

Síndrome de muerte súbita tras detención policial en varones jóvenes. Un nuevo síndrome con posible origen cardiovascular

Sr. Editor:

Hemos realizado una revisión sistemática de las muertes súbitas e inexplicadas en las primeras 24 h tras detención policial en España durante los últimos 10 años. Buscamos «muerte tras detención policial» o expresiones equivalentes en buscadores generales, de periódicos y agencias.

Encontramos 60 muertes sin causa aparente. Sólo 1 (1,7%) caso en el sexo femenino, una mujer que falleció tras, aproximadamente, 20 h de detención. Este porcentaje contrasta con que las mujeres representan el 10% del total de detenidos¹. En 59 casos se trataba de varones jóvenes, con media de edad de $33,5 \pm 8,7$ (intervalo, 18-58) años, sin antecedentes cardiovasculares. De los detenidos, 17 (28,8%) tenían antecedentes médicos (12 toxicómanos, 4 enfermedades psiquiátricas y 1 tratamiento de deshabitación). En 4 (6,8%) se administró medicación antes del episodio (en 3, sedantes y en 1, metadona). En 17 (28,8%) la muerte se produjo de forma fulminante en el local de la detención, con edad similar a la de los fallecidos tras abandonar el sitio (respectivamente, $35,8 \pm 9,5$ y $32,3 \pm 8,3$ años; $p = 0,20$). En la figura 1 se muestra que la distribución por edades es similar a la de los varones condenados. Encontramos 7 casos en los primeros 3 años (1998-2000), 20 en los 3 siguientes (2001-2003) y 32 en los últimos 3 (2004-2007, los primeros 11 días de 2008 inclusive).

En animales se describió hace más de 50 años el síndrome de adaptación general, que frecuentemente produce la muerte repentina tras la captura. Es una reacción ante situaciones de gran estrés mediada por catecolaminas². Se ha señalado que este síndrome tiene un origen cardíaco, y se ha descrito el caso de un cisne negro que murió en las primeras 12 h de captura por rotura cardíaca a nivel apical³.

En humanos, recientemente se ha descrito la miocardiopatía por estrés tipo *tako-tsubo*, también relacionada con elevadas concentraciones de catecolaminas⁴. Es típica de mujeres posmenopáusicas, aunque afecta a varones (hasta un 20%) y menores de 40 años. El desencadenante de estrés es más común en pacientes de raza blanca⁵ y el síntoma inicial es, en ocasiones, parada cardíaca, con una incidencia de fibrilación ventricular de hasta el 9%⁴. La muerte por rotura cardíaca a nivel apical también se ha comunicado en esta miocardiopatía⁶. Además, se sabe que la captura e inmovilización de una rata reproduce los cambios electrocardiográficos y

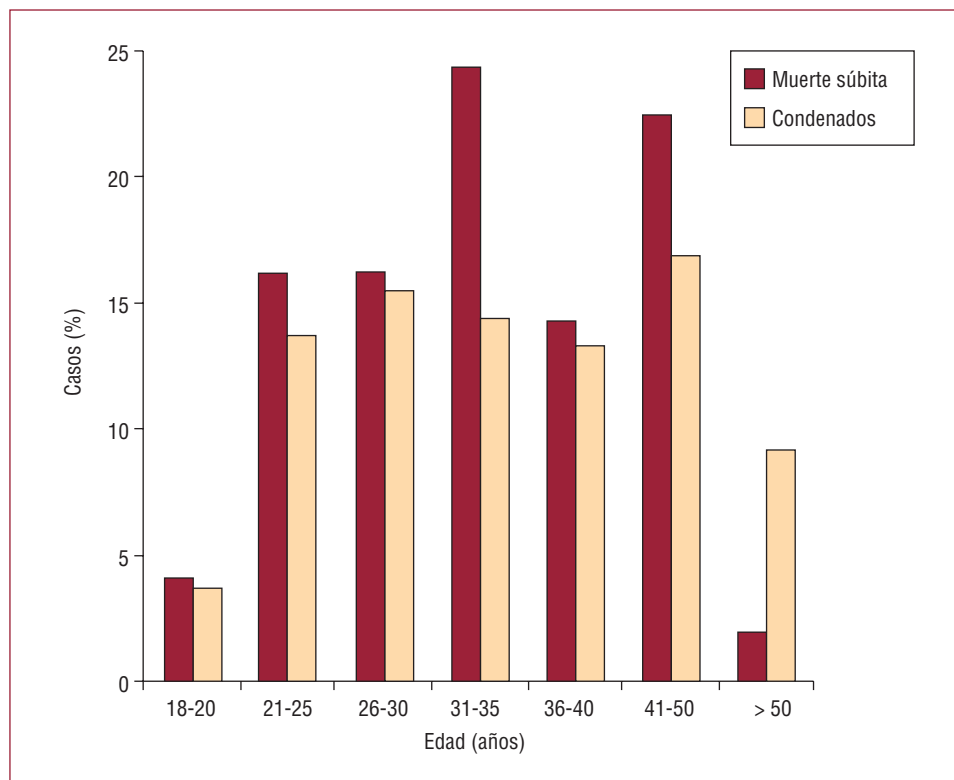


Fig. 1. Comparación de las distribuciones de porcentaje por edad de los varones con muerte súbita en las primeras 24 h tras detención policial en nuestro estudio con las de varones condenados en España durante el año 2006.

las alteraciones de la contracción ventricular que se observan en la miocardiopatía por estrés y que el incremento de los estrógenos atenúa estos cambios cardiacos⁷, lo que podría contribuir a explicar la mayor frecuencia de nuestro síndrome en varones.

Los datos se han obtenido de publicaciones no científicas, lo que limita su fiabilidad e impide determinar la sensibilidad y la especificidad. No es descartable que se hayan producido más muertes súbitas e inexplicadas tras detención policial que las descritas. Esto es menos probable en los últimos años, por la alarma social que habitualmente generan estas muertes y su difusión. Sin embargo, respecto a los primeros años de nuestra serie, la información disponible en internet es más escasa, por lo que posiblemente sí haya más casos que los descritos. En España se realiza autopsia a los fallecidos en privación de libertad, pero no hemos tenido acceso al informe de las autopsias y sus resultados bien se hicieron públicos pero no determinaron una causa concreta de muerte, bien no se hicieron públicos.

El síndrome de muerte súbita en varones jóvenes tras detención policial y el síndrome de adaptación general de los animales podrían compartir un mismo mecanismo fisiopatológico. Aunque es especulativo, también la miocardiopatía por estrés tipo *tako-tsubo* podría estar relacionada con estos síndromes, y su etiología común sería la liberación

brusca en el torrente sanguíneo de grandes concentraciones de catecolaminas.

Manuel Martínez-Sellés

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/tabla.do?path=/t18/p420/a2006/10/&file=01007.px&type=pcaxis&L=0>
2. Zingman LV, Hodgson DM, Bast PH, Kane GC, Perez-Terzic C, Gumina RJ, et al. Kir6.2 is required for adaptation to stress. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2002;99:13278-83.
3. Rego AA, Matushima E, Fereira AJ, Pinto C. Interaction of general adaptation syndrome and myocarditis causing ventricular rupture in a black swan (*Cygnus atratus*): case report. *Braz J vet Res Anim Sci.* 1998;35:221-2.
4. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, et al. Transient apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigators in Japan. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:11-8.
5. Donohue D, Movahed MR. Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Heart Fail Rev.* 2005;10:311-6.
6. Mafri A, Proietti R, Fusco R, De Biase A, Klugmann S. Left ventricular free wall rupture in a Caucasian female with Takotsubo syndrome: a case report and a brief literature review. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2006;7:880-3.
7. Ueyama T. Emotional stress-induced tako-tsubo cardiomyopathy: animal model and molecular mechanism. *Ann N Y Acad Sci.* 2004;1018:437-44.