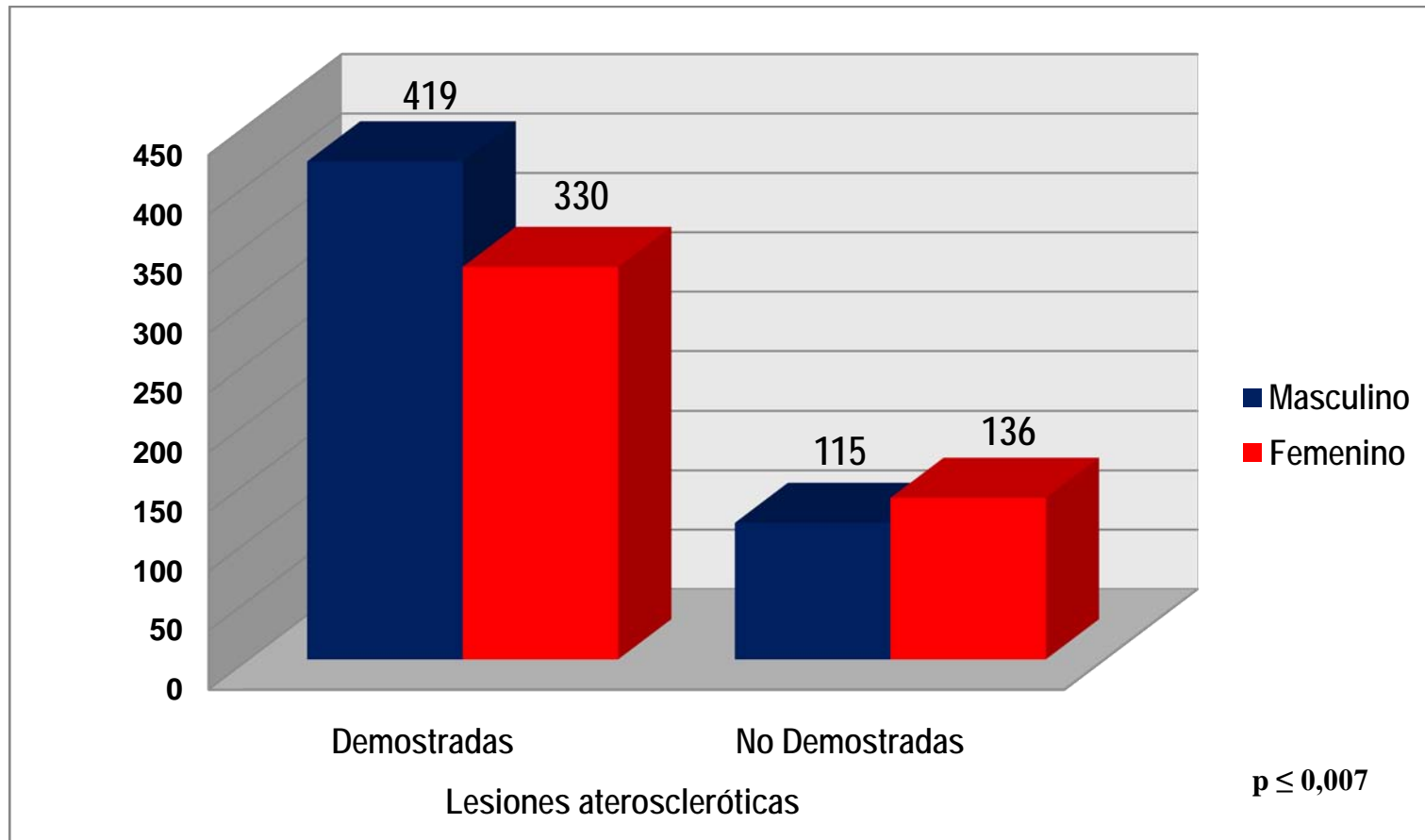


Figura 22. Casos de Muerte súbita cardíaca según lesiones ateroscleróticas y sexo.

Fuente: Tabla 17

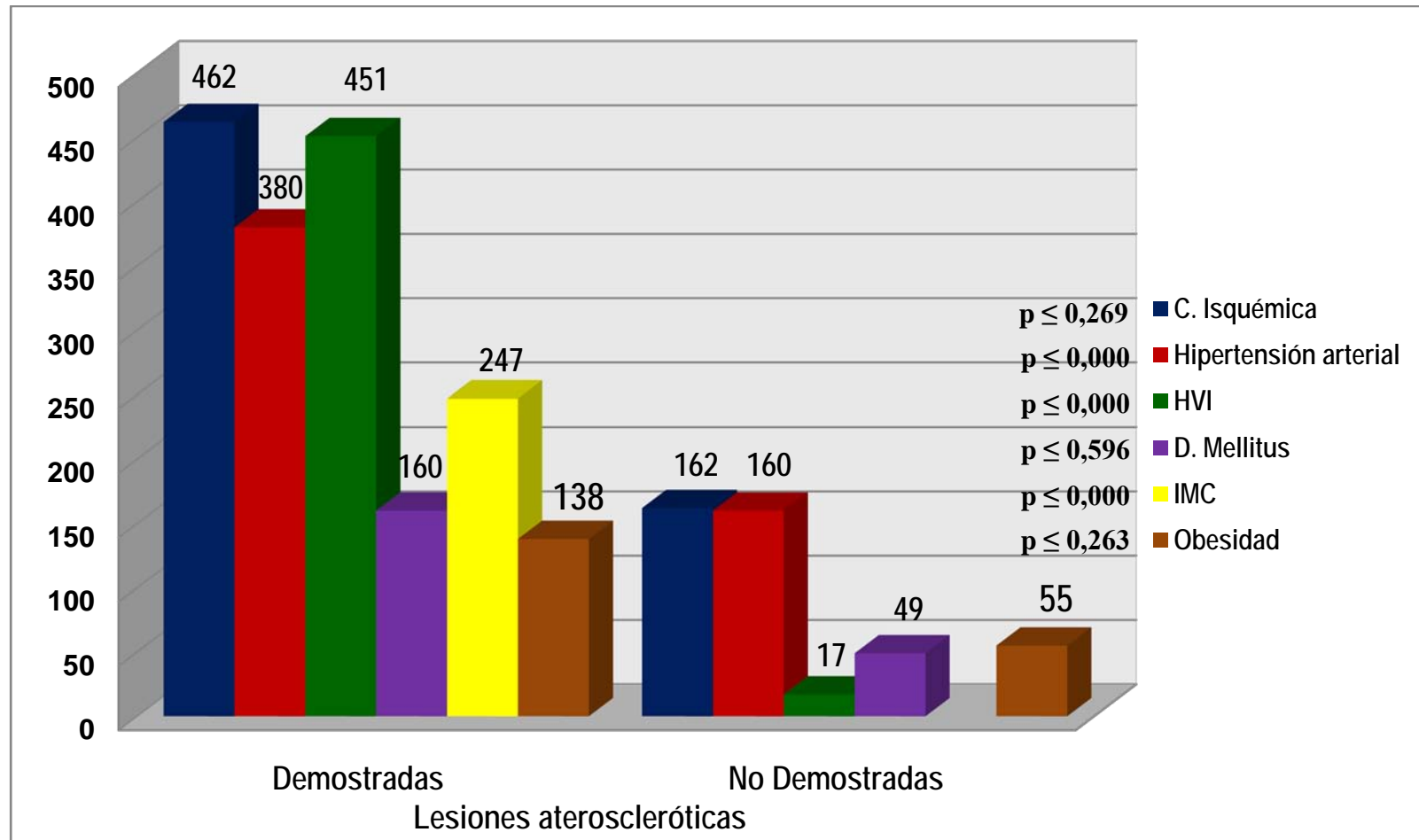


Figura 23. Casos de Muerte súbita cardíaca según lesiones ateroscleróticas y factor de riesgo cardiovascular.

Fuente: Tabla 18

C. Isquémica: Cardiopatía Isquémica, HVI: Hipertrofia Ventricular Izquierda, D. Mellitus: Diabetes Mellitus, IMC: Infarto Miocárdico Crónico.

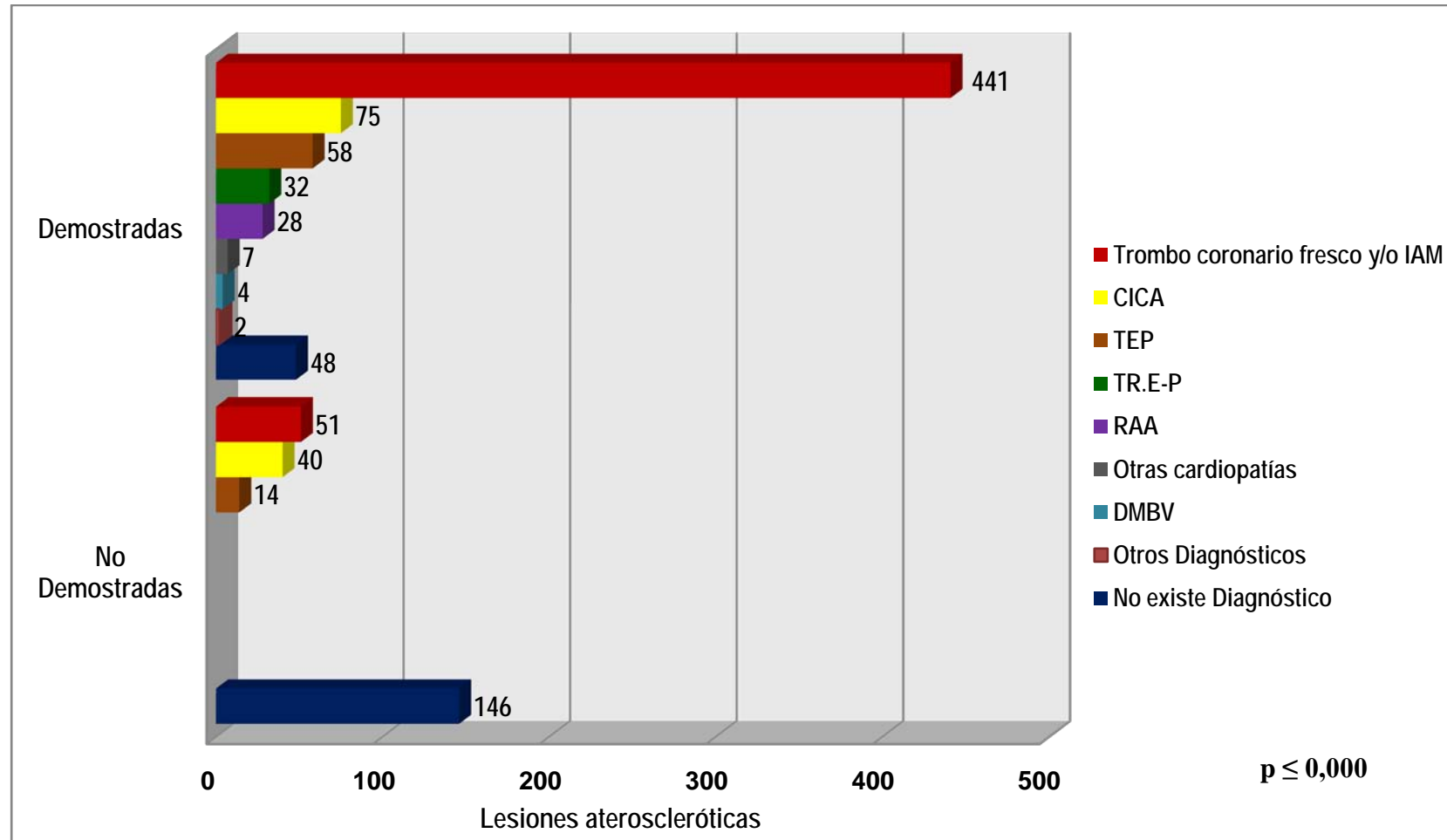


Figura 24. Casos de Muerte súbita cardíaca según lesiones ateroscleróticas y diagnóstico definitivo.

Fuente: Tabla 19

IAM: Infarto Agudo del Miocardio, CICA: Cardiopatía Isquémica Crónica Aterosclerótica, TEP: Trastornos Eléctricos Primarios, TR.E-P: Trombo embolismo Pulmonar, RAA: Ruptura de Aneurisma Aórtico, DMbv: Disfunción Miocárdica Biventricular.

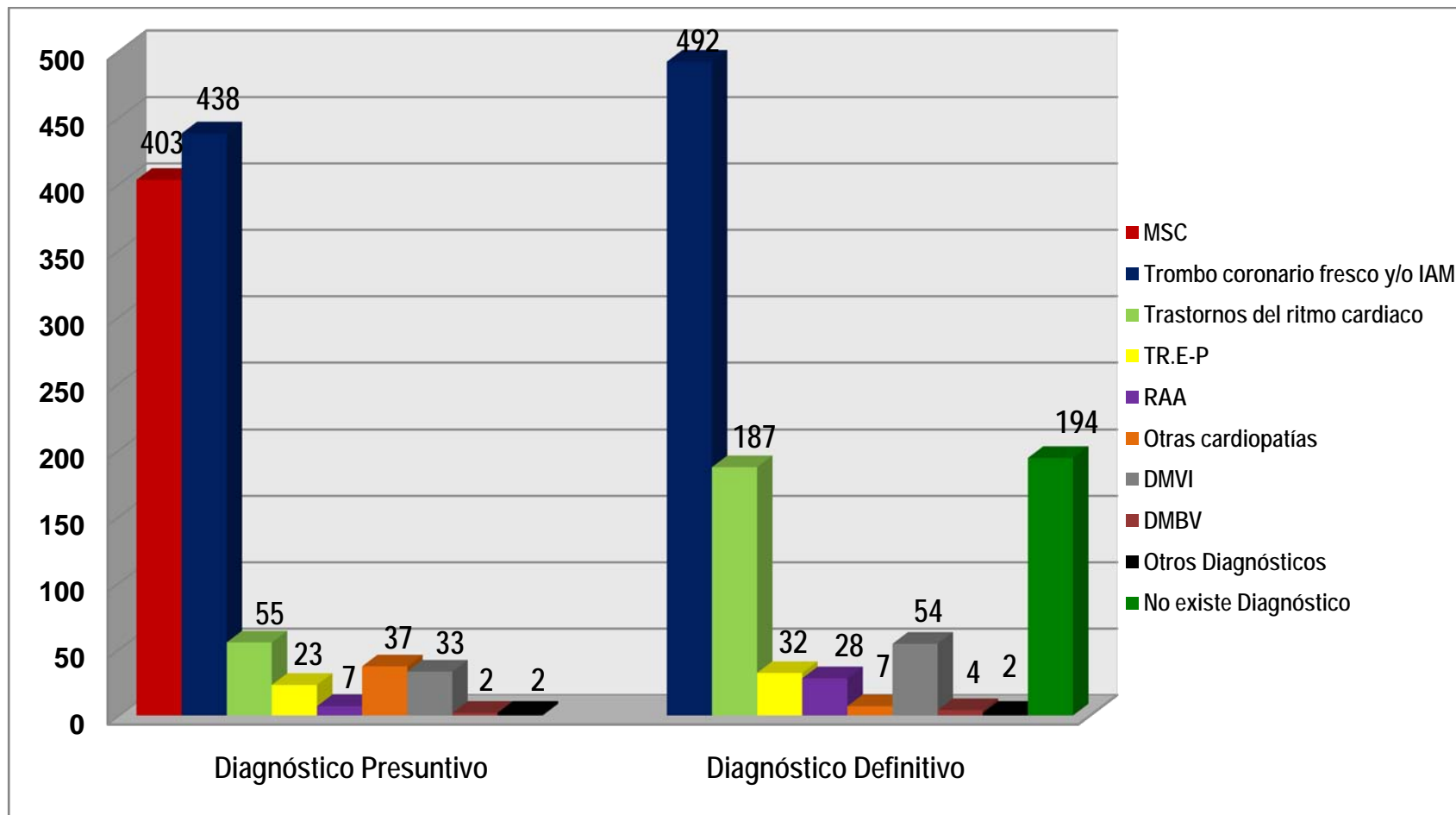


Figura 25. Casos de Muerte súbita cardíaca según diagnóstico presuntivo y definitivo.

Fuente: Tabla 20

MSC: Muerte Súbita Cardíaca, IAM: Infarto Agudo del Miocardio, TR.E-P: Trombo embolismo Pulmonar, RAA: Ruptura de Aneurisma Aórtico, DMVI: Disfunción Miocárdica Ventricular Izquierda, DMBV: Disfunción Miocárdica Biventricular.

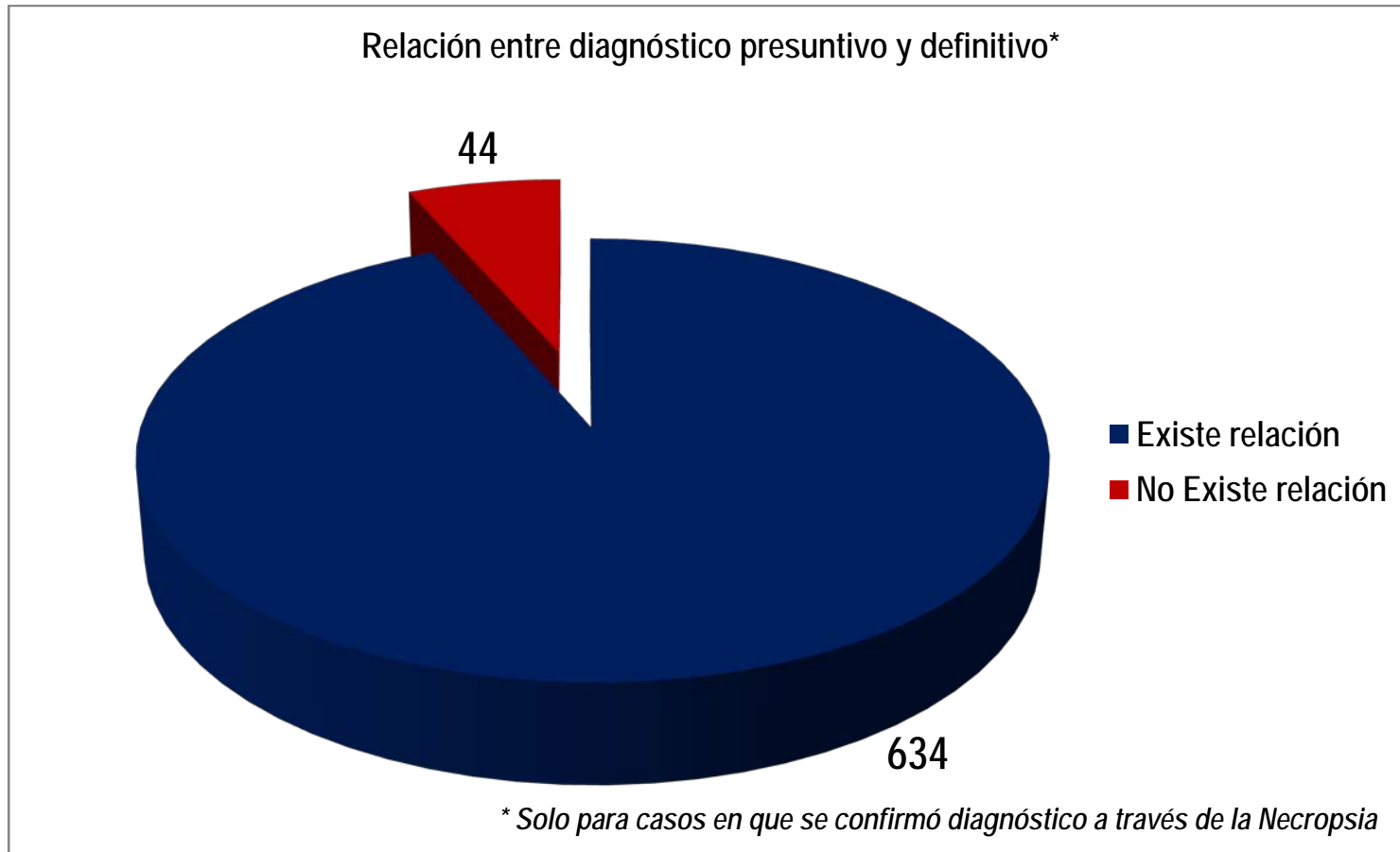


Figura 26. Casos de Muerte súbita cardíaca según relación clínico-patológica.

Fuente: Tabla 21

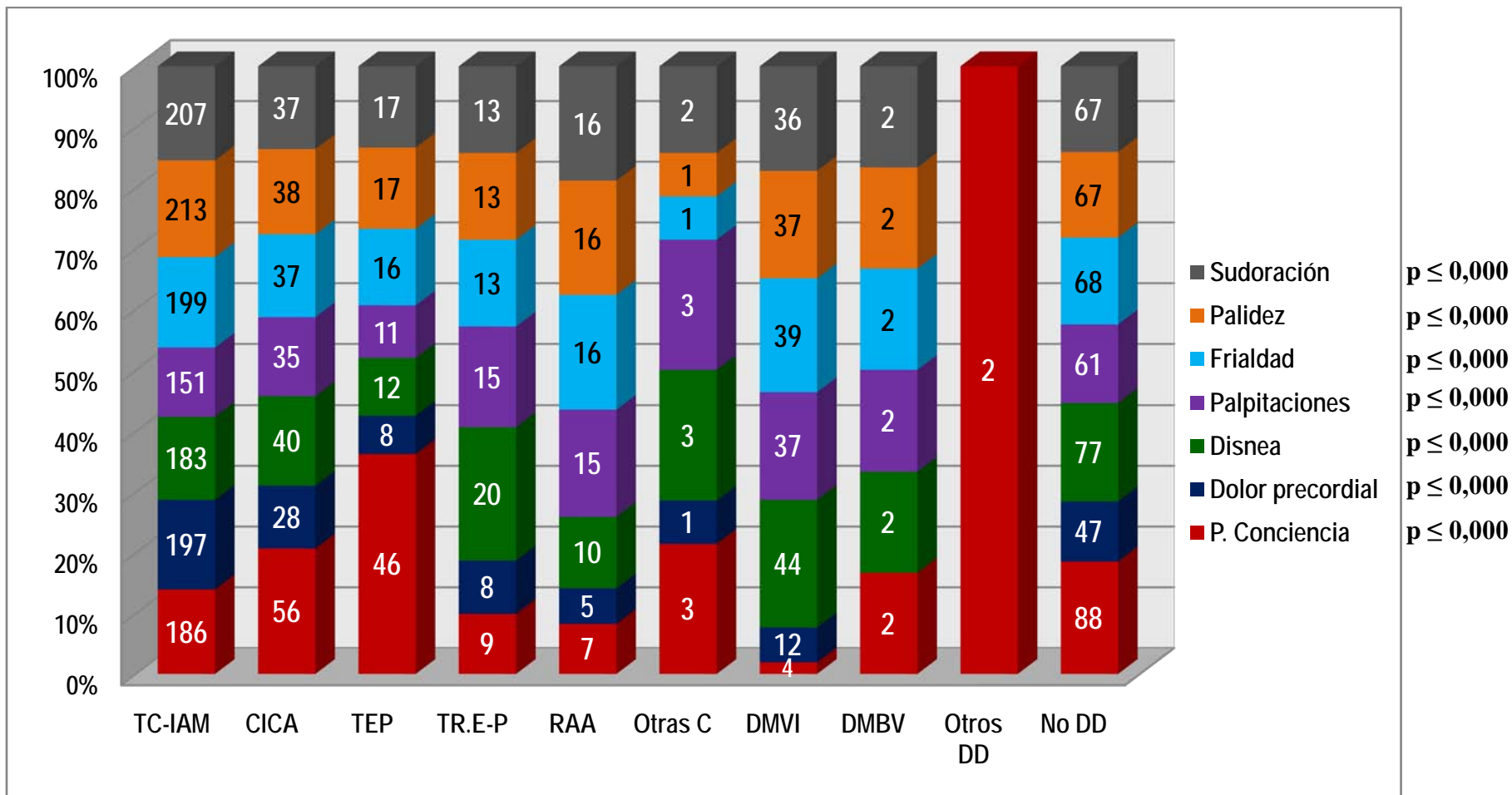


Figura 27. Casos de Muerte súbita cardíaca según diagnóstico definitivo y síntomas de presentación del evento.

Fuente: Tabla 22

TC-IAM: Trombo Coronario Fresco y/o Infarto Agudo del Miocardio, CICA: Cardiopatía Isquémica Crónica Aterosclerótica, TEP: Trastornos Eléctricos Primarios, TR.E-P: Trombo embolismo Pulmonar, RAA: Ruptura de Aneurisma Aórtico, Otras C: Otras Cardiopatías, DMVI: Disfunción Miocárdica Ventricular Izquierda, DMBV: Disfunción Miocárdica Biventricular, Otros DD: Otros Diagnósticos Definitivos, No DD: No Diagnóstico Definitivo, P. Conciencia: Pérdida de la Conciencia.

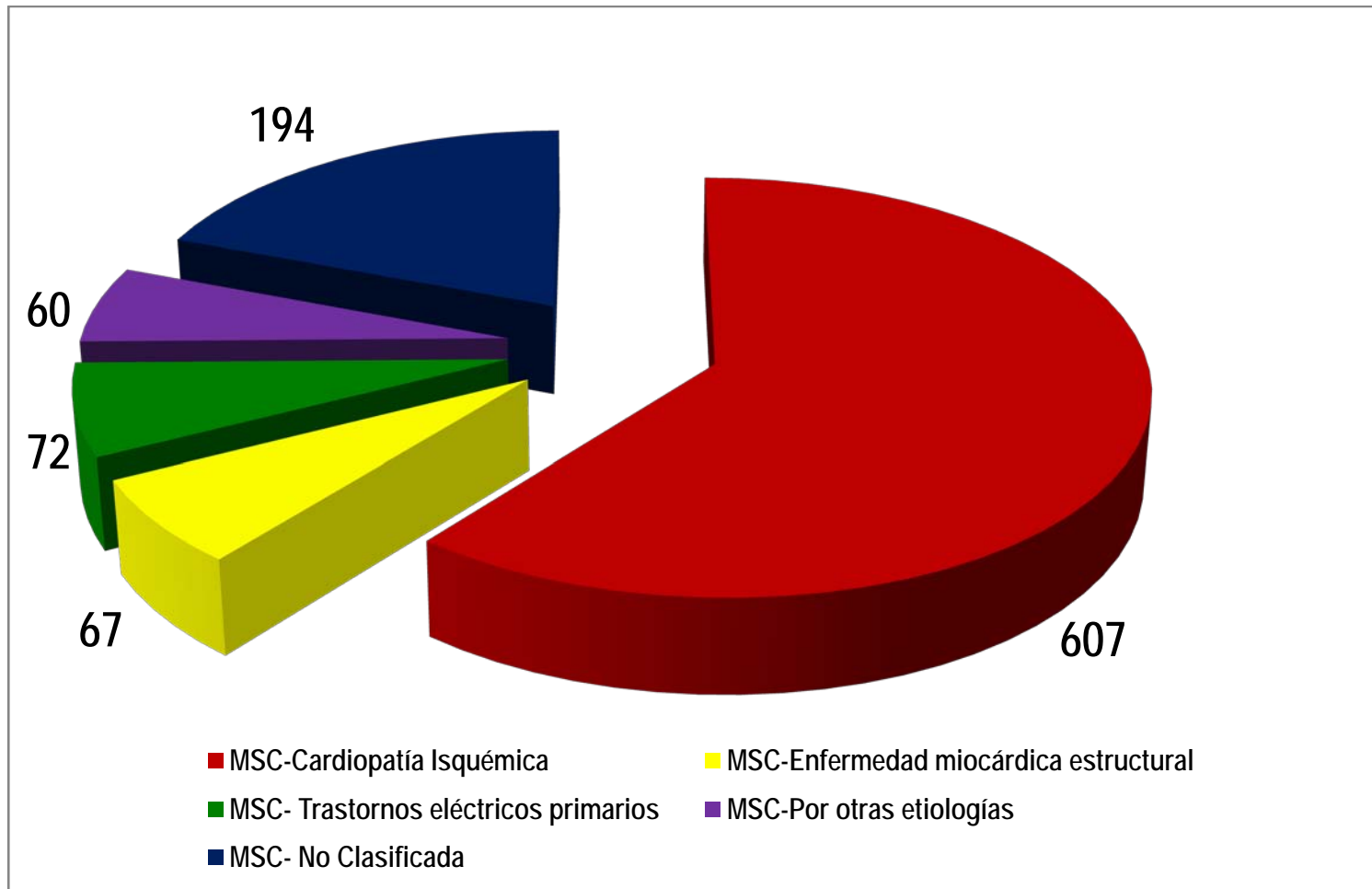


Figura 28. Casos de Muerte súbita cardíaca según clasificación etiopatogénica definitiva.

Fuente: Tabla 23

MSC: Muerte Súbita Cardíaca.

ANEXOS:
Publicaciones, informes técnicos,
asesorías y eventos

PUBLICACIONES CIENTIFICAS RELACIONADAS CON EL TEMA DE INVESTIGACIÓN

#	TITULO DE LA PUBLICACIÓN	MEDIO DE PUBLICACIÓN	AÑO
1.-	Ochoa Montes LA , González Lugo M, Tamayo Vicente ND, Romero del Sol JM, Correa Azahares DP, Miguélez Nodarse R, Fernández-Britto Rodríguez JE. Riesgo vascular en la Muerte Súbita Cardíaca. Revista Acta Médica. Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". 2009;12(1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/act/vol12109/act06109.htm .	Revista Acta médica. Hospital Hermanos Ameijeiras (ISSN: 1561-3186)	2009
2.-	Ochoa Montes LA , Miguélez Nodarse R, Tamayo Vicente ND, Goyos Pérez L, González Lugo M, Correa Azahares DP, et al. Muerte Súbita Cardíaca: un evento prevenible. Revista Avances médicos del ALBA. 2009;13(49):13-17.	Revista Avances Médicos del ALBA. Prensa Latina (ISSN: 0034-7493)	2009
3.-	Ochoa Montes LA . Exclusión social y muerte súbita cardíaca. Rev Cubana Salud Pública. 2010;36(3): 266-270. [sitio en Internet]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662010000300012&lng=es&nrm=iso&tlng=es .	Revista Cubana de Salud Pública (ISSN: 0864-3466)	2010
4.-	Ochoa Montes LA , González Lugo M, Tamayo Vicente ND, Romero Del Sol JM, Rodríguez Hernández N, Fernández-Britto Rodríguez JE. Estudio clínico patológico sobre muerte súbita cardíaca. Rev Cubana de Invest Biomed. 2010; 29(3):339-44.	Revista Cubana de Investigaciones biomédicas (ISSN: 0864-0300)	2010
5.-	Ochoa Montes LA , González Lugo M, Tamayo Vicente ND, Romero del Sol JM, Correa Azahares DP, Miguélez Nodarse R, Fernández-Britto Rodríguez JE. La lesión aterosclerótica en la muerte súbita cardíaca. Rev haban cienc méd. 2010; 9(3):303-12.	Revista Habanera de ciencias médicas (ISSN: 1729-519X)	2010
6.-	Ochoa Montes LA , González Lugo M, Vilches Izquierdo E, Erazo Enríquez N, Quispe Santos JF, Juan Morales L, et al. Expresión clínica del síndrome de muerte súbita cardíaca. Rev Cubana Med. 2011;50(1):16-28.	Revista Cubana de Medicina (ISSN: 0034-7523)	2011
7.-	Ochoa Montes LA ; Yong Medina CA; Calderín Bouza RO; González Lugo M; Miguélez Nodarse R; Vilches Izquierdo E; Díaz Londres H. Factores de riesgo del síndrome metabólico en la muerte súbita cardíaca. Rev Cubana Med.2011;50(4): 426-440.	Revista Cubana de Medicina (ISSN: 0034-7523)	2011
8.-	Ochoa Montes LA , González Lugo M, Tamayo Vicente ND, Romero del Sol JM, Vilches Izquierdo E, Miguélez Nodarse R, Fernández-Britto Rodríguez JE. Muerte súbita cardíaca. Comportamiento en las áreas de salud municipio Arroyo Naranjo. Ciudad de la Habana 2000-2004. Rev haban cienc méd. 2012;11(1):51-64.	Revista Habanera de ciencias médicas (ISSN: 1729-519X)	2012
9.-	Ochoa Montes LA , González Lugo M, Tamayo Vicente ND, Gómez de Haz HJ, Correa Azahares DP, Miguélez Nodarse R, Fernández-Britto Rodríguez JE. Epidemiología de la muerte súbita cardíaca. Rev Cubana Hig Epidemiol. 2012;50(1):14-24.	Revista Cubana de Higiene y Epidemiología (ISSN: 1561-3003)	2012
10.-	Quispe Santos JF, López Amaya NI, Tamayo Vicente ND, Ochoa Montes LA . Alteraciones electrocardiográficas finales en víctimas de muerte súbita cardíaca. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 2012;18(3):131-136.	Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ISSN: 1561-2937)	2012

CONFERENCIAS INVITADAS SOBRE EL TEMA DE INVESTIGACIÓN

CONFERENCIAS INVITADAS		EVENTO CIENTÍFICO
1.-	Muerte súbita en la Historia y el Arte	"HISTARMED 2005. Coloquio Multidisciplinario sobre Historia, Arte y Medicina" (2005)
2.-	Inestabilidad de la Placa. Riesgos para el Corazón	VII Jornada Científica Provincial. Hospital Universitario "Julio Trigo López". (Simposio de Aterosclerosis: Sus causas y Consecuencias) (2005)
		"Jornada Científica Nacional de la DGCI". Servicios Médicos. Ministerio del Interior (MININT) (2005)
3.-	Síndromes Coronarios Agudos (SCA). Del Diagnóstico al tratamiento	"Taller de Actualización Diagnóstico-Terapéutica de la Enfermedad Arterial Coronaria (EAC)" (2007)
		"I Taller Nacional de Actualización en la Atención al Paciente Cardiológico" (2008)
4.-	Muerte súbita cardíaca en la Enfermedad Arterial Coronaria (EAC)	"HISTARMED 2006. Coloquio Multidisciplinario sobre Historia, Arte y Medicina" (2006)
5.-	Muerte súbita cardíaca	Jornada Científica de Medicina Familiar. Policlínico Docente "Managua" (2006)
		"Taller de Actualización Diagnóstico-Terapéutica de la Enfermedad Arterial Coronaria (EAC)" (2007)
		"I Taller Nacional de Actualización en la Atención al Paciente Cardiológico" (2008)
6.-	Muerte súbita cardíaca, un desafío para el Internista	"MEDINTER 2006. IX Congreso Nacional de Medicina Interna" (2006)
		MEDINTERNA 2008. IV Simposio Internacional de Medicina Interna (2008)
7.-	Muerte súbita cardíaca. Historia de un desafío	"HISTARMED 2008. Coloquio Multidisciplinario sobre Historia, Arte y Medicina" (2008)
8.-	Prevención de la Muerte súbita cardíaca por Cardiopatía Isquémica	"X Jornada de Prevención y Rehabilitación de la Cardiopatía Isquémica. CIMEQ 2008" (2008)
9.-	Síndromes Coronarios agudos. Enfoque de Actuación en la Atención Primaria de Salud	I Jornada de Ciencias Médicas. Proyecto del Policlínico Universitario Facultad de Ciencias Médicas "Julio Trigo López"(2008)
10.-	Muerte súbita cardíaca. Estado del Arte	"III Jornada Nacional de Cardiocentros" (2008)
		I Jornada Médico-Estudiantil Científico Académica de Medicina Basada en La Evidencia (2011)
11.-	Proyecto SUCADES. Muerte Súbita Cardíaca. Estudio en el Municipio Arroyo Naranjo	Fórum de Ciencia y Técnica "Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras" (2008)
		"Fórum de Ciencia y Técnica. <u>Municipio:</u> Centro Habana" (2008)
12.-	"Muerte súbita ¿Unidad de Criterios? Criterio de Internista"	Congreso Internacional de Aterosclerosis. "FRATEROS 2008" (2008)
13.-	"Riesgo vascular en la Muerte súbita. cardíaca"	Fórum de Ciencia y Técnica "Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras" (2009)

CONFERENCIAS INVITADAS		EVENTO CIENTÍFICO
14.-	"Muerte súbita cardíaca" ¿Un final de la Aterosclerosis o simplemente una Arritmia?	URGRAV 2009. V Congreso Internacional de Urgencias, Emergencias y Cuidados Intensivos III Congreso Internacional de Enfermería en Medicina crítica II Foro de la Asociación Latinoamericana de Cooperación en Emergencias Médicas y Desastres (ALACED) (2009)
15.-	"Riesgo cardiovascular y Muerte súbita. Como prevenirla desde la Atención primaria de salud"	CardioAPS 2009. "II Taller Nacional de Actualización en la atención al paciente cardiológico en el nivel primario de salud " (2009)
16.-	"Enfermedad Arterial Coronaria". ¿Dónde Estamos? y ¿Hacia Donde Vamos?	Jornada Científica Provincial "Hospital Psiquiátrico 27 de Noviembre" (2009) (Conferencia de Clausura) IX Jornada Científica de Medicina Familiar y Fórum de ciencia y técnica. Policlínico Docente "Mártires Del Corynthia" (2010)
17.-	"Grupo para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca. Que fuimos, Que Somos, Que Seremos"	"I Taller Provincial de Investigaciones del Grupo para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca. GEMSC "(2009)"
18.-	Resultados de Investigación del estudio: "Muerte súbita cardíaca. Estudio Clínico-Patológico en comunidades del Municipio Arroyo Naranjo (2000-2008)"	"I Taller Provincial de Investigación del Grupo para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca. GEMSC "(2009)"
19.-	"Muerte súbita cardíaca y Riesgo cardiovascular"	"IV Curso Nacional de Síndrome de Insulino Resistencia" (2009)
20.-	"Muerte súbita cardíaca. Pandemia cardiovascular en el nuevo milenio"	Congreso Calixto García 2010. Convención científica de Cardiología (2010)
21.-	"Isquemia miocárdica y riesgo vascular"	CardioAPS 2010. "III Taller Nacional de Actualización en la atención al paciente cardiológico en el nivel primario de salud " (2010) "2do ATEROforum, CIRAH-SOCUBAT" (2010)
22.-	"Infarto agudo del miocardio como causa de Muerte súbita cardíaca"	Fórum de Ciencia y Técnica "Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras" (2010)
23.-	"Riesgo aterosclerótico. Aspectos contextuales"	Curso Post-Evento. CardioAPS 2010. "III Taller Nacional de Actualización en la atención al paciente cardiológico en el nivel primario de salud " (2010)
24.-	"Síndromes coronarios agudos. Estado del arte"	Curso de Verano. Escuela Latinoamericana de Medicina. ELAM (2010)
25.-	"Controversias actuales en Muerte súbita cardíaca"	"II Taller Provincial de Investigaciones del Grupo para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca. GEMSC "(2010)"
26.-	"Riesgo vascular o Aterosclerótico". ¿Cómo definirlo?	"MEDINTERN 2010" X Congreso Nacional de Medicina interna Curso Pre congreso: "Riesgo aterosclerótico. Su importancia en la prevención cardiovascular" (2010)
27.-	"Marcadores de Riesgo para la muerte súbita cardíaca"	"MEDINTERN 2010" X Congreso Nacional de Medicina interna (2010)
28.-	"Muerte súbita cardíaca. Controversias y Proyecciones actuales"	Congreso "Calixto García 2011". Seminario multidisciplinario de Urgencias cardiacas (2011)

CONFERENCIAS INVITADAS		EVENTO CIENTÍFICO
29.-	"Muerte súbita cardíaca. Aspectos clínicos"	Curso-Entrenamiento: "Metodología integral para el estudio del fallecido de Muerte súbita aplicando el Sistema aterométrico" (2011)
30.-	"Parada cardíaca extrahospitalaria, una asignatura pendiente"	Convención Científica Aniversario 50 del Hospital General Docente "Enrique Cabrera". Jornada Científica de Medicina Interna y Especialidades Clínicas (2011)
31.-	"Predictores de Muerte súbita en el síndrome de Insuficiencia cardíaca"	Curso Nacional de Medicina Interna. "Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras" (2011)
32.-	"Impacto del SIR en la Cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular"	"3 ATEROforum, CIRAH-SOCUBAT" (2011) Panel: "Impacto clínico del síndrome de insulinoresistencia"
33.-	"Muerte súbita cardíaca. Resultados de investigación"	"3 ATEROforum, CIRAH-SOCUBAT" (2011) Panel: "Muerte súbita cardíaca una enfermedad consecuente de la aterosclerosis"
34.-	"Estudio cubano de Muerte súbita cardíaca"	Convención Científica "Calixto García 2012" - Simposio: "El desafío mundial de la Muerte súbita en el nuevo milenio" (2012)
		Curso Nacional de Urgencias Cardiológicas "Hospital Militar Central Luis Díaz Soto" Panel: "Muerte súbita cardíaca. Impacto actual para el sistema de salud cubano" (2012)
35.-	"La problemática mundial de la Muerte súbita cardíaca"	II Encuentro Internacional de Egresados de la ELAM Centro de Convenciones de Cojimar (2012)

PARTICIPACIÓN EN EVENTOS CIENTÍFICOS NACIONALES

#	EVENTO CIENTÍFICO	NIVEL CIENTÍFICO	AÑO
1.-	DIGOXINA 1998.VI Simposio Nacional sobre Enfermedades Cardiovasculares	NACIONAL	(1998)
2.-	"Curso Precongreso MEDINTER 1998". VII Congreso Nacional de Medicina Interna	NACIONAL	(1998)
3.-	"MEDINTERN 1998. VII Congreso Nacional de Medicina Interna"	NACIONAL	(1998)
4.-	DIGOXINA 1999.VI Simposio Nacional sobre Enfermedades Cardiovasculares	NACIONAL	(1999)
5.-	"Curso Precongreso. Congreso Nacional de Diabetes "Profesor Ricardo Guell in Memoriam"	NACIONAL	(1999)
6.-	"Curso Precongreso. I Congreso Cubano de Hipertensión Arterial"	NACIONAL	(2000)
7.-	"Curso Precongreso. V Congreso Cubano de Endocrinología"	NACIONAL	(2001)
8.-	"DIGOXINA 2002.VII Simposio Nacional sobre Enfermedades Cardiovasculares"	NACIONAL	(2002)
9.-	"Curso Precongreso. VI Congreso Cubano de Diabetes"	NACIONAL	(2002)
10.-	"Curso Precongreso. IV Congreso Nacional de Farmacología y Terapéutica"	NACIONAL	(2002)
11.-	"Curso Precongreso MEDINTER 2002. VIII Congreso Nacional de Medicina Interna"	NACIONAL	(2002)
12.-	"MEDINTERN 2002. VIII Congreso Nacional de Medicina Interna"	NACIONAL	(2002)
13.-	"DIGOXINA 2004.VIII Simposio Nacional sobre Enfermedades Cardiovasculares"	NACIONAL	(2004)
14.-	"VIII Jornada Nacional de Prevención y Rehabilitación de la Cardiopatía Isquémica"	NACIONAL	(2004)
15.-	"HISTARMED 2005. Coloquio Multidisciplinario sobre Historia, Arte y Medicina"	NACIONAL	(2005)
16.-	"HISTARMED 2006. Coloquio Multidisciplinario sobre Historia, Arte y Medicina"	NACIONAL	(2006)
17.-	"MEDINTERN 2006. IX Congreso Nacional de Medicina Interna"	NACIONAL	(2006)
18.-	"Taller sobre Actualización Diagnóstico-Terapéutica de la Enfermedad Arterial Coronaria"	NACIONAL	(2007)
19.-	"Curso Nacional de Hipertensión Arterial"	NACIONAL	(2007)
20.-	"II JICACIC. II Jornada Nacional de Jóvenes Investigadores en Cardiología y Cirugía Cardiovascular"	NACIONAL	(2007)
21.-	"Curso Nacional de Síndrome Metabólico"	NACIONAL	(2007)
22.-	"HISTARMED 2008. Coloquio Multidisciplinario sobre Historia, Arte y Medicina"	NACIONAL	(2008)
23.-	"X Jornada de Prevención y Rehabilitación de la Cardiopatía Isquémica"	NACIONAL	(2008)
24.-	"Diagnóstico Electrocardiográfico de las Principales Afecciones Cardiovasculares en la comunidad"	NACIONAL	(2008)
25.-	"III Jornada Nacional de Cardiocentros"	NACIONAL	(2008)
26.-	"I Taller Nacional de Actualización en la Atención al Paciente Cardiológico"	NACIONAL	(2008)
27.-	Taller de Prediabetes y Daño Vascular	NACIONAL	(2008)
28.-	"III Curso Nacional de Insulino Resistencia"	NACIONAL	(2008)
29.-	"HISTARMED 2008. V Coloquio Multidisciplinario sobre Historia, Arte y Medicina"	NACIONAL	(2009)
30.-	"CardioAPS 2009". II Taller Nacional de Actualización en la Atención al Paciente Cardiológico en el Nivel Primario de Salud "	NACIONAL	(2009)
31.-	Taller de Prediabetes y Daño Vascular	NACIONAL	(2008)
32.-	"I Taller Provincial de Investigaciones del Grupo para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca. "GEMSC"	NACIONAL	(2009)

#	EVENTO CIENTÍFICO	NIVEL CIENTÍFICO	AÑO
33.-	Curso Nacional de Medicina Interna. "Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras"	NACIONAL	(2009)
34.-	Encuentro Nacional "Electrocardiología 2009". Controversias actuales	NACIONAL	(2009)
35.-	I Consenso Cubano de Corazón y Diabetes	NACIONAL	(2009)
36.-	Curso Nacional de Hipertensión Arterial. "Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras"	NACIONAL	(2009)
37.-	"IV Curso Nacional de Síndrome de Insulino Resistencia"	NACIONAL	(2009)
38.-	Congreso Calixto García 2010. Convención científica de Cardiología	NACIONAL	(2010)
39.-	VII Congreso Cubano de Endocrinología y III de Endocrinología Pediátrica	NACIONAL	(2010)
40.-	"CardioAPS 2010". III Taller Nacional de Actualización en la Atención al Paciente Cardiológico en el Nivel Primario de Salud "	NACIONAL	(2010)
41.-	"JICardio 2010". I Jornada de Investigaciones Aplicadas a la Atención al Paciente Cardiológico 2010	NACIONAL	(2010)
42.-	Curso Nacional de Medicina Interna. "Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras"	NACIONAL	(2010)
43.-	"II Taller Provincial de Investigaciones del Grupo para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca. "GEMSC"	NACIONAL	(2010)
44.-	"MEDINTERN 2010" X Congreso Nacional de Medicina interna <u>Curso Pre congreso:</u> "Síndrome de Insulinresistencia"	NACIONAL	(2010)
45.-	"MEDINTERN 2010" X Congreso Nacional de Medicina interna <u>Curso Pre congreso:</u> "Riesgo vascular y su control en el paciente hipertenso. Su importancia en la prevención cardiovascular"	NACIONAL	(2010)
46.-	"MEDINTERN 2010" X Congreso Nacional de Medicina interna <u>Curso Pre congreso:</u> "Riesgo ateroesclerótico. Su importancia en la prevención cardiovascular"	NACIONAL	(2010)
47.-	"MEDINTERN 2010" X Congreso Nacional de Medicina interna	NACIONAL	(2010)
48.-	Congreso "Calixto García 2011". Seminario multidisciplinario de Urgencias cardíacas	NACIONAL	(2011)
49.-	Curso-Entrenamiento: "Metodología integral para el estudio del fallecido de Muerte súbita aplicando el Sistema aterométrico"	NACIONAL	(2011)
50.-	Convención Científica Aniversario 50 del Hospital General Docente "Enrique Cabrera". Jornada Científica de Medicina Interna y Especialidades Clínicas	NACIONAL	(2011)
51.-	<u>Curso Precongreso:</u> Síndrome de Apnea obstructiva del sueño y riesgo cardiovascular. Congreso Cardiovilla 2011	NACIONAL	(2011)
52.-	Curso Nacional de Medicina Interna. "Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras"	NACIONAL	(2011)
53.-	"III Taller Provincial de Investigaciones del Grupo para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca. "GEMSC"	NACIONAL	(2011)
54.-	Taller: "Paradigmas y enfoques de la investigación contemporánea"	NACIONAL	(2011)
55.-	"VI Curso Nacional de Síndrome de Insulino Resistencia" "Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras"	NACIONAL	(2011)

#	EVEN TO CIENTÍFICO	NIVEL CIENTÍFICO	AÑO
56.-	"3 ATEROforum, CIRAH-SOCUBAT" - Panel: "Impacto clínico del síndrome de insulinoresistencia" - Panel: "Muerte súbita cardíaca una enfermedad consecuyente de la aterosclerosis" (Coordinador)	NACIONAL	(2011)
57.-	Convención Científica "Calixto García 2012" - Simposio: "El desafío mundial de la Muerte súbita cardíaca en el nuevo milenio" (Coordinador)	NACIONAL	(2012)
58.-	Curso Nacional de Urgencias Cardiológicas "Hospital Militar Central Luis Diaz Soto" Panel: "Muerte súbita cardíaca. Impacto actual para el sistema de salud cubano" (Coordinador)	NACIONAL	(2012)
59.-	"Curso de dispositivos cardíacos"	NACIONAL	(2012)

PARTICIPACIÓN EN EVENTOS CIENTÍFICOS INTERNACIONALES

#	EVENTO CIENTÍFICO	NIVEL CIENTÍFICO	AÑO
1.-	"Congreso Internacional de Aterosclerosis. FRATEROS-PLUS 1998"	INTERNACIONAL	(1998)
2.-	"Curso Postcongreso URGRAV 1999" I Congreso Internacional de Urgencias Médicas y Atención al Grave	INTERNACIONAL	(1999)
3.-	"Curso Precongreso. FRATEROS MILLENIUM-HABANA. Congreso Internacional de Aterosclerosis"	INTERNACIONAL	(2000)
4.-	"FRATEROS MILLENIUM-HABANA. Congreso Internacional de Aterosclerosis"	INTERNACIONAL	(2000)
5.-	"Curso Precongreso. VI Congreso Internacional de la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT)"	INTERNACIONAL	(2001)
6.-	"VI Congreso Internacional de la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT)"	INTERNACIONAL	(2001)
7.-	"Curso Precongreso. FRATEROS en la comunidad. IV SILAT. Congreso Internacional de Aterosclerosis"	INTERNACIONAL	(2002)
8.-	"FRATEROS EN LA COMUNIDAD y IV SILAT. Congreso Internacional de Aterosclerosis"	INTERNACIONAL	(2002)
9.-	"ATEROBAF. Congreso Internacional de Aterosclerosis, Obesidad y Actividad Física"	INTERNACIONAL	(2003)
10.-	"Curso Postcongreso. ATEROBAF. Congreso Internacional de Aterosclerosis, Obesidad y Actividad Física"	INTERNACIONAL	(2003)
11.-	"FRATEROS 2004 y VI SILAT. Congreso Internacional de Aterosclerosis"	INTERNACIONAL	(2004)
12.-	"Curso Precongreso. Congreso Internacional FRATEROS 2006 y VIII SILAT"	INTERNACIONAL	(2006)
13.-	"FRATEROS 2006 y VIII SILAT. Congreso Internacional de Aterosclerosis"	INTERNACIONAL	(2006)
14.-	"ATEROBAF. Congreso Internacional de Aterosclerosis, Obesidad y Actividad Física"	INTERNACIONAL	(2007)
15.-	"1er ATEROforum, CIRAH-SOCUBAT"	INTERNACIONAL	(2008)
16.-	"MEDINTERNA 2008. IV Simposio Internacional de Medicina Interna"	INTERNACIONAL	(2008)
17.-	Congreso Internacional de Aterosclerosis. "FRATEROS 2008"	INTERNACIONAL	(2008)
18.-	URGRAV 2009. V Congreso Internacional de Urgencias, Emergencias y Cuidados Intensivos III Congreso Internacional de Enfermería en Medicina crítica II Foro de la Asociación Latinoamericana de Cooperación en Emergencias Médicas y Desastres (ALACED)	INTERNACIONAL	(2009)
19.-	6º Congreso Virtual de la Federación Argentina de Cardiología. Symposium de Reanimación Cardiopulmonar	INTERNACIONAL	(2009)
20.-	XIII Jornadas. Sociedad Latinoamericana de Cardiología intervencionista (SOLACI). 5ª Región de Centroamérica y el Caribe XVII Simposio Internacional de Cardiología Intervencionista V Taller Nacional de Cardiología Intervencionista III Jornada de Intervencionismo Cardiovascular	INTERNACIONAL	(2010)
21.-	XXIII Congreso Interamericano de Cardiología VII Simposio Internacional de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular	INTERNACIONAL	(2011)
22.-	XXIII Congreso Peruano de Cardiología	INTERNACIONAL	(2011)

#	EVENTO CIENTÍFICO	NIVEL CIENTÍFICO	AÑO
23.-	7º Congreso Virtual de la Federación Argentina de Cardiología. Symposium de Reanimación Cardiopulmonar Symposium de Cardiopatía isquémica Symposium de Epidemiología y Prevención Cardiovascular	INTERNACIONAL	(2011)
24.-	XXVII Congreso Centroamericano y El Caribe de Cardiología XVI Congreso Nacional de la Sociedad Panameña de Cardiología	INTERNACIONAL	(2012)
25.-	II Encuentro Internacional de Egresados de la ELAM	INTERNACIONAL	(2012)
26.-	XXV Congreso Sudamericano de Cardiología XIV Congreso Paraguayo de Cardiología III Congreso Paraguayo de Cardiología Pediátrica	INTERNACIONAL	(2012)

SOCIEDADES CIENTÍFICAS DE LA SALUD Y GRUPOS DE INVESTIGACIÓN

#	SOCIEDADES CIENTÍFICAS Y GRUPOS DE INVESTIGACIÓN	INGRESO	CARGO
1.-	Grupo Cubano para el Estudio de la Muerte Súbita Cardíaca (GEMSC)	1995	Coordinador General
2.-	Sociedad Cubana de Medicina Interna (SOCUMI)	1998	Miembro Numerario
3.-	Sociedad Cubana de Aterosclerosis (SOCUBAT)	2003	Miembro Numerario
4.-	Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT)	2003	Miembro Numerario
5.-	Comisión Nacional Técnica Asesora de Cardiopatía Isquémica de Cuba	2011	Miembro Numerario
6.-	Sociedad Cubana de Cardiología	2011	Miembro Asociado