

CIENCIAS CLÍNICAS Y PATOLÓGICAS

Universidad de Ciencias Médicas de La Habana
Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH)
Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo López

La lesión aterosclerótica en la muerte súbita cardíaca

The atherosclerotic lesions in the sudden cardiac death

Luis Alberto Ochoa Montes¹, Mileidys González Lugo², Nidia D. Tamayo³Vicente, Juana M. Romero del Sol⁴, Dennis P. Correa Azahares⁵, Ramón Miguélez Nodarse⁶, José E. Fernández-Britto Rodríguez⁷

¹Especialista Segundo Grado Medicina Interna y Cardiología. Auxiliar. Sección B, Manzana 9 núm. 7. Reparto Frank País. Municipio Arroyo Naranjo. Ciudad de La Habana. Teléfono: 8765145. ochoam@infomed.sld.cu

²Licenciada. Enfermería. Diplomada en Geriátrica. Sección B, Manzana 9, num. 7. Reparto Frank País. Arroyo Naranjo. Ciudad de La Habana. ochoam@infomed.sld.cu

³Especialista Primer Grado Medicina Interna y Medicina General Integral. Instructor. Calle 254 núm. 3716 entre 51 y 37. San Agustín. Lisa. Ciudad de La Habana. oris.tamayo@infomed.sld.cu

⁴Licenciada Ciencias Matemáticas e informáticas. Auxiliar. Investigadora Agregada. Calle Céspedes núm. 25 entre Gran y Agramonte. Arroyo Naranjo. Ciudad de La Habana. Teléfono: 6447517

⁵Especialista Primer Grado Medicina General Integral. Instructor. Calle Carlos núm. 477 entre Estela y Sofía. Párraga. Arroyo Naranjo. Ciudad de La Habana. Teléfono: 6439994 dennispablo@infomed.sld.cu

⁶Especialista Primer y Segundo Grados Medicina Interna y Medicina General Integral. Auxiliar. Calle K núm 159 entre 11 y 13. Apto 6. El Vedado. Plaza de la Revolución. Ciudad de La Habana Teléfono: 8320006 rmiguel@infomed.sld.cu

⁷Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de Primer y Segundo Grados Anatomía Patológica. Profesor Titular. Director del Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH). Centro de Investigaciones y Referencia de Aterosclerosis de La Habana. Apartado 6493, Teléfono: 8816365 jfbritto@infomed.sld.cu

RESUMEN

¿Qué relevancia ha tenido la aparición de lesiones ateroscleróticas en el sector vascular coronario del fallecido por muerte súbita cardíaca en las comunidades de Arroyo Naranjo? Como propósito describiremos el comportamiento de las lesiones ateroscleróticas en el sector vascular coronario del fallecido súbitamente en las comunidades de Arroyo Naranjo durante el período 2000-2004. Se realizó un estudio descriptivo con 5 098 fallecidos de muerte natural diagnosticados en el Hospital Universitario Julio Trigo López. A partir de los criterios definidos por la (OMS) sobre MSC fueron incluidos en la investigación 474 pacientes. Se confeccionó un Modelo de Recolección del Dato primario (MRDP). Dentro de las variables a estudiar, se consideró a la Aterosclerosis, factor etiológico descrito por la literatura médica como responsable en más de 90% de las muertes que sobrevienen bajo circunstancias imprevisibles. Para documentar este factor nos remitimos a los hallazgos en los estudios necrópsicos de los pacientes en los que se efectuó este proceder, evidenciándose lesiones ateroscleróticas extensas, irregulares, severas en el árbol vascular coronario responsables del deceso inesperado. Información recogida en los protocolos de necropsias aportada por el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Julio Trigo López, en Ciudad de La Habana, Cuba. La Aterosclerosis fue documentada en 75.5% de los casos, en 77.9% de los varones, representando más de 70% de los casos en mayores de 45 años. La presencia de un Infarto miocárdico agudo y los trastornos del ritmo cardíaco fueron las enfermedades consecuentes de la Aterosclerosis, que predominaron en nuestro estudio con 58.4% y 20.7% respectivamente. La Aterosclerosis representa el principal factor etiológico para la Enfermedad arterial coronaria (EAC) y en consecuencia para la Muerte Súbita. La variedad de lesiones con predominio de las Placas complicadas (graves) en la arteria descendente anterior izquierda, caracterizan el perfil vascular del fallecido por muerte súbita de origen cardíaco en nuestro estudio.

Palabras clave: Muerte Súbita cardíaca, Aterosclerosis, Riesgo vascular / enfermedades consecuentes.

ABSTRACT

What relevance has the atherosclerotic lesions occurrence had in the coronary vascular sector of the dead by sudden cardiac death in the communities of Arroyo Naranjo? To describe the behavior of the atherosclerotic lesions in the vascular coronary sector of the suddenly dead people in the communities of Arroyo Naranjo in the period 2000-2004. A descriptive study was carried out with 5098 dead of natural causes diagnosed in the University Hospital "Julio Trigo López". Based on the criteria defined by the (WHO) about SCD, 474 patients were included in the research.

A Primary Data Recollection Model (PDRM) was drafted. Among the variables to be studied, Atherosclerosis was considered, an etiological factor described by medical literature as responsible in more than the 90% of the deaths that occur under unpredictable circumstances. To document this factor we went to the findings in the necropsy studies of the patients that underwent this procedure, evidencing extense, irregular and severe atherosclerotic lesions in the coronary vascular tree responsible of the unexpected death. Information gathered from the necropsies protocols given by the Pathological Anatomy Department of the University Hospital "Julio Trigo López", in Ciudad de la Habana, Cuba. Atherosclerosis was documented in the 75.5% of the cases, in the 77.9% male dead, representing more than the 70% of the cases in those older than 45 years. The presence of an Acute Myocardial Infarct and the disorders in the cardiac rhythm were the consequent diseases of atherosclerosis, which were relevant in our study with the 58.4% and 20.7% respectively. Atherosclerosis represents the principal etiological factor for the Coronary Arterial Disease (CAD) and in consequence, for Sudden Death. The variety of the lesions with the prevalence of the complicated scales (serious) in the

left front descendant artery; characterize the vascular profile of the dead by Sudden Death of cardiac origin in our study.

Key Words: Sudden cardiac death, Atherosclerosis, Vascular risk/ Atherosclerosis/ Consequent diseases.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad aterosclerótica 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 Sessi At Sakara la imagen de una Muerte Súbita; 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).

Esta es la primera mención en la Literatura, que hace referencia a la aterosclerosis y la Muerte Súbita cardíaca.

En los primeros años del siglo XX (1910-1911), Ruffer y Shattock publicaron los resultados de una serie de autopsias realizadas a momias egipcias, y definieron bien las lesiones ateroscleróticas encontradas en diferentes arterias, que se identifican exactamente con las distribuciones y peculiaridades de las lesiones halladas hoy. Esto demuestra que las lesiones ateroscleróticas no han sufrido evolución alguna en sus características patomorfológicas durante todos estos años.¹

Hoy se considera la Aterosclerosis como la enfermedad del siglo XX; expertos en esta materia la definen como una enfermedad del metabolismo general que se transmite por la sangre y cuyo órgano diana es la pared arterial.²

Virchow definió la Aterosclerosis, como resultante de fenómenos hemodinámicos, la sangre y la pared arterial. Se interpreta como la respuesta defensiva obligada del tejido conectivo de la pared arterial ante una agresión permanente y exponencial, donde la proliferación fibroblástica y la respuesta inflamatoria tienen un importante papel en la iniciación y progresión, independiente o en unión de otros factores de riesgo.³ La disfunción endotelial precede a las alteraciones estructurales, acelera la evolución y transformación de las lesiones, a una placa vulnerable a las complicaciones, donde la trombosis está presente en 60-80% de los fallecidos por Síndrome Coronario Agudo.⁴

La Muerte Súbita cardíaca (MSC) representa un problema multifactorial. En ocasiones, son conocidos los factores capaces de producirla; sin embargo, la ocurrencia del fenómeno nos lleva a pensar que es necesario profundizar en la interacción que debe existir entre los mismos para que el evento llegue finalmente a manifestarse.⁵

El diagnóstico de las lesiones ateroscleróticas en los fallecidos súbitamente, en nuestro estudio, requirió de los siguientes criterios:
Criterios de inclusión

- Los casos de muerte natural de origen cardíaco, en los que el evento se presentó de forma inesperada en un lapso de tiempo hasta 6 horas desde el comienzo de los síntomas premonitorios y en ausencia de testigos presenciales hasta 24 horas de haber sido vista con vida la víctima.
- Los casos de muerte natural de origen cardíaco, en los que al manifestarse el evento se coloca al paciente bajo soportes artificiales y la muerte se ve retrasada en un término mayor a 6 horas, por el empleo de estas intervenciones.
- Los casos diagnosticados de muerte súbita cardíaca, a los que se les realizó estudios Anatómo- Patológicos.

Criterios de exclusión

- Los casos de muerte traumática.
- Los casos diagnosticados de Muerte Súbita extracardíaca.
- Los casos fallecidos de más de 6 horas en relación con el inicio de los síntomas.
- Los casos en los que 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 que el suceso aconteció de forma esperada.
- Los casos diagnosticados de Muerte Súbita cardíaca, a los que no se les realizó estudios Anatómo- Patológicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se confeccionó una base de datos en Excel con las variables objeto de investigación; se introdujeron los datos recogidos en el modelo de recolección del dato primario (MRDP). Se obtuvieron distribuciones de frecuencias simples y cruzadas (tablas de contingencia), así como el cálculo de las pruebas de independencia χ^2 (Chi-Cuadrado) correspondientes, para la detección de asociación entre los factores de riesgo estudiados. El procesamiento estadístico se realizó en el Utilitario estadístico SPSS-PC (Statistical Package for Social Science for Personal Computer) en su versión 13.0.

RESULTADOS

En 358 pacientes (75.5%), a partir de los estudios necrópsicos realizados, se demostró la presencia de lesiones ateroscleróticas significativas (Placas complicadas), en el sector vascular coronario, responsables del evento fatal. ([Tabla 1](#)).

Tabla 1. Aterosclerosis. Distribución por año

Factor de riesgo vascular	Años	Total
---------------------------	------	-------

			2000	2001	2002	2003	2004	
Aterosclerosis	No	Frecuencia	22	18	17	26	33	116
		%	18.0	18.7	20.5	27.4	42.3	24.5
	Sí	Frecuencia	100	78	66	69	45	358
		%	82.0	81.3	79.5	72.6	57.7	75.5
		Totales	122	96	83	95	78	474

p = 0.000

La [Tabla 2](#) muestra un predominio de la Aterosclerosis en el sexo masculino, documentándose en 187 fallecidos (77.9%).

Tabla 2. Aterosclerosis. Distribución por sexo

Factor de riesgo vascular			Sexo		Total
			Masculino	Femenino	
Aterosclerosis	No	Frecuencia	53	63	116
		%	22.1	26.9	24.5
	Sí	Frecuencia	187	171	358
		%	77.9	73.1	75.5
		Totales	240	234	474

p = 0.427

La presencia de Lesiones ateroscleróticas fue más evidente en el grupo de 60-74 años, con 146 fallecidos (76.8%). En edades de 15 a 44 años, se produjeron 19 fallecimientos (4.0%), en los que fueron documentadas placas ateroscleróticas en 100% de los casos. ([Tabla 3](#)).

Tabla 3. Aterosclerosis. Distribución por edad

Factor de riesgo vascular			Grupo de edad					Total
			15-29 años	30-44 años	45-59 años	60-74 años	75 y (+)	
Aterosclerosis	No	Frecuencia	0	0	24	44	48	116
		%	0	0	22.9	23.2	30.0	24.5
	Sí	Frecuencia	2	17	81	146	112	358
		%	100	100	77.1	76.8	70.0	75.5
		Totales	2	17	105	190	160	474

p = 0.211

El infarto miocárdico agudo en 209 pacientes (58.4%), los trastornos del ritmo cardíaco en 20.7% de los casos (74 fallecidos) y la disfunción miocárdica ventricular izquierda (DMVI) en 10.0% del universo de estudio fueron las enfermedades

consecuentes de la Aterosclerosis que con mayor frecuencia ocasionaron MSC. (Tabla 4).

Tabla 4. Aterosclerosis. Enfermedades consecuentes

Enfermedades consecuentes	15-29 años		30-44 años		45-59 años		60-74 años		75 y (+) años		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
IMA	2	100	14	82.3	48	58.6	83	59.2	62	53.0	209	58.4
T. del Ritmo			3	17.7	22	26.9	27	19.3	22	18.8	74	20.7
Ruptura A. aórtico					2	2.4	5	3.6	4	3.4	11	3.1
Otras cardiopatías							3	2.1	1	0.9	4	1.1
TEP					2	2.4	4	2.9	12	10.3	18	5.0
DMVI					6	7.3	18	12.9	12	10.2	36	10.0
DMB					2	2.4	4			3.4	6	1.7
Total	2	100	17	100	82	100	140	100	117	100	358	100

p=0.059

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en nuestra investigación 5 están relacionados con lo reportado por otros autores, que abordan a la Aterosclerosis como el "Asesino silencioso", responsable de la mayor incidencia de episodios cardiovasculares agudos y años de vida potencialmente perdidos. 6,7

La variedad morfológica de la lesión aterosclerótica mostró una amplia gama de lesiones, desde placas fibrosas (estables) hasta placas complicadas (inestables), distribuidas en el sector vascular coronario, afectando a uno o a múltiples vasos con distinto grado de intensidad, distribución y extensión de las lesiones. La arteria descendente anterior izquierda resulta la de mayor afectación en áreas de bifurcación, con predominio de placas complicadas (graves).

Es ampliamente conocido que como consecuencia de la historia natural de la Aterosclerosis, la Muerte Súbita sobreviene dado los cambios dinámicos que sufre la placa de ateroma favorecido por factores dependientes de la placa (intrínsecos) y factores neurovegetativos (extrínsecos) e influenciadas por los factores de riesgo aterogénicos que conllevan a la fisura, ulceración, hemorragia, rotura y el evento final: la trombosis (completa o incompleta) con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo coronario, lo cual favorece la aparición de arritmias ventriculares malignas.8,9,10

Trabajos realizados por Valentín Fuster y cols. plantean una elevada asociación entre la EAC ocasionada por la Aterosclerosis y la muerte súbita. Se acepta que el grado mínimo de estenosis capaz de originar este proceso es de 85.0% (75.0%, según otros autores). No existe un patrón de distribución uniforme. En áreas de estenosis de 50.0% se presenta con mayor frecuencia (en 25.0% de los casos, la MSC es la primera manifestación de la coronariopatía). Lo más frecuente es encontrar afectación de los tres vasos.11

En Cuba, una investigación realizada por el Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH) sobre la lesión aterosclerótica coronaria en la Muerte Súbita a partir de la aplicación del sistema aterométrico, demostró en 237 necropsias consecutivas que las placas graves (Z) predominaron en el grupo de fallecidos súbitamente, tanto en frecuencia como en extensión. Las coronarias descendente anterior y derecha presentaron igual superficie intimal dañada en el grupo de fallecidos de forma súbita, sus diferencias estuvieron caracterizadas por el componente fibroso y de placas graves, y los valores de los índices de obstrucción (?) y estenosis (P) más elevados en la descendente anterior, lo que demostró que es la arteria más afectada por el proceso aterosclerótico en las víctimas de fallecimiento súbito. 12

Los Dres. Zenteno Cureño y González Masis en investigaciones sobre Riesgo aterogénico en víctimas de Muerte Súbita en Cuba reportaron a la Aterosclerosis como el principal factor etiológico, documentado en 76.0% y 66.2%, respectivamente, de los eventos registrados y 100.0% de los estudios necrópsicos realizados.13,14

La Aterosclerosis constituye el factor etiopatogénico responsable de la enfermedad arterial coronaria (EAC) en más de 95% de los casos .La Muerte Súbita corre paralela con la aparición de isquemia miocárdica en varones, a partir de la cuarta década de la vida, con proporciones según los diferentes autores hasta de 7: 1, en relación con el sexo femenino, fundamentadas en el papel protector para este último que ejerce la menarquia. En la séptima década de la vida, la Aterosclerosis afecta en proporción 2: 1 a ambos sexos.15

Considerando que la Muerte Súbita cardíaca representa hasta 25.0% la forma de presentación de un episodio coronario agudo, esto explica el predominio del deceso abrupto para el sexo masculino.14, 16

Informes de un trabajo realizado en Cuba en el Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH), en fallecidos súbitamente mayores de 15 años mostraron un predominio en el sexo masculino de 64.1% de los casos estudiados, correspondiendo 35.9% de los eventos al sexo femenino.12

Un estudio sobre Muerte Súbita Coronaria Intrahospitalaria realizado en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV) de Cuba mostró que de un total de 73 eventos prematuros el sexo masculino resultó afectado en una proporción de 4: 1.17

Sufrir una gran crisis aterosclerótica del corazón (Infarto agudo del miocardio, Muerte Súbita), está en relación con la progresión de la lesión aterosclerótica desde el momento en que somos concebidos (genética) hasta la muerte. La probabilidad de un síndrome coronario agudo que ocasione la muerte será significativamente mayor después de la cuarta década de la vida en que acontecen lo que hemos llamado: Los cambios dinámicos de la Placa aterosclerótica: Placa Fibrosa (estable)- Placa Complicada (inestable), transformaciones determinadas por los factores de riesgo aterogénicos (ambiente).15

La Dra. Corrons Perramon en España ha observado 2 picos de edades en la presentación del evento: desde el nacimiento hasta los 6 meses, síndrome de Muerte Súbita infantil (SMSI) y desde los 45 a los 75 años, en este caso estrechamente ligado a la enfermedad isquémica miocárdica, siendo más frecuente en los más jóvenes. En los de mayor edad es más habitual el desarrollo de una insuficiencia cardíaca.18 Similares resultados fueron reportados por B. Moretin y cols. en dos estudios sobre Muerte Súbita en España, quien registró una mayor

incidencia del fenómeno entre los 45 y 75 años de edad. La población de mayor edad según refieren tiende a fallecer por disfunción miocárdica.^{19,20}

Otros autores, como Agustín Castellanos y cols., estiman que la aparición de este fenómeno en la etapa adulta, alcanza su máxima expresión a partir de la cuarta década de la vida y el incremento de la edad es un importante factor de riesgo que debe ser considerado.²¹

La expresión mayor de los cambios que sufre la placa durante su evolución natural es la Trombosis, favorecida por factores del endotelio dañado, y factores vasculares que incrementan la actividad trombogénica.

De las enfermedades consecuentes de la Aterosclerosis que con mayor frecuencia ocasionan Muerte Súbita, el infarto miocárdico agudo y los trastornos del origen y conducción del impulso eléctrico (expresión de una cardioesclerosis severa en ausencia de obstrucción coronaria) fueron los principales diagnósticos definitivos.

Un estudio sobre la incidencia y la anatomía patológica de la Muerte Súbita presentado en un Simposio internacional de cardiopatía isquémica en Granada España, mostró que en 70 cadáveres, 44.0% presentaba una necrosis miocárdica aguda. El 36.0% de los segmentos arteriales en los fallecidos súbitamente presentaban más de 75.0% de reducción de la luz frente a 3.0% del grupo control. Las lesiones isquémicas derivadas de procesos ateromatosos son de mayor gravedad cuando se localizan a nivel de la arteria coronaria izquierda (interventricular anterior y circunfleja). De hecho la descendente anterior se ha denominado "La Arteria de la Muerte Súbita".^{6, 22}

El clásico estudio Multicéntrico BEECIM, realizado en 102 hospitales de España, mostró que 23.5% de los pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio mueren durante la primera hora del inicio de los síntomas. 23 Resultados similares se obtuvieron del estudio AMIR (Ausburg Myocardial Infarction Register), el cual evidenció que 30.0% de los pacientes que fallecen tras sufrir un infarto agudo del miocardio, mueren antes de la llegada al hospital, en la primera hora de su evolución. ²⁴

La detección de IAM aumenta con el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas premonitorios: 4.0% a los 30 minutos, 33.0% a la hora y 80.0% a las 24 horas.¹⁸

En 24.5% de los fallecidos no se corroboró definitivamente el diagnóstico ante la ausencia de estudios necrópsicos. En 116 pacientes, negativas a la investigación patológica impidieron poder establecer la causa orgánica (cardiopatía coronaria o estructural diversa) de la muerte. Es significativo mencionar que 78.4% de estos fallecidos correspondían a edades de 60 años y más, donde el fenómeno aterosclerótico y las manifestaciones de falla circulatoria tienen su máxima expresión.

CONCLUSIONES

La Aterosclerosis representa el principal factor etiológico para la Enfermedad arterial coronaria (EAC) y en consecuencia para la Muerte Súbita. La variedad de lesiones con predominio de las Placas complicadas (graves) en la arteria descendente anterior izquierda, en varones, en edades de 60 a 74 años,

caracterizan el perfil vascular del fallecido por Muerte Súbita de origen cardíaco en nuestro estudio. El Infarto agudo del miocardio (IAM) y los trastornos del ritmo cardíaco como expresión de las grandes crisis ateroscleróticas que afectan al órgano, fueron hallazgos significativos en las víctimas de muerte prematura.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fernandez-Britto JE, Castillo Herrera JA. Aterosclerosis. Editorial. Rev Cub Invest Biomed. 24(3):2005.
2. Serra Ortega A, Fernández-Britto Rodríguez JE, Campos R. Asociación patomorfológica y morfométrica de la lesión aterosclerótica en siete diferentes sectores arteriales. Rev Cubana Invest Biomed. Ciudad de La Habana. 27 (3-4): jul.-dic., 2008.
3. Lanas F, Avezum A, Yusuf S. et al. Estudio INTERHEART, Factores de riesgo cardiovasculares modificables. Circulation. 115(9): 1067- 1074;2007.
4. Leonardo AM. Acute ischemic syndromes risk factors. J. Bras. Med. 84(3): 23-30;2008.
5. Ochoa Montes LA, Fernández-Britto JE. Muerte Súbita Cardíaca. Estudio Clínico-Patológico En comunidades de Arroyo Naranjo en el período 2000-2004. T. T. MSc. CIRAH. Ciudad de La Habana: 2006.
6. Falcón Vilaú L. Análisis comparativo de las lesiones ateroscleróticas coronarias de un grupo de 300 fallecidos de ambos sexos. 2007. Disponible en: <http://www.16deabril.sld.cu/rev/224/articulo.html>
7. Díaz Valdés YN, Moreno Miravalles MI, Paula Piñera BM, Gutiérrez Alba NE, López Marín L, Fernández-Britto Rodríguez JE. Estudio patomorfométrico de la aterosclerosis coronaria y su consecuente lesión miocárdica, en 150 necropsias. Rev Cubana Invest Biomed. Ciudad de La Habana. 28 (3): jul.-sept., 2009.
8. Madrazo Ríos JM, Madrazo Machado AM. Actuales factores de riesgo aterogénico en la génesis de la cardiopatía isquémica: problemática epidemiológica mundial. Rev Cubana Invest Biomed. [Periódico en la Internet]. 2005 Jun. [Citado 2010 Abr 23]; 24(2): Disponible en: <http://scielo.sld.cu/>
9. Moreno M, González L, López L, Fernández-Britto Rodríguez JE. Estudio multiarterial de aterosclerosis en autopsias con cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular. Patomorfología y morfometríautilizando el sistema aterométrico. VII Congreso Virtual Hispanoamericano Anat. Pat. 2007.
10. White HD, Chew DP. Todo sobre Infarto agudo de miocardio. Lancet.372: 570-84;2008.
11. Fuster V, Ros R, Topol E. Aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria ed. Springerverlag iberia; 1997.

12. Falcón Vilaú L, Fernández-Britto Rodríguez JE, Castillo Herrera JA. La lesión aterosclerótica coronaria en la Muerte Súbita: aplicación del sistema aterométrico. *Rev Cubana invest biomed.* 19 (2): 144-50; 2000.
13. Zenteno Cureño EA, Ochoa Montes LA. 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. Escuela de Medicina Tominaga Nakamoto. México. Ciudad de La Habana. 2005.
14. González Masis JR, Ochoa Montes LA. Infarto Agudo del Miocardio como causa de Muerte Súbita Cardíaca. Comportamiento en las áreas de salud de Arroyo Naranjo (2007-2008). Tesis para optar por el título de Especialista I Grado en Medicina General Integral. Facultad de Ciencias Médicas "Julio Trigo López". Ciudad de La Habana. 2009.
15. Ochoa Montes LA. Muerte Súbita del Corazón. Artículo en Prensa. Periódico Granma. Sección Consulta Médica. Página 2. Lunes 18 de junio del 2007.
16. Ochoa Montes LA, González Lugo M, Tamayo Vicente ND, Romero del Sol JM, Rodríguez Hernández N, Fernández-Britto Rodríguez JE. Muerte Súbita Cardíaca. Resultados Epidemiológicos en 5 años de Seguimiento a una Población en Ciudad de La Habana, Cuba. *Revista electrónica Portales Médicos.* España. III (7): abril, 2008. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com>
17. López-Rodríguez R. y cols. Muerte Súbita Coronaria intrahospitalaria. *Rev Cub med:* 24:1169-1177, Nov. 1985.
18. Corrons J. Revisión sobre muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 40:131-3; 1997.
19. Morentn B, Suárez-Mier MP, Aguilera B. Muerte súbita por enfermedad ateromatosa coronaria en jóvenes. *Rev Esp Cardiol.* 54: 1167-74 ; 2001.
20. Suárez-Mier MP, Audicana C, Aguilera B, Garamendi PM y Elexpe X. Incidencia y causas de muerte súbita en menores de 36 años. *Med Clin (Barc).* 116:281-5; 2001.
21. Yerburg RJ, Castellanos A. Parada cardíaca y muerte súbita cardíaca. *Tratado de Cardiología.* 2006, cap.26, p. 1087-1139.
22. Roberts WC. Muerte Súbita: incidencia y anatomía patológica. *Simposium internacional de cardiopatía isquémica-Granada España:*. Ed. Valle; 1986.
23. BEECIM. Balance Epidemiológico Español Contra el Infarto del Miocardio. Informe general. Madrid: Edit egraf: S.A.; 1991.
24. American Heart Association in collaboration with the international liaison committee on resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. An International consensus on science. *Circulation.* 102 (supl1): 1-384 ; 2000.