

Muerte Súbita del Adulto de origen cardiovascular. Abordaje Médico Forense Revisión de la Literatura.

**Sudden death in the adult from cardiovascular origin. Forensic Medicine Approach.
Review**

Dra. Alejandra Mejía¹

¹ Investigación en Ciencias Forenses, Dirección de Medicina Forense.

Correspondencia a: alemejia@gmail.com

Recibido: 25 de marzo 2016, Aceptado 03 de Octubre 2016.

REFERENCIA: Mejía A. Muerte súbita del adulto de origen cardiovascular. Abordaje Médico Forense. Rev. cienc. forenses Honduras. 2016; 2(2): 31-44.

El autor declara que no hay conflicto de intereses en la realización de este trabajo.

RESUMEN

La muerte súbita es una condición antigua como la humanidad misma. El primer caso sospechado se da alrededor del 490 a. C.; sin embargo, es hasta años recientes que se conceptualiza más ampliamente. La muerte súbita cardíaca es una muerte súbita, natural e imprevista, por causas cardíacas sin síntomas previos o que sucede dentro de la primera hora tras el inicio de los síntomas agudos o la que se produce en ausencia de testigos cuando el individuo es visto en buenas condiciones en las últimas 24 horas previas al hallazgo de su muerte. En el ámbito médico forense, la enfermedad coronaria aterosclerótica representa el 80% de los hallazgos anatomopatológicos, es la anomalía estructural más común en adultos de edad media y avanzada. En

pacientes más jóvenes suele encontrarse asociación a enfermedades genéticas, miocardiopatías, trastornos arritmogénicos o a un corazón estructuralmente normal. Finalmente, es importante subrayar que no existe unanimidad de criterio respecto al intervalo de tiempo entre apareamiento de los síntomas y la muerte, para la definición exacta de muerte súbita cardíaca; sin embargo, el común denominador es su presentación inesperada y el rápido progreso al fallecimiento. Debido a la predominancia en estudios de autopsias de muerte súbita cardíaca a nivel mundial de la enfermedad coronaria aterosclerótica y su conocida relación con la fisiopatología de otras enfermedades crónicas no transmisibles, altamente prevalentes en el medio, investigaciones de la situación de muerte súbita cardíaca en el país pueden orientar a medidas de prevención y disminución de la mortalidad.

Se agradece al Dr. Joaquín Lucena por la revisión crítica y aportes a este artículo.

PALABRAS CLAVE

Muerte súbita cardíaca, muerte súbita, autopsia, medicina forense.

ABSTRACT

Sudden death is a condition as old as humanity itself. The first suspected case of sudden death takes place in the year 490 B.C.; however, it is until recent years that the term is conceptualized in a wider range. Sudden cardiac death is a sudden, natural and unexpected death attributed to cardiac causes, without previous symptoms or that occurs within the first hour after the onset of acute symptoms or the one that takes place during an unwitnessed circumstance in an individual that has been seen with an apparently healthy condition 24 hours prior the finding of death. From a forensic medicine perspective, the coronary artery atherosclerosis disease represents 80% of the histopathological findings and it is the most common structural abnormality in middle-aged and elderly population. Younger patients are frequently associated with genetic diseases, cardiomyopathies, arrhythmic syndromes or a morphologically normal heart. Finally, it is important to mention there is no unanimity of criteria regarding the chronological lapse required to define precisely sudden cardiac death; nevertheless, the common denominator in all cases is the unexpected appearance and rapid evolution to decease. Moreover, because of the predominance in the autopsy studies of sudden cardiac death worldwide of coronary artery atherosclerosis disease and its already well-known association to the physiopathology of other chronic non-communicable diseases, highly prevalent in the region, future investigations of the situation of sudden cardiac death in the country might guide to create preventive measures to diminish mortality.

KEYWORD

Sudden cardiac death, sudden death, autopsy, forensic medicine

INTRODUCCIÓN

En la actualidad el estudio de la muerte súbita cardíaca (MSC) constituye un enorme reto para el área médico-forense, justificado por el notable aumento en su incidencia y por el dramatismo de su presentación^{1,2}. Esto último debido a que el deceso acontece sobretodo en adultos en plenitud de sus facultades, a menudo en ausencia de enfermedad aparente y sin síntomas premonitorios³.

La muerte súbita de origen cardiovascular constituye la causa más importante de muerte súbita del adulto a nivel mundial⁴⁻⁶, con un incremento en los últimos años del 38 % al 47%¹. Reportes recientes en la literatura médica plantean que la MSC puede alcanzar cifras tan altas como 72,2%⁴ a 85%⁷ del total de muertes súbitas del adulto. De esta manera es cómo la MSC desde la mitad del siglo pasado se convierte en un problema sanitario de impacto mundial⁸.

El objetivo del presente artículo de revisión es describir la muerte súbita cardíaca con sus principales hallazgos anatomopatológicos y de esta manera contribuir e incentivar a la realización de futuros trabajos de investigación y lineamientos de prevención en el país.

La muerte desde el punto de vista médico-forense

La Real Academia de la Lengua Española define a la muerte, del vocablo latín *mors* o *mortis*, como “cesación o término de la vida”⁹. También se define como el cese irreversible de todas las funciones corporales y que se manifiesta por ausencia de

respiración espontánea y pérdida total de las funciones cardiovascular y cerebral ¹⁰. En otras palabras la muerte constituye en el ámbito biológico y legal, un fenómeno cuyo fin es de carácter absoluto e irreversible ¹¹.

Desde el punto de vista de medicina forense, la muerte, según las circunstancias en las que se origina se clasifica como: natural, violenta (homicida, suicida, accidental), pendiente e indeterminada ¹²⁻¹⁵. Se recomienda que el primer dictamen de la autopsia médico-legal sea la conclusión si se trata de una muerte violenta o natural ¹⁶.

La muerte natural corresponde a toda defunción que resulta directamente ya sea de una enfermedad natural médicamente reconocida o del proceso del envejecimiento sin la intervención de factores externos ni de terceros ^{1, 13, 16}. La muerte violenta, por otra parte, se define como aquella que se debe a un mecanismo traumático o a fuerzas extrañas (lesión mecánica, biológica, química o física) que intervienen en el mecanismo fisiopatológico de la muerte, dando inicio al proceso de fallecimiento y donde habitualmente se plantea la responsabilidad de otra persona ^{1, 16}.

En el ámbito médico-legal, se experimenta continuamente con un fenómeno donde los indicios impiden descartar preliminarmente un origen criminal, no hay traumatismos o si existen son mínimos y/o dudosos para explicar la manera de muerte, la llamada muerte sospechosa de criminalidad ¹. La muerte súbita-inesperada se incluye dentro de la clasificación de muertes sospechosas y es el ejemplo característico por excelencia. Las muertes violentas y/o sospechosas de criminalidad entran en el terreno del patólogo forense que tiene como misión determinar su

causalidad ^{1, 17, 18}. Al final del proceso de investigación, la mayoría de las autopsias de muerte súbita (MS) se comprueban como muertes de origen natural ^{1, 12, 17 19}. Inclusive, hay estudios que exponen que sólo el 2-5% de las autopsias de muerte sospechosa de criminalidad se dictaminan de origen violento ¹⁷.

La muerte súbita a través de la historia

En el pasado la MS es descrita como un fenómeno rodeado de misterio y no es hasta años recientes que su contextualización está mejor definida. Uno de los ejemplos más conocidos y el primer caso en pasajes históricos compatible con MS es la muerte del soldado griego Filípides, ocurrido en 490 a. C. ^{20, 21}. A este heraldo ateniense se le encomienda la misión de viajar 42 km desde Maratón a Atenas para comunicar la victoria del ejército griego sobre el invasor persa, al llegar al Partenón exhausto exclama: "alégrense, ganamos" y cae muerto súbitamente ²⁰. Años después, Hipócrates es quien expone la primera definición de MS, en sus famosos aforismos, como: "aquellos que son objeto de frecuentes y graves desmayos sin causa obvia, mueren súbitamente" ¹⁷.

Otras referencias históricas de la MS incluyen a Leonardo da Vinci quien describe a este fenómeno de muerte inesperada como "*la dolce morte*" por considerarla como un proceso tan rápido que acorta las fases del duelo y aflicción ²¹. Siglos más tarde en 1705 d. C. en Roma ocurre una epidemia de MS donde el Papa Clemente XI ordena al médico jefe realizar un estudio de autopsias que finalmente revela que la mayoría de estos cadáveres presentan alteraciones cardíacas ^{21, 22}. Con el tiempo y a medida las investigaciones sobre estos eventos

aumentan, el enigma, el miedo por considerarlo castigo divino y el misticismo de este fenómeno van quedando atrás ^{6, 22}.

Definición de muerte súbita

Referencias médico-legales reconocen a la MS como aquella que acontece de forma rápida e inesperada en un individuo en aparente buen estado de salud o cuya enfermedad y nivel de gravedad no predicen un desenlace tan rápido ^{5, 12, 18, 23, 24}. Se define según dos criterios: 1) El mayor, que lo representa el carácter inesperado y 2) El menor, que es la rapidez de producción del fallecimiento ¹. Este criterio de cronología da como resultado diferentes definiciones de MS ⁸. Por ejemplo, algunos autores definen a la MS como “aquel evento fatal inesperado, de origen natural, que ocurre en la hora siguiente al inicio de los síntomas en un individuo aparentemente sano o con una enfermedad cuya gravedad no hace prever un final tan rápido” ¹⁸. En cardiología cierta bibliografía utiliza el intervalo de 1 hora y desde la patología cardiovascular designan hasta 6 horas ¹. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define y amplía el lapso cronológico de MS como aquella que ocurre dentro de las 24 horas desde el inicio de signos o síntomas ^{1, 12, 17, 21, 25, 26}.

De esta manera, se pueden agrupar estas últimas consideraciones en un concepto de MS que la define como aquella que ocurre de manera inesperada en la primera hora desde la aparición de los síntomas o a la que se produce en ausencia de testigos cuando el individuo es visto en buenas condiciones en las 24 horas previas al hallazgo de su muerte ^{1, 8, 22, 27, 28}.

Cabe destacar, que en el ámbito forense, la mayoría de las muertes súbitas ocurren por un mecanismo arritmico en los primeros segundos a minutos desde

el comienzo de los síntomas por lo que se considera una muerte fulminante ²⁵.

Finalmente, es de suma importancia para el objetivo de este artículo definir dentro de las entidades de MS a la de origen cardíaco en vista de su impacto en la salud pública. La MSC es una muerte súbita, natural e imprevista, por causas cardíacas, manifestada por abrupta pérdida de la conciencia dentro de la primera hora tras el inicio de los síntomas agudos o la que se produce en ausencia de testigos cuando el individuo es visto vivo en buenas condiciones en las últimas 24 horas previas al hallazgo de su muerte ^{21, 29, 30}.

Causas de muerte súbita

Existen varias causas de MS según el sistema afectado: cardiovascular, cerebrovascular, respiratoria (MS en asma), digestiva y neurológica (MS en epilepsia) ^{11, 21}. La causa principal de muerte natural radica en la enfermedad cardiovascular ^{11, 26, 31-33}. Las entidades cardíacas se explican posteriormente de manera más detallada. A continuación se da una breve caracterización de las otras causas de MS:

- Sistema nervioso central (SNC) y lesiones vasculares intracraneales: algunos manuales sugieren que es responsable del 8% de las MS; la muerte puede ser ocasionada por hemorragia o infarto ³. La hemorragia intracraneal es una causa común de MS en el SNC y los dos sitios donde se presenta con mayor frecuencia son: intraparenquimatoso y subaracnoideo ^{12, 34}.

La mayoría de casos de hemorragia intraparenquimatoso sucede en individuos con

hipertensión severa y es muy común en ancianos ^{25, 33, 34}. Suele encontrarse en los ganglios basales de un hemisferio por ruptura de un microaneurisma ^{25, 33} o en tálamo, protuberancia o cerebelo ^{25, 34}. La causa primaria de hemorragia subaracnoidea en adultos de mediana edad es por ruptura de aneurisma saculares (de Berry) en el polígono de Willis o las arterias que lo irrigan ^{3, 25}.

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas crónicas más comunes y severas a nivel mundial con un alto riesgo de mortalidad dos a tres veces mayor que la población general ^{19, 26}. En la epilepsia existe la denominada muerte súbita en la epilepsia (SUDEP por su acrónimo en inglés 'Sudden Unexpected Deaths in Epilepsy') que es el fallecimiento inesperado y súbito en pacientes epilépticos, con o sin testigos, no traumático, sin ahogamiento, con o sin evidencia de crisis donde el examen post-mortem no dictamina una causa de muerte toxicológica o anatómica ^{3, 19, 25, 34}. SUDEP es responsable de 7.5% a 17% de todas las muertes en pacientes epilépticos, considerada la causa más común ^{3, 19}. Uno de los mecanismos propuestos para explicar SUDEP está relacionado con irregularidad autonómica que propicia anormalidades cardíacas durante y entre crisis convulsivas, que finalmente producen una arritmia cardíaca y muerte ^{19, 25, 26, 34}.

- Aparato respiratorio: Algunos estudios mencionan que las patologías en este sistema ocasionan aproximadamente del 10% ²⁶, 16% ³ hasta el 25% ²⁴ de las MS. Las condiciones respiratorias en el diagnóstico diferencial de MS son la obstrucción de la vía aérea, epiglotitis, hemorragia pulmonar masiva, neumotórax, hipertensión pulmonar o neumonía ^{3, 25, 34}. Sin embargo, las alteraciones

vasculares suelen ser las causas más frecuentes ^{24, 25}. Destaca la tromboembolia pulmonar (TEP) donde la inmovilidad y postración, uso de anticonceptivos orales, tabaquismo, historia de metástasis o anormalidades de coagulación son los factores asociados a esta enfermedad ^{25, 33}. Existe un grupo especial de pacientes, los indigentes, alcohólicos y ancianos que viven solos, en quienes la neumonía no tratada culmina en MS ³³.

El asma controlada, supervisada y con adecuado tratamiento rara vez causa muerte súbita ^{25, 31}. Usualmente, los individuos asmáticos que mueren de forma súbita tienen indicios de asma severa o no controlada, por ejemplo un historial de varias hospitalizaciones previas o un alto grado de broncoespasmo irreversible con broncodilatador ³⁴. Al examen post-mortem se puede evidenciar hiperinsuflación pulmonar con áreas de atelectasias e infiltrado de neutrófilos en la submucosa acompañado de los cambios histopatológicos clásicos de vías aéreas asmáticas con edema de la mucosa, hiperplasia del músculo liso y engrosamiento de la capa sub-epitelial de colágeno ³.

- Aparato digestivo: La mayoría de estos casos se atribuyen a complicaciones de enfermedades crónicas ³⁴ y por lo general a una patología de origen vascular especialmente en adultos mayores que no pueden o no buscan atención médica inmediata al inicio de los síntomas ²⁵. Se sugiere que estas patologías provocan menos del 10% ²⁴, algunos refieren un 4% de todas las MS ³. Las entidades clínicas que se identifican son: hemorragia por várices esofágicas o úlcera péptica de estómago y duodeno, trombosis y embolia mesentérica, peritonitis por perforación ya sea de úlcera péptica, apendicitis, diverticulitis, tumor o pancreatitis ^{12, 25, 33}.

Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en el adulto

La MS en países industrializados supone un rango entre 10 a 30% de todas las muertes naturales ^{1, 7}. La MSC constituye un importante problema de salud a nivel mundial por el notable incremento que presenta en las últimas décadas de 38% a 47% ^{4, 6}. La MSC es responsable de 3 millones de fallecimientos anuales en todo el mundo, ⁴ con una incidencia global de 1 a 2 por cada 1.000 habitantes al año ¹⁸. Los reportes de Europa y Estados Unidos (EE UU) estiman entre 400,000-500,000 episodios de MSC por año ^{4, 6}, una incidencia de aproximadamente 20-40 por cada 100.000 habitantes al año ¹, lo que representa a su vez 1,000 episodios diarios o 1 evento cada minuto ^{4, 6}. Sólo los EE UU reporta de 250,000 a 400,000 adultos, un promedio de 300,000, que mueren de forma súbita cada año por patologías de origen cardiovascular ^{18, 35}.

La Muerte Súbita Cardíaca es responsable de tres millones de fallecimientos anuales en todo el mundo, con una incidencia global de 1 a 2 por cada 1.000 habitantes al año.

La MS tiene alta incidencia entre el nacimiento y los seis meses de vida por el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), desciende abruptamente en la niñez, se mantiene baja en la adolescencia y en el adulto joven menor de 35 años, con una incidencia de estos dos últimos grupos de 1-2 por cada 100,000

habitantes al año ¹¹. Esta incidencia aumenta a partir de los 30 años y alcanza una segunda máxima incidencia entre los 45 y 75 años con 1 caso por cada 500 a 1000 personas al año ^{11, 22}. El aumento de edad predispone a que la muerte súbita sea de origen cardíaco; los adultos de mediana edad y ancianos tienen un 88% de probabilidad que si se presenta una MS, ésta sea de origen cardíaco. ¹¹ La incidencia de MSC según el sexo está relacionada con el riesgo aumentado que tienen los varones respecto a las mujeres de padecer de enfermedad coronaria aterosclerótica (ECA) y, por ende, de MSC. No obstante, a medida que se aumenta en edad, al llegar a la década de los 70 y 80 años, las diferencias en la incidencia de MSC entre ambos sexos son casi inexistentes ¹¹. Un estudio realizado en España revela que la relación de MSC varón-mujer es de 7:1 en edades de 55 a 64 años y se reduce a 2:1 en el grupo mayor de 65 años ⁶.

Dentro de las causas de MSC, a nivel mundial indudablemente la ECA es la anomalía estructural más común en adultos de edad media y avanzada ^{11, 21, 23, 36, 37}. La Sociedad Europea de Cardiología reporta que aproximadamente el 60% de los casos de MSC son secundarios a una ECA ^{1, 18, 19, 21, 38} y en los EE UU se reporta una cifra de 80%-90%. ^{11, 18 5, 29} Con frecuencia la primera manifestación de la cardiopatía isquémica (CI) es precisamente la MSC ²⁹. Estos datos revisten gran importancia debido a que la CI es la principal causa de muerte de todos los fallecimientos en el mundo tanto en hombres como en mujeres ^{23, 39}. En pacientes menores de 40 años las miocardiopatías (hipertrófica, arritmogénica y dilatada) y los trastornos arritmogénicos son las patologías más comunes ^{5, 11, 21, 36, 37, 40}. En EE UU las

miocardiopatías se consideran responsables del 10-15% de todas las MSC ^{11, 21}.

Fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos de la MSC suelen atribuirse a alteraciones morfológicas que predisponen a inestabilidad eléctrica y aumentan el riesgo de arritmias fatales determinando una fibrilación ventricular que es el mecanismo fundamental del fallecimiento en el 80% de los casos ⁴¹. Ante un corazón estructuralmente normal, el mecanismo usualmente se debe a mutaciones relacionadas con los canales iónicos o proteínas de membrana que provocan arritmias, síncope y finalmente muerte ^{5, 41}.

En un porcentaje pequeño de los casos, la MSC se produce por un compromiso de la función mecánica del corazón como ocurre con el taponamiento cardíaco, secundario a la disección de la aorta ascendente o al infarto agudo de miocardio (IAM) con rotura de la pared ventricular y al tromboembolismo pulmonar ¹⁸. La enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, enfermedad valvular aórtica y las canalopatías cardíacas son enfermedades que aumentan el riesgo de arritmias cardíacas fatales ^{5, 22, 41}.

Independientemente de la alteración o enfermedad subyacente, por lo general cualquiera de los siguientes tipos de arritmia es el mecanismo causante de MSC: la fibrilación ventricular (FV) (la más común y responsable del 50 a 80% de paro cardíaco), bradiarritmia persistente intensa, asistolia, actividad eléctrica sin pulso y taquicardia ventricular (TV), entre otras ^{11, 22, 29, 41}. La arritmia mortal es desencadenada por irritabilidad en sitios lejanos de los principales componentes del sistema de conducción que al final conducen a una parada

cardíaca y muerte ^{22, 29}.

Existen factores predisponentes, que en condiciones normales no tienen consecuencias adversas, como el aumento de actividad simpática, que al actuar en un miocardio vulnerable y debilitado por situaciones como la isquemia aguda o miocardiopatías, provoca inestabilidad eléctrica y favorece el inicio de FV ^{22, 41}.

En el caso de CI y aterosclerosis, la MS sobreviene por los cambios dinámicos ya conocidos que sufre la placa ateromatosa (fisura, ulceración, hemorragia, ruptura y trombosis), esto produce disminución del flujo sanguíneo coronario y finalmente estimula la aparición de arritmias ventriculares malignas ^{4, 38}.

Hallazgos anatomopatológicos

En el estudio post-mortem de la MSC, la ECA representa el 80% de los hallazgos anatomopatológicos a nivel mundial y según reportan investigaciones en diferentes poblaciones ^{11, 27, 37}. En las autopsias de MSC en adultos de edad avanzada por lo general se observa aterosclerosis coronaria severa ^{11, 23, 36}. En pacientes más jóvenes suele encontrarse asociación a enfermedades genéticas como el síndrome de Marfan, miocardiopatías o un corazón estructuralmente normal ⁴².

-Cardiopatía coronaria: El 80 a 90% de las MSC presentan aterosclerosis coronaria con estenosis luminal >75% en uno o más de los vasos epicárdicos ^{3, 7, 29}. El reporte característico de enfermedad coronaria describe una combinación de aterosclerosis severa, que alcanza a las arterias epicárdicas, placas fisuradas o rotas, agregados plaquetarios, hemorragia y trombosis ¹¹. Es

frecuente visualizar datos de isquemia crónica grave como cicatrices de infartos antiguos y vacuolización de miocitos subendocárdicos así como estenosis coronaria de alto grado en >90% del área ²⁹.

El 50% de esos pacientes presentan cambios agudos en la placa ateromatosa ⁷. Por ejemplo, existe bibliografía que reporta que la rotura aguda de placa se evidencia en 10% a 20% de los casos ²⁹ o inclusive hasta en el 50% ⁷. La oclusión coronaria aguda puede deberse ya sea a edema de placa ateromatosa, hemorragia de la íntima o adherencia de material trombótico a la capa íntima de las arterias coronarias ³³. La frecuencia con la que se encuentran trombos coronarios es muy variable en todos los estudios con un rango de 13-98% ²⁵ y 20-70% según otros estudios ³.

En el estudio post-mortem de la Muerte Súbita Cardíaca, la Enfermedad Coronaria Aterosclerótica ECA representa el 80% de los hallazgos anatomopatológicos a nivel mundial

Los lugares más frecuentes de trombosis coronaria son la arteria coronaria izquierda y sus ramas, la arteria interventricular anterior, la rama circunfleja y la arteria coronaria derecha ³³. El 70% de pacientes con IM reciente como causa de MSC presenta trombosis coronaria, mientras que en casos con

infarto antiguo, usualmente no hay evidencia de trombos ³.

El infarto del miocardio (IM) suele encontrarse en conjunto a estenosis severa o a oclusión coronaria completa ²⁵. Usualmente es más frecuente encontrar un IM cicatrizado que uno agudo ³³. El IM reciente se observa en aproximadamente 20 a 30% de los casos ^{11, 25, 29} mientras que IM antiguos en aproximadamente 40% ²⁹. La necrosis miocárdica reciente puede ser difícil de detectar y a veces revela únicamente fibras musculares necróticas como evidencia pre mortem de insuficiencia coronaria ³³. En un pequeño porcentaje de casos (6 al 7%), con predominio en edad avanzadas se reporta ruptura de la pared cardíaca acompañada de hemopericardio ²⁵.

- Hipertrofia cardíaca: Cualquier condición cardíaca crónica puede estar relacionada con hipertrofia cardíaca, pero la que es causada por hipertensión arterial es una patología bastante común ³. Resulta en un remodelado cardíaco de hipertrofia ventricular izquierda y cardiomegalia ²⁵. Un corazón con peso mayor de 500 gramos se considera un corazón inestable que predispone a un individuo a inestabilidad eléctrica e hipoxia miocárdica crónica ^{25, 33}. La hipertrofia cardíaca no es un hallazgo de causa directa de MSC, pero su relación con ésta radica en el alto riesgo de aterosclerosis coronaria que usualmente coexiste ^{3, 25, 41}. Otros casos de hipertrofia cardíaca son causadas por enfermedad valvular como la degeneración calcificada de la válvula aórtica o prolapso de válvula mitral ³.

- Miocardiopatía hipertrófica (MCH): es una enfermedad hereditaria autosómico dominante de las proteínas musculares del sarcómero ²⁵ que

afecta a 1 de cada 500 individuos de la población general y es la causa más frecuente de MS de personas menores 40 años de edad ⁷ y jóvenes atletas ^{30, 42, 43}. Se caracteriza por hipertrofia simétrica o asimétrica, lesión subaórtica mitral y desorden miocítico ²⁵. Se estima que el único hallazgo post-mortem en el 10-40% del total de MS de la población joven es la hipertrofia ventricular concéntrica izquierda idiopática; el diagnóstico se basa en la ausencia de hipertensión arterial y se caracteriza por aumento concéntrico del grosor de la pared ventricular, cámara ventricular izquierda normal, ausencia de enfermedad coronaria, necrosis y cicatrices miocárdicas ⁴¹.

- Miocardiopatía arritmogénica: Se le conoce también como displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD), afecta 1 de cada 1000 personas en el mundo y es causa importante de MS en personas jóvenes, particularmente atletas ^{30, 43, 44}. Suele diagnosticarse alrededor de los 30 años ⁴⁵ y representa en algunos estudios del 11-27% de los casos de MSC en pacientes menores de 35 años ⁴⁴. La DAVD se describe como enfermedad genética heredada de forma autosómica dominante y algunas formas recesivas ^{37, 43-45}. Se caracteriza histopatológicamente por disminución en los elementos contráctiles y adelgazamiento de la pared del ventrículo derecho (VD) y su reemplazo por tejido adiposo o fibroadiposo; estas lesiones se localizan principalmente en subepicardio del ápex, infundíbulo y zona subtricuspidéa del VD y pero también pueden encontrarse en el ventrículo izquierdo (VI) ^{40, 44, 45}.

- Miocardiopatía dilatada (MCD): La mortalidad a los 5 años de la MCD no isquémica es de 20% y la presentación súbita supone aproximadamente un

30% del total de muertes ⁷. Puede ser una enfermedad primaria o secundaria por ejemplo en el contexto del alcoholismo crónico ^{1, 25}. El diagnóstico post-mortem de MCD se basa en el hallazgo de aumento moderado a masivo del tamaño del corazón con dilatación de las cuatro cámaras y espesor normal o adelgazado de la pared ventricular izquierda en ausencia de ECA y enfermedad valvular significativa ⁴¹.

- Miocarditis: Ocurre como consecuencia de diversas enfermedades inflamatorias/ infecciosas: bacteriana, viral, infección tóxica, reumática, idiopática ³³. Se puede encontrar a nivel macroscópico un corazón flácido, dilatado con la presencia en la superficie de palidez o pequeños focos hemorrágicos. Histológicamente, se encuentra proceso inflamatorio intersticial y cambios degenerativos musculares ^{25, 33}.

- Corazón estructuralmente "normal": Las enfermedades cardiovasculares genéticas sin cardiopatía estructural, son de baja prevalencia, pero son de importancia en el grupo de pacientes de MSC menores de 35-40 años ^{37, 46}. Aproximadamente entre el 10-20% de las muertes súbitas cardíacas no presentan alteraciones morfológicas cardíacas, muchas de éstas son debidas a alteraciones en los canales iónicos de Na⁺, K⁺ o Ca⁺ (canalopatías) como el síndrome de QT largo congénito o adquirido, síndrome de Brugada, síndrome de QT corto congénito y la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) ⁴⁶.

Muchas de estas patologías son enfermedades arrítmicas de transmisión hereditaria, por lo que el diagnóstico a través de análisis genético (autopsia molecular) en las muestras obtenidas durante las

autopsias (sangre, bazo, miocardio) es de vital importancia para permitir así la prevención en los familiares afectados ³.

DISCUSION

La muerte súbita cardiovascular, representa un problema de salud pública debido a que lejos de disminuir en incidencia, como lo ha hecho la muerte cardiovascular, aumenta con los años. La MSC constituye un reto a la medicina moderna debido a su evolución silente, su presentación brusca e irreversible.

La etiología de MSC en la población activa varía respecto a dos grandes grupos y representa a su vez dos tipos diferentes de abordaje y vigilancia epidemiológica. En el adulto joven, por lo general el estudio de MSC exige estudios y análisis complejos, como ser los genéticos, con el consecuente tamizaje en la familia para poder emprender un plan de acción efectivo. Los adultos de edad media y avanzada presentan en la mayoría de los casos ECA, que a su vez tiene íntima relación con enfermedades crónicas no-transmisibles de alta prevalencia en el país como la hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad. Esto plantea un punto añadido para promover las intervenciones adecuadas y oportunas para enlentecer la evolución natural de dichas enfermedades y la posibilidad de presentar un episodio de MS. El análisis detallado post-mortem de las causas de muerte súbita cardiovascular constituye un pilar para la realización de estudios epidemiológicos y lineamientos médico-forenses que procuren una mejor vigilancia e intervención de los pacientes vulnerables. De esta manera, al tener una orientación sobre las medidas de prevención primaria y secundaria apropiadas en cada caso, se

puedan evitar eventos trágicos y mejorar el pronóstico de la población en riesgo de padecer muerte súbita cardíaca.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ochoa LA, González M, Tamayo N, Romero J, Vilches E, Miguélez R, et al. Muerte súbita cardíaca. Comportamiento en las áreas de salud municipio Arroyo Naranjo, ciudad de La Habana 2000-2004. Rev haban cienc méd [Revista en Internet]. 2012 [consultado el 17 de febrero del 2016]; 11(1):51–64. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v11n1/rhcm08112.pdf>.
2. Campuzano O, Sarquella-Brugada G, Brugada R, Brugada J. Genetics of channelopathies associated with sudden cardiac death. Glob Cardiol Sci Pract [Revista en Internet]. 2015 [consultado el 24 de febrero del 2016]; 2015(3):39. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26566530>
3. Ochoa L, González M, Tamayo N, Gómez H, Correa D, Miguélez R, et al. Epidemiología de la muerte súbita cardíaca. Rev Cubana Hig Epidemiol [Revista en Internet]. 2012 [consultado el 17 de marzo del 2015];50(1):14–2. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/2232/223230244003.pdf>
4. Castellá J, Medallo J, Marrón T. Aspectos medicolegales de la muerte súbita cardíaca. Rev Esp Cardiol [Revista en Internet]. 2013 [consultado el 10 de febrero de 2015];13(A):30–7. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/aspectos-medicolegales-muerte-subita-cardiaca/articulo/90196277/>

5. Sarkozy A, Chierchia GB, Rodríguez M, Brugada P. Muerte súbita cardiaca en las cardiopatías estructurales. *Rev Esp Cardiol [Revista en Internet]*. 2013 [consultado el 19 de febrero de 2015]; 13(A):7–13. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S113135871370061X>
6. Ochoa LA, González M, Vilches E, Enríquez N, Quispe J, Morales L, et al. Expresión clínica del síndrome de muerte súbita cardíaca. *Rev cubana med [Revista en Internet]*. 2011[consultado el 28 de febrero del 2015];50(1):16–28. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232011000100002&script=sci_arttext&tlng=pt
7. Chen J, Michiue T, Ishikawa T, Maeda H. Pathophysiology of sudden cardiac death as demonstrated by molecular pathology of natriuretic peptides in the myocardium. *Forensic Sci Int [Revista en Internet]*. 2012 [consultado el 18 de febrero del 2015]; 223(1-3):342–8. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0379073812004720>
8. Connolly A, Finkbeiner W, Ursell P, Davis R. Sudden Death Due to Natural Causes. 3a. ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
9. Real Academia de la lengua Española. Diccionario de la Lengua Española. Muerte [Internet]. España: Real Academia Española; 2014 [consultado el 17 de febrero de 2016] Disponible en: <http://dle.rae.es/?id=Q0MaZUb>
10. Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en *Ciencias de la Salud*. Descriptores en Ciencias de Salud. Muerte [Internet]. Brasil: BIREME; 2015. [consultado 17 de febrero del 2016]. Disponible en: <http://decs.bvs.br/>
11. Myeburg RJ, Castellanos A. Colapso cardiovascular, paro cardíaco y muerte súbita. En: Harrison Principios de Medicina Interna Vol 2. 17a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana ; 2009. pp. 1707–13.
12. Vargas E. Medicina Legal. 4ª ed. México: Editorial Trillas; 2012.
13. Godwin T. End of Life: natural or unnatural death investigation and certification. *Dis Mon [Revista en Internet]*. 2005[consultado 17 de febrero del 2016]; 51(4):218–77. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16143111>
14. Grandini J, Takajashi F. Tanatología. En: Morales J, director. Medicina Forense. 3a. ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2014. pp. 15–50.
15. DuPre DP. Types of Death. En: DuPre DP, editor. Homicide investigation field guide. 1a ed. San Diego CA: Elsevier Science; 2013. pp. 63–94.
16. Palomo JL, Ramos V, De la Cruz E, López A. Diagnóstico del origen y la causa de la muerte después de la autopsia médico-legal (Parte I). *Cuad Med [Revista en Internet]*. 2010 [Consultado el 12 de marzo del 2015];16(4):217–29. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/cmfv16n4/original3.pdf>
17. Castellà J, Borondo J, Bertomeu A, Tortosa J. Aspectos médico-forenses de la muerte súbita del adulto. *Med Clin [Revista en Internet]*. 2006 [consultado el 12 de febrero del 2015];126(8):311–6. Disponible en: <http://www.revespcardiolo.org/es/aspectos-medicolegales-muerte-subita-cardiaca/articulo/90196277/>
18. Basso C, Burke M, Fornes P, Gallagher P, Gouveia R, Sheppard M, et al. Guías para la práctica de la autopsia en casos de muerte súbita cardíaca. *Cuad Med Forense [Revista en Internet]*. 2009 [consultado el 11 de febrero del 2016]; 15(55):7–16. Disponible

- en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-76062009000100004
19. Scorza F, Tucci PJF. Sudden death in Brazil: Epilepsy should be in horizon. *Arq Bras Cardiol* [Revista en Internet]. 2015[consultado el 11 de febrero del 2015]; 105(2):197–8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4559130/>
20. Rangel A. Muerte súbita: Filípides, heraldo de Maratón “Nenikhamen”. *Rev Mex Cardiol* [Revista en Internet]. 2006 [consultado el 30 de abril del 2016]; 17(3):132–6. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=9245>
21. Karch, S. B., Fineschi, V. and Riezzo, I. 2009. *Cardiac and Natural Causes of Sudden Death*. Wiley Encyclopedia of Forensic Science.
22. Bayés A ER. Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol* [Revista en Internet]. 2012 [consultado el 18 de febrero del 2016]; 65(11):1039–52. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/muerte-subita/articulo/90156801/>
23. Joshi C. Postmortem study of histopathological lesions of heart in cases of sudden death: an incidental finding. *J Evid Based Med Healthc* [Revista en Internet]. 2016 [consultado el 15 de febrero del 2016];3(6):184–8. Disponible en: http://www.iebmh.com/latest-articles.php?at_id=93923
24. Praveen S, Kamath S, Usha M, Akshith. Sudden natural death masquerading as accidental death - a case report. *Med Leg J* [Revista en Internet]. 2015 [consultado el 11 de febrero del 2016];83(1):22–5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24847044>
25. Jones R, Karch S, Manlove J, Payne-James J. *Simpson's Forensic Medicine*. 13a ed. Londres: Hodder Arnold; 2011.
26. Gurger M, Turkoglu A, Atescelik M, Bork T, Tokdemir M, Alatas O, et al. Sudden suspected death in emergency department: Autopsy results. *Turk J Emerg Med* [Revista en Internet]. 2014[consultado el 28 de abril del 2015]; 14(3):115–20. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4909964/>
27. Morentin B, Audicana C. Estudio poblacional de la muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria: Incidencia y causas de muerte en adultos de edad mediana. *Rev Esp Cardiol*[Revista en Internet]. 2011[consultado el 18 de febrero del 2015]; 64(1):28–34. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/estudio-poblacional-muerte-subita-cardiovascular/articulo/13190095/>
28. Zhao P, Wang J, Gao P, Li X, Brewer R. Sudden unexpected death from natural diseases: Fifteen years' experience with 484 cases in Seychelles. *J forensic and legal medicine*[Revista en Internet]. 2016[consultado el 23 de mayo del 2016]; 37:33–8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4909964/>
29. Schoen F, Mitchell R. Corazón: Muerte súbita cardíaca. En: Kumar V, Abbas A, Aster J, editores. *Robbins y Cotran patología estructural y funcional*. 13a ed. Barcelona: Elsevier; 2015. pp. 551–2.
30. Farioli A, Christophi CA, Quarta CC, Kales SN. Incidence of Sudden Cardiac Death in a Young Active Population. *J Am Heart Assoc* [Revista en

- Internet].2015[consultado el 30 de abril del 2016];4(6):1–11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26066031>
31. Shepherd R. Deaths in custody: Causes of Death. En: Stark M, editor. Clinical forensic medicine. 3a ed. New Jersey: Humana Press;2011. pp. 406–10.
32. Martínez MC, Rodríguez C. Sudden death: Correlation histopathological and biochemical. Forensic Sci Int[Revista en Internet]. 2004 [consultado el 19 de febrero del 2015]; 146:S31-S32. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S037907380400492X>
33. Thierauf A, Pollak S. Sudden Natural Death. En: Siegel JA, Saukko PJ, editores. Encyclopedia of Forensic Sciences Vol 2. 2a ed. Waltham: Academic Press; 2013. pp. 54–62.
34. Ong BB, Milne N. Sudden natural death: central nervous system and miscellaneous causes. In: Byard R, Payne-James J, editores. Encyclopedia of Forensic and Legal Medicine Vol 4. 2a ed. San Diego: Elsevier; 2015. pp. 469–76.
35. Zhang L, Narayanan K, Suryadevara V, Teodorescu C, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Occupation and risk of sudden death in a United States community: A case–control analysis. BMJ Open [Revista en Internet].2015[consultado el 24 de febrero del 2016]; 5(12):1–8. Disponible en: <http://bmjopen.bmj.com/content/5/12/e009413.5hort>
36. Abedinzadeh N, Pedram B, Sadeghian Y, Nodushan S, Tabatabaei S, Gilasgar M, Darvish M, et al. A histopathological analysis of the epidemiology of coronary atherosclerosis: An autopsy study. Diagn Pathol[Revista en Internet]. 2015[consultado el 24 de febrero del 2016]; 10(1):87. Disponible en: <https://diagnosticpathology.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13000-015-0324-y>
37. Wilhelm M, Bolliger SA, Bartsch C, Fokstuen S, Gräni C, Martos V, et al. Sudden cardiac death in forensic medicine – Swiss recommendations for a multidisciplinary approach. Swiss Med Wkly[Revista en Internet]. 2015[consultado el 20 de febrero del 2016]; 145:14129. Disponible en: <http://boris.unibe.ch/71373/>
38. Ochoa L, González M, Tamayo N, Romero J, Correa D, Miguélez R, et al. La lesión aterosclerótica en la muerte súbita cardíaca. Rev haban cienc méd [Revista en Internet]. 2010[consultado el 28 de febrero del 2015]; 9(3):303–12. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&id=S1729-519X2010000300004
39. Organización Mundial de la Salud. Las 10 causas principales de defunción en el mundo: Evolución entre 2000 y 2012. [Internet]. Washington D.C.: Organización Mundial de la Salud; 2014. [consultado el 11 de mayo del 2015] Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/es/>
40. Papadakis M, Raju H, Behr ER, Noronha SV de, Spath N, Kouloubinis A, et al. Sudden cardiac death with autopsy findings of uncertain significance: Potential for erroneous interpretation. Circ Arrhythm Electrophysiol [Revista en internet]. 2013[consultado el 24 de febrero del 2016];6(3):588–96. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23671135>
41. Burke A. Sudden Natural Death: Cardiovascular. En: Byard R, Payne-James J, editores. Encyclopedia of Forensic and Legal Medicine. 2a ed. San Diego: Elsevier; 2016. pp. 453–68.
42. Noronha SV, Behr ER, Papadakis M, Ohta-Ogo K, Banya W, Wells J, et al. The importance of specialist

cardiac histopathological examination in the investigation of young sudden cardiac deaths. *Europace* [Revista en Internet]. 2014[consultado el 26 de febrero del 2015]; 16(6):899–907. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24148315>

43. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes: Practical challenges and diagnostic dilemmas. *J Am Coll Cardiol* [Revista en Internet]. 2013[consultado el 5 de marzo del 2015]; 61(10):1027–40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23473408>

44. Izurieta C, Curotto-Grasiosi J, Rocchinotti M, Torres M, Moranchel M, Canas S, et al. Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. Breve revisión de la literatura a propósito de un caso. *Arch Cardiol Mex* [Revista en Línea]. 2013[consultado el 5 de marzo del 2015]; 83(4):282–8. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402013000400010

45. Li Canessa A. Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho: Reporte de caso. *Med leg Costa Rica*[Revista en Internet]. 2015[consultado el 23 de septiembre 2016]; 32(2):160–6. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-00152015000200018&script=sci_arttext&tlng=pt

46. Carreras F, Castellanos R, Perozo R, Ramírez L. Síndrome del QT largo y muerte súbita cardiovascular. *Rev Arch Med Camagüey* [Revista en Internet]. 2015 [consultado el 26 de febrero del 2016]; 19(3):279–87. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552015000300010