

Muerte súbita por enfermedad ateromatosa coronaria en jóvenes

Benito Morentin^a; M.^a Paz Suárez-Mier^b y Beatriz Aguilera^b

^aInstituto Anatómico Forense de Bilbao. ^bSección de Histopatología. Instituto de Toxicología de Madrid.

Introducción y objetivos. La enfermedad ateromatosa coronaria (EAC) es la causa más frecuente de muerte súbita en adultos. Pocos estudios han investigado la muerte súbita por EAC en menores de 35 años. El objetivo de este trabajo es analizar la incidencia y las características clinicopatológicas de la EAC como causa de muerte súbita en jóvenes.

Métodos. Estudio observacional de todas las muertes súbitas ocurridas por EAC en personas de 1 a 35 años desde 1991 a 1998 en Vizcaya que fueron objeto de autopsia médico-legal. En cada caso se efectuó una autopsia completa y se investigaron los antecedentes patológicos.

Resultados. Un total de 19 de los 107 casos de muerte súbita (18%) fueron debidos a EAC. Todos eran varones de entre 27 y 35 años. En varones de 30-35 años la incidencia fue de 3,7/100.000/año. En 2 casos se había efectuado el diagnóstico de EAC en vida. Se recogieron los factores de riesgo coronario en 10 pacientes y sintomatología prodrómica en cinco (dolor precordial en cuatro). En el 79% la muerte ocurrió durante una actividad sedentaria. Ninguno de los 19 llegó con vida a un hospital. Se observó enfermedad coronaria multivascular en 6 casos, trombosis coronaria en ocho, infarto miocárdico reciente en cuatro e infarto antiguo en siete. Un total de 18 casos tenían hipertrofia cardíaca.

Conclusiones. La EAC constituye una causa importante de muerte súbita en jóvenes varones, constituyendo frecuentemente la primera manifestación de la enfermedad. Dadas las dificultades de identificar subgrupos de riesgo y la celeridad del acontecimiento terminal, las medidas de prevención primaria y la intervención rápida de los servicios de emergencia son fundamentales para reducir la mortalidad.

Palabras clave: Muerte súbita. Enfermedad coronaria. Aterosclerosis. Anatomía patológica. Epidemiología. Jóvenes.

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1167-1174)

Sudden Death due to Atheromatous Coronary Disease in the Young

Introduction and objectives. Atheromatous coronary disease (ACD) is the most frequent cause of sudden death (SD) in adults. Few studies have focused in SD due to ACD in those patients under 35 years old. The aim of this study is to analyze the incidence, and clinical and pathological characteristics of ACD as a cause of death in young people.

Material and Methods. We reviewed all SD cases in people from 1-35 years old which occurred in Bizkaia and in which there was a legal-medical autopsy from 1991 to 1998. A complete autopsy was performed in each case. SD due to ACD were analyzed, including pathological antecedents.

Results. 19 out of 107 SD (18%) occurred by ACD. All of them were males from 27 to 35 years of age. According to the male population from 30 to 35 years, the incidence was 3.7/100,000/year. In two patients ACD was diagnosed before death. Coronary risk factors were obtained in 10 cases and prodromal symptoms were described in 5 (chest pain in 4). In 79% death occurred during routine activity. None of the 19 patients arrived alive to hospital. In 6 cases multiple coronary disease was observed; coronary thrombosis in 8; recent acute ischemic myocardial necrosis in 4 and old ischemic damage in 7. 18 cases showed cardiac hypertrophy.

Conclusions. ACD is an important cause of SD in young males, frequently being the first manifestation of the disease. As identification of groups at risk is so difficult and death occurs so quickly, primary prevention of ACD, rapid intervention of emergency services and educational programs in cardiopulmonary resuscitation for normal population are fundamental in reducing the mortality.

Key words: Sudden death. Coronary disease. Atherosclerosis. Pathology. Epidemiology. Young.

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1167-1174)

Correspondencia: Dr. B. Morentin.
Instituto Vasco de Medicina Legal.
Tribunal Superior de Justicia.
Buenos Aires, 4. 48001 Bizkaia.
Correo electrónico: morentin.b@aju.ej-gv.es

Recibido el 5 de julio de 2000.
Aceptado para su publicación el 23 de abril de 2001.

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita cardíaca sigue constituyendo uno de los principales problemas de salud pública en Europa, si bien su incidencia parece estar declinando en las últimas décadas¹. En adultos, la cardiopatía isquémica

ABREVIATURAS

EAC: enfermedad ateromatosa coronaria.
MS: muerte súbita

es la causa más frecuente, con porcentajes próximos al 70%²⁻⁵. Aunque sólo una mínima parte de las muertes súbitas por enfermedad ateromatosa coronaria (EAC) ocurren en personas menores de 35 años, algunos estudios han demostrado que esta patología puede ser, dentro de la rareza de la MS en jóvenes, una causa importante de MS cardíaca⁶.

Debido principalmente a su baja frecuencia, la MS por EAC en los jóvenes ha sido poco estudiada en la bibliografía médica. A excepción de trabajos aislados⁶⁻⁹, los conocimientos actuales sobre la EAC se han limitado a sujetos adultos.

El objetivo de este estudio observacional es analizar la incidencia y las características clínicas y patológicas de la EAC como causa de MS en jóvenes en una población general bien determinada, estudio que, según nuestros conocimientos, sería el primero en España referido a este grupo de edad.

PACIENTES Y MÉTODO

De acuerdo con la legislación, una autopsia médico-forense es requerida para la investigación de las muertes violentas y de las muertes sospechosas de criminalidad. Estas últimas incluyen las muertes naturales súbitas e inesperadas en niños y jóvenes no hospitalizados.

Se revisaron todos los casos de MS que fueron objeto de una autopsia médico-forense en personas de 1 a 35 años (ambos inclusive) ocurridos en Vizcaya durante los años de 1991 a 1998. La investigación de estos casos corresponde al Instituto Anatómico Forense de Bilbao y al Instituto de Toxicología de Madrid. Se recogieron datos sobre los antecedentes patológicos, las circunstancias en torno a la muerte y los hallazgos significativos del estudio *post mortem*. Las fuentes de información fueron los archivos del Instituto Anatómico Forense de Bilbao, del Instituto de Toxicología de Madrid, de los hospitales de la provincia y de las diligencias judiciales.

En todos los casos se practicó una autopsia completa, incluyendo análisis toxicológico, estudio macroscópico y microscópico de los órganos más importantes. La técnica de estudio del corazón ha sido descrita previamente¹⁰. El estudio macroscópico de las coronarias se llevó a cabo mediante la realización de cortes transversales cada 3-5 mm a lo largo de toda su longitud, cuantificándose el grado de estenosis coronaria. Las coronarias calcificadas fueron disecadas y sumergidas en ácido nítrico al 7% para su descalcificación, antes del estudio seriado¹¹⁻¹². Posteriormente se realizó un

estudio microscópico de las mismas, valorando el grado de estenosis de la luz, la composición de la placa de ateroma y la existencia de trombosis.

Para el diagnóstico necrópsico de la enfermedad ateromatosa coronaria como causa de muerte se requirió: a) la presencia de trombosis coronaria o de un infarto agudo de miocardio, o b) en ausencia de trombosis coronaria, la existencia de alteraciones crónicas manifestadas bien por obstrucción por placa de ateroma de más del 75% del área de sección en algún segmento de al menos una de las arterias coronarias epicárdicas principales, o bien por la presencia de zonas de fibrosis de miocardio secundaria a infarto antiguo^{13,14}. En este grupo de lesiones crónicas se trata de un diagnóstico de exclusión, habiéndose descartado otras causas de muerte natural y tóxica^{13,14}.

El peso cardíaco se consideró incrementado cuando excedía del 0,45% del peso corporal en varones y del 0,4% en mujeres¹⁵. La sintomatología prodrómica se definió como cualquier cambio del estado de salud en la semana previa al fallecimiento¹⁶.

La MS fue definida como aquella que acontece de forma natural, inesperada y en un intervalo de tiempo inferior a las 6 h desde el inicio de los síntomas premonitorios en una persona que no está ingresada hospitalariamente y que se encuentra realizando sus actividades habituales en el momento del suceso fatal.

La población media de personas de 1 a 35 años en Vizcaya durante el período 1991-1998 fue de 551.636, de los que 56.952 eran varones de entre 30 y 35 años.

La comparación de la edad y del sexo según los grupos de causas de muerte (grupo de EAC y grupo de resto de causas) se realizó con la prueba no paramétrica de Mann-Whitney.

Por parte del Registro de Mortalidad de la Comunidad Autónoma del País Vasco se revisaron los Boletines Estadísticos de Defunción de los individuos entre 25 y 34 años residentes en Vizcaya, fallecidos entre enero de 1991 y diciembre de 1996 (los datos de los años 1997 y 1998 no estaban disponibles al finalizar este trabajo), con el fin de calcular el número de personas fallecidas por cardiopatía isquémica (Códigos CIE-9 410-414) que no habían sido objeto de autopsia judicial.

RESULTADOS

En los 8 años que duró el estudio hubo 107 casos (83 varones y 24 mujeres) de MS en personas de 1 a 35 años, siendo la EAC con 19 casos (18%) la causa más frecuente. En la tabla 1 se recogen los datos sobre las causas de MS del total de la muestra¹⁷. Los 19 pacientes cuya causa de MS fue la EAC eran varones de edades comprendidas entre los 27 y 35 años (fig. 1). A partir de los 30 años predominó la EAC, con un porcentaje del 42% en jóvenes de 30 a 35 años. La media de edad de la EAC fue de 32,8 años, significativamen-

TABLA 1. Causas de muerte súbita (n = 107)

Enfermedad ateromatosa coronaria	19
MS de origen inexplicado	19
Miocardopatías	13
Hemorragia intracraneal	10
MS inesperada en la epilepsia	8
Asma	7
Anomalías del sistema de conducción cardíaco	6
Bronconeumonía	6
Patología valvular cardíaca	3
Diseccción aórtica	3
Tromboembolismo pulmonar	3
Otras causas de MS	10

MS: muerte súbita.

te superior a la media de edad del resto de las causas (22,8 años) ($p < 0,001$). El porcentaje de mujeres en el resto de causas de muerte fue del 27% ($p < 0,05$). La tasa de mortalidad por EAC en varones de 30 a 35 años fue de 3,7/100.000 habitantes/ año.

Por lo que respecta a los datos de muerte por cardiopatía isquémica que no habían sido objeto de autopsia médico legal en personas entre 25 y 34 años entre 1991 y 1996, el Registro de Mortalidad del País Vasco sólo registró 8 casos (6 varones, 5 de ellos entre 30 y 34 años, y 2 mujeres de 30 a 34 años).

Las características clinicopatológicas se encuentran resumidas en la tabla 2. Con relación a los antecedentes patológicos, sólo en 2 casos existía un diagnóstico previo de infarto agudo de miocardio. Uno de ellos había sido sometido a una intervención de triple *bypass* coronario. En los otros 17 la EAC no había sido diagnosticada en vida. Un joven había sufrido un síncope un año antes de su fallecimiento, sin que el estudio médico detectara patología orgánica alguna. Se identificaron factores de riesgo coronario en 10 pacientes. El

factor de riesgo más frecuente fue el tabaquismo ($n = 8$), seguido de la hipercolesterolemia ($n = 3$) y la obesidad ($n = 3$). Un caso sufría de diabetes mellitus. Ninguno de los 19 pacientes era hipertenso conocido.

Antes del fallecimiento, 5 personas (28%) manifestaron síntomas prodrómicos, cuatro de ellos dolor precordial y el otro malestar general y vómitos (tabla 2). El intervalo en el que el dolor precordial precedió a la MS fue variable: en un caso fue de 6 días, en otro de 2 h y en los otros 2 de menos de 30 min.

En 3 jóvenes la muerte ocurrió en relación con una actividad deportiva (tabla 2). Una persona fue encontrada muerta en la cama y el resto (79%) falleció durante una actividad sedentaria. La existencia de un factor psicológico desencadenante se constató en un joven que falleció en el transcurso de una fuerte discusión verbal. Se observó un ritmo circadiano en la ocurrencia de la MS. Ocho muertes (42%) ocurrieron entre las 6:00 a 11:59 h, otras siete entre las 12:00 y las 17:59 h y cuatro entre las 18:00 y las 23:59 h. Ningún paciente falleció entre las 0:00 a las 5:59 h. En los 17 casos en los que se conocía con exactitud el intervalo de la muerte súbita, éste fue inferior a los 15 min. Ninguno de los pacientes llegó con vida a un servicio de urgencias hospitalario (en 11 casos el paciente falleció en el lugar de los hechos sin que fuera trasladado a un centro hospitalario y ocho ingresaron cadáver en un hospital).

Los hallazgos histopatológicos se reflejan en la tabla 2. Destaca la baja frecuencia de enfermedad multivaso (6 casos, 32%), y que la arteria coronaria más frecuentemente afectada por estenosis superior al 75% del área luminal (fig. 2) fue la descendente anterior (58%). La frecuencia de trombosis fue del 42% (8 casos) y afectó a cuatro de los 5 pacientes con sintomatología prodrómica. Siete de los 13 casos (54%) sin

Fig. 1. Distribución del número de casos de muerte súbita por edad, de acuerdo a la causa de la muerte (porciones negras: grupo de enfermedad ateromatosa coronaria; porciones blancas: grupo del resto de causas de muerte súbita).

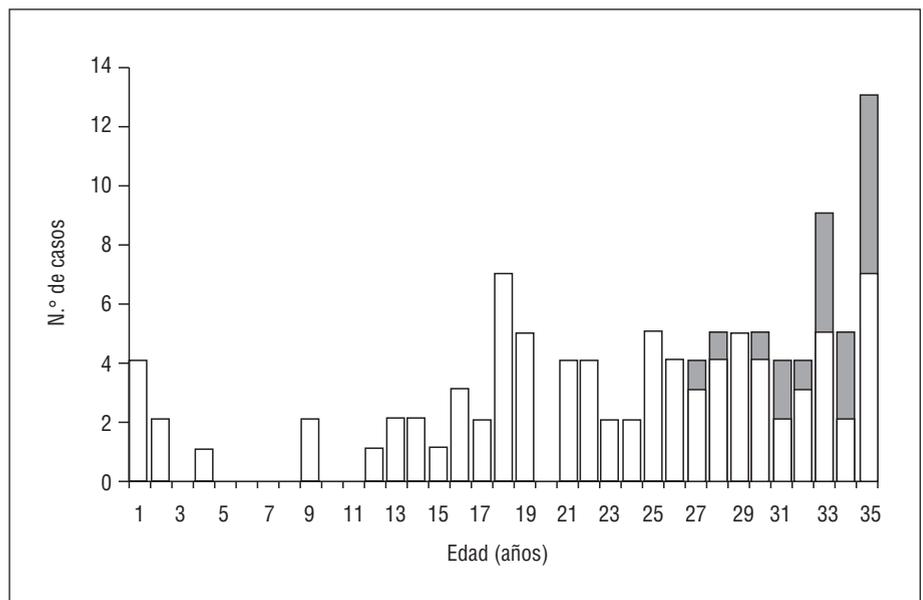


TABLA 2. Enfermedad ateromatosa coronaria. Características clinicopatológicas

Caso	Edad (años)	Factores de riesgo coronario	Antecedentes patológicos	Prodromos	Circunstancias de la MS	Peso cardíaco	Vasos con estenosis > 75%	Vaso con TC	IM reciente	IM antiguo
1	31	Tabaquismo	No	Dolor precordial	Sedentaria	445	-	DA	-	Pared posterior VI
2	31	Tabaquismo	Esquizofrenia Alcoholismo	Dolor precordial	Sedentaria	369	CD	CD	VI anterior y septo interV	-
3	34	Tabaquismo	Síncope un año antes de MS	No	Discusión	440	CI	DA	-	-
4	33	No	No	No	Sedentaria	428	-	CI	Pared anterior VI	-
5	35	No	No	No	Sedentaria	427	DA	-	-	-
6	35	No	Trastorno de ansiedad	Desconocido	Sedentaria	327	DA	-	-	-
7	28	No	No	Malestar, vómitos	Sedentaria	375	CD	DA	Musc papilar post del VI	-
8	32	No	No	Dolor precordial	En la cama	457	DA, CD	-	-	-
9	35	DMID	DMID	No	Ciclismo	380	DA	DA	VI y septo inter v	VI (posterolateral)
10	35	Tabaquismo Obesidad Hipercolesterolemia	Linfoma no Hodgking tratado con quimioterapia	No	Sedentaria	398	CI, DA, CX, CD	-	-	Pared posterior VI
11	33	No	No	No	Sedentaria	536	-	-	-	Pared posterior VI
12	27	Tabaquismo Obesidad	No	No	Sedentaria	656	CI	-	-	Septal anterior
13	33	No	Cólico renal Crisis ansiedad 1 semana antes	No	Sedentaria	447	DA, CD	-	-	-
14	34	Tabaquismo Obesidad	Bypass coronario triple	No	Sedentaria	680	DA, CX, CD	-	-	VI (posterolateral)
15	33	Tabaquismo	Ninguno	Desconocido	Sedentaria	440	DA	-	-	-
16	34	Hipercolesterolemia	No	Dolor precordial	Sedentaria	443	DA, CX, CD	CD	-	-
17	35	Tabaquismo Hipercolesterolemia	Hernia discal. Días antes cervicobraquialgia	No	Sedentaria	340	DA	DA	-	-
18	30	No	Toxicomanía	No	En piscina	339	CD	-	-	-
19	35	No	Infarto agudo	No	En gimnasio	390	DA, CD	-	-	Septo interV (parte ant.) y pared libre VI

CD: arteria coronaria derecha; CI: arteria coronaria izquierda; CX: arteria coronaria circunfleja; DA: arteria coronaria descendente anterior; DMID: diabetes mellitus insulínica; IM: infarto de miocardio; interV: interventricular; MS: muerte súbita; TC: trombosis coronaria; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

aterosclerosis significativa o con estenosis significativa de sólo un vaso tenían trombosis, mientras que únicamente uno de los 6 casos con enfermedad multivascular tuvo trombosis. Los trombos fueron fibrinoplaquetarios oclusivos (fig. 3) en todos los casos, salvo en el caso 16 que fue de tipo mural y en el caso 17 que estaba constituido por fibrina. En 10 pacientes (53%) se observaron lesiones de infarto de miocardio reciente o antiguo (uno tenía tanto signos de infarto reciente como antiguo). En todos los casos de trombosis el trombo agudo se produjo sobre placas de ateroma erosionadas. Los 4 corazones con signos de infarto re-

cente tenían trombosis coronaria. En el caso 2 se identificaron trombos de fibrina en las arterias intramiocárdicas del tabique interventricular y de la pared anterior del ventrículo izquierdo. El peso cardíaco oscilaba entre 327 y 680 g con una media de 438 ± 95 g. En todos los casos menos en uno el peso cardíaco era sensiblemente superior al considerado de acuerdo al peso teórico.

DISCUSIÓN

En la mayoría de las series de MS en jóvenes las

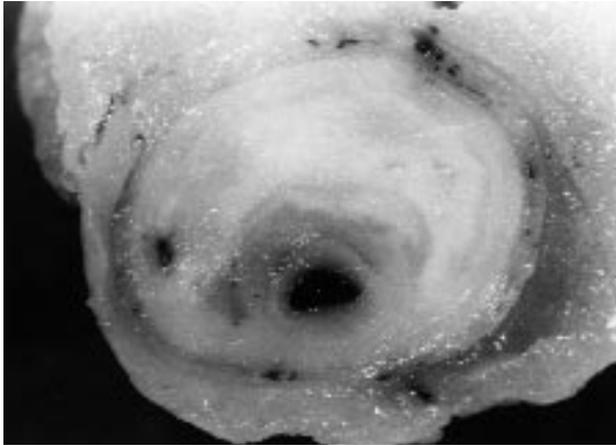


Fig. 2. Visión macroscópica de arteria coronaria con reducción de más del 80% de la luz por placa de ateroma.

causas más frecuentes son las enfermedades del miocardio^{18,19}, destacando la miocardiopatía hipertrófica, sobre todo en los deportistas¹⁸. Por el contrario, en la presente muestra la EAC fue la principal causa de MS, patología que tuvo un claro predominio en los varones de 30 a 35 años. La importancia de la EAC como causa de MS en personas mayores de 30 años ha sido descrita en trabajos previos^{9,20,21}. La MS por EAC en mujeres es menos frecuente y tiene una presentación más tardía^{22,23}.

Si bien en el mundo industrializado la EAC comienza a ser un serio problema en los varones de 30 a 35 años, su gravedad aún se mantiene muy alejada a la existente en adultos de mayor edad, lo que queda claramente representado por dos hechos: *a*) el porcentaje de EAC como causa de MS es bastante más alto en las series con población adulta^{4,5}, y *b*) la incidencia de MS por EAC es sensiblemente inferior a la de los varones de más de 35 años^{23,24}. En nuestra serie la tasa de muerte súbita por EAC en varones de 30 a 35 años fue de 3,7/100.000 habitantes/año. La tasa de mortalidad por muerte coronaria súbita (ocurrida durante las 24 h siguientes al inicio de los síntomas) en varones de 25 a 34 años en Gerona durante los años 1987 y 1988 fue de 3 por 100.000 habitantes y año²⁵. En otro estudio se observó que la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica (súbita y no súbita) en varones de 30 a 34 años en España fue de 5,20 por 100.000 habitantes y año²⁴.

Aunque es posible que en nuestro estudio se haya producido una infraestimación de la incidencia real, ya que no se puede descartar que hayan existido casos en los que la muerte haya sido certificada sin necesidad de una autopsia, a nuestro entender los datos presentados reflejan bastante fielmente la incidencia real de la muerte súbita por EAC. Con el fin de valorar esta posible infraestimación se revisaron los datos de personas de 25 a 34 años fallecidas en Vizcaya por cardiopatía

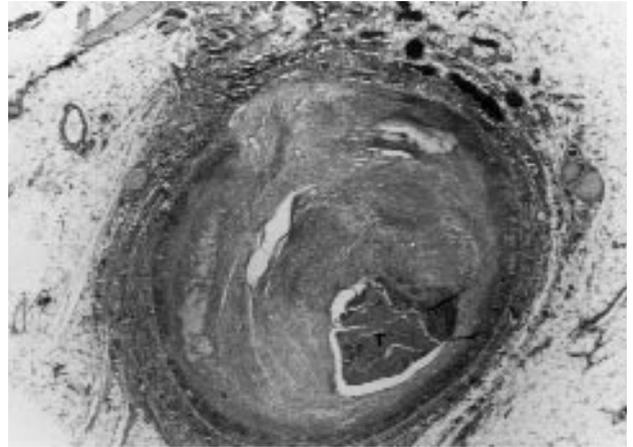


Fig. 3. Arteria coronaria derecha con estenosis superior del 75% de la luz por placa de ateroma y trombosis plaquetaria oclusiva sobreañadida (T) (caso 2) (tricrómico de Masson MO, $\times 2$).

isquémica que no habían sido objeto de autopsia judicial y sólo se encontraron 8 casos. Aunque desconocemos las características de estas muertes creemos que, según la legislación y la forma con la que la misma es cumplida en Vizcaya, sólo una mínima parte de esos 8 casos podía cumplir los criterios de muerte súbita empleados en el presente trabajo. En esta provincia es la norma que una autopsia médico-forense debe de ser solicitada en las muertes naturales súbitas e inesperadas en niños y jóvenes no hospitalizados que están realizando sus actividades habituales en el momento del suceso fatal. Por otro lado, los datos del presente estudio son concordantes con los trabajos anteriormente comentados^{24,25}.

La MS suele ser el modo en el que se inicia la EAC en los jóvenes⁶, ocurriendo esta forma de presentación más frecuentemente que en adultos de mayor edad^{5,13,22,26}, en los que oscila en torno al 20-25%²⁷. En nuestro estudio, sólo el 11% habían sido diagnosticados previamente de patología coronaria. Sin embargo, al estar basado en autopsias forenses es posible que existan sesgos en la selección, ya que no se puede descartar que algún caso de MS coronaria en pacientes con antecedentes de patología isquémica severa haya sido certificado por su médico sin precisar de autopsia judicial. Por lo que respecta a la sintomatología prodrómica, y de acuerdo a otras series^{28,29}, el síntoma más frecuentemente observado fue el dolor torácico.

La mayoría de estudios que han analizado los factores de riesgo coronarios (hipertensión arterial, hipercolesterolemia, tabaquismo, diabetes mellitus y obesidad) en la MS por aterosclerosis coronaria han encontrado una alta frecuencia de los mismos^{8,16,30,31}. En nuestra muestra de jóvenes fue del 53%, sobresaliendo, al igual que en otros trabajos^{16,31}, el tabaquismo, antecedente que predispone a la trombosis³¹. En nuestros casos la trombosis ocurrió sobre placas erosionadas y no por rotura de placas lipídicas vulnerables, que son las que se

relacionan más con el antecedente de hipercolesterolemia³¹. También es de destacar la obesidad mórbida, presente en tres de los pacientes de esta serie, la cual constituye un factor de riesgo independiente para la muerte súbita cardíaca³². En ninguno de los casos de nuestra serie se recogieron antecedentes familiares de cardiopatía isquémica ni de muerte súbita precoz, mientras que en el trabajo de Corrado et al tan sólo se observó en uno de los 37 casos de su serie de MS por EAC en jóvenes⁹. Sin embargo, nuestros hallazgos no están exentos de limitaciones, dado que la recogida de datos fue retrospectiva y no uniforme, y que se desconoce la verdadera prevalencia de estos factores en la población general de jóvenes adultos. A la hora de valorar estos datos hay que tener presente que nuestra población está formada mayoritariamente por jóvenes en apariencia sanos que no precisaban de control médico alguno y que fallecieron súbitamente en un intervalo de menos de 15 min.

Aunque tanto el ejercicio físico^{7,8} como el estrés psicológico³³ pueden ser factores desencadenantes del suceso terminal, nuestros resultados, acordes con los de otras series, demuestran que la MS se desarrolla principalmente durante actividades sedentarias sin ningún factor desencadenante conocido^{4,6,34}. El riesgo absoluto de MS durante el ejercicio es pequeño y parece afectar a aquellas personas menos habituadas al mismo³⁵.

Los acontecimientos cardiovasculares agudos pueden ocurrir a cualquier hora del día, si bien se ha evidenciado que tanto el infarto agudo de miocardio como la MS cardíaca tienen un ritmo circadiano con un pico en las horas de la mañana y una baja frecuencia a la noche³⁶. Ninguno de los 19 pacientes de la presente serie falleció entre las 0:00 y las 5:59 horas. Para explicar este ritmo circadiano se ha sugerido la importancia del sistema nervioso autónomo como un factor de riesgo en la precipitación de la MS cardíaca y de otros acontecimientos cardiovasculares agudos, así como el incremento de la actividad física y mental en las primeras horas de la mañana³⁶.

La comparación de los hallazgos patológicos en los trabajos de MS por EAC es difícil de realizar debido a la ausencia de criterios homogéneos en la selección de la muestra y a la distinta definición temporal de MS en los distintos estudios. Estos factores son determinantes en el tipo de patología encontrada en la MS coronaria.

En cuanto a la morfología, uno de los principales hallazgos de este trabajo fue la baja frecuencia de enfermedad ateromatosa multivaso. Sólo en un tercio existía una obstrucción superior al 75% de la luz del vaso en más de una arteria coronaria. Estos resultados son distintos a los obtenidos en muestras de MS en adultos de mayor edad, en los que se ha observado un marcado predominio de enfermedad multivaso^{5,13}, pero son similares a los hallados en un trabajo con jó-

venes⁹.

Esta relación entre menor edad y menor extensión de la enfermedad coronaria probablemente sea debida a la existencia de una enfermedad «más joven» cuya evolución natural con el paso de los años sea hacia una afectación progresiva del resto de los vasos coronarios. Así, en un estudio de MS isquémica se observó que el grupo de pacientes con obstrucción de un solo vaso era significativamente más joven que el grupo de pacientes con enfermedad multivaso, y que el grupo de pacientes sintomático tenía mayor severidad de obstrucción que el grupo asintomático¹³. En nuestro trabajo y en el de Corrado et al⁹ el menor porcentaje de enfermedad multivaso en comparación con otros estudios de MS coronaria en jóvenes⁶ probablemente sea debido a una mayor frecuencia de jóvenes asintomáticos.

A diferencia de series de MS por EAC en adultos, donde no se observa predilección por la obstrucción de ningún vaso²⁷, en estudios con jóvenes se objetiva que la arteria más frecuentemente afectada es la coronaria descendente anterior^{8,9}. Trabajos sobre arteriosclerosis coronaria en personas jóvenes fallecidas de otra causa han concluido que este vaso es el que más precozmente se afecta por placas, lo que se cree debido a dinámicas del flujo sanguíneo en el interior de los vasos coronarios⁹.

La incidencia de trombosis ha variado ampliamente en los trabajos de MS isquémica, en gran medida influido por los criterios de selección de la muestra y el método de estudio^{3,37,38}. Los porcentajes en distintos trabajos han variado desde próximos al 20%^{5,6,9} hasta próximos al 70%^{14,38}. La frecuencia en nuestro estudio (42%) es intermedia y similar a la encontrada en otros trabajos^{8,31}.

Entre los distintos factores que se han asociado positivamente con la trombosis coronaria están los siguientes: enfermedad coronaria de solo un vaso, presencia de un infarto de miocardio agudo en la autopsia y existencia de síntomas prodrómicos^{34,37}. Aunque con las limitaciones del reducido número de casos en nuestra serie algunas de estas observaciones estuvieron presentes: los 4 pacientes con necrosis miocárdica aguda tenían trombosis coronaria, y de los 5 pacientes con sintomatología prodrómica (principalmente dolor torácico), en cuatro existía trombosis coronaria. En nuestra muestra se observó una relación inversa entre la existencia de trombosis y la severidad y extensión de la enfermedad ateromatosa. La trombosis coronaria se localiza principalmente en la coronaria descendente anterior y en la coronaria derecha^{8,34,37}. En este estudio, un 62% de los trombos se localizaron en la coronaria descendente anterior.

Los distintos trabajos publicados en MS por EAC ponen de manifiesto una gran variabilidad en la frecuencia de necrosis miocárdica. En general, el infarto antiguo de miocardio es más frecuente que el reciente, variando el primero entre el 40-70% y el segundo en-

tre el 15 y el 30%^{16,26,31,34}. En nuestra serie la frecuencia de infarto cicatrizado fue del 37% y de infarto reciente del 21%. Es llamativo que siendo la cardiopatía isquémica un hallazgo autopsico frecuente, la mayoría de las veces no se ha diagnosticado en vida¹⁶. Por otro lado, estudios necrópsicos en la EAC, al igual que el presente, han demostrado que la MS cardíaca suele ocurrir en el contexto de una hipertrofia subyacente^{5,26,31,39}.

Por lo que respecta a los mecanismos responsables de la MS, y de acuerdo a los resultados de trabajos previos³, nuestros datos sugieren que en aproximadamente la mitad de los jóvenes la MS fue debida a un nuevo acontecimiento isquémico agudo (trombosis coronaria), mientras que en la otra mitad el acontecimiento terminal fue secundario a arritmias ventriculares desencadenadas en un ventrículo izquierdo hipertrofiado y/o con lesiones de infarto antiguo, pero sin lesión coronaria aguda^{2,3}.

Implicaciones clínicas

La ausencia de patología coronaria conocida en la mayoría de los casos parece indicar que existen pocas posibilidades de predecir y prevenir la MS por EAC en los jóvenes mediante la identificación de grupos de pacientes de alto riesgo^{1,40,41}, por lo que las medidas se deben orientar principalmente hacia la prevención primaria. Se ha propuesto que el desarrollo de un servicio médico de emergencias rápido, el acceso precoz a la desfibrilación y la sensibilización y educación de la comunidad en reanimación cardiopulmonar son medidas eficaces, si bien difíciles de alcanzar, en el tratamiento de los pacientes que han sufrido una parada cardíaca extrahospitalaria^{1,42}, y que por lo tanto podrían contribuir a disminuir la incidencia de la MS por EAC. Aunque con las limitaciones del reducido número de casos de la presente serie, estas medidas cobran especial importancia a la vista de que ninguno de los 19 pacientes llegó con vida a un servicio de urgencia hospitalario, a pesar de que en aproximadamente una cuarta parte se recogió sintomatología prodrómica, principalmente dolor torácico. Aun tratándose de un síntoma inespecífico, una identificación precoz del dolor torácico como síntoma de alarma podría posibilitar en un pequeño número de casos un diagnóstico y un tratamiento adecuados²⁸.

AGRADECIMIENTO

A los servicios de Documentación Clínica de los Hospitales de Basurto, Cruces y Galdakao y a los Servicios de Emergencia Médica de Bizkaia por su colaboración en la recogida de los datos clínicos que constaban en sus archivos. A la Dra. C. Audicana (Registro de Mortalidad del País Vasco) por su ayuda en proporcionar los datos sobre los Boletines Estadísticos de Defunción. A Gerardo Escudero del Instituto de Toxicología por su ayuda en la elaboración de las fotografías

microscópicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Marrugat J, Elosua R, Gil M. Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 717-725.
- Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death. Structure, function and time-dependence of risk. *Circulation* 1992; 85: I2-I10.
- Davies MJ. Anatomic features in victims of sudden coronary death. *Circulation* 1992; 85 (Supl I): 19-24.
- Thomas AC, Knapman PA, Krokler DM, Davies MJ. Community study of the causes of «natural» sudden death. *BMJ* 1988; 297: 1453-1456.
- Fornes P, Lecomte D. Sudden out-of-hospital coronary death in patients with no previous cardiac history. An analysis of 221 patients studied at autopsy. *J Forensic Sci* 1993; 38: 1084-1091.
- Corrado D, Thiene G, Pennelli N. Sudden death as the first manifestation of coronary artery disease in young people. *Eur Heart J* 1988; 9: 139-144.
- Koskenvuo K, Karvonen MJ, Rissanen V. Death from ischemic heart disease in young finns aged 15 to 24 years. *Am J Cardiol* 1978; 42: 114-118.
- Virmani R, Robinowitz M, McAllister HA. Coronary heart disease in 48 autopsy patients 30 years old and younger. *Arch Pathol Lab Med* 1983; 107: 535-540.
- Corrado D, Basso C, Poletti A, Angelini A, Valente M, Thiene G. Sudden death in the young. Is acute coronary thrombosis the major precipitating factor? *Circulation* 1994; 90: 2315-2323.
- Aguilera B, Suárez Mier MP, Morentin B. Miocardiopatía arritmogénica como causa de muerte súbita en España. Presentación de 21 casos. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 656-662.
- Virmani R, Roberts WC. Sudden cardiac death. *Human Pathology* 1987; 18: 485-492.
- Davies MJ, Mann J. The cardiovascular system, part B: acquired diseases of the heart. Nueva York: Churchill Livingstone, 1995.
- Warnes CA, 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: 65-73.
- Davies MJ, Thomas A. Thrombosis and acute coronary-artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N Engl J Med* 1984; 18: 1137-1140.
- Kirschner RH, Eckner FA, Baron RC. The cardiac pathology of sudden unexplained death in Southeast Asian refugees. *JAMA* 1986; 256: 2700-2705.
- Northcote RJ, Flannigan C, Ballantyne D. Sudden death and vigorous exercise: a study of 60 deaths associated with squash. *Br Heart J* 1986; 55: 198-203.
- Morentin B, Suárez-Mier MP, Audicana C, Aguilera B, Garamendi PM, Elexpe X. Incidencia y causas de muerte súbita en menores de 36 años. *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 281-285.
- Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA, Rosing DR, Epstein SE. Sudden death in young athletes. *Circulation* 1980; 62: 218-229.
- Steinberger J, Lucas RV, Edwards JE, Titus JL. Causes of sudden unexpected cardiac death in the first two decades of life. *Am J Cardiol* 1996; 77: 992-995.
- Raymond JR, Van den Berg EK, Knapp MJ. Nontraumatic pre-hospital sudden death in young adults. *Arch Intern Med* 1988; 148: 303-308.
- Burke AP, Farb A, Virmani R, Goodin J, Smialek JE. Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J* 1991; 121: 568-575.
- Ferrieres J, Arveiler D, Amouyel P, Ruidavets JB, Haas B, Montaye M. Epidemiologie de la mort subite coronaire en France. (1985-1992). *Arch Mal Coeur Vaiss* 1997; 90: 483-487.

23. Wilhelmsen L, Rosengren A, Johansson S, Lappas G. Coronary heart disease attack rate, incidence and mortality 1975-1994 in Göteborg, Sweden. *Eur Heart J* 1997; 18: 572-581.
24. Llorca J, Prieto MD, Delgado-Rodríguez M. Análisis gompertziano de la mortalidad por cardiopatía isquémica en España, 1951-1992. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 467-472.
25. Pérez G, Marrugat J, Sunyer J, Sala J, y el Grupo de Estudio REGICOR. Mortalidad cardíaca súbita en las comarcas de Girona. *Med Clin (Barc)* 1992; 99: 489-492.
26. Friedman M, Manwaring JH, Rosenman RH, Donlon G, Ortega P, Gruge SM. Instantaneous and sudden deaths. Clinical and pathological differentiation in coronary artery disease. *JAMA* 1973; 225: 1319-1328.
27. Atkinson JB. Pathobiology of sudden death: coronary causes. *Cardiovasc Pathol* 1994; 3: 105-115.
28. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, Lev B, Fisman EZ, Pines A et al. Sudden unexpected death in persons < 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1388-1392.
29. 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.
30. Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturner WQ. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA* 1982; 247: 2535-2538.
31. Burke AP, Farb A, Malcom GT, Liang Y, Smialek J, Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med* 1997; 336: 1276-1282.
32. Messerli FH, Núñez BD, Ventura HO, Snyder DW. Overweight and sudden death. Increased ventricular ectopy in cardiopathy of obesity. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1725-1728.
33. Leor J, Poole WK, Kloner RA. Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *N Engl J Med* 1996; 334: 413-419.
34. Myers A, Dewar HA. Circumstances attending 100 sudden deaths from coronary artery disease with coroner's necropsies. *Br Heart J* 1975; 37: 1133-1143.
35. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 1984; 311: 874-877.
36. Cohen MC, Rohitla KM, Lavery CE, Muller JE, Mittleman MA. Meta-analysis of the morning excess of acute myocardial infarction and sudden cardiac death. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1512-1516.
37. Warnes CA, Roberts WC. Sudden coronary death: Comparison of patients with to those without coronary thrombus at necropsy. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1206-1211.
38. Davies MJ, Bland JM, Hangartner JRW, Angelini A, Thomas AC. Factors influencing the presence or absence of acute coronary artery thrombi in sudden ischaemic death. *Eur Heart J* 1989; 10: 203-208.
39. Baroldi G, Falzi G, Mariani F. Sudden coronary death. A post-mortem study in 208 selected cases compared to 97 «control» subjects. *Am Heart J* 1979; 98: 20-31.
40. Balaguer I. Estrategias en el control de los factores de riesgo coronario en la prevención primaria y secundaria. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51 (Supl 6): 30-35.
41. Lopera G, Huikiri HV, Makilallio TH, Castellanos A, Myerburg RJ. Muerte súbita isquémica: análisis crítico de los marcadores de riesgo. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 568-578.
42. Marin-Huerta E, Peinado R, Asso A, Loma A, Villacastín JP, Muñiz J et al. Muerte súbita cardíaca extrahospitalaria y desfibrilación precoz. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 851-865.