

Perfil de riesgo vascular aterosclerótico del fallecido por muerte cardíaca súbita

Atherosclerotic vascular risk profile in patients who died of sudden cardiac death

Dr. Ernesto Vilches Izquierdo,^I Dr. C. Luis Alberto Ochoa Montes,^{II} Lic. Mileidys González Lugo,^{III} Dra. Lianne Ramos Marrero,^{IV} Dra. Nidia Doris Tamayo Vicente,^V Dra. Damary García Ones,^{VI} Dr. Henry Díaz Londres^{VII}

^I Hospital Clínicoquirúrgico "Julio Trigo López". La Habana, Cuba.

^{II} Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeras". La Habana, Cuba.

^{III} Clínica Central del Ministerio del Interior. La Habana, Cuba.

^{IV} Policlínico Docente "René Bedía". La Habana, Cuba.

^V Policlínico Docente "Pulido Humarán". La Habana, Cuba.

^{VI} Policlínico Docente "Julián Grimau". La Habana, Cuba.

^{VII} Hospital Clínicoquirúrgico "Enrique Cabrera". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Objetivo: determinar el perfil de riesgo vascular aterosclerótico en los fallecidos por muerte cardíaca súbita atendidos en el Hospital "Julio Trigo López" en el período 2007-2011.

Métodos: estudio observacional, analítico, de casos y controles no pareados.

Resultados: algunos factores de riesgo vasculares ateroscleróticos se expresaron de forma significativa en el grupo de fallecidos por causas cardíacas súbitas (hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad, cardiopatía isquémica, hipertrofia ventricular izquierda, alcoholismo). Se corroboró que la existencia de 3 o más factores eleva exponencialmente el riesgo de muerte cardíaca súbita sobre la mortalidad cardiovascular total. Se halló presencia significativa de lesiones ateroscleróticas coronarias en ambos grupos, que determinaron la aparición de trombosis coronaria y/o infarto agudo del miocardio, con predominio en las muertes súbitas.

Conclusiones: no existieron factores de riesgo específicos para la muerte cardíaca súbita. Algunos de estos mostraron un incremento en la probabilidad para este tipo de evento. La búsqueda de un perfil de riesgo en fallecidos de muerte cardíaca súbita debe ir orientada al diseño de investigaciones donde se incluyan las estadísticas vitales de mortalidad global y no por causas específicas (cardiovasculares).

Palabras clave: muerte cardíaca súbita, perfil de riesgo vascular, aterosclerosis.

ABSTRACT

Objective: to determine the atherosclerotic vascular risk profile in patients who died of sudden cardiac death, treated in "Julio Trigo López" Hospital during the period 2007- 2011.

Methods: an observational, analytical, and non-matched case-control study was conducted.

Results: some atherosclerotic vascular risk factors were expressed significantly in the group of patients who died of sudden cardiac deaths (hypertension, smoking, obesity, ischemic heart disease, left ventricular hypertrophy, alcoholism). It was confirmed that the existence of 3 or more factors exponentially increases the risk of sudden cardiac death on total cardiovascular mortality. A significant presence of coronary atherosclerotic lesions was found in both groups, which determined the onset of coronary thrombosis and/or acute myocardial infarction that predominated in sudden deaths.

Conclusions: there were no specific risk factors for sudden cardiac death. Some of them showed an increased probability for this type of event. The search for a risk profile for sudden cardiac death should be oriented to the research design which would include vital statistics of global mortality and not the specific causes (cardiovascular).

Key words: sudden cardiac death, vascular risk profile, atherosclerosis.

INTRODUCCIÓN

De un estimado de 58 millones de fallecidos al nivel mundial en el año 2002, el 25 % lo hizo por una enfermedad del corazón.¹ Es la primera causa de mortalidad y la tercera de años potenciales de vida perdidos en Cuba.² Más del 50 % de estas muertes se debe a una de las manifestaciones más dramáticas de la cardiopatía isquémica (CI): la muerte cardíaca súbita (MCS).³ Los factores de riesgo aterogénicos son el vehículo principal a partir del cual se estructura la causa en sí de esta realidad inobjetable para todos los sistemas de salud: *la aterosclerosis* como sustrato de la amplia gama de enfermedades derivadas de la disfunción endotelial que esta origina y donde las enfermedades cardiovasculares tienen un peso considerable, en especial la MCS.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la MCS como la muerte natural, producida por causas cardíacas, precedida por la pérdida brusca de la conciencia, 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 h previas al suceso.⁴ En Cuba, a partir de estimados realizados sobre la información aportada por la Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas del Ministerio de Salud Pública en el año 2011, *Ochoa Montes* y otros, cifraron una tasa específica de fallecimiento inesperado para este año en el rango de 88,7-98,6 por 100 000 hab., lo cual equivale a un intervalo del 11,5 al 12,7 % de las muertes naturales (una cada 48 min.).⁵

En cuanto a los factores de riesgo asociados a la MCS abordados en diferentes estudios, como el PRISMA, en Argentina, identificaron la edad menor de 70 años, la dislipidemia y el infarto previo,⁶ mientras que en el estudio de Framingham se combinó la presencia de varios factores de riesgo (edad, consumo de tabaco, presión arterial sistólica, frecuencia cardíaca, anomalías en el ECG, capacidad vital, peso relativo y colesterol) para construir un modelo multivalente predictivo de MCS.

La presente investigación es el primer trabajo de corte analítico realizado en Cuba dirigido a determinar el perfil de riesgo vascular aterosclerótico en fallecidos súbitamente atribuibles a causas cardíacas. La información obtenida permitirá realizar las estratificaciones de riesgo cardiovascular específico para la MCS y ejecutar el diseño de estrategias de intervención basadas en los resultados aportados por esta investigación.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico de tipo casos y controles, no pareados, para lo cual se analizaron 600 casos de muertes naturales cardíacas y se estableció una comparación 1:2 (caso/control) de forma que en 200 fallecidos la causa de muerte fue: *cardíaca súbita* y en otros 400, *cardíaca no súbita*.

Universo

Se trabajó con el total de fallecidos de causas naturales cardíacas asistidos en el Hospital "Julio Trigo López" desde el 1 de enero de 2007 hasta el 31 de diciembre de 2011.

Casos

Todos los fallecidos por MCS, en los que se cumplieron los criterios de la OMS (ajustado en tiempo) para esta entidad y se estableció además, como condición indispensable, que contaran con estudios anatomopatológicos.

Controles

Una muestra fija de 2 controles tomados de manera aleatoria por cada caso.

Criterios de inclusión de los casos

- Los casos de muerte natural de origen cardíaco en los cuales el evento se presentó de forma inesperada en un lapso de hasta 6 h desde el comienzo de los síntomas premonitorios y en ausencia de testigos presenciales hasta 24 h antes de haber sido vista con vida la víctima.
- Los casos de muerte natural de origen cardíaco en los cuales al manifestarse el evento se colocó al paciente bajo soportes artificiales y se retrasó la muerte en un término mayor a 6h, por el empleo de dichas intervenciones.
- Todos los casos mayores de 15 años que cumplieran los criterios anteriores.
- Los casos comprendidos en el período y lugar definido.
- Los casos a los que se les realizaron estudios anatomopatológicos.

Criterios de exclusión

- Los casos de muerte traumática.
- Los casos diagnosticados de muerte súbita no cardíaca.
- Los casos diagnosticados de procesos en estadio terminal, en los cuales el suceso aconteció de forma esperada.
- Los casos que se negaron a participar en el estudio.

Criterios de inclusión de los controles

- Los casos de muerte natural de origen cardíaco que no cumplieran los criterios de la muerte cardíaca súbita.
- Todos los casos mayores de 15 años que cumplieran los criterios anteriores.
- Los casos a los que se les realizaron estudios anatomopatológicos.

Criterios de exclusión

- Los casos de muerte traumática.
- Los casos diagnosticados de afecciones no cardíacas.

De la definición de la OMS empleada en el estudio, se extiende el período desde el inicio de los síntomas de 1 a 6 h (en presencia de testigos), por considerarlo necesario para la traducción histológica de la necrosis miocárdica.⁷

Validación de criterios de selección de variables

. Factores cardiovasculares de riesgo de muerte cardíaca súbita

La cardiopatía isquémica (CI) se consideró a partir de los antecedentes patológicos personales y la evidencia encontrada en los estudios anatomopatológicos realizados. La hipertensión arterial (HTA) se consideró a partir de los antecedentes patológicos personales, datos obtenidos de la historia clínica con cifras superiores a 160/100 mmHg y por los cambios característicos en los pequeños vasos del riñón, observados en la necropsia, y la hipertrofia ventricular izquierda, por los criterios electrocardiográficos y ecocardiográficos.

. Criterios electrocardiográficos de la hipertrofia ventricular izquierda^{8,9}

Criterios derivaciones

Sokolow S V1+ R V5 o V6 > 35 mm

Cornell Hombres: SV3 + R aVL > 28 mm. Mujeres: SV3 + R aVL > 20 mm

Framingham R aVL > 11 mm

S V1-V3 > 25 mm

R V4-V6 > 25 mm

S V1 o V2 + R V5 o V6 > 35 mm

R DI + S DIII > 25 mm

. Criterios ecocardiográficos de la hipertrofia ventricular izquierda¹⁰

Pared posterior (PP): ≥ 11 mm y tabique interventricular (TIV): ≥ 11 mm.

. Criterios anatomopatológicos

Los casos diagnosticados de MCS a los cuales se les realizó la necropsia clínica y se demostró engrosamiento de la pared posterior y el TIV.

. Diabetes mellitus (DM)

Según los antecedentes patológicos personales y la presencia de nefropatía diabética en la necropsia.

. Obesidad

Se consideró a partir de los antecedentes patológicos personales y por la necropsia clínica (cálculo de IMC $\geq 30,0$ kg/m²).⁹

. Tabaquismo

Cuando se refirió el hábito de fumar cigarrillos y/o tabaco hasta el término de un año y un día del último consumido, recogido en la historia clínica y/o en el modelo de recolección del dato primario (MRDP).

. Infarto miocárdico crónico (IMC)

Si se refirieron antecedentes patológicos personales, estudios anatomopatológicos (necropsia clínica y su estudio macroscópico) criterios electrocardiográficos:¹¹ Q patológica (anchura > 0,03 s y profundidad > 3 mm o > 25 % complejo QRS) y el criterio ecocardiográfico:¹² En estudio ecocardiográfico: zona de aquinesia reportada.

. Dislipidemias

Se consideraron por historia clínica (APP)¹³ según las cifras admisibles de colesterol: ≥ 220 mg/100 mL (5,7 mmol/L) y de triglicéridos: ≥ 170 mg/100 mL (2,0 mmol/L).

Recolección de datos

Se utilizó el MRDP de la Sección de Investigaciones en Muerte Súbita (SIMUS).

RESULTADOS

La investigación que se presenta incluyó 600 pacientes en un periodo de 5 años, distribuidos atendiendo al diseño, como se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Fallecidos de muerte cardíaca súbita y muerte cardíaca no súbita, según año

Año	Casos-MCS		Controles-MCNS		Total
	No.	%	No.	%	
2007	35	31,8	75	68,2	110
2008	35	28,2	89	71,7	124
2009	36	34,9	67	65,0	103
2010	44	35,7	79	64,2	123
2011	50	35,8	90	64,2	140
Total	200	33,4	400	66,6	600

MCS: muerte cardíaca súbita. MCNS: muerte cardíaca no súbita.

De los factores de riesgo estudiados resultaron ser determinantes para el grupo de los fallecidos de causas cardíacas súbitas: la HTA, el tabaquismo, la HVI, la obesidad, el antecedente de CI y el alcoholismo. El IMC, la DM y las dislipidemias, no mostraron diferencias para los casos y controles en esta investigación (tabla 2).

Tabla 2. Fallecidos de muerte cardíaca súbita y muerte cardíaca no súbita, según factor de riesgo vascular aterosclerótico

FRVA	Casos		Controles		Total		p	OR	IC
	No.	%	No.	%	No.	%			
Cardiopatía isquémica	113	38,4	181	62,0	294	100,0	0,009	1,57	1,1~2,5
Hipertensión arterial	172	45,1	209	55,0	381	100,0	0,000	5,61	3,52~8,99
Hipertrofia VI	78	47,0	88	53,0	166	100,0	0,000	2,27	1,54~3,34
Diabetes mellitus	59	39,3	91	60,7	150	100,0	0,072	1,42	0,95~2,12
Infarto miocárdico crónico	61	40,1	91	59,9	152	100,0	0,040	1,49	1,0~2,22
Alcoholismo	37	44,0	47	56,0	84	100,0	0,025	1,70	1,04~2,8
Obesidad	92	45,5	110	54,5	202	100,0	0,000	2,25	1,55~3,25
Tabaquismo	109	39,6	166	60,4	275	100,0	0,003	4,08	1,73~6,12
Dislipidemias	58	37,0	99	63,0	157	100,0	0,264	1,24	0,83~1,85

FRVA: factor de riesgo vascular aterosclerótico.

Resultó significativo el incremento en el riesgo para el fallecido por MCS a partir de la existencia de 3 factores o más (tabla 3) [OR = 4,38 (IC = 3,00 ~ 6,40)].

Tabla 3. Fallecidos de muerte cardíaca súbita y muerte cardíaca no súbita, según número de factores de riesgo cardiovascular aterosclerótico

Número de FRVA	Casos		Controles		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
< 1 FRVA	1	20,0	4	80,0	5	0,8
1-3 FRVA	81	21,4	297	78,6	378	63,0
4-6 FRVA	108	52,9	96	47,1	204	34,0
7-9 FRVA	10	76,9	3	23,1	13	2,2
p = 0,000 OR = 4,38 IC = 3,00 ~ 6,40						

La presencia de lesiones ateroscleróticas en el sector vascular coronario y su asociación con los factores de riesgo vasculares ateroscleróticos (FRVA) resultó significativa en todos los casos para los fallecidos por MCS en comparación con los de MCNS. Se destacaron, particularmente, el IMC, el tabaquismo y la CI (tabla 4).

Tabla 4. Fallecidos de muerte cardíaca súbita y muerte cardíaca no súbita, según lesiones ateroscleróticas coronarias y FRVA: factor de riesgo vascular aterosclerótico

FRVA	Casos		Controles		Total		OR	IC
	No.	%*	No.	%*	No.	%*		
	APP: CI	94	83,2	52	28,7	146		
HTA	145	84,3	59	28,2	204	53,5	4,6	3,2 ~ 6,6
HVI	67	85,9	30	34,1	97	58,4	4,3	2,4 ~ 7,5
DM	49	83,1	27	29,7	76	50,7	4,7	2,6~8,6
IMC	54	88,5	23	25,3	77	50,7	7,5	3,6 ~ 15,4
Alcoholismo	32	86,5	16	34,0	48	57,1	4,8	2,0 ~11,1
Obesidad	77	83,7	37	33,6	114	56,4	3,96	2,4~ 6,3
Tabaquismo	94	86,2	52	31,3	146	53,1	5,5	3,3 ~9,0
Dislipidemias	46	79,3	28	28,3	74	47,1	4,3	2,47~7,47

FRVA: factor de riesgo vascular aterosclerótico. APP: antecedentes patológicos personales. CI: cardiopatía isquémica. HTA: hipertensión arterial. HVI: hipertrofia ventricular izquierda. DM: diabetes mellitus. IMC: infarto miocárdico crónico.

* Frecuencia relativa calculada en relación con el total por grupos de estudio. $p=0,000$.

El hábito de fumar resultó ser un factor significativo, se demostró un incremento del riesgo para morir súbitamente respecto a las muertes cardiovasculares no súbitas (tabla 5).

Tabla 5. Fallecidos de muerte cardíaca súbita y muerte cardíaca no súbita, según hábito de fumar

Hábitos tóxicos	Grupos				Total	
	Casos		Controles		No.	%
	No.	%	No.	%		
Fumador	110	55,0	166	41,5	276	46,0
No fumador	90	45,0	234	58,5	324	54,0
Total	200	100	400	100	600	100
$p = 0,002$ OR = 1,72 IC = 1,22~2,42						

El perfil de riesgo vascular aterosclerótico (PRVA) en fallecidos de MCS obtenido en la investigación, mostró a la HTA, la obesidad, la diabetes mellitus, la CI, el tabaquismo y la HVI como FRVA que incrementan la probabilidad de MCS, en relación con la mortalidad cardíaca no súbita (tabla 6). En el análisis multivariado realizado, con un punto de corte fijado en 0,5 para predecir la probabilidad de MCS, se tuvo un índice de acierto general de 76,2 %. El acierto de la predicción para los controles (MCNS) fue de 88,8 %, mientras que para los casos se obtuvo 51 %.

Tabla 6. Perfil de riesgo vascular aterosclerótico del fallecido por muerte cardíaca súbita

PRVA	Muerte cardíaca súbita		
	Exp (β)	IC = 95 %	p
Hipertensión arterial	6,999	4,136~11,846	0,000
Obesidad	2,298	1,468~3,597	0,000
Diabetes mellitus	1,957	1,178~3,249	0,009
Cardiopatía isquémica	1,824	1,156~2,877	0,010
Tabaquismo	1,783	1,180~2,694	0,006
Hipertrofia del VI	1,689	1,081~2,640	0,021

PRVA: perfil de riesgo vascular aterosclerótico.

DISCUSIÓN

En los grupos objetos de análisis se trabajó con los casos que tuvieron como criterio de inclusión la realización de estudios anatomopatológicos y fueron desechados aquellos en los que no se pudo establecer el diagnóstico definitivo de la muerte. Esto trajo consigo que en lugar de estudiar el universo de MCS, este se limitara a los casos con confirmación clínico-patológica. En cuanto a los fallecidos por MCNS (grupo control), la conformación de la muestra se realizó de forma aleatoria, acorde al diseño. La representación final de este estudio reflejó 2 controles [400 (66,6 %)], por cada caso [200 (33,4 %)].

En un estudio de muertes súbitas extrahospitalarias, *Tavora* y otros¹⁴ demostraron que el porcentaje de exactitud de la causa de muerte mencionada en los certificados de defunción en las MS, cuando no se emplea la necropsia como criterio de inclusión de los casos, es de solo 50 %. Este dato resalta una limitación importante de los estudios retrospectivos de la incidencia de MCS: la falta de datos de autopsias en un número de casos significativo.

Basso y otros¹⁵ han publicado recientemente un conjunto de directrices para asegurar el estudio mínimo necesario respecto a la causa de la muerte en los casos de MCS empleando la necropsia. Los criterios de selección de las muestras, utilizados en este estudio, han sido empleados por otros autores en series individuales.¹⁶

Los resultados obtenidos a la hora de analizar los factores de riesgo vasculares ateroscleróticos representan, a nuestro juicio, una de las grandes fortalezas de la investigación. Se demostró que los pacientes que fallecieron de forma súbita por causas cardíacas mostraron un incremento en el riesgo y la severidad con que estos se manifestaron y contribuyeron al desenlace final. La presencia de HTA incrementó la probabilidad de morir súbitamente en: 5,61 veces, respecto a las muertes cardiovasculares no súbitas en las que fue documentado el factor. Por su parte, el tabaquismo elevó el riesgo en: 4,08 veces respecto a los controles, la HVI: 2,27 veces, la obesidad: 2,25 veces, el padecer una CI: 1,57 veces y en los que compartían como condición el alcoholismo: 1,70 veces.

Los resultados encontrados y expuestos anteriormente demuestran diferencias importantes para evaluar el tipo de muerte en quien sufre una dolencia cardiovascular. Su presencia en el grupo de los casos, incrementa exponencialmente el riesgo de morir súbitamente sobre los controles, a pesar de compartir ambos grupos la condición de tratarse de muertes cardiovasculares.

El estudio que se presenta concluyó además que el IMC, la DM y las dislipidemias no constituyeron elementos que tipificaran al fallecido por causas cardíacas súbitas, al comportarse de manera similar en ambos grupos de estudio (MCS/MCNS). Son valorados como de gran impacto para eventos de MCS y mortalidad cardiovascular global, sin embargo no discriminan a la hora de fallecer, bajo circunstancias específicas. Estos resultados los atribuimos al diseño empleado en la investigación, sobre la base de comparar muertes cardiovasculares, donde estas condiciones se reafirman, por si solas, como de incremento en el riesgo.

Morentin y otros, en una investigación de 5 años sobre muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria en España, publicada recientemente, identificaron en una muestra de 216 MCS de 465 muertes cardiovasculares como FRVA más importantes: la HTA, el tabaquismo y la obesidad. El propio estudio, al evaluar el consumo de alcohol encontró un incremento en la frecuencia en los fallecidos de MCS.¹⁶

Un estudio norteamericano que comparó los FRVA en muertes coronarias súbitas y no súbitas, con un diseño similar al que presentamos, puso en evidencia un incremento en el riesgo para eventos de MCS en pacientes con hábito tabáquico y HTA.¹⁷

La HTA, el tabaquismo y la obesidad mórbida han sido considerados FRVA independientes de MCS por diferentes autores en series individuales.^{3,18} Los resultados del estudio de Framingham sobre la asociación de los FRVA y la MCS, basada en un seguimiento de 5 209 personas de 35-70 años, durante 28 años, concluyó que los FRVA más fuertemente asociados a corto plazo fueron la HVI y las alteraciones de la conducción ventricular, mientras que a largo plazo fueron la presencia de CI y las alteraciones del ritmo cardíaco. Resultados similares han sido expuestos por *Morentin* y otros en el estudio a que hacíamos referencia con anterioridad.¹⁶

Una conclusión del Framingham es que los factores de riesgo clásicos no tienen capacidad para distinguir a los pacientes con riesgo de MCS de aquellos en riesgo de presentar otras manifestaciones clínicas de la CI.¹⁸ Los resultados obtenidos en esta investigación al evaluar esta asociación (FRVA-MCS) evidencian lo contrario, pues si bien no todos logran distinguir entre MCS y MCNS, algunos reafirman esta relación de manera inequívoca.

Existe concordancia en los informes publicados por múltiples estudios al evaluar la asociación de los FRVA en fallecidos de forma súbita por causas cardíacas y los resultados de esta serie.^{18,19}

El estudio cubano de MCS realizado por *Ochoa Montes* y otros reportó al IMC como FRVA en el 24,7 % de los eventos documentados (1 000 episodios), con predominio en hombres.⁵

El estudio que se presenta, si bien sostiene que la CI globalmente eleva el riesgo de fallecer por MCS no identificó al IMC como un predictor de riesgo específico. Esta condición de riesgo se manifestó sin diferencias significativas para ambos grupos de estudio.

El análisis del impacto de los FRVA según número de factores documentados, con el objetivo de evaluar si existe un "riesgo exponencial o aditivo", cuándo varios de estos factores están presentes y a partir de qué valor numérico esta relación expresa un incremento del riesgo para fallecidos de MCS mostró resultados significativos, con un incremento en el riesgo para este grupo a partir de la existencia de 3 o más factores, donde la probabilidad de morir súbitamente por causas cardíacas se eleva: 4,38 veces, sobre los fallecidos de causas cardíacas no súbitas.

La literatura médica reconoce factores que, solos, incrementan la posibilidad de aparición de este fenómeno, llamados factores independientes para MCS, entre ellos se relacionan: el sexo masculino, la HVI, el IMC.²⁰ Otros no alcanzan este grado de asociación y al añadirse a otros factores, elevan exponencialmente el riesgo. Se dice, por tanto, que su efecto es aditivo.

Un estudio de 30 365 hombres, realizado por *Ho* y otros durante una media de seguimiento de 13,6 años, llegó a la conclusión que existiría un riesgo creciente de la mortalidad por cualquier causa y la mortalidad de origen cardiovascular, dependiendo del número de factores de riesgo presentes en el individuo. El riesgo aumentó gradualmente, a partir de 1 FRVA para la mortalidad cardiovascular y de 2 FRVA para la mortalidad por cualquier causa.²¹ A resultados similares arribaron *Yong* y otros en su estudio sobre FRVA del síndrome metabólico en la MCS donde exponencialmente la probabilidad para la ocurrencia del evento se vio incrementada en la medida en que se incrementaba el número de FRVA en los casos estudiados.²²

Existió alta significación estadística al evaluar todos y cada uno de los FRVA estudiados y el daño aterosclerótico representado por la presencia de lesiones extensas, irregulares, complicadas, muchas de ellas responsables del desenlace fatal en el grupo de MCS.

La presencia de lesiones ateroscleróticas coronarias fue más importante cuando concurrían: un IMC (7,5 veces), el consumo de cigarrillos (5,5 veces) y la CI (5 veces). El riesgo se vio multiplicado en al menos 4 veces en los fallecidos súbitamente con FRVA como: alcoholismo, DM, HTA, HVI y dislipidemias.

El estudio llevado a cabo en Cuba por *Ochoa* y otros reportó que en los casos en que pudieron ser demostradas lesiones ateroscleróticas en fallecidos por MCS se documentaron como FRVA al IMC ($p > 0,000$), la HVI ($p \leq 0,000$), la DM ($p \leq 0,596$), la enfermedad cardíaca previa ($p \leq 0,269$), la obesidad ($p \leq 0,263$) y la HTA ($p \leq 0,000$).²⁷ El postulado que sostienen *Fernández-Britto* y otros 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,²³ se constituye como una verdad inobjetable a la luz de los presentes resultados. Esta afirmación se basa en que la existencia de lesiones ateroscleróticas no establecen obligatoriamente una relación de causalidad, aunque los resultados del presente estudio que identifican a la aterosclerosis con una mayor severidad en los fallecidos por MCS que en el resto de los fallecidos por cualquier causa cardíaca no súbita, se expresan a favor de que se trata en muchos casos de placas inestables (graves o complicadas) responsables del evento.

En lo referente a la CI, estos resultados fueron concordantes con los obtenidos por *Ochoa* y otros,⁵ quienes plantearon, basados en los resultados de su estudio, que de las enfermedades consecuentes de la aterosclerosis que con mayor frecuencia ocasionaron MCS, los principales diagnósticos definitivos fueron la presencia de un trombo coronario fresco y/o IAM y la CI crónica aterosclerótica, expresión de una

cardioesclerosis severa en ausencia de obstrucción coronaria. En la serie actual encontramos que los pacientes con CI fallecidos súbitamente presentaron 5 veces más lesiones en el sector vascular coronario con respecto a los controles.

Trabajos realizados por *Valentín Fuster* y otros plantean una elevada asociación entre la CI ocasionada por aterosclerosis y la MCS. Se acepta que el grado mínimo de estenosis capaz de originar este proceso es 85,0 % (75,0 %, según otros autores).²⁴

La HVI es un fuerte predictor de IAM, MCS, insuficiencia cardíaca congestiva y accidente cerebrovascular. Un trabajo realizado por *Mule* y otros aborda la relación del síndrome metabólico (HTA, DM, 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 [OR = 2,48 (p d» 0,03)], trastornos que explicarían el aumento del riesgo cardiovascular para presentar una "gran crisis aterosclerótica del corazón" (IAM, angina de pecho inestable, MCS).²⁵

Esta investigación demostró que el hecho de ser fumador incrementa la probabilidad de morir súbitamente 1,72 veces por encima del grupo control. Este aspecto, el cual ha sido muy abordado en acápites anteriores, constituye un resultado relevante toda vez que se toma en consideración que se está evaluando un conjunto de pacientes que tienen, por su propia condición, un alto riesgo cardiovascular. Estos resultados están en completa conjunción con lo reportado en diferentes estudios referenciales.^{18,26.}

Las variables que quedaron incluidas en el perfil de riesgo determinado, en su mayoría se corresponden con las que mostraron un riesgo significativo en el análisis univariado.

Excepto la DM, el resto de los FRVA mostraron de forma significativa un incremento del riesgo para el grupo de estudio. Esto pudiera explicarse porque, en el análisis univariado, el límite inferior del intervalo de confianza (IC) para la diabetes fue 0,96. Cuando se comparó la incidencia de este FRVA en los 2 grupos estudiados, se apreció que porcentualmente el grupo de MCS resultó el más afectado (29,5 % vs. 22,8 %).

El estudio epidemiológico de *Morentin* y otros, en la búsqueda de un perfil de riesgo vascular aterosclerótico (PRVA) demostró un incremento del riesgo para MCS en fallecidos con HTA, obesidad y tabaquismo.¹⁶ *Escobedo* y otros, en una serie en los EE.UU. donde compararon muertes coronarias súbitas y no súbitas en el análisis logístico de regresión multivariante incluyó en el PRVA la HTA, la CI y el tabaquismo.¹⁷

Datos sobre estadísticas vitales de mortalidad en un decenio (1989-1998) en los EE.UU. aportados por *Zhi-Jie Zheng* y otros, mostraron un incremento en la predicción de eventos de MCS a los pacientes con enfermedad coronaria previa, fumadores, con HTA y con DM.⁷

El estudio PRISMA, realizado en 20 ciudades de Argentina y donde se concretó un subanálisis sobre FRVA, arrojó en el análisis multivariado entre los factores de riesgo documentados: la edad menor de 70 años [OR= 1,7 (IC = 1,04 ~ 2,7)], el antecedente de infarto de miocardio [OR = 1,85 (IC= 1,01 ~ 3,55)], la dislipidemia [OR = 1,8 (IC= 1,07 ~ 3,06)] y el tratamiento actual con medicación cardiovascular [OR = 1,98 (IC= 1,2 ~ 3,26)].⁶ Los resultados obtenidos al identificar un PRVA en el presente estudio son concordantes con los informes de diferentes autores en otras series individuales.^{6,7,16-18.}

Se concluye que la probabilidad de morir súbitamente por causas cardíacas fue proporcional directamente al número de factores de riesgo vasculares ateroscleróticos presentes en la población estudiada. El riesgo se vio incrementado a partir del efecto de 3 o más de estos factores, sin existir alguno específico o particular para muerte cardíaca súbita. La búsqueda de un perfil de riesgo en fallecidos de muerte cardíaca súbita debe ir orientada al diseño de investigaciones donde se incluyan las estadísticas vitales de mortalidad global y no por causas específicas (cardiovasculares). Al tratarse de muertes cardiovasculares y comparar las muestras, se pudiera minimizar o enmascarar el efecto de los factores de riesgo vasculares ateroscleróticos estudiados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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 Investig Bioméd.* 2009;28(4). [citado 16 Nov 2012] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002009000400004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
2. República de Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros médicos y estadísticas de salud. Anuario estadístico de salud; 2011.
3. 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.
4. 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.
5. Ochoa Montes LA. Muerte súbita cardíaca. Estudio en comunidades de Arroyo Naranjo en el período 2000-2010 [tesis doctoral]. La Habana: Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH); 2012.
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. 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.

10. 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.
11. Algra A, Tijssen JGP, Roelandt JRTC, 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.
12. 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.
13. Normal reference Laboratory values. *N Engl J Med.* 1986;314(1):39-49.
14. 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.
15. 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):118.
16. Morentin B, Audicana A. Estudio poblacional de la muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria: incidencia y causas de muerte en adultos de edad mediana. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(1):283-4.
17. Escobedo LG, Zack MM. Comparison of sudden and nonsudden coronary deaths in the United States. *Circulation.* 1996;93:2033-6.
18. 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.
19. 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.
20. Manderbacka K, Elovainio M. La complejidad de la asociación entre posición socioeconómica e infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(9):1015-8.
21. Ho JS, Cannaday JJ, Barlow CE, Mitchell TL, Cooper KH, FitzGerald SJ. Relation of the number of metabolic syndrome risk factors with all-cause and cardiovascular mortality. *Am J Cardiol.* 2008;102:689-92.
22. 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). [citado 20 Nov de 2012] Disponibl en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232011000400009&lng=es&nrm=iso&tlng=es

23. Hernández Cañero H. Muerte súbita cardíaca. Rev Cubana Invest Biomed. 1985; 4(1):1-17.
24. Fuster V, Ross R, Topol EJ. Aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1997. Pp. 243-52.
25. 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.
26. Franklin SS, López VA, Wong ND, Mitchell GF, Larson MG, Vasan RS, et al. Single versus combined blood pressure components and risk for cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. Circulation. 2009; 119:243-50.

Recibido: 24 de mayo de 2013.

Aprobado: 12 de junio de 2013.

Dr. *Ernesto Vilches Izquierdo*. Hospital Clínicoquirúrgico "Julio Trigo López". Calzada de Bejucal Km 7 ½. Arroyo Naranjo. La Habana, Cuba. ernestov@infomed.sld.cu