

Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España

Jaume Marrugat, Roberto Elosua y Miguel Gil

Unitat de Lípids i Epidemiologia Cardiovascular.
Institut Municipal d'Investigació Mèdica. Barcelona.

arritmias / cardiopatía isquémica / cocaína / ejercicio físico / epidemiología / factores de riesgo / grupos de edad / mortalidad / muerte súbita cardíaca / prevención primaria / salud pública / sexo

En España, la muerte súbita cardíaca constituye un importante problema de salud pública a pesar de que su incidencia es de las más bajas de los países industrializados.

Actualmente, se calcula que el 12% de las defunciones que se producen de forma natural son súbitas y, de éstas, el 88% son de origen cardíaco. Además, en los pacientes con cardiopatía isquémica es la forma más frecuente de fallecimiento (más del 50%), siendo además el primer síntoma en el 19-26% de los casos. Esta estrecha relación con la cardiopatía isquémica hace que los factores de riesgo de presentarla se asocien también con la aparición de muerte cardíaca súbita. Diversos factores, como la actividad física o determinados fármacos y drogas, pueden desencadenar su aparición.

La estrategia más efectiva para prevenir la muerte cardíaca súbita incluye la identificación de subgrupos de alto riesgo (pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, supervivientes a un paro cardíaco extrahospitalario o pacientes que presentan fibrilación o taquicardia ventricular tras un infarto agudo de miocardio), así como el desarrollo de intervenciones terapéuticas eficaces. Dado que la mayoría de las muertes cardíacas súbitas están relacionadas con la cardiopatía isquémica, las medidas de prevención primaria dirigidas a disminuir las tasas de incidencia y mortalidad por esta causa también deberían reducir las primeras. El desarrollo de programas comunitarios basados en la rápida respuesta de un servicio de emergencias o programas de educación en reanimación cardiopulmonar en el ámbito poblacional ha demostrado también ser eficaz debido a que la mayor parte de las muertes súbitas cardíacas son extrahospitalarias.

Palabras clave: Muerte súbita. Cardiopatía isquémica. Epidemiología. Prevención.

SUDDEN CARDIAC DEATH EPIDEMIOLOGY IN SPAIN

Sudden cardiac death is a remarkable public health problem though its incidence in Spain is lower than in other industrialised countries. Approximately 12% of all natural deaths occur suddenly, and 88% of them are of cardiac origin. This is the form of death in more than 50% of coronary heart disease patients. Moreover, it is the first symptom in 19-26% of cases. This close relationship with coronary heart disease results in cardiovascular risk factors being also risk factors for sudden death. Several factors, such as physical activity or certain drugs may act as sudden death triggers.

The more effective strategy addressed to sudden cardiac death prevention includes identification high-risk subgroups of patients (i.e. patients with previous coronary heart disease, heart failure, out-of-hospital sudden death survivors and patients who developed a ventricular fibrillation or tachycardia after a myocardial infarction) and development of efficacious therapeutic interventions. Given that most sudden death are related to coronary heart disease, those primary preventive measures directed to reduce the coronary heart disease incidence rates will also prevent sudden cardiac deaths in population. Finally, community programs directed to reduce the time to reach cardiac emergencies by trained personnel, and to train general population in cardio-respiratory reanimation have shown to be efficacious owing to the fact that most sudden cardiac deaths occur out of hospitals.

Key words: Sudden death. Coronary heart disease. Epidemiology. Prevention.

(*Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 717-725)

Correspondencia: Dr. J. Marrugat.
Unidad de Lípidos y Epidemiología Cardiovascular.
Institut Municipal d'Investigació Mèdica.
Dr. Aiguader, 80. 08003 Barcelona.
Correo electrónico: jmarrugat@imim.es

INTRODUCCIÓN

En 1990 murieron en el mundo 6,3 millones de personas por cardiopatía isquémica (CI)¹. A lo largo de este siglo se ha observado una tendencia ascendente de las tasas de mortalidad por CI hasta finales de los años sesenta en que empezaron a descender en EE.UU.² y a lo largo de los setenta en el resto de países industrializados de Europa³ y del resto del mundo⁴⁻⁶. Este descenso se relaciona con intervenciones comunitarias sobre los factores de riesgo y con las mejoras de 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 CI⁹⁻¹². Es posible que en el año 2020 esa enfermedad continúe siendo la primera causa de muerte en los países industrializados y pase a ser la tercera en los que actualmente están en vías de desarrollo¹. Más del 50% de estas muertes se debe a una de las manifestaciones más dramáticas de la CI: la muerte súbita cardíaca. Además, más del 80% de los casos de muerte súbita en adultos tiene un origen cardíaco, por lo que en esta revisión nos centraremos en el estudio de la epidemiología de la muerte súbita de origen cardíaco (MSC).

Aunque no existe una definición universalmente aceptada de MSC, generalmente se define como una forma de muerte natural debida a causas cardíacas, inesperada en el tiempo y en su forma de presentación, que viene precedida por la pérdida brusca de conciencia dentro de, como máximo, la hora que sigue al inicio de los síntomas, en un individuo con una cardiopatía de base conocida o desconocida^{13,14}. Aunque en esta definición se limita el tiempo entre el inicio de los síntomas y la muerte a una hora, se han propuesto otros límites de tiempo (2, 6 y 24 h) para circunstancias específicas como la muerte sin testigos¹⁵. Hay que tener en cuenta que la MSC puede recuperarse mediante las maniobras de resucitación adecuada y, por tanto, puede ser recidivante.

LIMITACIONES EN EL ESTUDIO DE LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA MUERTE SÚBITA CARDÍACA

Los datos epidemiológicos sobre la incidencia de MSC en las diferentes poblaciones tienen varias limitaciones que hay que tener en cuenta al interpretar los resultados.

Definición de muerte súbita cardíaca

En algunas ocasiones se limita a 1 h el tiempo entre el inicio de los síntomas hasta la muerte, mientras que otros estudios incluyen casos hasta 24 h después del inicio de los síntomas. Otros autores engloban dentro de la MSC todas las muertes extrahospitalarias (tabla 1)¹⁶. Tampoco existe un acuerdo unánime sobre

el momento que se debe considerar como inicio de los síntomas. Kuller ha propuesto definir el inicio de los síntomas como el momento en el que el paciente no puede continuar realizando su actividad normal, y añade el concepto de pródromos definiéndolo como el conjunto de síntomas o signos que no interfieren con la actividad habitual del individuo¹⁵.

La presencia de testigos también es importante y 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 sobre todo a personas que viven solas, a las MSC que se producen en los domicilios en personas ancianas y mujeres. Esta exclusión puede limitar la representatividad poblacional de los datos obtenidos.

Por otro lado, los estudios realizados incluyen intervalos de edad variables, lo que dificulta las comparaciones internacionales.

Clasificación internacional de enfermedades

La Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) no tiene un código específico para la MSC. Existe el código 798 que se refiere a la «muerte súbita de causa desconocida» y en la que se incluyen aquellas muertes súbitas en las que no se encuentra una causa de la muerte¹⁷. Apenas una cuarta parte de las muertes que se deben producir anualmente por esta causa aparecen en los boletines de defunción con este epígrafe en España¹⁸. También existe el código 427.5 que se refiere a la «parada cardiorrespiratoria», pero que es muy poco utilizado. Generalmente la mayoría de las MSC se incluyen en el código 410 que define el «infarto agudo de miocardio»¹⁷. Esta limitación en la CIE hace que sea muy difícil realizar estudios poblacional para conocer la incidencia de MSC. De las distintas fuentes posibles, los registros poblacionales de incidencia de infarto agudo de miocardio proporcionan el nivel de fiabilidad más elevado¹⁹.

También existen limitaciones en la validez de las tasas de mortalidad calculadas a partir de los diagnósticos de los certificados de defunción²⁰ y, por tanto, puede existir una cantidad desconocida de pacientes que fallecieron de forma súbita a causa de una cardiopatía en los que no constara ninguno de dichos diagnósticos. A pesar de ello, el método utilizado es una aproximación ampliamente aceptada para la estimación de la magnitud de este cuadro nosológico en el ámbito poblacional²¹.

MAGNITUD DEL PROBLEMA DE LA MUERTE SÚBITA CARDÍACA

Se calcula que aproximadamente el 12,5% de las defunciones que se producen de forma natural son muertes súbitas (< 2 h desde el inicio de los síntomas); de éstas el 88% son de origen cardíaco. Si considera-

TABLA 1
Incidencia de muerte súbita cardíaca en diferentes estudios

Autor y referencia bibliográfica	Definición de MSC	Población de referencia (años)	País	Incidencia (× 1.000)	MSC sobre total muertes CI (%)	MSC con CI conocida (%)
Schatzkin ²³	< 1 h	30-62	EE.UU.	V: 1,51 M: 0,53	V: 22% M: 23%	—
Elveback ⁶⁷	No definido	No definido	EE.UU.	1,32-0,79	—	—
Chiang ⁶⁸	< 1 h	> 30	EE.UU.	V-M: 2,0	45,9	40,0
Kuller ²⁶	< 24 h	40-64	EE.UU.	V-M: 1,55	60,2	50,9
Suhonen ⁶⁹	< 1 h	50-59	Finlandia	V-M: 4,2	64,1	23,3*
Hagstrom ⁷⁰	< 24 h	< 76	EE.UU.	V-M: 1,55	—	29,5*
Guillum ⁷⁴	Extrahospitalaria	30-74	EE.UU.	V: 3,11 M: 0,96	V: 61,2 M: 55,5	V: 25,5* M: 13,1*
Salonen ⁷¹	< 1 h	35-64	Finlandia	V: 3,00 M: 0,35	V: 57,9 M: 46,2	—
Xiang-gu ⁷²	< 6 h	> 29	China	V-M: 0,2	—	37,1
Kannel ⁷⁵	< 1 h	45-74	EE.UU.	V: 2,35	46,6	43,1
Goldberg ⁷³	Extrahospitalaria	> 24	EE.UU.	V: 1,48; M: 2,65	—	—
Beaglehole ⁵	< 24 h	25-69	Australia	V: 1,90 M: 0,49	—	15,5*
Madsen ²⁸	< 24 h	> 24	Dinamarca	V: 2,12 M: 1,12	—	74,6
Guillum ²⁹	Extrahospitalaria	35-74	EE.UU.	V: 1,91 M: 0,57	V: 66,7 M: 59,8	V: 26,0* M: 15,5*
WHO ⁷⁶	Extrahospitalaria	35-74		V: 1,91 M: 0,57	V: 59,7 M: 49,6	56,1
Andrés ³²	< 1 h/<12 h	45-74	España	0,79-3,6	—	38,0
Pérez ³³	< 24 h	35-64	España	V: 0,43 M: 0,01	—	—
Cuppler ⁴¹	< 1 h	35-70	EE.UU.	V: 2,57 M: 0,67	—	—

*Antecedentes de infarto de miocardio únicamente; V: varones; M: mujeres.

mos el límite de 24 h tras el inicio de los síntomas estas proporciones pasan a ser del 32 y el 75%, respectivamente^{22,23}.

En los enfermos con CI, la MSC es la forma más frecuente de fallecimiento, ya que aproximadamente 50% de estos pacientes muere por esta causa en algún momento de la evolución de su enfermedad^{24,25}. Además, la muerte súbita es la primera forma de presentación de la CI en el 19-26% de los pacientes²⁶.

Según un informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la mortalidad por MSC en la primera hora, en un intervalo de edad entre 20 y 64 años, varía, según los países, entre 19 y 159 por 100.000 en varones, y entre el 2 y el 35 por 100.000 en mujeres. La muerte coronaria es rara entre los 25 y los 44 años (menos del 2 por 100.000 habitantes) y aumenta a partir de esta edad²⁷. En la tabla 1 se presenta la incidencia de MSC observada en varios estudios.

DATOS SOBRE MUERTE CARDÍACA SÚBITA EN ESPAÑA

La MSC representó el 6,2% del total de muertes de Girona en 1988²⁵. Estos datos son inferiores a los

observados en los EE.UU. (entre el 12 y el 32% del total de fallecimientos)¹³ o en Dinamarca (el 22% del total de muertes el año 1984)²⁸.

En España se deben producir unas 9.000 MSC al año en pacientes de 25 a 74 años aunque menos de la cuarta parte reciben este diagnóstico en el boletín estadístico de defunción¹⁸. En los EE.UU. esta cifra se eleva a 300.000 o 400.000 personas al año (para todas las edades)²⁹.

La tasa de incidencia de MSC en la población entre 25 y 64 años en las comarcas de Girona se encuentra entre las más bajas del mundo (43 por 100.000 en varones, y 6,3 por 100.000 en mujeres), siendo estas tasas notablemente más altas en el grupo de edad de mayores de 55 años²⁵. Asimismo, el 55% de los fallecimientos por esta causa se produjeron en la primera hora tras el inicio de los síntomas, y sólo el 29% de estos pacientes llegaron a recibir atención hospitalaria.

En España disponemos de otros dos estudios que han aportado datos sobre la incidencia de muerte súbita cardíaca: el estudio Manresa, en el que se observó una incidencia anual de 1,07 MSC/1.000 varones en una cohorte de 1.059 trabajadores varones entre 30 y 59 años seguidos 15 años³⁰, y el estudio de Valencia en

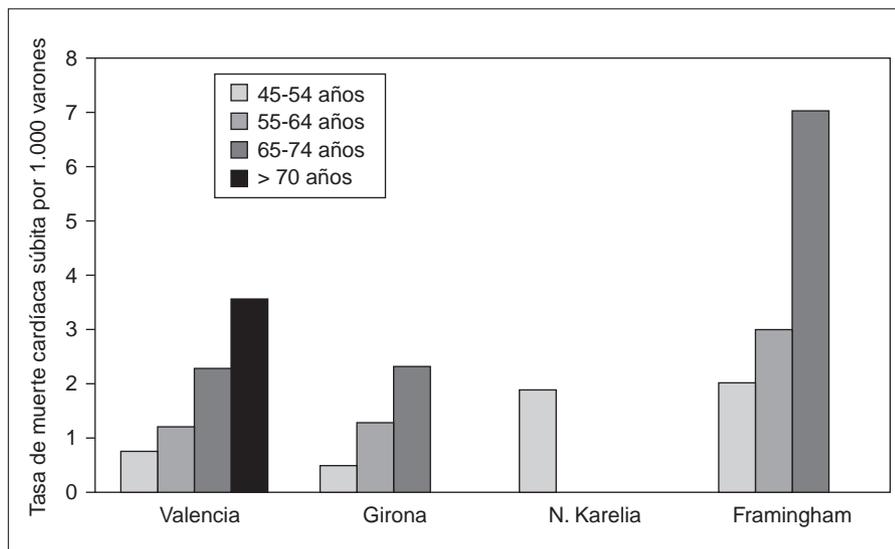


Fig. 1. Tasas de mortalidad cardíaca súbita en distintas poblaciones de edades entre 45 y 74 años (basadas en las referencias 24, 25, 28, 31 y 32).

el que durante cinco meses se realizaron encuestas a familiares que habían fallecido de forma súbita en la ciudad de Valencia^{31,32}.

Según estos datos, la incidencia de MSC en España es de las más bajas de los países industrializados (fig. 1). Este dato, junto con la baja incidencia de infarto agudo de miocardio en este entorno^{21,33}, pone de manifiesto una situación favorable respecto a los países del norte de Europa y los EE.UU.

FACTORES DE RIESGO PARA LA MUERTE SÚBITA CARDÍACA

Edad

Existen dos períodos a lo largo de la vida en los que el riesgo de presentar una muerte súbita está especialmente elevado: entre el nacimiento y los seis meses de edad (muerte súbita del lactante), y entre los 45 y los 74 años.

En los adultos la incidencia de MSC aumenta con la edad, aunque el porcentaje de pacientes con CI que presentan una muerte súbita disminuye al aumentar la edad. En el estudio de Framingham el 62% de todas las muertes por CI fueron súbitas en los varones de 45 a 54 años. Este porcentaje pasó a ser del 58 y del 42% en los varones de 55 a 64 años y 65 a 74 años, respectivamente³⁴.

Sexo

La MSC al igual que el resto de formas de presentación de la CI, es más frecuente en varones que en mujeres, sobre todo en el grupo de población más joven, con una relación de 7 a 1 en la población de 55-64 años, y de 2 a 1 en la población de 65-74 años³⁵. Se calcula que el 75-90% de los casos de muerte súbita se presentan en varones^{22,36}.

Factores de riesgo cardiovascular clásicos

Como ya se ha mencionado, el 88% de las muertes súbitas están relacionadas con la CI, por lo que es lógico pensar que los factores de riesgo asociados con la aparición y desarrollo de la CI estén también asociados con un mayor riesgo de presentar una muerte súbita. 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 electrocardiograma, capacidad vital, peso relativo y colesterol) para construir un modelo multivariante predictivo de muerte súbita. Se definieron deciles de riesgo y se observó que el 53% de las muertes súbitas en varones y el 42% en mujeres se presentaron en el decil de mayor riesgo²⁴.

El consumo de tabaco está directa y estrechamente relacionado con el riesgo de muerte súbita; se ha estimado que los fumadores tienen 2,5 veces más riesgo de MSC que los no fumadores³⁵. El cese del consumo de tabaco reduce rápidamente este riesgo; en supervivientes de una MSC seguidos durante 3 años se observó que el 27% de los que continuaban fumando presentaban un nuevo episodio de MSC, mientras que entre los que dejaban de fumar este porcentaje se reducía al 19%. Esta asociación entre tabaco y MSC probablemente está relacionada con un aumento de la adhesividad y la agregabilidad plaquetarias que facilitan la trombosis coronaria aguda³⁷.

Otro factor relacionado con la MSC es la obesidad, y se ha documentado una relación directa entre el peso y el riesgo de MSC³⁵.

Diversos factores psicosociales pueden influir en el riesgo de MSC. Así, los pacientes que fallecen por MSC presentan una mayor proporción de cambios de vida importantes en los 6 últimos meses³⁸. Otros factores como el estrés vital, el aislamiento social y, de un

modo global, el bajo nivel educacional pueden estar relacionados con un mayor riesgo de MSC^{39,40}.

En la **tabla 2** se resume la asociación entre los factores de riesgo y la MSC; está basada en el seguimiento de 5.209 personas de 35-70 años del estudio de Framingham durante 28 años⁴¹. Según estos datos, los factores de riesgo más fuertemente asociados con MSC a corto plazo (2 años) son las alteraciones en el electrocardiograma (hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones de la conducción ventricular) tanto en varones como en mujeres. Por contra, los factores de riesgo asociados con una mayor tasa de MSC a largo plazo (28 años) fueron la presencia de CI o insuficiencia cardíaca en los varones y las alteraciones del electrocardiograma anteriormente descritas en las mujeres.

En un estudio reciente se observó que el mecanismo que desencadena la muerte puede ser diferente según el factor de riesgo existente. En los pacientes con CI que mueren de forma súbita y tienen antecedentes de dislipemia el mecanismo más probable es la rotura de placas vulnerables, mientras que entre los fumadores el mecanismo más probable es la trombosis aguda³⁷.

Los factores de riesgo clásicos no tienen, sin embargo, 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 y la capacidad vital baja (sobre todo en mujeres)³⁵; el consumo de tabaco también se ha asociado con un mayor riesgo de MSC en algún estudio⁴².

DESENCADENANTES DE LA MUERTE CARDÍACA SÚBITA

Actividad física

La relación entre la práctica de actividad física y la muerte súbita puede considerarse como ambivalente. Por una parte, se ha reconocido que la práctica regular de actividad física es un factor protector de CI⁴³, y por otra, se sabe que la actividad física intensa (> 6 MET) puede desencadenar una MSC, sobre todo en personas que no realizan este tipo de actividades de forma regular⁴⁴. El impacto global de la actividad física sobre la MSC es probablemente pequeño, ya que la incidencia anual de muerte súbita durante la práctica de actividad física es muy baja, 1:200.000-250.000 personas jóvenes. Por otro lado, en el estudio de Maastricht se observó que casi el 70% de las personas que presentaron una MSC estaban en reposo en el momento de presentar el episodio⁴⁵.

Un comentario especial merece la MSC en deportistas; estas muertes tienen un gran impacto en la sociedad, ya que se presentan en personas aparentemente sa-

TABLA 2
Asociación entre diferentes variables y el riesgo a largo y corto plazo de presentar una muerte súbita cardíaca

	Varones		Mujeres	
	RR Largo plazo	RR Corto plazo	RR Largo plazo	RR Corto plazo
IMC (5 kg/m ²)	1,28	—	—	—
PAS (20 mmHg)	1,66	—	1,23	—
Colesterol (20 mg/dl)	1,14	1,11	—	—
Intolerancia a la glucosa	1,70	—	—	—
Hemoglobina (2 g/l)	—	—	1,78	—
Consumo de cigarrillos (20 /día)	1,44	—	1,72	—
Alteraciones de la conducción intraventricular	1,73	4,06	3,11	7,31
Alteraciones de la repolarización	—	2,41	2,08	2,97
FC (10 lat/min)	—	1,22	—	—
Hipertrofia VI	2,13	5,03	—	—
Cardiopatía isquémica	3,26	5,29	—	2,80
Insuficiencia cardíaca	4,82	2,61	—	6,20

Adaptada de Cuppler LA et al. *Circulation* 1992; 85 (Supl 1): 11-18; IMC: índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca; VI: ventrículo izquierdo.

nas y con un estilo de vida saludable. Según datos de los EE.UU., en los menores de 36 años la miocardiopatía hipertrófica es la responsable de casi la mitad de las MSC, mientras que en los mayores de 35 la CI explica el 80% de las muertes⁴⁶. En Italia la displasia arritmogénica de ventrículo derecho es la responsable del mayor número de muertes en deportistas menores de 36 años⁴⁷. Esta diferencia con las series americanas puede estar relacionada con dos factores: que en el norte de Italia la prevalencia de esta cardiopatía sea mayor que en los EE.UU., o que la legislación vigente en Italia que obliga a realizar una revisión médica previa a la práctica deportiva de competición determine que los casos de jóvenes diagnosticados de miocardiopatía hipertrófica no obtengan la autorización médica para la competición, y se les desaconseje la práctica de deportes de competición⁴⁸. Recientemente se ha documentado que la MSC puede ser secundaria a un traumatismo torácico (*conmotio cordis*) en ausencia de cardiopatía orgánica⁴⁹. El mecanismo que produce finalmente la muerte parece ser el estímulo electromecánico durante el período vulnerable de la repolarización ventricular que desencadena una fibrilación ventricular⁵⁰.

Fármacos y drogas

Algunos fármacos pueden inducir y provocar arritmias ventriculares malignas y MSC⁵¹, como, por ejemplo, algunos diuréticos y algunos antiarrítmicos (clase IA e IC)⁵².

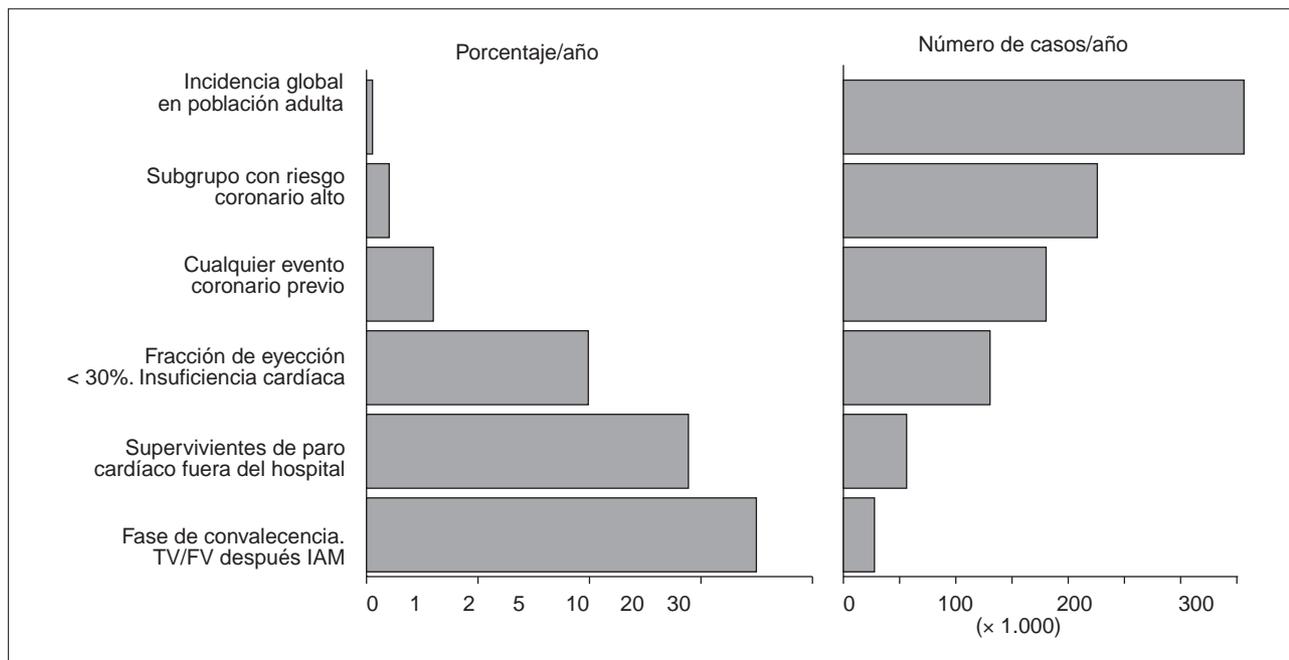


Fig. 2. Distribución de las muertes súbitas cardíacas en la población según el nivel de riesgo en porcentaje y en cifras absolutas; TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilación ventricular; IAM: infarto agudo de miocardio (basada en la referencia 56).

La relación entre el consumo de alcohol y la MSC no está demostrada, aunque en algunos trabajos se ha observado que las arritmias ventriculares malignas pueden preceder a la miocardiopatía alcohólica⁵³.

El consumo de cocaína tiene efectos cardiovasculares no deseados que son dependientes de la dosis y de la duración del consumo. La cocaína es un potente simpaticomimético que favorece la vasoconstricción coronaria, la isquemia miocárdica y el infarto. Además, la cocaína produce alteraciones del sistema nervioso autónomo y modifica la homeostasis de las catecolaminas⁵⁴.

ESTRATEGIAS PARA LA PREVENCIÓN

A la hora de identificar poblaciones a riesgo para establecer estrategias de prevención, deben tenerse en cuenta tres aspectos fundamentales de la MSC: 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, y c) la eficacia de las posibles intervenciones preventivas y terapéuticas. Por otro lado, las estrategias de prevención pueden ser de tipo poblacional o centradas únicamente en los grupos de alto riesgo⁵⁵.

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 1.000 sujetos para evitar una sola MSC⁵⁶. En este contexto, los costes 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 un riesgo aumentado de 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 disminuye⁵⁶.

En la figura 2 se expone, por un lado, la incidencia de MSC (porcentaje anual) en diferentes subgrupos de población con distinto riesgo de padecer MSC y, por otro, evaluando el número absoluto de eventos por año que representa cada grupo. Por ejemplo, pasar de la población total de adultos a un subgrupo de mayor riesgo debido a la presencia de factores de riesgo cardiovascular implica aumentar al menos 10 veces la incidencia anual de MSC (fig. 2). Sin embargo, la población susceptible sigue siendo muy elevada, y la aplicación de intervenciones (p. ej., prevención primaria con hipolipemiantes en pacientes con cifras elevadas de colesterol)^{57,58} resulta problemática y discutida, teniendo que considerarse factores como la naturaleza de la intervención, calidad de vida y la distinta magnitud del problema de la CI y de la MSC en las distintas zonas geográficas⁵⁹.

Para aumentar la efectividad de las intervenciones es necesario, por tanto, identificar a los subgrupos de población más específicos con un alto riesgo de pre-

sentar MSC. Así, como se observa en la figura 2, se produce un progresivo incremento de la incidencia de MSC en los pacientes con antecedentes CI, pacientes con fracción de eyección reducida o insuficiencia cardíaca, pacientes supervivientes a un paro cardíaco extrahospitalario y pacientes que presentan una fibrilación o taquicardia ventricular en la fase de convalecencia de un infarto agudo de miocardio (IAM). Sin embargo, como se ha comentado, el correspondiente número absoluto de muertes susceptibles de ser prevenidas se va reduciendo progresivamente a medida que el grupo se va volviendo más específico.

Un segundo aspecto a considerar es que, tras un acontecimiento coronario, el riesgo de MSC no es una función lineal del tiempo. De hecho, la mayor probabilidad de morir por MSC se produce principalmente entre los 6 y los 18 meses en los sujetos que presentan alto riesgo de MSC como los supervivientes de un paro cardíaco extrahospitalario, afectados de insuficiencia cardíaca o pacientes en que se ha diagnosticado una fibrilación o taquicardia ventriculares que se han recuperado tras un IAM⁵⁶. También se ha observado que el 50% de las MSC que ocurren en los primeros 2 años tras un IAM se producen en los primeros 6 meses⁶⁰.

El tercer factor a considerar es que la identificación de estos factores de riesgo de MSC sólo será relevante si va acompañada de una intervención terapéutica eficaz. De hecho, muchos factores de riesgo son poco específicos (p. ej., la extrasistolia ventricular) y no poseen un mismo mecanismo causante de la MSC. Así, tratar un factor de riesgo sin conocer específicamente el mecanismo por el que dicho factor de riesgo causa la MSC puede ser incluso perjudicial⁶¹.

Parece, pues, que la prevención de un número significativo de casos de MSC está limitada por la imposibilidad de identificar a individuos de alto riesgo en grupos específicos de población. Esto viene condicionado por el hallazgo de nuevos marcadores más específicos que identifiquen el riesgo de desarrollar la enfermedad cardíaca estructural subyacente a la MSC, más que los mecanismos desencadenantes de la misma. En último término, esta identificación de marcadores de riesgo sólo será relevante si puede ir acompañada con una intervención terapéutica o preventiva que disminuya el riesgo de MSC^{62,63}.

Sin embargo, dado que la mayoría de las muertes súbitas están relacionadas con la CI, las medidas de prevención primaria tendentes a disminuir las tasas de incidencia y mortalidad por CI tienden a reducir también las de MSC. De hecho, en los últimos 20 años se ha observado una disminución de las tasas de incidencia y mortalidad extrahospitalaria por CI, lo que se relaciona con mejoras en la prevención primaria de la enfermedad⁶⁴.

Finalmente, debe hacerse hincapié en el hecho de que la mayor parte de las MSC son extrahospitalarias

y, por tanto, la iniciación de medidas de resucitación precoces es de importancia capital⁴⁵. La implantación de intervenciones comunitarias para prevenir la MSC extrahospitalaria basadas en una rápida respuesta de un servicio de emergencias ya sea médico o paramédico con personal entrenado en resucitación cardiopulmonar, así como los programas de entrenamiento en estas técnicas para la población, han demostrado ser eficaces en la recuperación de un número considerable de MSC^{65,66}.

BIBLIOGRAFÍA

- Murray CL, López A. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1.498-1.504.
- Feinleib M. The magnitude and nature of decrease in coronary heart disease mortality. *Am J Cardiol* 1984; 54: 2C-6C.
- World Health Organization European Office. Health for all 2000. Copenhagen: WHO European Office, 1994.
- 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: 106-115.
- Beaglehole R, Bonita R, Jackson R, Stewart A, Sharpe N, Fraser GE. Trends in coronary heart disease event rates in New Zealand. *Am J Epidemiol* 1984; 120: 225-235.
- La Vecchia C, Levi F, Lucchini F, Negri E. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular disease. *Soz Präventivmed* 1993; 38 (Supl): S3-S71.
- 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: 23-27.
- 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: 535-542.
- Dodu SRA. Emergence of cardiovascular diseases in developing countries. *Cardiology* 1988; 75: 56-64.
- Boedhi-Darmojo R. The pattern of cardiovascular disease in Indonesia. *World Health Stat Quart* 1993; 46: 119-124.
- Chonghua Y, Zhaosu W, Yingkai W. The changing pattern of cardiovascular diseases in China. *World Health Stat Quart* 1993; 46: 113-118.
- Uemura K, Pisa Z. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950. *World Health Stat Quart* 1988; 41: 155-178.
- Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. En: Braunwald E, editor. *Heart disease*. Filadelfia: Saunders, 1987; 742-777.
- Bayés de Luna A, Guindo J. Muerte súbita cardíaca. Barcelona: Doyma, 1990.
- Kuller LH. Sudden death: definition and epidemiologic considerations. *Prog Cardiovasc Dis* 1980; 23: 1.
- Morganroth J, Horowitz LN. Sudden cardiac death. Londres: Grune & Stratton, 1985.
- World Health Organization. International classification of diseases. Manual of the international statistical classification of diseases, injuries and causes of death. Vol. 1 (9.ª revisión). Ginebra: World Health Organization, 1977.
- Centro Nacional de Epidemiología. Mortalidad por causas y sexo. (Cited 1999 May 7). [2 screens]. Disponible en: URL: <http://193.146.50.190/mortal/causas92.esp>
- Marrugat J, Sala J. Registros de morbimortalidad en cardiología: metodología. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 48-57.

20. Villar J. Causa de muerte: errores en la certificación de defunción. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 463-466.
21. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. WHO MONICA Project. 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: 583-612.
22. Kuller L, Lilienfeld A, Fisher R. An epidemiological study of sudden and unexpected deaths in adults. *Medicine* 1967; 46: 341.
23. Schatzkin A, Cupples L, Heeren T, Morelock S, Kannel WB. Sudden death in the Framingham Heart Study: differences in the incidence and risk factors by sex and coronary disease status. *Am J Epidemiol* 1984; 120: 888-899.
24. Kannel WB, Schatzkin S. Sudden Death: Lessons from subsets in population studies. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 141B.
25. Pérez G, Marrugat J, Sunyer J, Sala J. Mortalidad cardiaca súbita en las comarcas de Girona. *Med Clin (Barc)* 1992; 99: 489-492.
26. Kuller L, Lilienfeld A, Fisher R. Epidemiological study of sudden and unexpected deaths due to arterioclerotic heart disease. *Circulation* 1966; 34: 1.056-1.068.
27. Organización Mundial de la Salud. Informe Técnico 726. Muerte Cardíaca Súbita. Ginebra: OMS 1985; 3-26.
28. Madsen JK. Ischaemic heart disease and prodromes of sudden cardiac death. It is possible to identify high-risk groups for sudden cardiac death? *Br Heart J* 1985; 54: 27-32.
29. Guillum RF. Sudden coronary death in the United States: 1980-1985. *Circulation* 1989; 79: 756-765.
30. Varas C, Tomás L, Balaguer I. Muerte súbita: factores de riesgo asociados. Estudio Manresa. *Rev Esp Cardiol* 1987; 40 (Supl): 84.
31. Grupo Valenciano de Estudios sobre La Muerte Súbita. Muerte súbita en la ciudad de Valencia. *Rev Esp Cardiol* 1987; 40 (Supl): 85.
32. Andrés Conejos F. Muerte súbita extrahospitalaria [tesis doctoral]. Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia, 1991.
33. Pérez G, Pena A, Sala J, Roset PN, Masià R, Marrugat J, and the REGICOR Investigators. Acute myocardial infarction case fatality, incidence and mortality rates in a population registry in Girona, Spain, 1990-1998. *Int J Epidemiol* 1998; 27: 599-604.
34. Kannel WB, Cupples LA, D'Agostino RB. Sudden death risk in overt coronary heart diseases: the Framingham study. *Am Heart J* 1987; 113: 799-804.
35. Kannel WB, Thomas HE. Sudden coronary death: the Framingham study. *Ann NY Acad Sci* 1982; 382: 3-21.
36. Libethson RR, Nagel EL, Hirschman JC, Nussenfeld SR. Pre-hospital ventricular fibrillation: Prognosis and follow-up course. *N Engl J Med* 1974; 291: 317.
37. 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: 1.276-1.282.
38. Rahe RH, Romo M, Bennett L, Siltman P. Recent life changes, myocardial infarction, and abrupt coronary death. *Arch Intern Med* 1974; 133: 221.
39. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Chaudhary BS. Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1984; 311: 552-559.
40. Weinblatt E, Ruberman W, Goldberg JD, Frank CW, Shapiro S, Chaudhary BS. Relation of education to sudden death after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1978; 299: 60.
41. Cuppler LA, Gagnon DR, Kannel WB. Long- and short-term risk of sudden coronary death. *Circulation* 1992; 85 (Supl 7): 11-18.
42. Escobedo LG, Zack MM. Comparison of sudden and nonsudden coronary deaths in the United States. *Circulation* 1996; 93: 2.033-2.036.
43. Bijnen FC, Caspersen DJ, Mosterd WL. Physical inactivity as a risk factor for coronary heart disease: a WHO and International Society and Federation of Cardiology position statement. *Bull World Health Organ* 1994; 72: 1-4.
44. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Eng J Med* 1984; 311: 874-877.
45. De Vreede Swagemaakers JJM, Gorgels APM, Dobois-Arbouw WI, Van Ree JW, Daemen MJAP, Hhouben LGE et al. Out-of-hospital cardiac arrest in 1990's: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1.500-1.505.
46. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276: 199-204.
47. Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988; 318: 129-133.
48. Pelliccia A, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: perspectives from the 30-year Italian experience. *Am J Cardiol* 1995; 75: 827-829.
49. Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. *N Engl J Med* 1995; 333: 337-342.
50. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, Barathi S, Udelson JE, Lee M et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (*commotio cordis*). *N Engl J Med* 1998; 338: 1.841-1.843.
51. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998; 98: 2.334-2.351.
52. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) II Investigators. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 32: 227-233.
53. Wannamethee G, Shaper AG. Alcohol and sudden cardiac death. *Br Heart J* 1992; 68: 443-448.
54. Nademanee K. Cardiovascular effects and toxicities of cocaine. *J Addict Dis* 1992; 11: 71-82.
55. Rose G. Strategies of prevention: the individual and the population. En: Marmot M, Elliot P, editores. *Coronary heart disease epidemiology. From aetiology to public health*. Oxford: Oxford University Press, 1992; 311-325.
56. Myerburg RJ, Kessler K, Castellanos A. Sudden cardiac death. *Circulation* 1992; 85 (Supl): 2-10.
57. Downs JR, Clearfield M, Çweiss S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels. Results of AFCAPS/TexCAPS. *JAMA* 1998; 279: 1.615-1.622.
58. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, McFarlane PW et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333: 1.301-1.307.
59. Masià R, Pena A, Marrugat J, Sala J, Vila JS, Pavesi M et al, the REGICOR Investigators. High prevalence of cardiovascular risk factors in Girona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. *J Epidemiol Community Health* 1998; 52: 707-715.
60. Moss AJ, DeCamilla J, David H. Factors associated with cardiac death in the post-hospital phase of myocardial infarction. En: Kulbertus HE, Wellens HJJ, editores. *Sudden death*. La Haya: Martinus Nihoff Publishing, 1980; 237-247.
61. The Cardiac Arrhythmia suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in randomized trial of suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 321: 406-412.
62. Bigger JT Jr. Patients with malignant or potentially malignant ventricular arrhythmias: Opportunities and limitations of drug therapy in prevention of sudden death. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 23B-26B.
63. Gilman JK, Jalal S, Naccarelli GV. Predicting and preventing sudden death from cardiac causes. *Circulation* 1994; 90: 1.083-1.092.
64. Mc Govern P, Pankow J, Sharar E, Dolinsky K, Folsom A, Blackburn H et al. Recent trends in acute coronary heart disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 884-890.

65. Cobb L, Weaver D, Fahrenbruch C, Hallstrom A, Copass M. Community-Based Interventions for Sudden Cardiac Death. *Circulation* 1992; 85 (Supl): 98-102.
66. Torp-Perdersen C, Birk-Madsen E, Pedersen A. The time factor in resuscitation initiated by ambulance drivers. *Eur Heart J* 1989; 10: 555-557.
67. Elveback LR, Connolly DC, Kulrand LT. Coronary heart disease in residents of Rochester, Minnesota: II Mortality, incidence and survivorship, 1950-1975. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 655-672.
68. Chiang BN, Perlman LV, Fulton M, Ostrander LD, Epstein FH. Predisposing factors in sudden cardiac death in Tecumseh, Michigan. *Circulation* 1970; 41: 31-37.
69. Suhonen O, Reunanen A, Aromaa A, Knekt P, Pyorala K. Four-year incidence of myocardial infarction and sudden coronary death in twelve finnish population cohorts. *Acta Med Scand* 1985; 217: 457-464.
70. Hagstrom RM, Federspiel CF, Ho YC. Incidence of myocardial infarction and sudden death from coronary heart disease in Nashville, Tennessee. *Circulation* 1971; 44: 884-890.
71. Salonen JT. Primary prevention of sudden coronary death: a community-based program in North Karelia, Finland. *Ann NY Acad Sci* 1982; 382: 423-437.
72. Xiang-gu Z, Shou-qi T, Shy-yu W. A community study of acute myocardial infarction and coronary sudden death. *Chinese Med J* 1983; 96: 495-498.
73. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, Dalen JE. Incidence and case fatality rates of acute myocardial infarction (1975-1984): the Worcester Heart Attack Study. *Am Heart J* 1988; 115: 751-756.
74. Guillum RF, Folsom A, Luepker RV. Sudden death and acute myocardial infarction in a metropolitan area, 1970-1980. *N Engl J Med* 1983; 309: 1.353-1.358
75. Kannel WB, Doyle JT, McNamara PM, Quickenton P, Gordon T. Precursors of sudden coronary death. *Circulation* 1975; 51: 606-613.
76. Myocardial Infarction Community Registers: Public Health in Europe 5. Copenhagen: Regional Office for Europe, World Health Federation, 1976.