

MUERTE SÚBITA

SUDDEN DEATH

Autores: Manuel Agustín Pérez de Corcho Rodríguez ¹

Manuel Pérez de Corcho Iriarte ²

Jorge José Pérez Assef ³

León Mármol Sónora ⁴

Institución: ¹⁻³ Hospital Universitario Dr. Antonio Luaces Iraola Ciego de Ávila

² Universidad de Ciencias Médicas Facultad de Ciencias Médicas José Assef

Yara de Ciego de Ávila

⁴ Hospital Psiquiátrico Nguyen Van Troy

Correo electrónico: manolito@ali.cav.sld.cu

RESUMEN

Se considera muerte súbita a la muerte natural inesperada, puede ser cardíaca, no cardíaca, infantil, en el deporte muerte, por distrofia neurogénica, nocturna en adultos, en ataques de pánico, en asmáticos, durante situaciones de guerra, durante catástrofes, por temor a la hechicería y por estrés psíquico. Se efectuó una exhaustiva revisión bibliográfica sobre la muerte súbita en las principales bases de datos, incluyéndose los criterios de expertos, excluyéndose los que no se relacionaban con ella, por correo electrónico. Otras técnicas empleadas fueron, la presentación en estudios de posgrado y eventos científicos. El objetivo principal es brindar una información actualizada, así como identificar los factores de riesgo de muerte súbita, precisando los síntomas premonitorios que constituyen la expresión de una descompensación aguda del corazón y analizar las causas de muerte súbita como expresión de complicaciones en las patologías asociadas. La prevención de la muerte súbita, como evento final, disminuye la estabilidad del seno familiar, laboral y social, de las personas que conviven con los fallecidos, lo que afecta a la economía y por ende al desarrollo de la sociedad que se pretende construir. Al brindar una información actualizada, identificar los

factores de riesgo de muerte súbita, precisar los síntomas premonitorios y analizar las causas de muerte súbita como complicación de patologías asociadas, con una arritmia como la taquicardia ventricular, presente en el ataque cardíaco, juega un papel primordial en la prevención de la muerte súbita, como evento final.

Palabras clave: Muerte súbita.

ABSTRACT

Sudden death is considered unexpected natural death, can be cardiac, not cardiac, infantile, in sport death, by neurogenic dystrophy, nocturnal in adults, in panic attacks, in asthmatics, during war situations, during catastrophes, out of fear to sorcery and psychic stress. An exhaustive literature review on sudden death was carried out in the main databases, including the criteria of experts, excluding those that did not relate to it, by email. Other techniques used were, the presentation in postgraduate studies and scientific events. The main objective is to provide up-to-date information, as well as to identify the risk factors for sudden death, specifying the premonitory symptoms that constitute the expression of an acute decompensation of the heart and analyzing the causes of sudden death as an expression of complications in the associated pathologies. The prevention of sudden death, as a final event, decreases the stability of the family, work and social, of the people who live with the deceased, which affects the economy and therefore the development of the society that is intended to build. By providing up-to-date information, identifying the risk factors for sudden death, specifying the premonitory symptoms and analyzing the causes of sudden death as a complication of associated pathologies, with an arrhythmia such as ventricular tachycardia, present in the heart attack, plays a key role in the prevention of sudden death, as a final event.

Keywords: Sudden death.

INTRODUCCIÓN

Se considera muerte súbita a la muerte natural inesperada, puede ser cardíaca, no cardíaca, infantil, en el deporte muerte, por distrofia neurogénica, nocturna en adultos, en ataques de pánico, en asmáticos, durante situaciones de guerra, durante catástrofes, por temor a la hechicería y por estrés psíquico.

La muerte súbita cardíaca, es la muerte natural inesperada por causas cardíacas que originan una alteración de la función del corazón que produce la pérdida súbita del flujo sanguíneo cerebral (FSC), la muerte súbita no cardíaca como la muerte natural inesperada por causas no cardíacas y la muerte súbita infantil o la muerte en cuna, que constituye el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) cuando un bebé fallece repentinamente sin defecto congénito o padecer una patología grave en peligro de muerte (Pérez de Corcho et al., 2011).

Este tema difiere tanto cuantitativa como cualitativamente de la literatura actual, lo cual se demuestra en la casuística analizada, con el 87,5% de muerte súbita cardíaca, ya que la mortalidad por trastornos cardíacos es la primera causa de defunciones en Cuba y fallecen aproximadamente el 17% de forma repentina, lo que coincide con estadísticas de países desarrollados con un rango que oscila entre un 15 y 30%.

La problemática radica al llenar el certificado de defunción, que no se expresa en la mayoría de los casos la muerte súbita como causa directa de muerte, lo que provoca un subregistro estadístico.

Es evidente que la muerte súbita se presenta porque existe un factor desencadenante que actúa sobre un miocardio vulnerable y precipita un episodio de arritmia final.

La arritmia final más frecuente durante un infarto agudo de miocardio es la fibrilación ventricular no precedida de taquicardia ventricular, en otros casos que no presentan esta dolencia, la más común es una taquicardia ventricular sostenida que desencadena una fibrilación ventricular.

En estas circunstancias hay que considerar tres cuadros: 1) síndrome de bloqueo de rama derecha, elevación del ST de V1 a V3 y muerte súbita (síndrome de Brugada); 2) síndrome del QT largo; 3) síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Cuando se han excluido estas tres causas y no hay una etiología clara

de la fibrilación ventricular, se habla de fibrilación ventricular idiopática. Muchos casos de fibrilación ventricular considerada como idiopática son en realidad síndromes de Brugada no diagnosticados. El mayor riesgo de sufrir este tipo de muerte lo presentan los pacientes que ya han presentado arritmias ventriculares malignas. Es de gran interés controlar los factores de riesgo: hay que dejar de fumar de manera total, tratar la hipertensión si existe y reducir las cifras de colesterol, LDL y triglicéridos. Por todo lo antes expuesto este trabajo tiene como objetivo describir el comportamiento de los factores de riesgo de muerte súbita en el Hospital Provincial mediante la identificación de los mismos, sus síntomas premonitorios que constituyen la expresión de una descompensación aguda del corazón, el análisis de las causas de muerte súbita como expresión de complicaciones en las enfermedades asociadas de la población estudiada, así como determinar la diferenciación entre los tipos de muerte súbita en la población estudiada.

Desde el punto de vista epidemiológico, un factor de riesgo puede ser asociado con un exceso de muertes si la mortalidad por cierta patología en la población expuesta a tal factor (RE) es significativamente mayor a la de la población no expuesta a él (RU) y la relación RE/RU provee de un estimado del riesgo relativo (RR) de morir por cierta enfermedad en presencia del referido factor.

En la actualidad se acepta que tanto la salud como las patologías están condicionadas por situaciones que rebasan los estrechos límites del cuerpo y que tienen que ver con el comportamiento individual, el ámbito natural y social en el que el individuo vive y los determinantes económicos de su propia realidad. Los datos fueron muy expresivos y concordaron con otros autores, y la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Se coincide con otros autores que plantean que la muerte súbita de origen cardíaco representa más del 90% de todos los casos fallecidos por esta causa, y que la muerte de origen cardíaco es la causa más frecuente de mortalidad en los países occidentales, adquiriendo características dramáticas por su forma de presentación y sus implicaciones socioeconómicas. Visto así la historia natural de la muerte súbita pudiera modificarse aun en ausencia de nuevos descubrimientos, simplemente por la divulgación de los ya existentes, por el

control más directo de los cardiopatas por parte de los cardiólogos, y en nuestro país por un mejor uso de la red de asistencia médica primaria que brindaría una atención especializada (Pérez de Corcho et al., 2006).

En Cuba fallecen diariamente, de forma súbita, unas 30 personas, en relación con la mortalidad por enfermedades cardíacas, que es la primera causa de defunciones en Cuba, que ocupa aproximadamente el 17%, ocurre de forma repentina, lo que coincide con estadísticas de países desarrollados con un rango que oscila entre un 15 y 30%.

En las edades de 55 a 64 la relación hombre-mujer es de siete a uno. Esta relación tiende a equilibrarse después de los 65 años, cuando llega a ser de dos hombres por cada mujer. Ahora bien, más del 60% de estos episodios se presentan en edades comprendidas entre los 45 y 75 años. En personas de 15 a 44 es de alrededor del 5%. Existen evidencias de que no se controlan, ni se identifican adecuadamente estos factores de riesgo.

La fortaleza para contribuir a resolver este problema es realizar estrategias en la Atención primaria de salud (APS), que permitan controlar más efectivamente los factores de riesgo de muerte súbita, con el diseño de conferencias para orientar la escala predictiva de los mismos, ejecución de programas de capacitación sobre su identificación, ejecución de audiencias sanitarias sobre los síntomas y establecer interactividad entre los niveles de salud sobre las causas y la diferenciación entre los tipos de muerte súbita, lo que contribuye a la solución del problema tan evidente en la práctica médica diaria.

Muchos autores señalan que la muerte súbita se presenta porque existe un factor desencadenante que actúa sobre un miocardio vulnerable y precipita un episodio de arritmia final. Los pacientes en los que la muerte súbita está en relación con un accidente coronario agudo, en general un infarto de miocardio, la arritmia final más frecuente es la fibrilación ventricular no precedida de taquicardia ventricular. En otros pacientes que no presentan infarto agudo de miocardio en el momento de este tipo de muerte, la arritmia final más común es una taquicardia ventricular sostenida que desencadena una fibrilación ventricular, lo que obliga a considerar tres cuadros: 1) síndrome de bloqueo de rama derecha, elevación del ST de V1 a V3 y muerte súbita (síndrome de Brugada); 2) síndrome del QT largo; 3)

síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Cuando se han excluido estas tres causas y no hay una etiología clara de la fibrilación ventricular, se habla de fibrilación ventricular idiopática. Muchos casos de fibrilación ventricular considerada como idiopática son en realidad síndromes de Brugada no diagnosticados).

Es de gran interés controlar los factores de riesgo, eliminar totalmente el hábito de fumar, tratar la hipertensión arterial si existe, para lo cual son muy útiles tanto los betabloqueadores como los inhibidores de la ECA, también los calcioantagonistas, diuréticos y reducir las cifras de colesterol, LDL y triglicéridos incluso por debajo de los valores considerados hasta hace poco como normales.

Indiscutiblemente el mayor riesgo de sufrir muerte súbita lo presentan los pacientes que ya han presentado arritmias ventriculares malignas, lo que afirma que la muerte súbita no cardíaca es la menos frecuente, ocupando el infarto cerebral el 2,5%.

Evidentemente el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) tiene más probabilidades de ocurrir entre los 2 y 4 meses de edad y el 90% se presenta a los 6 meses. Existe un aumento en la incidencia durante los meses de invierno y con una incidencia máxima en enero, también se presenta una tasa mayor entre los nativos americanos y en las personas de raza negra. Los siguientes factores incrementan el riesgo de SMSL: Bebés que duermen boca abajo, bebés que duermen en la misma cama con sus padres, bebés que tienen tendidos de cama blandos en las cunas, partos múltiples, bebés prematuros, bebés con un hermano que padeció SMSL, madres que fuman o consumen sustancias psicoactivas, madres adolescentes, intervalos de tiempo cortos entre embarazos, cuidado prenatal tardío o ausencia de éste, situaciones de pobreza.

Este síndrome afecta más a los niños que a las niñas. Aunque los estudios muestran que los bebés con estos factores de riesgo mencionados presentan más probabilidades de resultar afectados, el impacto o importancia de cada factor aún no está bien definido ni entendido.

Los lactantes que mueren a causa del SMSL no parecen sufrir ni luchar, porque no hay síntomas.

Visto así la historia natural de la muerte súbita pudiera modificarse aun en ausencia de nuevos descubrimientos, simplemente por la divulgación de los ya existentes, por el control más directo de los cardiopatas por parte de los cardiólogos, y en Cuba por un mejor uso de la red de asistencia médica primaria que brinda una atención especializada.

Muchos autores señalan al sedentarismo como factor contribuyente a la muerte súbita, y abogan por la práctica sistemática de ejercicios físicos.

¿Cuáles son las patologías que provoca el sedentarismo?

1. Cardiopatía isquémica.
2. Enfermedades cerebrovasculares.
3. Ateroesclerosis periférica.
4. Obesidad.
5. Diabetes mellitus.
6. Hipertensión arterial.
7. Artritis, artrosis y radiculitis.

Ya es conocido que la práctica sistemática de ejercicios físicos es muy beneficiosa para la salud.

¿Qué eventos clínicos mejora la práctica de ejercicios físicos?

1. Circulación colateral del corazón.
2. Aumenta los niveles de HDL, lipoproteína de alta densidad protectora de la cardiopatía isquémica.
3. La hipertensión arterial.
4. Produce rejuvenecimiento biológico (10).

Contrariamente a los eventos clínicos que mejora la práctica de ejercicios físicos, en la literatura revisada aparece el fenómeno de la muerte súbita en el deporte, descrito científicamente como aquella muerte inesperada, no violenta ni traumática, que ocurre en coincidencia temporal con la actividad deportiva, y

cuando no transcurre más de una hora entre el inicio de los síntomas y su desenlace, no es nada nuevo.

Si se asume la definición al pie de la letra, pudiera tomarse como el primer caso conocido el del soldado griego Pheidippides, quien murió en el año 490 A.C., tras correr más de 42 kilómetros entre las ciudades de Maratón y Atenas para anunciar una victoria.

Según los expertos los desencadenantes más frecuentes son cardiopatías congénitas estructurales como la miocardiopatía arritmogénica, o la hipertrófica ventricular, dolencia cardíaca caracterizada por una deformación del tejido muscular del ventrículo, Investigadores españoles, en cambio, establecieron que cada año fallecen hasta 11 deportistas, en un país donde millones practican habitualmente deportes sumamente exigentes como el fútbol y el ciclismo (10). Todos los expertos consultados a raíz de los fatídicos sucesos consideran que la gran mayoría de las dolencias cardíacas que sufren los deportistas pueden ser detectadas a tiempo a través de exámenes médicos, que vayan más allá de un cuestionario y un chequeo general.

Muchos autores señalan las complicaciones que llevan a la muerte súbita, entre ellas las eléctricas, arritmias potencialmente letales que son la asistolia, el paro sinusal prolongado, el bloqueo AV de III grado, la depresión miocárdica por hipoxemia y acidosis sin tratamiento, el ritmo idioventricular acelerado, las taquicardias ventriculares (monomórficas, polimórficas entre ellas la torsade de pointes, y la fibrilación ventricular, también señalan las complicaciones mecánicas; insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, aneurisma ventricular, rotura del miocardio, síndrome de Dressler (pericarditis con derrame, pleuritis, y neumonitis), taponamiento cardíaco, rotura del tabique, necrosis de un músculo papilar que ocasiona un cuadro de regurgitación mitral, edema agudo de pulmón, y el tromboembolismo pulmonar.

En la literatura revisada se habla de la muerte súbita inesperada y sistema nervioso autónomo, al existir relación entre la actividad del sistema nervioso con las vísceras del organismo de los animales y el hombre, objeto especial de investigación por Iván Petrovich Pavlov, quien describió un fenómeno al que denominó «distrofia neurogénica», vinculado a la acción de diferentes centros

nerviosos sobre vísceras del organismo y en especial del corazón. En 1985 L.J. Paulozzi y R. Munger, describieron un denominado «síndrome de muerte súbita inesperada nocturna» en adultos. En 1986 W. Coryell describió lo que denominó «síndrome de muerte súbita en ataques de pánico». Un año después, F.W. Drislane en 1987, describió un «síndrome de muerte de personas asmáticas». J.D. Clark en 1995, propuso un «síndrome de muerte súbita durante situaciones de guerra». Y J. Leor en 1996, expuso un «síndrome de muerte súbita durante catástrofes». W. Jiang en 1996, describió y propuso un «síndrome de muerte súbita por estrés psíquico». El síndrome de muerte súbita cardíaca por temor a la hechicería de W. Cannon, podría bien incluirse en esta última definición.

El camino o vía para hacer el aporte a la ciencia, valor epistémico, que da respuesta al problema científico es que existen factores predictivos de muerte súbita, lo que genera un aumento de la misma, para lo cual debiera tenerse en cuenta lo siguiente:

Una escala original encaminada a enseñar a los familiares de las personas con riesgo de muerte súbita, como modelo predictivo, y realizar acciones comunitarias al respecto en la APS, para evitar este flagelo. Además, siempre que se actué sobre los factores de riesgo de muerte súbita disminuirán los fallecidos con esta eventualidad y con ellos este problema de salud.

El aporte científico teórico-práctico de este artículo de revisión, es el diseño de una escala de riesgo de acuerdo a los factores predictivos o síntomas premonitorios de muerte súbita, lo que constituye el valor epistémico o de ciencia, el cual permite una instrumentación en la prevención, identificación y control de los factores de riesgo, disminuyendo los pacientes fallecidos y con ello este problema de salud.

El objetivo fundamental en este artículo de revisión es brindar una información actualizada, así como identificar los factores de riesgo de muerte súbita, precisando los síntomas premonitorios que constituyen la expresión de una descompensación aguda del corazón y analizar las causas de muerte súbita como expresión de complicaciones en las patologías asociadas.

En la literatura revisada se han acumulado evidencias en los últimos dieciocho años de que existen factores actualmente asociados con la muerte súbita inesperada y el sistema nervioso autónomo, pudiendo estar presentes trastornos genéticos heredados, podrían citarse las «canalopatías», por relacionarse con estructuras celulares que permiten el paso selectivo de iones a uno y otro lado de las membranas celulares, como los canales de Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, creándose laboratorios como la Clínica Mayo (Sudden Death Genomics), donde trabajan genetistas y especialistas en biología molecular.

Por la ausencia de evidencias morfológicas en el corazón de personas fallecidas por muerte súbita, se propuso la autopsia molecular en el campo de la medicina legal.

Según R. Roberts (2006) la muerte súbita en individuos menores de 35 años se debe a causas genéticas. Mutaciones de receptores a la rianodina (R1 y R2), que en células musculares cardíacas, se asocian a la aparición de taquicardias potencialmente mortales. Al ser estimulados los receptores defectuosos, se incrementa exageradamente la liberación de iones de calcio, que causan el trastorno.

El estrés psicosocial como factor participante en la manifestación de la muerte súbita es de gran interés (Pérez de Corcho et al., 2011).

En otros estudios Conner, P. (2006) reporta que en personas con rasgo de anemia drepanocítica existe riesgo de muerte súbita. Otros autores revelan que la depresión psíquica es un factor independiente predisponente a la muerte súbita, al igual que la anorexia nerviosa.

Se señala por diversos autores que existen trastornos de origen genético predisponentes a la muerte súbita:

1. Síndrome de Brugada.
2. Síndrome del QT largo (LQTS).
3. Síndrome del QT corto.
4. Taquicardias ventriculares polimórficas catecolaminérgicas.
5. Displasia arritmogénica ventricular derecha.

6. El síndrome de Jervell y Lange-Nielsen.

7. Canalopatías (Goldman et al., 2016).

Algunos autores consultados demuestran que la taquicardia tras un estímulo ligeramente estresante, es un predictor de muerte súbita y teniendo en cuenta que la frecuencia cardíaca es una determinación muy fácil en medicina, además señalan que las personas con esta eventualidad se le deben realizar estudios para planificar estrategias preventivas para reducir la posibilidad de padecer cardiopatía isquémica.

Si se analizan las causas de muerte súbita como expresión de complicaciones en las patologías asociadas según los factores de riesgo de muerte súbita tradicionales sí modificables, coincidiendo con la literatura revisada están las siguientes: hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, asma, aterosclerosis, diabetes mellitus, obesidad y las hiperlipoproteinemias, también se señalan como hábitos tóxicos: tabaquismo, tabaquismo y alcoholismo, en cuanto a la alimentación hay serias evidencias del consumo de grasa animal, así como el sedentarismo y el estrés.

La investigación permitió revisar los criterios para clasificar un fallecido por muerte súbita.

A1. Muerte súbita coronaria o isquémica.

Para clasificar un fallecido por muerte súbita en este subgrupo debe encontrarse, al menos, una de las alteraciones siguientes:

En la historia clínica del paciente: Antecedentes convincentes de cardiopatía isquémica: infarto de miocardio, angina de pecho.

En el estudio necrópsico: Estenosis coronaria por placas de ateromas que reduzcan la luz arterial en más del 75% trombosis coronaria, infarto reciente de miocardio, cicatrización posinfarto, ausencia de otros hallazgos que puedan justificar la causa de muerte.

A2. Muerte súbita no coronaria o no isquémica.

A. A este grupo pertenecen los fallecidos por causas cardíacas que no dependan directamente del riego sanguíneo coronario, correspondiéndole una frecuencia de 3 a 5% de las muertes súbitas cardíacas. Los hallazgos más frecuentes son:

Prolapso de la válvula mitral, estenosis valvular aórtica, hipertrofia septal asimétrica, miocardiopatías no obstructivas, miocarditis agudas, hipertrofia septal simétrica, enfermedades congénitas del corazón, enfermedades del sistema de conducción cardíaca, arritmias de causas inciertas, origen anómalo de las arterias coronarias, otras enfermedades no dependientes de las coronarias.

B. Muerte súbita no cardíaca o muerte súbita por otras causas. Este grupo se clasifica a partir de los hallazgos en el estudio necrópsico, los cuales deben tener suficiente solidez para explicar la causa de la muerte excluyendo al grupo anterior.

Entre las alteraciones patomorfológicas más frecuentes encontradas en este grupo están: Embolismo masivo pulmonar, status asmático, broncoaspiración, ruptura de aneurismas arteriales, enfermedad cerebrovascular, síndrome de muerte súbita infantil, otras alteraciones anatomopatológicas no cardíacas que expliquen la muerte.

En Cuba y en muchos otros países, se cuenta con poca información sobre las características patomorfológicas y aún menos de las morfométricas del perfil aterosclerótico de las arterias coronarias en hipertensos fallecidos de forma súbita, conocimiento importante que contribuye a comprender de forma más objetiva los mecanismos que conducen a la muerte súbita, por lo que se debe mejorar la interrelación entre los niveles de Atención Primaria y Secundaria para lograr que un 100% de los pacientes con riesgo vayan a consultas en la Atención Primaria, y así modificar su estilo de vida, evitando la misma (20). Existen manifestaciones clínicas que identifican el riesgo de muerte súbita para su diagnóstico precoz y factores predictivos o síntomas premonitorios que constituyen la expresión de una descompensación aguda del corazón.

El análisis e integración de la información (resultados y discusión) del presente artículo de revisión, comparado con la literatura nacional e internacional actualizada permite señalar que entre las enfermedades asociadas a la muerte súbita están la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca, el asma, la aterosclerosis, la diabetes mellitus, la obesidad y las hiperlipoproteinemias, además establecer de forma original la siguiente:

Escala de riesgo de muerte súbita de acuerdo a los factores predictivos o síntomas premonitorios:

1. Pérdida de la conciencia 10%.
2. Síncope cardíaco 7%.
3. Disnea 8%.
4. Dolor precordial 30%.
5. Palpitaciones 35%.
6. Frialidad 5%.
7. Palidez 3%.
8. Sudoración 2% (Pérez de Corcho et al, 2011).

La muerte súbita se produce en la primera hora desde el inicio de los síntomas premonitorios en una persona aparentemente que se encontraba bien las 24 horas previas al evento y si no recibe atención inmediata, la consecuencia es el fallecimiento al cabo de unos minutos (Pérez de Corcho et al, 2006).

La muerte súbita reanimada es cuando las medidas de reanimación cardiopulmonar pueden conseguir que la persona se recupere (Pérez de Corcho et al, 2011).

Eventos capaces de provocar muerte súbita

1. Cardiopatía isquémica.
2. Infarto agudo de miocardio.
3. Síndrome de Brugada.
4. Síndrome del QT largo.
5. Síndrome del QT corto.
6. Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
7. Taquicardias ventriculares polimórficas catecolaminérgicas.
8. Displasia arritmogénica ventricular derecha.
9. Síndrome de Jervell.
10. Síndrome de Lange-Nielsen.
11. Canalopatías.
12. Hipertensión arterial.
13. Insuficiencia cardíaca crónica.

14. Ateroesclerosis.
15. Diabetes mellitus.
16. Obesidad.
17. Hiperlipoproteinemia.
18. Miocardiopatía arritmogénica.
19. Hipertrófica ventricular.
20. Arritmias potencialmente letales: asistolia, paro sinusal prolongado, bloqueo

AV de III grado, depresión miocárdica por hipoxemia y acidosis sin tratamiento, ritmo idioventricular acelerado, taquicardias ventriculares monomórficas, taquicardias ventriculares polimórficas, taquicardia ventricular polimórfica tipo torsade de pointes y taquicardia ventricular polimórfica tipo fibrilación ventricular.

21. Shock cardiogénico.
22. Aneurisma ventricular.
23. Rotura del miocardio.
24. Síndrome de dressler.
25. Taponamiento cardíaco.
26. Rotura del tabique.
27. Necrosis de un músculo papilar.
28. Edema agudo de pulmón.
29. Tromboembolismo pulmonar.
30. Canalopatías.
31. Estrés psicosocial.
32. Anemia drepanocítica (Goldman et al., 2016).

Hay que considerar siempre como factores contribuyentes a la muerte súbita:

El consumo de grasa animal (Pérez de Corcho et al., 2008).

El hábito tabáquico (Pérez de Corcho et al., 2013).

La dependencia del alcohol (Pérez de Corcho et al., 2014).

Las comorbilidades que con mayor frecuencia conducen a la muerte súbita son; la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la ateroesclerosis y la obesidad (Pérez de Corcho et al., 2007).

El pronóstico, en la inmensa mayoría de las personas que sufren una muerte súbita y no reciben atención médica fallecen en pocos minutos (Pérez de Corcho et al., 2006).

El diagnóstico diferencial, de la muerte súbita se comprueba con la necropsia la que da luz a las entidades que les dio origen, hay que considerar que la pérdida repentina del conocimiento debe sugerir la posibilidad de un paro cardíaco, aunque en la mayoría de los casos se tratará de una lipotimia o síncope, lo que obliga al diagnóstico y si se confirma la existencia de un paro, su tratamiento (Pérez de Corcho et al., 2011).

El tratamiento es con las maniobras de reanimación cardiopulmonar cerebral (RCPC), en dos fases: las maniobras básicas de mantenimiento de la vida o «ABC de la reanimación» y el tratamiento definitivo o avanzado. Las primeras deberían ser conocidas por la población en general, porque las posibilidades de recuperación de la persona dependen del correcto funcionamiento de lo que se ha llamado la cadena de supervivencia que tiene cuatro eslabones: diagnóstico precoz, maniobras de reanimación precoces, desfibrilación rápida y control rápido de la vía respiratoria y la medicación (Goldman et al., 2016).

Maniobras de reanimación cardiopulmonar

Las maniobras de resucitación están constituidas por una combinación de la respiración y de la circulación artificial, cuyo objetivo es mantener la vida hasta que se instaure el tratamiento definitivo del paro cardíaco. Para iniciar las maniobras es necesario que el paciente esté en decúbito supino y sobre una superficie dura: el suelo o la cama provista de una tabla de madera. La American Heart Association sugiere denominar estas maniobras como el ABC de la reanimación para señalar los tres pasos esenciales de la reanimación cardiopulmonar: *A (assessment)*, evaluación y diagnóstico; *B (breath)*, respiración o ventilación y *C (circulation)*, circulación.

A. Evaluación

En primer lugar es necesario cerciorarse de que la víctima está inconsciente, para lo cual se la puede sacudir o llamar. Si no responde debe procederse a

despejar las vías respiratorias y comprobar si respira espontáneamente. La lengua es la causa más frecuente de obstrucción de las vías respiratorias en una víctima inconsciente, debido a la relajación de la musculatura cae hacia atrás y bloquea el paso del aire. Para abrir las vías aéreas debe extenderse (no hiperextenderse) la cabeza, colocando una mano en la frente y la otra debajo de la nuca. Muchas veces esta maniobra es suficiente para que la víctima recupere la respiración. En caso de que la lengua aún obstruya la tráquea, un método alternativo consiste en levantar la barbilla con la mano de la nuca y mantener la otra en la frente, para forzar así la extensión.

Una vez que las vías respiratorias están libres hay que saber si la víctima respira por sí misma, para lo cual se acercan la mejilla y el oído a la boca y la nariz del paciente, de esta forma puede percibirse fácilmente si el paciente exhala aire, mientras se observa si se mueve el tórax, lo que confirmará también la existencia de respiración espontánea.

B. Ventilación artificial

Si no existe signo alguno de respiración, el reanimador debe actuar inmediatamente para proveer de oxígeno a la víctima mediante la respiración boca a boca, si fuese posible con una mascarilla. Para realizar la respiración boca a boca hay que mantener abiertas las vías respiratorias, mediante la colocación de una mano debajo de la nuca y la otra en la frente, de forma que los dedos pulgar e índice puedan pinzar la nariz. Se inspira y a continuación se exhala dentro de la boca de la víctima procurando que los labios queden bien sellados alrededor de la boca del paciente: la cantidad de aire y la fuerza con que se introduce deben ser suficientes para elevar el tórax de la víctima en cada insuflación. A continuación se levanta la boca rápidamente, justo el tiempo de tomar aire de nuevo y se repite la ventilación. Estas dos ventilaciones deben realizarse de forma que obliguen a los pulmones a expandirse por completo, las siguientes se darán a un ritmo de 12/min, lo que significa una ventilación cada 5 seg. Inicialmente no debe perderse tiempo en buscar restos de comida o cuerpos extraños en la boca, excepto que sean evidentes; si el paciente vomita debe ladearse su cabeza, limpiar la boca y proseguir la ventilación; en caso de que

sea portador de prótesis dentarias que interfieran en la ventilación, hay que retirarlas.

C. Circulación

Para determinar si una víctima inconsciente que no respira se encuentra en paro cardíaco, debe buscarse el pulso arterial carotídeo, que es el más asequible (no hay necesidad de quitar la ropa), se encuentra próximo al reanimador y además suele ser intenso. Si la víctima tiene pulso se continúa la ventilación artificial a un ritmo de 12/min, hasta que recupere la respiración espontánea, comprobando la presencia de pulso cada minuto. En caso contrario se inicia el masaje cardíaco externo. Para realizar las compresiones del tórax, la víctima debe estar en decúbito supino, sin almohada y en una superficie dura, con el reanimador de rodillas a la altura del tórax. La correcta posición de las manos es esencial para minimizar los posibles accidentes, incluso cuando se hace de forma correcta el masaje cardíaco puede ocasionar lesiones (rotura de una costilla, contusión del hígado o de los pulmones). La compresión debe realizarse sobre la mitad inferior del esternón, pero no en el apéndice xifoides; así pues se localiza éste con los dedos índice y mayor de la mano derecha y se coloca el talón de la otra mano junto al índice de la primera, con lo cual se evita comprimir sobre el apéndice xifoides. A continuación se sitúa el talón de la mano derecha encima de la izquierda y se entrelazan los dedos de ambas para alejarlos de la pared torácica durante la compresión y evitar así que lesionen las costillas. Durante el masaje se debe ejercer fuerza suficiente para deprimir unos 3-6 cm la pared del tórax, apoyando el propio peso sobre los talones de las manos y manteniendo los brazos estirados. Sin mover las manos de su posición se libera la presión para permitir que el corazón se llene de nuevo de sangre. El número de compresiones por minuto debe ser de 80-100 cuando las maniobras las realiza un solo reanimador. Cada 15 compresiones deben intercalarse dos ventilaciones rápidas. Las maniobras no deben interrumpirse más de 5 seg. Es importante asegurarse que las maniobras de resucitación son efectivas, para ello se comprueba si el paciente recupera el pulso y la respiración después del primer minuto de reanimación y posteriormente cada 45 min. Cuando dos reanimadores asisten el paro cardiorrespiratorio, uno se asegura de la permeabilidad de las

vías respiratorias y realiza la ventilación artificial, mientras el otro comprueba la ausencia de pulso y efectúa las compresiones. En este caso, las compresiones se harán a un ritmo más lento, 80/min, interponiendo una ventilación cada 5 compresiones sin perder el ritmo de éstas (Olgin et al., 2015).

Tratamiento avanzado

El tratamiento definitivo de la paro cardiocirculatorio consiste en el diagnóstico de la arritmia que lo ha provocado y su corrección, ello sólo es posible cuando se cuenta con un electrocardiógrafo o un desfibrilador con un monitor incorporado. De igual forma es necesario colocar una vía venosa para administrar la medicación necesaria y corregir la acidosis, que en ocasiones es el motivo del fracaso del tratamiento. Si la persona no se recupera rápidamente, puede ser necesario colocar un tubo endotraqueal para asegurar una ventilación correcta. Incluso cuando el pulso y la respiración se reanudan enseguida, el paciente debe considerarse de alto riesgo y candidato a un nuevo paro, por consiguiente debe mantenerse en una Unidad de Cuidados Intensivos durante, al menos 48 h o hasta que la situación se estabilice (Tracy et al., 2008).

Una vez que la persona se ha recuperado del paro cardiorrespiratorio cerebral, el riesgo de una recurrencia es elevado (Foundation/American Heart Association., 2012).

Es indiscutible que la desfibrilación para lograr la cardioversión juega un papel indispensable en el paro cardiorrespiratorio cerebral con una arritmia como evento ya que con una descarga eléctrica al corazón cambia el ritmo de vuelta a la normalidad y a así se evita la muerte súbita en (Pérez de Corcho et al., 2011).

MATERIALES Y MÉTODOS

La estrategia metodológica y ética del artículo se aborda mediante un enfoque claro y preciso para mejorar su comprensión, además se efectuó una exhaustiva revisión bibliográfica sobre la muerte súbita en las principales bases de datos, incluyéndose los criterios de expertos, excluyéndose los que no se relacionaban con ella, por correo electrónico MEDLINE, EMBASE, Current Contents, Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados, registros de ensayos de McMaster

CVD, Revistas European Heart Journal, Journal of the American College of Cardiology y Circulation y Library of Information Service Abstracts, así como los artículos más pertinentes y los catálogos de libros y folletos de la Biblioteca Médica Nacional, Biblioteca Nacional de Ciencia y Técnica y la Biblioteca de la Oficina Regional de la UNESCO en Cuba. Otras técnicas empleadas fueron, la presentación en estudios de posgrado y eventos científicos.

RESULTADO Y DISCUSIÓN

La prevención de la muerte súbita como evento final disminuye la estabilidad del seno familiar, laboral y social, de las personas que conviven con los fallecidos, lo que afecta a la economía y por ende al desarrollo de la sociedad que se pretende construir (Pérez de Corcho et al, 2011).

En el diagnóstico de la muerte súbita posterior al paro cardíaco, hay que tener en cuenta que las maniobras de resucitación fueron efectivas con la ventilación adecuada y las compresiones, sin perder el ritmo de éstas (Olgin et al., 2015).

El diagnóstico de la arritmia que provocó el paro cardíaco y su corrección adecuada con un electrocardiógrafo o un desfibrilador con un monitor incorporado, además de la vía venosa para administrar la medicación necesaria, corregir la acidosis y colocar un tubo endotraqueal para asegurar una ventilación correcta con una Unidad de Cuidados Intensivos disponible (Tracy et al., 2008).

En la persona que se ha recuperado del paro cardiorrespiratorio cerebral, hay que evitar la recurrencia (Foundation/American Heart Association., 2012).

CONCLUSIONES

Al brindar una información actualizada, identificar los factores de riesgo de muerte súbita, precisar los síntomas premonitorios y analizar las causas de muerte súbita como complicación de patologías asociadas con una arritmia como la taquicardia ventricular, presente en el ataque cardíaco, juega un papel primordial en la prevención de la muerte súbita como evento final, teniendo en cuenta que el estado de salud llega a las distintas patologías por situaciones que ponen en peligro la vida del ser humano de manera individual, teniendo en cuenta el ámbito natural y social en el que se desarrolla y vive de acuerdo a las

determinantes económicos de su propia realidad, con la protección que brinda nuestra sociedad.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

PEREZ DE CORCHO RODRIGUEZ, M.A.; VARELA VALDES, A.A. Y PEREZ ASSEF, J.J.:

«Riesgo de muerte súbita en 8 pacientes asistidos en el Hospital Provincial de Ciego de Ávila de enero de 2006 a febrero de 2009», *MediCiego*, Vol.15, Num. 1, 2009. Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol15_supl1_09/articulos/a10_v15_supl109.htm. Visitado el 13 noviembre de 2016.

PÉREZ DE CORCHO RODRÍGUEZ, M.A.; PÉREZ ASEFF, J.J.; SEVILLA PÉREZ, B.; MAYOLA

ALBERTO, C.C. Y DÍAZ MIZOS, A.A.: «Estrategia con enfoque comunitario para prevenir los factores de riesgo de muerte súbita», *MediCiego*, 17(1): [aprox. 8 p.]. Disponible en:

http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/Vol17_01_%202011/rev/t-18.html. Visitado el 13 de noviembre de 2016.

GARAN, H.: *Ventricular arrhythmias*, In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman's Cecil Medicine*, 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2016.

PÉREZ DE CORCHO RODRÍGUEZ, M.A.; SUÁREZ HERNÁNDEZ, M. Y NOA CORDERO, S.S.: «Caracterización de la obesidad», *MediCiego*, Vol.14, Num. 1.

Disponible en

http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol14_supl1_08/revisiones/r2_v14_supl1_08.htm. Visitado el 15 de noviembre de 2016.

PÉREZ DE CORCHO RODRÍGUEZ, M.A.; PÉREZ ASEFF, J.J.; SEVILLA PÉREZ, B.; MAYOLA

ALBERTO, C.C. Y DÍAZ MIZOS, F.A.: «Estrategia con enfoque comunitario para prevenir el consumo excesivo de alcohol en población adolescente de Ciego de Ávila», *MediCiego*, Vol.19, Num.2. Disponible en

http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol19_no2_2013/articulos/t-5.html. Visitado el 20 de noviembre de 2016.

PÉREZ DE CORCHO RODRÍGUEZ, M.A.; MÁRMOL SÓÑORA, L.; GARCÍA DÍAZ, G. Y

VIZCAY CASTILLA, M.: «Prevención de los problemas relacionados con el alcoholismo en adolescentes», *MediCiego*, Vol.19, Num.2. Disponible en

http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol19_no2_2013/rev/t-20.html. Visitado el 13 de diciembre de 2016.

PÉREZ DE CORCHO RODRÍGUEZ, M.A.; SUÁREZ HERNÁNDEZ, M. Y NOA CORDERO, S.S.: «Caracterización de la aterosclerosis», *MediCiego*, Vol.13, Num.2. Disponible en http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_02_07/articulos/a1_v13_0207.htm. Visitado el 15 de diciembre de 2016.

PÉREZ DE CORCHO RODRÍGUEZ, M.A.; SUÁREZ HERNÁNDEZ, M. Y ESPADA VALDÉS, E.: «Caracterización de los fallecidos con aterosclerosis en el 2006» *MediCiego*, Vol.13, Num.2. Disponible en http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_02_07/articulos/a9_v13_0207.html. Visitado el 20 de diciembre de 2016.

PÉREZ DE CORCHO RODRÍGUEZ, M.A.; NOA CORDERO, S.S. Y MAYOLA ALBERTO, C.C.: «Asociación de hipertensión arterial, obesidad y litiasis renal» *MediCiego*, Vol.13, Num.2. Disponible en http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_02_07/casos/c1_v13_0207.htm. Visitado el 21 de diciembre de 2016.

OLGIN, J.E. Y ZIPES, D.P.: *Specific Arrhythmias: diagnosis and treatment, A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2015.

TRACY, C.M.; EPSTEIN, A.E. Y DARBAR, D.: *ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities, a report of the American College of Cardiology*.