

Drs.: F.J. LOPEZ, P. ARGONCILLO
J. FARINA

*Hospital Clínico de San Carlos
Servicio de Anatomía Patológica*



El problema de la muerte súbita (MS) ha preocupado al hombre desde el principio de los tiempos: así, ya Hipócrates en el siglo V antes de Cristo, afirmaba: «Los que por constitución son muy obesos, suelen morir más rápidamente que los delgados.» Diversos autores como Leonardo Da Vinci y Harvey continuaron con el estudio de este fenómeno en el Renacimiento y siglos posteriores; sin embargo, es en el siglo XII con los trabajos acerca de la epidemiología de la MS (Kuller, Estudio de Framingham, Goldstein, etc.) cuando estos estudios han alcanzado su mayor auge, llegando autores como Lown a afirmar que «la MS es el mayor problema de la cardiología moderna».

Si bien hay un viejo axioma que afirma que «todas las muertes son súbitas, ya que las víctimas están vivas en un minuto y muertas al siguiente», los estudiosos del tema no

Beca Fundación MAPFRE

MUERTE SUBITA **factores de riesgo en España**

se ponen de acuerdo en los criterios que debe reunir un fallecimiento para que sea considerado como «súbito»: Así la mayoría de los autores consideran como tal a todo óbito no traumático (ni producido por envenenamiento) que sobreviene hasta en 24 horas tras el inicio de la sintomatología. Sin embargo, los autores que centran sus esfuerzos en la MS cardíaca limitan este tiempo a una hora afirmando, además, que la mayoría de las MS cardíacas sobrevie-

nen en los primeros minutos tras el inicio de la clínica. Nosotros hemos escogido el primer criterio, si bien hemos estudiado a los pacientes fallecidos en menos de una hora en un grupo aparte.

Pero ¿qué entidades clínicas son las que causan la MS? Aunque la etiología de la MS es muy variada (TABLA I), la MS de origen cardíaco es, según la mayoría de los autores, la responsable de la casi totalidad de estos óbitos, llegando a alcanzar el

TABLA I
ETIOLOGÍA DE LA MUERTE SUBITA

<p>A) CORAZON</p> <p>1) Coronariopatías:</p> <p>a) Adquiridas:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Arteriosclerosis. — IAM trombótico. — Embolia y micro embolia coronaria. — Espasmo arterial. <p>b) Congénitas:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Malformaciones menores. — Shunt coronario. — Aplasias coronarias. — Malformaciones secundarias. <p>c) Mistas:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Aneurismas coronarios. <p>2) Cardiomegalia (mayor de 550 gr.) y miocardiopatía:</p> <p>a) Hipertrofia de ventrículo izquierdo:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Cardiomiopatía hipertrófica. — Estenosis subaórtica idiopática. — Secundaria a HTA y otros procesos. <p>b) Cardiomiopatía congestiva.</p> <p>c) Fibrosis miocárdica secundaria a infecciones y otros procesos.</p> <p>3) Valvulopatías:</p> <p>a) Cardiopatía reumática.</p> <p>b) Floppy y prolapso mitral.</p> <p>4) Transtornos de la conducción:</p> <p>a) Nodales:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Enfermedad nodo sinusal. — Ganglionitis. — Mesotelionoma. — Mitral o aórtica calcificada afectando al Hiss. <p>b) bloqueos:</p> <ul style="list-style-type: none"> — AV. — De rama derecha con eje izquierdo. <p>c) WPW.</p> <p>d) S. del QT largo.</p> <p>5) Infecciones:</p> <p>a) Miocarditis.</p> <p>b) Endocarditis bacteriana.</p> <p>c) Sarcoidosis.</p> <p>d) Equinococosis cardíaca.</p> <p>e) S. linfadenopatías, rash, conjuntivitis y fiebre.</p> <p>6) Otros:</p> <p>a) Tumores cardíacos.</p> <p>b) Enfermedades de depósito.</p> <p>c) Misceláneas: Marfan, Fallot intervenido, colagenosis, ausencia parcial de ventrículo derecho, marcapasos o rotura de prótesis cardíaca.</p>	<p>B) APARATO CIRCULATORIO</p> <p>1) ACVA.</p> <p>2) TEP.</p> <p>3) Aneurisma disecante de aorta. Rotura de aorta.</p> <p>4) Embolia grasa, gaseosa, tumoral, amniótica.</p> <p>5) Sanguíneas:</p> <p>a) Células falciformes.</p> <p>b) PTT.</p> <p>6) Otras.</p> <p>C) APARATO RESPIRATORIO:</p> <p>1) Asma bronquial.</p> <p>2) Asfixia por cuerpo extraño.</p> <p>3) Neumotórax.</p> <p>4) Otras</p> <p>D) CAUSAS NEUROPSIQUIATRICAS Y LOCOMOTORAS DE MS:</p> <p>1) Malformación de Arnold-Chiari.</p> <p>2) Quiste coloide del tercer ventriculo.</p> <p>3) Epilepsia.</p> <p>4) Tumores.</p> <p>5) Stress y alteraciones psiquiátricas.</p> <p>6) Otras enfermedades del SN:</p> <p>a) Infecciones: — Meningitis. — Encefalomielitís.</p> <p>b) Hiperpirexia maligna.</p> <p>c) Neuropatía diabética.</p> <p>7) Distrofia miotónica.</p> <p>E) APARATO DISGESTIVO-BAZO.</p> <p>1) Ulcus péptico.</p> <p>2) Alcohol, hígado graso y cirrosis.</p> <p>3) Otros:</p> <p>a) Isquemia mesentérica.</p> <p>b) Procesos odontogénicos severos.</p> <p>c) Pancreatitis.</p> <p>d) Aesplenia y otras enfermedades del bazo.</p> <p>F) OTRAS:</p> <p>1) Infecciosas.</p> <p>2) Endocrinas.</p> <p>3) S. mieloproliferativos.</p> <p>4) Secundaria a drogas.</p> <p>G) SITUACIONES ESPECIALES.</p> <p>1) MS durante el ejercicio.</p> <p>2) MS durante dietas de adelgazamiento.</p> <p>3) MS en orientales viviendo/no viviendo en Occidente.</p> <p>4) Otras situaciones especiales asociadas a MS.</p>
--	---

90 por 100 de los fallecimientos que sobrevienen en menos de una hora (para Lown la MS cardíaca causa un fallecimiento al minuto en Estados Unidos).

Los mecanismos por los que se produce esta MS cardíaca son diversos:

a) En primer lugar, y como evento más frecuente, nos encontramos con el moderno concepto de «inestabilidad eléctrica miocárdica». Estamos, pues, ante un corazón que, con o sin la contribución de alteraciones en los electrolitos, se desestabiliza eléctricamente y causa la muerte

por medio de una fibrilación ventricular, una bradicardia extrema o una disociación electromecánica.

En las necropsias de estos enfermos no encontraremos, por tanto, oclusión coronaria alguna y si aterosclerosis generalizada, llegando ésta a ser, en bastantes puntos del árbol coronario, igual o mayor al 75 por 100 de la luz de la arteria.

b) En segundo lugar hay que considerar al infarto agudo del miocardio (IAM). Esta entidad es responsable de un número de las MS cardíacas que oscila entre el 4 y 64 por 100. En la necropsia de estos pa-

cientes encontraremos un émbolo o un trombo que, agudamente, ha causado una oclusión coronaria.

c) Por último, y aunque no admitido por todos los autores, nos encontramos con el fallo agudo de bomba (una insuficiencia cardíaca de instauración brusca) como causa de MS de origen cardiológico.

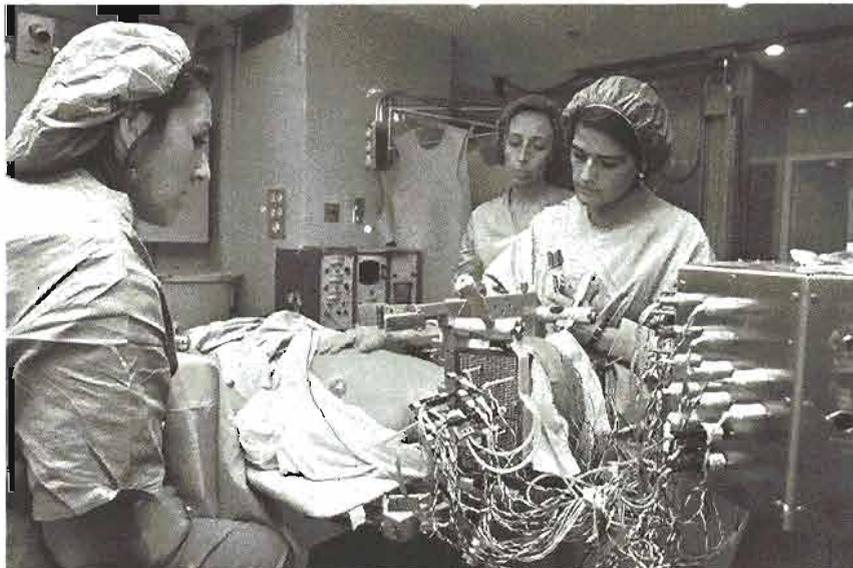
MATERIAL Y METODOS

Con el ánimo de estudiar la MS y los factores de riesgo en ella implicados (TABLA II), investigamos las

mueres súbitas que sobrevinieron en el Hospital Clínico de San Carlos o en su zona de cobertura asistencial durante el período comprendido entre 1978 y 1984 desde un punto de vista clínico y anatomopatológico. Para ello revisamos todas las historias clínicas de los pacientes que habían fallecido en el mencionado centro durante esos años. Como criterio de selección utilizamos la definición de MS que abarca a los pacientes fallecidos hasta en 24 horas. Además, para eliminar la MS intrahospitalaria, todos nuestros pacientes fueron ingresados a través del Servicio de Urgencias. Asimismo excluimos a los enfermos terminales. Tras aplicar todos estos criterios nos quedamos con 257 historias de pacientes que habían fallecido súbitamente. A continuación tomamos datos de 96 fallecimientos, ocurridos en igual período de tiempo, a los que dimos función de controles.

De las variables consideradas por nosotros como de riesgo, hay que destacar que: a) La variable «vida sedentaria» no pudo ser evaluada con fiabilidad ya que, en las entrevistas telefónicas, los familiares de las víctimas entendieron más que vida sedentaria, vida tranquila. b) La variable denominada por nosotros «existencia de gota y/o síncope» representa más a la segunda entidad que a la primera, ya que la gota tuvo una prevalencia del 4 por 100, mientras que los síncope habían tenido lugar en el 23 por 100 de los pacientes.

Posteriormente, mediante una entrevista telefónica realizada a los familiares de las víctimas, recogimos datos acerca de las variables «de riesgo» por nosotros estudiadas y que no figuraban en la historia clínica. Así, obtuvimos una información «completa» (todos los datos del cuestionario contestados) en el 61,4 por 100 de los casos y «aceptable» (la mayoría de los datos contestados) en el 27,3 por 100. Hemos de in-



**TABLA III
GRUPOS ESTUDIADOS**

1. Estadística descriptiva (ED) de todos los pacientes con MS24.
2. ED de todos los pacientes con MS1.
3. Estadística comparativa (EC) de varones MS24 versus controles.
4. EC de hembras MS24 versus controles.
5. EC de varones MS1 versus controles.
6. EC de hembras MS1 versus controles.
7. EC de los pacientes con MS cardíaca versus controles.
8. EC de los pacientes con MS arritmógena versus controles.
9. EC de los pacientes con MS neurológica versus controles.

La mayoría de las MS ocurren en los primeros minutos tras el inicio de la clínica. De ahí que sea más importante el encontrar y prevenir los posibles factores de riesgo que el elaborar un plan de auxilio inmediato a las víctimas de MS.

dicar, además, que todas las entrevistas fueron realizadas por una misma persona para evitar así errores de método.

Por último, incluimos a los diferentes pacientes en los grupos que se muestran en la TABLA III y aplicamos sobre dichos grupos los siguientes programas BMDP:

- BMDP 2D para la estadística básica.
- BMDP 3D y 2V para hallar las variables estadísticamente significativas (diferencia de medias e igualdad de la varianza, NOVA).
- BMDP 1R para hallar los coeficientes de regresión.

El estudio necrópsico fue practicado a 47 de estos pacientes (34 autopsias médico-legales y 13 clínicas). Dadas las diferentes finalidades y los diferentes métodos que se emplean en ambas, no pudimos ob-

tener una serie homogénea con la que comparar estos estudios necrópsicos con «autopsias controles», por lo que nos limitamos a aplicar el programa de estadística básica (BMDP 2D) sobre los datos obtenidos.

CONCLUSIONES

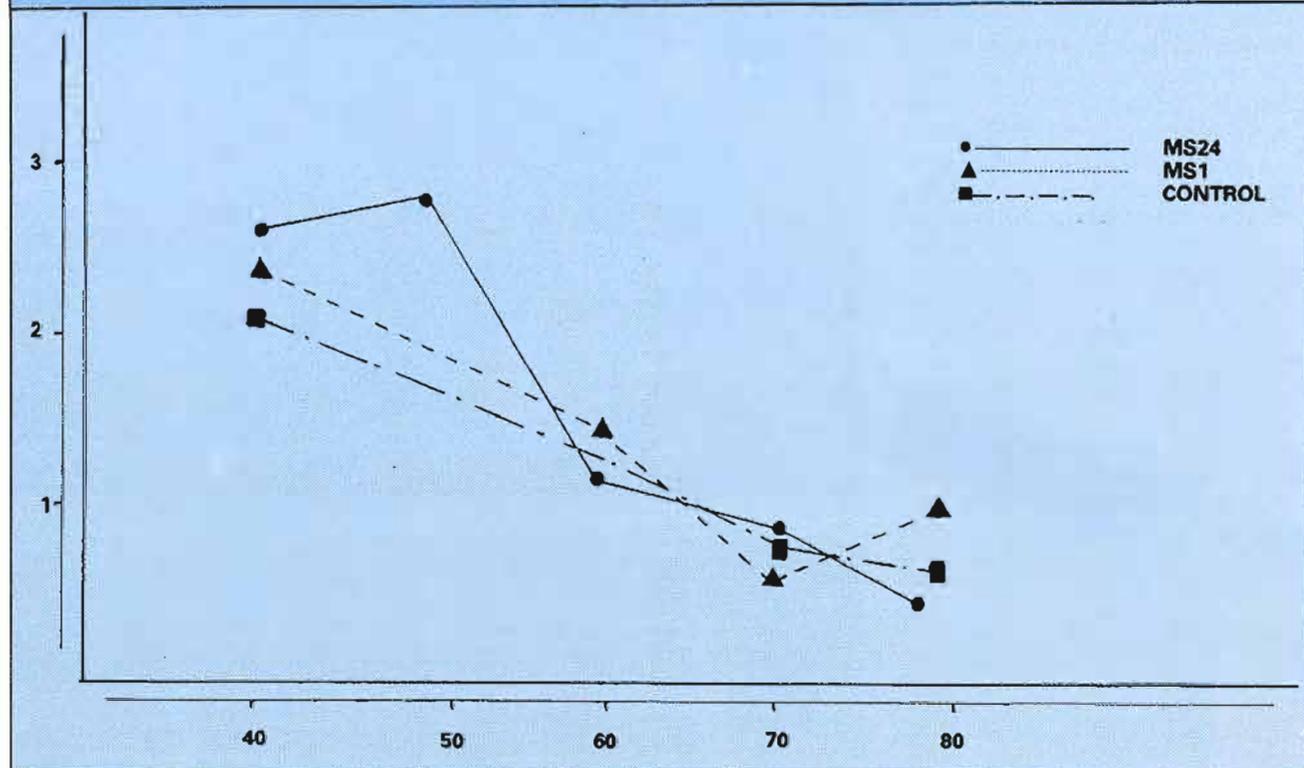
Como ya hemos indicado anteriormente, y dadas las diferencias en los resultados de uno y otro grupo, referiremos estas conclusiones a los dos grupos fundamentales por nosotros considerados: MS1 (pacientes fallecidos en menos de una hora desde el inicio de la sintomatología) y MS24 (pacientes en los que transcurrieron hasta 24 horas desde el inicio de la clínica hasta su fallecimiento).

En nuestra serie, el 48,2 por 100 de las MS24 se debieron a una co-

**TABLA II
FACTORES DE RIESGO ESTUDIADOS**

— Edad	— Vida sedentaria
— Sexo	— Tabaquismo
— Enf. sistema cardiovascular	— Alcohólico
— Diabetes	— HTA
— Gota y/o síncope	— Stress
— Ant. familiares	— Obesidad

TABLA IV
RELACION HOMBRE/MUJER CON MS A LO LARGO DE LAS DECADAS DE LA VIDA



ronariopatía (30,7 por 100 a un IAM y/o sus complicaciones y el 17,5 por 100 a una arritmia ventricular grave), el 37,7 por 100 de las muertes fueron originadas por un accidente cerebrovascular agudo (ACVA) y el 14 por 100 se debieron a otras causas (hemorragias secundarias a úlcera gastroduodenal, pancreatitis agudas, embolismo pulmonar, etc.). Sin embargo, en el grupo MS1, el 74,2 por 100 de los fallecimientos fueron de génesis arritmica. Estos resultados arrojan cifras similares a las publicadas por otros autores (Kuller, 1966; Spiederman, 1960) si bien la incidencia de MS secundaria a ACVA es algo superior en nuestro medio, muy probablemente debido al inadecuado control y tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) que se realiza en nuestro país (Dominguez Carmona, 1986).

El lugar donde se inicia la sintomatología de los pacientes que mueren de modo súbito es importante a la hora de diseñar un plan para prestar auxilio a las posibles víctimas. Nuestro estudio reveló que la mayoría de las MS24 comenzaron con su sintomatología en el domicilio del paciente (80 por 100). Las MS1, por el contrario, alcanzaron su

máxima incidencia en la vía pública (52,6 por 100). Así pues, si queremos auxiliar a las víctimas de la MS, tendremos que contar, bien con equipos capaces de acudir al lugar del suceso en pocos minutos, bien con un número suficiente de personas entrenadas en técnicas de reanimación para que la víctima sea atendida lo antes posible.

En cuanto a la edad, la MS es un acontecimiento relativamente raro por debajo de los 40 años (2,4 por 100). Como bien afirma Pell (1964), la MS aumenta su incidencia con la edad. Nosotros encontramos que la MS fue aumentando desde la década de los 40 hasta llegar a su máxima incidencia en la de los 70. Ahora bien, en relación a los «pacientes-controles», este aumento de la incidencia de la MS con la edad no fue estadísticamente significativa.

En nuestro estudio, la proporción de MS en ambos sexos fue distinta en el grupo MS24 y en el grupo MS1 (TABLA IV). Mientras que en el primero la proporción hombre-mujer fue de 1,5/1, en el segundo era de 2/1. Esta relación hombre-mujer va disminuyendo a medida que nos acercamos a la década de los 60, en la que la relación varón/hembra se

En el hombre, los principales factores de riesgo para la MS son los antecedentes familiares de MS, los antecedentes de enfermedad cardiovascular, el alcoholismo, la HTA, la obesidad y la historia de gota y/o síncope.

En cambio, en la mujer, sólo los antecedentes de enfermedad cardiovascular y la HTA pueden ser considerados como factores de riesgo.

TABLA V
TABLA-RESUMEN CON LAS VARIABLES QUE RESULTAN SIGNIFICATIVAS

	Antec. fam.	Enferm. SCV	HTA	Obesidad	Gota	Alcohol
A.3: Hombres MS24	Sí★	Sí★★	Sí★★	Sí★★	Sí★★	Sí★
A.4: Mujeres MS24	No	Sí★★	Sí★★	No	No	No
A.5: Hombres MS1	No	No	No	Sí★★	No	No
A.6: Mujeres MS1	No	Sí★★	No	No	No	No
A.7: MS Cardiol	Sí★	Sí★★	No	Sí★	Sí★★	No
A.9: MS neurolo.	No	Sí★★	Sí★★	Sí★	Sí★	Sí★
A.8: Arritmogen.	No	No	No	No	No	No

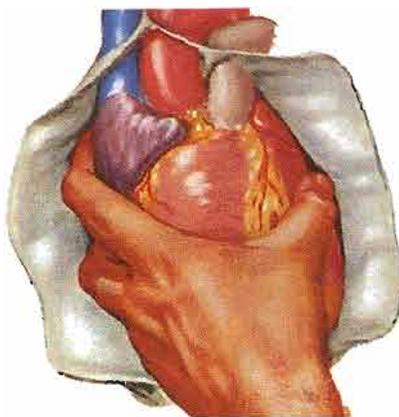
NOTA: No se incluye la variable «Vida sedentaria» (signif. en mujer MS24). Ver el texto.

★ Significativo A P < 0,05

★★ Significativo A P < 0,001

hace prácticamente igual a uno. Otros estudios, como el de Framingham (1986), refieren una evolución en esta relación varón/hembra similar a la hallada por nosotros. Como bien se afirma en ese mismo estudio «Esto (la menor incidencia de la MS en la mujer) sugiere una resistencia biológica a la coronariopatía en la mujer ya que, la incidencia de MS aumenta en mujeres postmenopáusicas incluso en comparación con mujeres de la misma edad premenopáusicas. Algún factor relacionado con la fisiología de la reproducción femenina parece ser el responsable».

En las tablas V y VI se muestran las variables estudiadas por nosotros que resultaron estadísticamente significativas. Si bien los **antecedentes familiares de MS** sólo resultaron estadísticamente significativos en los varones con MS24 y las MS cardiológicas, los **antecedentes personales de enfermedades del sistema cardiovascular (SCV)** lo fueron en todos los grupos por nosotros estudiados con excepción de las mujeres MS1 y los MS arritmógenos. Aunque estos antecedentes personales fueron entre dos y tres veces más frecuentes en los pacientes con MS que entre los controles, vemos que la MS es un acontecimiento inesperado en muchas de las ocasiones. Así, en nuestro estudio, con cifras similares a las de otros autores (Madsen, 1985), solamente el 11,8 por 100 de las MS1 y el 35,1 por 100 de las MS24 acudieron a consulta médica en los tres últimos meses de vida (TABLA VII). Por otra parte, la MS es la primera manifestación de la coronariopatía en el 38,7 por 100 de los hombres y el 67,6 por 100 de las mujeres. Estos datos nos llevan a la conclusión de que hay que redoblar los esfuerzos en la detec-



ción precoz de las coronariopatías, en especial en las mujeres (TABLA VIII).

Hay que destacar también, en este apartado, que los pacientes con muerte súbita cardiológica tienen diferentes factores de riesgo antes y después de la aparición de la coronariopatía (TABLA VI). Así, antes de la coronariopatía, la HTA, la obesidad y la presencia de gota y/o síncope fueron estadísticamente significativas. En cambio, una vez que la coronariopatía había hecho su aparición, solamente la presencia de gota/síncope resultó estadísticamente significativa. Esto refleja, pues, como bien afirma Kannel (1982), que si bien en los pacientes sin coronariopatía previa el control de los factores de riesgo (HTA, obesidad, etc.)

puede disminuir la incidencia de MS, una vez que el corazón ha sido dañado, sólo la protección del miocardio isquémico resulta eficaz, al menos estadísticamente hablando.

La variante **vida sedentaria** no ha podido ser evaluada con fiabilidad por las razones expuestas anteriormente. Resultó significativa en las mujeres con MS24.

El **tabaquismo** ha sido puesto en relación con la MS por la mayoría de los autores de la bibliografía por nosotros consultadas. Kannel (1986) encuentra que el hábito de fumar es un factor de riesgo estadísticamente significativo para los hombres con MS1 cardiológica. Más aún, este autor encuentra que el abandono del uso del tabaco se asocia con una disminución de la incidencia de la MS, afirmando además que el tabaco aumenta la probabilidad de morir súbitamente de una manera dosis-dependiente. En nuestro trabajo, el tabaco no fue estadísticamente significativo en ninguna de los grupos estudiados. Tres posibilidades para explicar esta discrepancia:

a) En primer lugar, la alta incidencia de fumadores en nuestro grupo control, excepto en el grupo de pacientes con MS arritmógena y en el de mujeres con MS1 (relación fumador/no fumador 2/1 y 5/1 respectivamente), en el resto de los grupos el tabaquismo tuvo similar

TABLA VI
PACIENTES CON MS CARDIOLÓGICA

A. Factores de riesgo estadísticamente significativos entre los pacientes no coronariopatas:

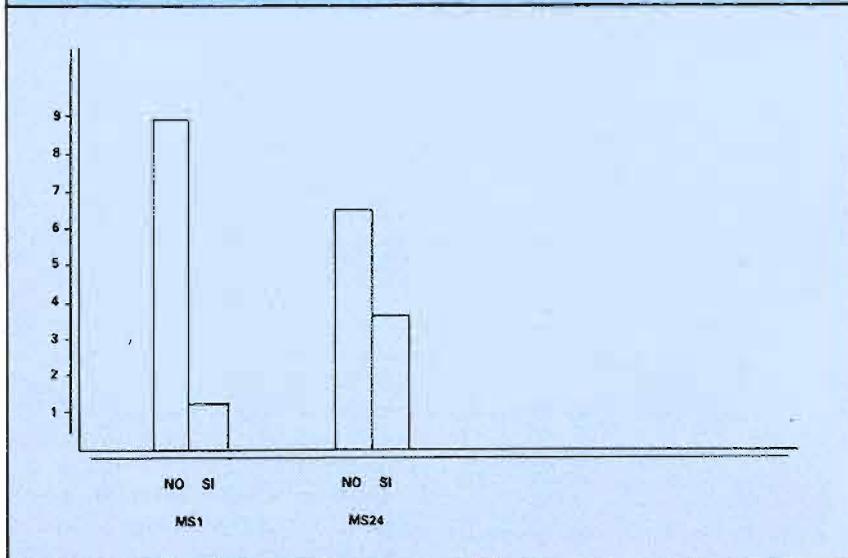
- HTA (**).
- Obesidad (*)
- Gota y/o síncope (*)

B. Factores de riesgo estadísticamente significativos entre los pacientes coronariopatas:

- Gota y/o síncope (*)

TABLA VII

PORCENTAJE DE PACIENTES QUE ACUDIERON A CONSULTA MEDICA EN LOS 3 ULTIMOS MESES DE VIDA



El mecanismo etiopatogénico de la MS cardíaca no es, como se pensaba, el infarto de miocardio, sino la «inestabilidad eléctrica miocárdica» que conduce a la arritmia fatal.



incidencia entre pacientes con MS y pacientes-contrales.

b) En segundo lugar, los grupos de comparación y los métodos estadísticos no son homogéneos. Así, muchos autores afirman que «el tabaquismo es significativo en nuestro estudio...» al encontrar que la incidencia de MS es 3-4 veces mayor entre fumadores que entre no fumadores y, sin embargo, ya hemos visto que una variable puede tener una relación 2/1 ó 5/1 y no ser estadísticamente significativa.

Más aún, los únicos autores que agrupan a los pacientes y tratan estadísticamente los datos de un modo similar al nuestro son los del grupo de Framingham. Pues bien,

estos autores, cuando estudiaron pormenorizadamente los factores de riesgo (hombre y mujer con MS1 cardíaca) encuentran que el tabaquismo es estadísticamente significativo *solamente* en el grupo de varones MS1 no coronariópatas, aún así, hay que reseñar que estos autores excluyen de la MS cardíaca a los pacientes que, aún falleciendo en menos de una hora, han presentado evidencia clínica y electrocardiográfica de IAM.

c) En tercer lugar, señalar que mientras en Estados Unidos se consume fundamentalmente tabaco rubio, en España el consumo de tabaco negro es aún muy importante. Aunque no hemos encontrado estu-

dios al respecto, quizá el tabaco negro, al igual que el de pipa o puro, afecte de diferente modo al SCV que el rubio.

De todos modos, ya que los diferentes autores encuentran diferentes factores de riesgo para la MS según el lugar en el que realicen el estudio, sería interesante comprobar si en España cambian los datos del tabaquismo como factor de riesgo para la MS a medida que se incrementa el consumo de tabaco rubio.

En cuanto al **stress**, éste no resultó ser estadísticamente significativo en ninguno de los grupos estudiados. Pese a que es cierto que numerosos estudios afirman que esta variable puede alterar la estabilidad miocárdica, nosotros coincidimos con Beard (1982) en la sola relativa influencia que este factor tiene, amén de no ser significativo y teniendo en cuenta la inexistencia de parámetros objetivos acerca de «quién es una persona stressada», los porcentajes de stress en los pacientes con MS y en los controles fueron semejantes.

Es de sobra conocida la relación entre la HTA y la MS. Aunque algunos autores afirman que lo que importa no es la hipertensión en sí, sino su curva circadiana, nosotros encontramos que la HTA fue estadísticamente significativa en los pacientes con MS24 y MS neurológica. A destacar el importante peso del coeficiente de regresión en la MS neurológica: 0,609 para los varones

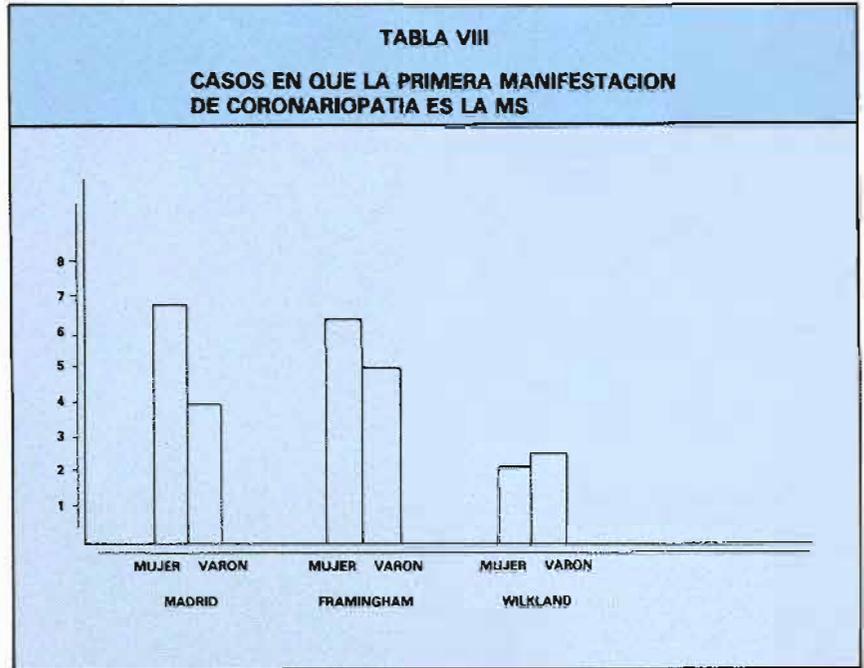


y 0,654 para las hembras. Como en Framingham, la HTA no fue estadísticamente significativa para la MS cardiológica.

Parece claro, pues, que si queremos hacer descender la incidencia de la MS habremos de realizar una detección y un control más estricto de los hipertensos. Nuestros datos coinciden en lo sustancial con los de Domínguez Carmona (1986): el 61,5 por 100 de los pacientes ignora que es hipertenso o no sigue tratamiento.

La **obesidad** se ha mostrado estrechamente relacionada con la MS a lo largo de diferentes estudios. Aunque el criterio de obesidad usado por los autores americanos, por tratarse de estudios prospectivos, se basa en parámetros objetivos (tablas de peso de las compañías de seguros americanas) y el nuestro fue el criterio subjetivo de los familiares de la víctima, la obesidad resultó estadísticamente significativa en los varones, MS neurológica y MS cardiológica. Al igual que los estudios de otros autores, nuestros datos apuntan hacia una importante influencia de la obesidad en la MS.

Para los estudiosos de Framingham, la **diabetes** multiplica por dos la mortalidad cardiovascular general y la MS no es una excepción. Sin embargo, estos autores afirman que la diabetes sólo es estadísticamente significativo en las mujeres con MS1.



En nuestro estudio, pese a ser dos veces más frecuente las MS1, no resultó ser estadísticamente significativa ni en los hombres ni en las mujeres.

En el grupo de pacientes de muerte arritmógena, se destaca que, aunque ninguna variable fue estadísticamente significativa, la hipertrofia de ventrículo izquierdo y el hematocrito elevado alcanzaron considerable prevalencia (42,9 por 100) en relación con el resto de los grupos de MS (22 por 100). Vemos pues, que la hipertrofia de ventrículo izquierdo favorece la génesis de las arritmias letales.

En el estudio anatomopatológico encontramos que el 68,18 por 100 de las MS debidas a aterosclerosis coronaria presentaban evidencia de IAM. Coincidimos con Scott (1972) en que esta cifra es mayor de la que cabría esperar y, como él, hallamos dos posibles explicaciones: 1) que los pacientes presentaron sintomatología previa que pasó inadvertida y 2) que sufrieran un IAM silente.

La cifra de roturas cardíacas encontrada por nosotros es muy superior a la de otros autores (26,6 por 100). No conocemos ninguna explicación satisfactoria para este hallazgo.

En el estudio necrópsico 22 pacientes habían fallecido a causa de una arritmia. Pues bien, en 20 de ellos encontramos patología capaz de dar lugar a la muerte por arritmia (BNCO, cirrosis hepática, edema cerebral con compresión sobre el bulbo, etc.).

Como resumen, podemos decir que los factores de riesgo significativos son: a) *en el hombre*, los antecedentes familiares del MS, los antecedentes personales de enfermedad del SCV, el alcoholismo, la HTA, la obesidad y la historia positiva de gota/síncopes; b) *en la mujer*, los antecedentes personales de enfermedad cardiovascular y la HTA; c) *en los no coronariópatas*, la HTA, la obesidad y la gota/síncopes; d) *en los coronariópatas*, la gota/síncopes.

Por último, recalcar que a la hora de prevenir la MS habremos de luchar contra la coronariopatía así como contra la HTA (en especial esto último para la prevención de las MS por ACVA) fundamentalmente. Para poder llevar un auxilio adecuado a las víctimas de MS1 habremos de diseñar un plan de acción que proporcione el necesario auxilio de modo *inmediato* tanto en el domicilio como en la vía pública. ■