

Reflexiones sobre la epidemiología de la muerte súbita

ALBERTO GINIGER^{MTSAC, 1}

La publicación en este número del artículo “Incidencia y variables asociadas con la muerte súbita en una población general. Subanálisis del estudio PRISMA” (1) crea la oportunidad de realizar algunas reflexiones acerca de la tragedia de la muerte súbita y sus cifras en un país como el nuestro. En 1990 murieron en el mundo 6,3 millones de personas por cardiopatía isquémica, más del 50% en forma súbita (MS). El 80% de las MS son de origen cardíaco y se calcula que aproximadamente el 12,5% de las defunciones que se producen de forma natural son súbitas. Esta tendencia ha sido creciente en los países desarrollados hasta la década de los setenta, cuando comenzó a declinar al tiempo en que progresaban las medidas de prevención y tratamiento. Sin embargo, en los países menos desarrollados sigue creciendo y se calcula que para el año 2020 continuará siendo la primera causa de muerte en los países centrales y la tercera en los que están en vías de desarrollo. Tal como se describe en este número de la *Revista*, en la bibliografía se observan sustanciales diferencias en relación con su incidencia y se deben tanto a las distintas poblaciones que se evalúan como a una cuestión de definición de MS: considerada como muerte dentro de la primera hora de comenzados los síntomas, en una ciudad del interior de los Estados Unidos es del 2‰, (2) mientras que en Finlandia es del 4‰. (3) Estas cifras deberían incrementarse cuando se extiende a 6 horas: sin embargo, en China es del 0,2‰ (4) para grupos etarios similares. La definición de MS (menos de 1, 6, 24 horas, extrahospitalaria, sin testigos, etc.) influye en estos datos, así como el desarrollo económico social de las poblaciones analizadas, tanto en la muestra como en la forma de tomar los datos y su “verosimilitud”. Estas cuestiones siempre son necesarias al evaluar trabajos científicos donde se insertan datos epidemiológicos. Además, para ser estrictos, idealmente muere súbitamente quien presenta una taquicardia o fibrilación ventricular y muchísimos menos por asistolia. Si esta presunción fuera cierta, el tratamiento con drogas antiarrítmicas o el uso de cardiodesfibriladores sería beneficioso. Las cifras difieren de acuerdo con la población. Así, en el CAST (extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular no sostenida e infarto) la mortalidad anualizada del grupo placebo fue del 4,2% (62% súbita); (5) en el SOLVD tratamiento (clase funcional II-III, Fey < 35%) fue del 11,7% (22% súbita) (6) y en el V-Heft I (Fey < 25%) fue del 19,1% (61% súbita). (7) En un estudio en el que se analiza-

ron 834 fallecidos portadores de CDI, 17 murieron súbitamente, pero siete de ellos mostraron en la autopsia un infarto agudo de miocardio, dos embolias de pulmón, un infarto cerebral, una ruptura torácica y dos estallidos de aneurisma de la aorta abdominal. Las descargas del CDI estaban relacionadas con arritmias terminales secundarias. (8)

El estudio del Área de Investigación de la SAC analiza correctamente la edad y el sexo. Efectivamente, los hombres son más. ¿A qué se dedicaban? Diversos estudios muestran que quienes se ocupan en tareas de servicio mueren súbitamente 2,5 veces más, y entre los obreros industriales, los de la construcción 4,4 veces más que el resto, (9) lo que nos recuerda la vieja y errónea leyenda de que el “ejecutivo en finanzas” es el más vulnerable. La epidemiología aporta los elementos necesarios para desarrollar mecanismos de prevención social, económica y de salud. La edad menor de 70 años, el antecedente de infarto de miocardio y la dislipidemia aparecen en el estudio como factores de riesgo determinantes. Si dispusiéramos de informaciones oficiales, se observaría, como se expresa en el artículo, que la insuficiencia cardíaca incrementa el riesgo cinco veces más; la hipertrofia ventricular izquierda lo hace dos veces; el tabaco, una vez y media, del mismo modo que la hipertensión arterial y el incremento de la masa corporal o el antecedente de muerte súbita de los padres. (10) Diversos factores psicosociales pueden influir en el riesgo de MS. Como se sabe, los pacientes que mueren súbitamente presentan una proporción mayor de cambios de vida importantes en los 6 últimos meses. (11) El estrés, el aislamiento social y, de un modo global, el nivel bajo de educación pueden estar relacionados con un riesgo mayor de MS. (12, 13)

Otra reflexión que surge es acerca de la confiabilidad de los datos del certificado de defunción. Los autores debieron acudir, con todo tino, a la “autopsia verbal”. Es que los médicos, por diversas razones, no inscriben correctamente la forma y la causa de muerte en el certificado de defunción. Si se utilizara la Clasificación Internacional de Enfermedades, el código 798 se refiere a la “muerte súbita de causa desconocida”, lo cual implica trámites que el ciudadano medio quiere evitar: autopsias, la concurrencia a oficinas y juzgados, etc. Se suele colocar el código 427.5 “paro cardiorrespiratorio no traumático” que no significa nada útil, ya que es la forma habitual de fallecer. De modo que existen limitaciones en la validez de las ta-

^{MTSAC} Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

¹ Jefe de Electrofisiología y Arritmias del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires
e-mail: giniger@fibertel.com.ar

sas de mortalidad calculadas a partir de los diagnósticos de los certificados de defunción aquí y en resto del mundo (14, 15) y, por lo tanto, puede existir una cantidad desconocida de pacientes que murieron súbitamente debido a una cardiopatía y en cuyos certificados de defunción no conste la causa real. A pesar de ello, el método utilizado es amplia y erróneamente aceptado. La dramática experiencia británica a partir del caso Shipman –médico, asesino serial– hace que se revea su valor nada menos que en el país de la confiabilidad. (16) La diferencia entre la verdadera frecuencia (V) de una enfermedad y la que reflejan los certificados de defunción (D) se puede estimar con una fórmula: $D = V - A - U - G + F$. F son los pacientes con diagnóstico falso positivo, y los falsos negativos están en las categorías A , U y G . Los A son los que no recibieron atención médica, U fueron examinados pero no se sospechó la existencia de enfermedad y el grupo G tuvo resultados negativos en los exámenes complementarios. Los cambios en la tecnología y en la atención médica pueden producir cambios en A , U , G y F , lo que generará modificaciones sustanciales en los certificados de defunción. Hay además diferencias de criterio entre los médicos para establecer diagnósticos, hay diferencias en el acceso a la tecnología diagnóstica y no hay un criterio similar para decir cuál es la causa de la muerte ni una instrucción adecuada para completar el certificado. Al completar el certificado de defunción se le pide al médico que tome dos tipos de decisiones sobre la causa. La primera es sobre la cadena causal que lleva a la muerte –causa final, inmediata o directa y las causas antecedentes–, especificando en último lugar la causa que inició la cadena de eventos –causa antecedente originaria–. La segunda decisión se refiere al registro de otras entidades que hubieran contribuido al proceso, pero no relacionadas con la causa directa de la muerte –causas contribuyentes–. Como consecuencia de los problemas en la toma de estas decisiones se producen, en parte, los problemas en la información resultante. La Dirección de Estadísticas e Información de Salud dependiente del Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación solicita a los médicos que se esmeren en el llenado del Informe Estadístico de Defunción para mejorar la confiabilidad de los datos, (17) pero no se deben adjudicar estos errores sólo a la falta de educación médica, sino que además la simplificación e informatización de los trámites burocráticos ayudaría a mejorar el conocimiento epidemiológico. Así lo ha intentado, con justa razón y oportunamente, el Área de Investigación de la Sociedad Argentina de Cardiología en este número de la *Revista*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muratore C, Belziti C, Gant López J, Di Toro D, Mulassi A, Corte M y col, por los investigadores del estudio PRISMA. Incidencia y variables asociadas con la muerte súbita en una población general. Subanálisis del estudio PRISMA. *Rev Argent Cardiol* 2006; 74:441-6.
2. Chiang BN, Perlman LV, Fulton M, Ostrander LD Jr, Epstein FH. Predisposing factors in sudden cardiac death in Tecumseh, Michigan. A prospective study. *Circulation* 1970;41:31-7.
3. Suhonen O, Reunanen A, Aromaa A, Knekt P, Pyorala K. Four-year incidence of myocardial infarction and sudden coronary death in twelve Finnish population cohorts. *Acta Med Scand* 1985;217: 457-64.
4. Zhang XG, Tao SQ, Wang SY. A community study of acute myocardial infarction and coronary sudden death. *Chin Med J (Engl)* 1983;96:495-8.
5. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. *N Engl J Med* 1989;321:406-12.
6. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1991;325:293-302.
7. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, Francis JA, Harston WE, Tristani FE, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986;314:1547-52.
8. Pratt CM, Greenway PS, Schoenfeld MH, Hibben ML, Reiffel JA. Exploration of the precision of classifying sudden cardiac death. Implications for the interpretation of clinical trials. *Circulation* 1996;93:519-24.
9. Robinson CC, Kuller LH, Perper J. An epidemiologic study of sudden death at work in an industrial county, 1979-1982. *Am J Epidemiol* 1988;128:806-20.
10. Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetiere P. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation* 1999;99:1978-83.
11. Rahe RH, Romo M, Bennett L, Siltanen P. Recent life changes, myocardial infarction, and abrupt coronary death. *Studies in Helsinki. Arch Intern Med* 1974;133:221-8.
12. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Chaudhary BS. Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1984;311:552-9.
13. Weinblatt E, Ruberman W, Goldberg JD, Frank CW, Shapiro S, Chaudhary BS. Relation of education to sudden death after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1978;299:60-5.
14. Villar J. The cause of death: errors in the death certificate. *Med Clin (Barc)* 1989;93:463-6.
15. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994;90:583-612.
16. Dyer C. Shipman inquiry calls for major changes in death certification. *BMJ* 2002;325:919.
17. Vinacur J. La contribución del médico en cuanto al conocimiento de los problemas de salud de la comunidad a partir de la correcta certificación de las causas de muerte. En: www.deis.gov.ar/Capacitacion/contribucion.htm