

Impacto de la hipertensión arterial esencial y la cardiopatía isquémica en víctimas de muerte cardíaca súbita

Impact of essential blood hypertension and ischemic heart diseases in sudden cardiac death victims

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

^I Clínica Médica Farmacêutica Cuando Cubango. Angola.

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

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

^{IV} Policlínico Docente "René Bedia". 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 la asociación que existe entre la hipertensión arterial esencial y la cardiopatía isquémica en la muerte cardíaca súbita.

Métodos: Estudio observacional analítico de tipo casos y controles no pareados. Se analizaron 600 casos de muertes naturales cardíacas diagnosticados en el hospital "Julio Trigo López" en el período 2007-2011. Del total, 200 fallecieron por causa cardíaca súbita y 400, por causa cardíaca no súbita; contaron con estudios anatomopatológicos.

Resultados: Se demostró tanto en el análisis univariado como multivariado que la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica tienen una fuerza de asociación positiva como factor de riesgo para la muerte cardíaca súbita. Se comprobó que las lesiones ateroscleróticas se presentaron de forma significativa en los fallecidos por muerte cardíaca súbita con estos factores de riesgo, por lo que se estableció con ello una relación de causalidad evidente. Se definió que los estudios con base anatomopatológica cuentan con un margen de seguridad mayor al evaluar una entidad tan polémica como la muerte cardíaca súbita.

Conclusiones: La hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica constituyen factores de riesgo independientes para la muerte cardíaca súbita, ambos elementos tienen una relación marcada y directa con la presencia de lesiones ateroscleróticas en el árbol vascular coronario como evidencia del papel de la aterosclerosis en la etiopatogenia del fenómeno.

Palabras clave: Muerte cardíaca súbita; hipertensión arterial esencial; cardiopatía isquémica.

ABSTRACT

Objective: To determine the relationship between essential blood hypertension and ischemic heart disease in sudden cardiac death.

Methods: Non-paired case-control observational analytical study of 600 natural cardiac death cases which were diagnosed at "Julio Trigo Lopez" hospital in the period of 2007 to 2011. In this group, 200 died from sudden cardiac death and 400 from non-sudden cardiac death; anatomic and pathological studies were performed.

Results: The univariate and multivariate analyses proved that blood hypertension and ischemic heart disease were positively associated as risk factors for sudden cardiac death. It was conformed that atherosclerotic lesions were significantly present in sudden cardiac death victims together with these risk factors, so an evident causality relationship was set. It was defined that anatomic pathological studies exhibited higher level of reliability as to evaluation of a very controversial issue such as sudden cardiac death.

Conclusions: Blood hypertension and ischemic heart disease are independent risk factors for sudden cardiac death; both elements have direct marked relation with the presence of atherosclerotic lesions in the coronary vascular tree as evidence of the role of atherosclerosis in the etiopathogeny of the disease.

Keywords: Sudden cardiac death; essential blood hypertension; ischemic heart disease.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el mundo. En el 2011 causaron 17 millones de muertes, 1,8 millones en la región de las Américas.¹ Una proporción que supera el 50 % de estas muertes se debe a una de las manifestaciones más dramáticas de la cardiopatía isquémica (CI): la muerte cardíaca súbita (MCS),² dentro de la cual se constituyen los factores de riesgo ateroscleróticos como el eje etiopatogénico del fenómeno, especialmente la hipertensión arterial esencial (HTA) y el antecedente de cardiopatía isquémica (CI).

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.³ 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 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 habitantes, lo cual equivale a un intervalo del 11,5 al 12,7 % de las muertes naturales, una MCS cada 48 min.⁴

Respecto a los factores de riesgo (FR) que se abordan en la presente investigación, *Morentin* y otros en un estudio de 5 años sobre MSC extrahospitalaria en España identifican a la HTA como el factor de riesgo más importante.⁵ Un estudio norteamericano que comparó los FR en muertes coronarias súbitas y no súbitas, con un diseño similar al que aquí se presenta, pone en evidencia un incremento en el riesgo para eventos de MCS en pacientes con HTA,⁶ considerado además por otros investigadores en diferentes series como un FR independiente para esta entidad.^{5,7} Por otra parte, los resultados del estudio de Framingham sobre la asociación de los FR y la MCS, concluye que los FR más fuertemente asociados a largo plazo fueron la presencia de CI y las alteraciones del ritmo cardíaco. Menciona además este estudio que la fisiopatología de la MCS difiere atendiendo al grupo de FR que esté presente, así los pacientes con CI que mueren súbitamente y tienen dislipemias el mecanismo más probable es la rotura de placas vulnerables, mientras que entre los fumadores es la trombosis aguda.⁸ Resultados similares aportan *Morentin* y otros en el estudio a que se hacía referencia con anterioridad.⁵

El propósito de la presente investigación se centró en determinar la asociación que existe entre la HTA y la CI como FR independientes y la MCS.

MÉTODOS

Estudio observacional analítico de tipo casos y controles, no pareados. 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 para esta entidad y se estableció además, como condición indispensable, que contaran con estudios anatomopatológicos.

De la definición de la OMS empleada en el estudio, se ajustó el tiempo. En este estudio se extendió 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.⁹

Definición 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 6 h, por el empleo de dichas intervenciones.
- Todos los casos mayores de 18 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.

CONTROLES

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

Definición de los controles:

- Los fallecidos, mayores de 18 años, de muerte natural de origen cardíaco que no cumplieran los criterios de la muerte cardíaca súbita.
- Los fallecidos a los que se les realizaron estudios anatomopatológicos.

FACTORES CARDIOVASCULARES DE RIESGO DE MUERTE CARDÍACA SÚBITA

Se tomaron los datos de 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.

La CI se consideró a partir de los antecedentes patológicos personales y la evidencia encontrada en los estudios anatomopatológicos realizados. La 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.

Las lesiones ateroscleróticas se documentaron a través de la necropsia y el antecedente patológico personal de infarto miocárdico crónico.

RECOLECCIÓN DE DATOS

El Grupo de Investigación en Muerte Súbita (GIMUS) posee como propiedad intelectual para las tareas de investigación el Modelo de Recolección del Dato Primario (MRDP) el cual recoge en 14 capítulos las principales variables para el estudio de la MSC.¹⁰

RESULTADOS

La distribución de casos y controles en los cinco años de estudio aparece 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.

En el análisis resultaron tener una fuerza de asociación fuerte la HTA y la CI como FR presentes en los fallecidos por MCS respecto a los controles, fallecidos de muerte cardíaca no súbita (MCNS). La presencia de HTA se vio incrementada 5,61(OR) veces en los fallecidos por MCS respecto a las muertes cardiovasculares no súbitas y la CI se expresó 1,57 (OR) veces más respecto a los controles ([tabla 2](#)).

Tabla 2. Fallecidos de MCS y MCNS según factor de riesgo

Factor de riesgo	Casos		Controles		p	OR	IC
	No.	%	No.	%			
Cardiopatía isquémica	113	56,5	181	45,2	0,009	1,57	1,1~2,5
Hipertensión arterial	172	86,0	209	52,2	0,000	5,61	3,52~8,99

La presencia de lesiones ateroscleróticas en el sector vascular coronario y su asociación con los FR estudiados resultó significativa en todos los casos para los fallecidos por MCS en comparación con las MCNS. La evaluación de este aspecto en relación con la HTA arrojó una alta significación estadística y una correspondiente fuerza de asociación; la CI comportó cifras aún superiores ([tabla 3](#)).

Para la predicción de la probabilidad de MCS, se fijó un punto de corte en 0,5. Se obtuvo un índice de acierto de la predicción general de 76,2 %; para los controles (MCNS) fue de 88,8 %, mientras que para los casos se obtuvo el 51 %, lo que demostró la relación de causalidad de los dos FR evaluados para los fallecidos por MCS ([tabla 4](#)).

Tabla 3. Fallecidos de MCS y MCNS según lesiones ateroscleróticas coronarias y factores de riesgo

Factor de riesgo	Casos		Controles		OR	IC
	No.	%*	No.	%*		
APP: CI	94	47,0	52	13,0	5,0	3,2~7,7
HTA	145	36,3	59	14,7	4,6	3,2 ~ 6,6

APP: antecedentes patológicos personales; CI: cardiopatía isquémica; HTA: hipertensión arterial esencial.

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

Tabla 4. Fuerza de asociación causal de la HTA y la CI con la MCS. Perfil de riesgo

Perfil de riesgo	Muerte cardíaca súbita		
	Exp (β)	IC95 %	p
HTA	6,999	4,136~11,846	0,000
CI	1,824	1,156~2,877	0,010

CI: cardiopatía isquémica; HTA: hipertensión arterial esencial.

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 (tabla de números aleatorios), acorde al diseño.

Una vez realizado los estudios epidemiológicos sobre la población objeto de análisis por parte de *Ochoa* y otros⁴ los autores consideraron oportuno disminuir cualquier posibilidad de sesgo muestral, por lo que se determinó que en la medida que se establece un diagnóstico confirmatorio desde el punto de vista anatomopatológico quedan descartadas otras causas de muerte súbita. Así *Castellá* y otros⁹ 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 con empleo de la necropsia. Los criterios de selección de las muestras, utilizados en este estudio, han sido empleados por otros autores en series individuales.^{5,7}

Si una fortaleza tiene la presente investigación radica en el modo en que estableció una clara relación de causalidad entre la HTA y la CI con el grupo de los casos (tabla 2), elemento que se sobredimensiona si se tiene en cuenta que todos los fallecidos lo hicieron por una causa cardiovascular. Aún con este sustrato tan homogéneo la presencia de HTA se vio incrementada 5,61 veces en los fallecidos por MCS en relación con los controles y la CI se expresó 1,57 veces más respecto a estos controles.

El estudio de Framingham y otros estudios epidemiológicos demostraron que la presión arterial sistólica y la diastólica tienen una asociación continua, independiente, gradual y positiva con los parámetros de evolución cardiovascular. Incluso los valores de presión arterial normales-altos se asocian a un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV).⁸ En los individuos de 40 a 70 años, cada 20 mmHg de incremento de la presión arterial sistólica o 10 mmHg de incremento de la presión arterial diastólica se duplica el riesgo de ECV en todo el intervalo de valores de presión arterial que va de 115/75 a 185/115 mmHg.¹¹

En España la HTA es el factor de riesgo más prevalente, ya que afecta al 51,0 % de los varones y el 48,5% de las mujeres, con un crecimiento lineal según aumenta la edad. Igualmente, los registros nacionales coinciden en que la HTA es el factor de riesgo más prevalente en los pacientes con enfermedad cardiovascular.¹²

La publicación del registro EUROASPIRE III (*European Action on Secondary Prevention by Intervention to Reduce Events*)¹³ mostró que la HTA continua siendo uno de los factores de riesgo cardiovascular peor controlados (38,7 %). Dato confirmado con la publicación del registro TRECE (Tratamiento de la Enfermedad Coronaria en España), donde los niveles de control alcanzados no superan el 61,5 %, inferiores en los pacientes que compartían una cardiopatía coronaria.¹⁴ Esto reafirma el criterio de que la HTA constituye un potente FR para la MCS.

Cuando se evaluó el antecedente patológico personal de CI en la presente investigación se encontró que la proporción de riesgo se veía potencialmente incrementada, si ya existía esta condición en 1,57 veces (MCS vs MCNS). Resultado que muestra analogía con otras investigaciones que coinciden en señalar que una posible CI, con o sin infarto miocárdico crónico se asocia a MCS en alrededor del 15 % de los hombres dentro de los cinco años subsiguientes a la detección, mientras que la evidencia de enfermedad isquémica coronaria en exámenes clínicos incrementa la mortalidad súbita a casi 50 % en cinco años.¹⁵ Por otra parte, *Warnes y Roberts*¹⁶ en un estudio sobre MCS demuestran que su incidencia es similar entre los pacientes que sufren una CI, con independencia del contexto en que se manifestara: síndrome coronario agudo o crónico (44,0 % vs 56,0 %). Por su parte *Hinkle y Thaler*¹⁷ encuentran que en los casos de MCS, solo en un tercio de los mismos, esta ocurría en presencia de un accidente coronario agudo. *Marcus y otros*¹⁸ encuentran evidencias de isquemia aguda en alrededor del 50,0 % de los casos que sufrieron muerte súbita posinfarto.

El estudio cubano de MCS realizado por *Ochoa Montes* y otros registra el infarto miocárdico crónico como FR en el 24,7 % de los eventos documentados (1 000 episodios), con predominio en hombres.⁴

La presencia de lesiones ateroscleróticas coronarias ([tabla 3](#)) fue más importante cuando concurrían: un IMC (7,5 veces) y la CI sin IMC (5 veces). El riesgo se vio multiplicado en al menos 4 veces en los fallecidos súbitamente con HTA como FR.

El estudio llevado a cabo en Cuba por *Ochoa Montes* y otros expresa que en los casos en que pudieron ser demostradas lesiones ateroscleróticas en fallecidos por MCS, se documentaron como FR al IMC ($p \leq 0,000$), la enfermedad cardíaca previa ($p \leq 0,269$) y la HTA ($p \leq 0,000$).⁴

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,¹⁹ 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 identifica 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 Montes* y otros,⁴ quienes plantean que de las enfermedades consecuentes de la aterosclerosis que con mayor frecuencia ocasionan MCS, la presencia de un trombo coronario fresco o de infarto agudo de miocardio y la CI crónica aterosclerótica, expresión de una cardioesclerosis severa en ausencia de obstrucción coronaria, son los principales diagnósticos definitivos.

La hipertrofia ventricular izquierda resultante en la mayoría de los casos de una respuesta adaptativa orgánica a las cifras elevadas de presión arterial, se constituye como un fuerte predictor de infarto agudo de miocardio, MCS, insuficiencia cardíaca congestiva y accidente cerebrovascular. Un trabajo realizado por *Mule* y otros aborda la relación del síndrome metabólico (HTA, diabetes mellitus II, obesidad, dislipidemia) y la hipertrofia ventricular izquierda. Los pacientes hipertensos excedidos de peso con síndrome metabólico tienen mayor masa ventricular izquierda y una prevalencia más alta de hipertrofia ventricular izquierda [OR= 2,48 ($p \leq 0,03$)], trastornos que explicarían el aumento del riesgo cardiovascular para presentar una "gran crisis aterosclerótica del corazón" (infarto agudo de miocardio, angina de pecho inestable, MCS).²⁰

Tanto la HTA como la CI tipifican al fallecido por muerte cardíaca súbita, aún y cuando la comparación se ha establecido con un sustrato homogéneo de muertes cardiovasculares todas. La búsqueda de FR que indiquen un perfil no es una estrategia aislada de los investigadores de la presente serie; *Morentin* y otros, en la búsqueda de un perfil de riesgo demostraron un incremento del mismo para MCS en fallecidos con HTA, obesidad y tabaquismo.⁵ Por otra parte, el perfil de riesgo propuesto por *Escobedo* y otros, en una serie en los EE. UU. donde comparan muertes coronarias súbitas y no súbitas en el análisis logístico de regresión multivariante incluye en el perfil de riesgo a la HTA y la CI.²¹

Datos sobre estadísticas vitales de mortalidad en un decenio (1989-1998) en los EE. UU. aportados por *Zhi-Jie Zheng* y otros, muestra un incremento en la predicción de eventos de MCS en los pacientes con enfermedad coronaria previa y con HTA.⁶

Por todo lo expuesto podemos concluir que la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica constituyen factores de riesgo independientes para la muerte cardíaca súbita, ambos elementos tienen una relación marcada y directa con la presencia de lesiones ateroscleróticas en el árbol vascular coronario como evidencia del papel de la aterosclerosis en la etiopatogenia del fenómeno.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2224-60.
2. 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.
3. Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(11):1039-52.
4. Ochoa Montes LA. Muerte súbita cardíaca. Estudio en comunidades de Arroyo Naranjo en el período 2000-2010 [tesis]. La Habana: Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH); 2012.
5. 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):28-34.
6. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden Cardiac Death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation*. 2001;104(18):2158-63.
7. 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.
8. 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):1-5.
9. Castellá García J, Medallo Muñiz J, Marrón Moya T. Aspectos medicolegales de la muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2013;13(A):30-7.
10. Ochoa Montes LA, Tamayo Vicente ND, González Lugo M, Vilches Izquierdo E, Qispe Santos JF, Pernas Sánchez Y, et al. Resultados del Grupo de Investigación en Muerte Súbita, 20 años después de su creación. *Rev Cubana Salud Pública*. 2015 [citado 25 Mar 2016];41(2):298-323. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662015000200010&lng=es
11. Berton G, Cordiano R, Cavuto F, Giacomini G, De Toni R, Palatini P. Predictors of Ten-Year Event-Free Survival in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Italy Am Heart*. 2011 [cited 2012 Feb 25];161(1):158-64. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22221943>
12. Cordero A, Lekuona I, Galve E, Mazón P. Novedades en hipertensión arterial y diabetes mellitus. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(Supl 1):12-23.
13. Kotseva K, Wood D, De BG, De BD, Pyorala K, Keil U. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. *Lancet*. 2009;373:929-40.

14. Bertomeu V, Cordero A, Quiles J, Mazón P, Aznar J, Bueno H. Control de los factores de riesgo y tratamiento de la cardiopatía isquémica: Registro TRECE (tratamiento de la Enfermedad Coronaria en España). *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:807-11.
15. Tamayo Vicente ND, Ochoa Montes LA, Vilches Izquierdo E, González Lugo M, García Ones D. Infarto miocárdico crónico como factor de riesgo de muerte súbita cardíaca. *Rev Cubana Invest Bioméd*. 2015;34(2).
16. Warnes LA, Roberts WC. Sudden coronary death: Relation of amount and distribution of coronary narrowing at necropsy to previous symptoms of myocardial ischemia. Left ventricular scarring and heart weight. *Am J Cardiol*. 1984;54(1):65-72.
17. Hinkle LE, Thaler HT. Clinical in patients with acute ischemic heart disease classification of cardiac deaths. *Circulation*. 1982;3(6):457-64.
18. Marcus F, Leonard A. Mechanism of death and prevalence of myocardial ischemic symptoms in the terminal event acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1988;61(1):8-15.
19. Fernández-Britto Rodríguez JE. La lesión aterosclerótica: estado del arte a las puertas del siglo XXI. *Rev Cubana Invest Bioméd*. 1998 [citada 27 May 2012];17(2):112-27. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-030019980002_00002&lng=es
20. 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.
21. Escobedo LG, Zack MM. Comparison of sudden and nonsudden coronary deaths in the United States. *Circulation*. 1996;93:2033-6.

Recibido: 24 de marzo de 2015.

Aprobado: 21 de abril de 2016.

Ernesto Vilches Izquierdo. Clínica Médica Farmacéutica Cuando Cubango. Angola.
Dirección electrónica: evilches84@gmail.com