

CARDIOLOGÍA *hoy*

MUERTE SÚBITA CARDÍACA

**Coordinación científica:**

Ramon Brugada

Servicio de Cardiología, Hospital
Universitari Dr. Josep Trueta, Girona.

Unidad de Genética Cardiovascular
(IDIBGI-UdG), Girona.

Departamento de Ciencias Médicas,
Facultad de Medicina, Universidad de
Girona, Girona.

Centro de Investigación Biomédica
en Red de Enfermedades
Cardiovasculares (CIBERCV).

Presidente Societat Catalana de
Cardiologia



sumario

COORDINACIÓN CIENTÍFICA:

Ramon Brugada

Servicio de Cardiología, Hospital Universitari Dr. Josep Trueta, Girona.

Unidad de Genética Cardiovascular (IDIBGI-UdG), Girona.

Departamento de Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, Universidad de Girona, Girona.

Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV).

Presidente Societat Catalana de Cardiologia

P. 02

ACTUALIZACIÓN

Ramon Brugada

La prevención de la muerte súbita cardíaca: necesidad de un abordaje global

Según la Organización Mundial de la Salud, la enfermedad cardiovascular es la primera causa de mortalidad en el mundo, y provoca unos 18.000.000 de muertes cada año. Una de sus consecuencias directas es la muerte súbita cardíaca. Las estrategias para disminuir la incidencia de esta enfermedad en la sociedad abarcan la prevención, el deporte seguro, el diagnóstico genético, la valoración familiar, la actuación rápida para salvar al paciente y la necesidad de la investigación como herramienta de mejora del conocimiento. Estas estrategias apelan directamente a la realización de cambios en las políticas de salud pública, de diagnóstico precoz, de prevención cardiovascular, de formación de la población y de apoyo a la investigación.

P. 11

PUESTA AL DÍA

Finocchiaro G, Radaelli D, Johnson D, et al.

Yield of molecular autopsy in sudden cardiac death in athletes: data from a large registry in the UK.

Europace. 2024;26:euae029.

Iglesies-Grau J, Dionne V, Bherer L, et al.

Metabolic Improvements and Remission of Prediabetes and Type 2 Diabetes: Results From a Multidomain Lifestyle Intervention Clinic.

Can J Diabetes. 2023;47:185-9.

Li ZH, Heidet M, Bal J, et al.

Regional variation in accessibility of automated external defibrillators in British Columbia.

CJEM. 2024;26:23-30.

P. 16

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Se presenta un paciente de 16 años que ingresa en el servicio de cardiología por síncope de características cardiogénicas.

P. 17

ENTREVISTA

Dr. Ignacio Fernández Lozano

Jefe de Sección, Unidad de Arritmias, Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid.

Presidente de la Sociedad Española de Cardiología.

La prevención de la muerte súbita cardíaca: necesidad de un abordaje global

Ramon Brugada

Servicio de Cardiología, Hospital Universitari Dr. Josep Trueta, Girona.

Unidad de Genética Cardiovascular (IDIBGI-UdG), Girona.

Departamento de Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, Universidad de Girona, Girona.

Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV).

Presidente Societat Catalana de Cardiologia.

■ Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la enfermedad cardiovascular es la primera causa de mortalidad en el mundo, y provoca unos 18.000.000 de muertes cada año. Una de sus consecuencias directas, la muerte súbita cardíaca (MSC) se ha convertido en un problema prioritario de salud pública. La MSC se define como un fallecimiento por causa cardíaca que tiene lugar durante la primera hora tras el comienzo de los síntomas. En defunciones sin testigos directos, se considera MSC la que ocurre 24 h después de que la víctima se haya visto por última vez en buen estado de salud¹.

La MSC es una de las principales causas de fallecimientos en los países occidentales, y es responsable de unos 4.000.000 de muertes anuales, de las que 400.000 se producen en Europa occidental. Se calcula que en España se producen más de 30.000 MSC anuales. La mortalidad poblacional que se deriva es 20 veces superior a la provocada por los accidentes de tránsito².

El riesgo de MSC es mayor en los pacientes que padecen una enfermedad cardiovascular.

Así, los que han sufrido un infarto de miocardio previo tienen de 4 a 6 veces más posibilidades de ser víctimas de una muerte súbita que el resto de la población. De hecho, el 50% de estos pacientes mueren de forma súbita en algún momento de la evolución de su enfermedad. El 10% de los casos se produce en pacientes que no presentaban enfermedad cardiovascular previamente conocida. A menudo, la muerte súbita es la primera manifestación de la existencia de un trastorno cardíaco en un individuo previamente sano².

En un 80% de los casos, la MSC es consecuencia de una enfermedad coronaria, como complicación de un infarto agudo de miocardio. En España se diagnostican unos 70.000 infartos agudos de miocardio cada año, de los que un 20% fallecen por fibrilación ventricular (FV), no pudiendo llegar al hospital debido a que el taponamiento de la arteria coronaria desencadena una FV de la que no se recuperan.

A pesar de que la mayoría de las MSC son causadas por enfermedad coronaria, en los jóvenes menores de 35 años la prevalencia de aterosclerosis es mínima. En esta población, las

MSC suelen ser de causa congénita (anomalías coronarias) o hereditaria, con una base genética. En el grupo de enfermedades genéticas asociadas a MSC destacan 3 grandes tipos de enfermedades: 1) las miocardiopatías, que producen una alteración estructural del corazón que se puede identificar mediante técnicas de imagen o en la autopsia; 2) las canalopatías o enfermedades eléctricas, en las que el corazón no muestra ninguna alteración estructural y dan lugar a autopsias sin causa concluyente del fallecimiento, y 3) las aortopatías, que presentan alteraciones estructurales de la arteria aorta con predisposición a disección y ruptura con resultado catastrófico³.

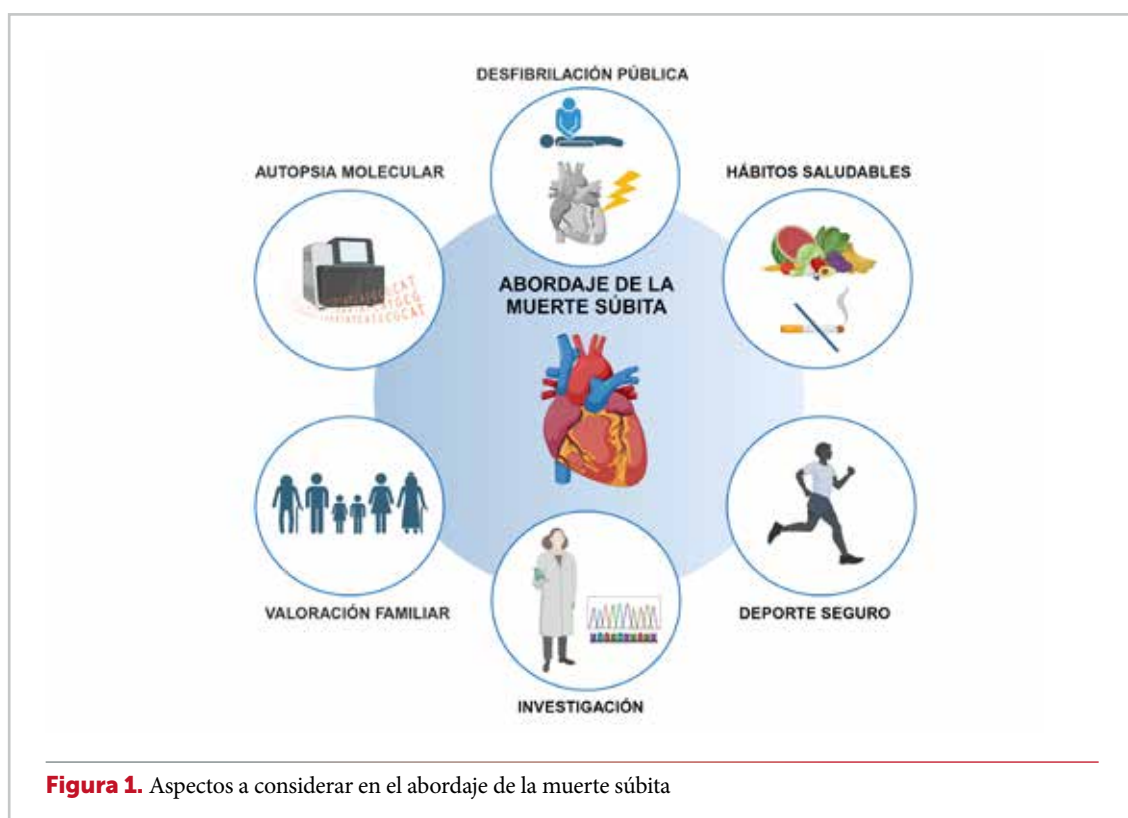
La MSC es, en definitiva, un evento puntual en el tiempo, con bajo porcentaje de recuperación, con etiología multifactorial y que puede ocurrir en individuos sin síntomas previos. Por estas razones, son imprescindibles las estrategias que permitan reducir la incidencia mediante la identificación temprana de los individuos en riesgo para poder adoptar medidas de prevención, el seguimiento estricto de los pacientes con enfermedad cardiovascular previa, así como las estrategias de recuperación del individuo que pierde el conocimiento por una arritmia maligna.

Seguidamente, se relacionan las 6 grandes estrategias sobre el abordaje para disminuir la incidencia de MSC en la sociedad (**Figura 1**).

■ Disminución de la enfermedad coronaria

Teniendo en cuenta que la gran mayoría de MSC en pacientes mayores de 35 años está causada por enfermedad coronaria, la mejor arma para atajar la MSC sigue siendo la prevención mediante la disminución de los factores de riesgo. Desafortunadamente, los factores de riesgo siguen en aumento, especialmente la obesidad infantil y el sedentarismo. Los últimos datos de la OMS en Europa muestran que prácticamente el 30% de los niños de 7 a 9 años presentan sobrepeso y obesidad⁴. Este sobrepeso viene favorecido por 2 factores:

- **La dieta.** A pesar de las campañas encaminadas a mejorar los hábitos de salud, la sociedad continúa aumentando el consumo de comida rápida de mala calidad cardiovascular, ya sea por comodidad o por ser una comida que es extremadamente adictiva



para los jóvenes. Menos de la mitad (43%) de los niños de 6 a 9 años consumen fruta fresca diariamente. La disminución progresiva de la capacidad adquisitiva de la sociedad tampoco ayuda a mejorar la dieta, pues está bien establecido que el nivel socioeconómico es uno de los mayores determinantes de una peor dieta cardiovascular⁴.

- **El sedentarismo.** Casi la mitad de los niños pasa menos de 2 h a la semana haciendo deporte. La irrupción de las nuevas tecnologías, redes sociales y plataformas audiovisuales encierra a los jóvenes en la casa y en la habitación, aumentando drásticamente su nivel de sedentarismo.

La combinación de una dieta no cardiosaludable y la falta de actividad física es determinante en la presencia de obesidad infantil. Esto ha llevado a que en España haya una prevalencia de sobrepeso y obesidad de prácticamente el 40%. España presenta, junto con Grecia e Italia, los peores datos de toda Europa⁵.

El tabaquismo continúa siendo una lacra en nuestra sociedad por su predisposición a varias enfermedades, entre ellas la enfermedad cardiovascular. A pesar de que el consumo de tabaco ha disminuido en los últimos años gracias a la implantación de las leyes antitabaco, sobre todo con la prohibición de fumar en espacios públicos cerrados, todavía hay un 22% de fumadores en la sociedad. A este mantenimiento del tabaquismo contribuyen, sin ninguna duda, las series televisivas de adolescentes que siguen mostrando a los jóvenes que fumar es un acto atractivo de rebeldía. En consecuencia, no es pues de extrañar que prácticamente un 40% de los jóvenes de 14 a 18 años hayan fumado alguna vez y que un 10% lo hagan diariamente. Se requiere una mayor concienciación social, a todos los niveles, sobre los efectos del tabaco en la salud para acabar de hacerlo desaparecer completamente del espacio público⁶.

La prevención de la MSC asociada a enfermedad coronaria mediante la reducción de los factores de riesgo debe comenzar en la infancia, en las familias, haciendo comprender que la enfermedad coronaria es una enfermedad progresiva, que avanza desde el nacimiento, implacable, imparable, pero que puede verse acelerada por nuestros hábitos de salud —la dieta, el sedentarismo y el tabaco, entre otros—.

El control de los factores de riesgo sigue siendo una responsabilidad familiar y debe convertirse en un proyecto colectivo de cada núcleo familiar para que tenga algún resultado positivo en los hijos.

■ Valoración clínica del deportista

Nadie pone en duda los beneficios del ejercicio en la salud cardiovascular. Después del abandono del tabaco, la participación en actividades físicas es seguramente la mejor herramienta para controlar los factores de riesgo de enfermedad coronaria. El ejercicio ayuda a disminuir la obesidad, la diabetes, la hipertensión y la hiperlipidemia. Además, contribuye a mejorar la autoestima del paciente, sus niveles de ansiedad y su alimentación⁵.

Se aconseja el ejercicio, pero siempre bajo control médico, especialmente en los pacientes con enfermedad cardiovascular previa o con factores de riesgo. La razón es que, a pesar de los efectos y beneficios favorables del ejercicio, este puede aumentar de forma aguda el riesgo de infarto de miocardio, disección aórtica, arritmias y MSC.

Es importante recordar que las enfermedades cardiovasculares pueden desarrollarse de forma totalmente asintomática, pero pueden causar muerte súbita durante el ejercicio. Por ello, en los individuos sin factores de riesgo y sin enfermedad previa conocida que quieren iniciar una actividad física, la valoración clínica es altamente recomendada por todas las sociedades médicas. Entre las pruebas clínicas en individuos sin factores de riesgo, se ha debatido durante muchos años la necesidad de realizar un electrocardiograma basal. En Estados Unidos no se recomienda por las implicaciones que posibles hallazgos falsos positivos pueden tener en el posterior seguimiento del paciente y los costes de estas pruebas adicionales. En Europa se recomienda realizar el electrocardiograma por su capacidad de identificación de pacientes con enfermedad estructural, como la miocardiopatía hipertrófica, así como alteraciones eléctricas, hereditarias o adquiridas, que puedan asociarse con arritmias y con muerte súbita, como los síndromes de QT largo o de Brugada⁷.

Un caso aparte son los atletas, los deportistas competitivos. El corazón se adapta a las necesi-

dades del deporte competitivo. El entrenamiento intensivo y prolongado de resistencia y fuerza provoca muchas adaptaciones fisiológicas que dan lugar al conocido como corazón de atleta. Los cambios electrocardiográficos y estructurales que presenta el corazón de atleta a menudo son motivo de valoraciones exhaustivas para determinar si son el resultado de adaptaciones fisiológicas al deporte o se trata de alteraciones patológicas que se desenmascaran con el ejercicio. El corazón de atleta suele ser más bradicárdico, por aumento del tono vagal, suele tener aumento de la masa muscular por hipertrofia del miocardio, y es habitual tener un mayor tamaño de la cavidad, para aumentar el volumen de llenado. Estas características fisiológicas pueden dar lugar a dudas acerca de la presencia de alteraciones patológicas como miocardiopatía hipertrófica o dilatada. La valoración médica del especialista mediante técnicas de imagen es clave para esclarecer estas dudas⁸.

La MSC de un atleta es poco frecuente, pero tiene un impacto mediático instantáneo en la sociedad. En Estados Unidos, la incidencia de MSC en atletas de 17 a 24 años se calculó en 1,9 MSC por cada 100.000 atletas/año⁹. Las estimaciones actuales de la incidencia de MSC en atletas oscilan entre casi 1:1.000.000 y 1:23.000 atletas/año, con un riesgo mayor (1:30.000) en algunas subpoblaciones de atletas; por lo que las diferencias en la incidencia se deben a metodologías diferentes, una definición de atleta heterogénea y falta de requisitos de notificación obligatorios¹⁰.

Se reconoce que la actividad deportiva implica una demanda hemodinámica que puede ser inaceptable para corazones con enfermedad cardíaca subyacente, lo que puede resultar en arritmias malignas y, potencialmente, en MSC. Los atletas competitivos de apariencia saludable también pueden padecer enfermedades cardiovasculares insospechadas, con el potencial de causar muerte súbita. En general, se acepta que el esfuerzo físico intenso aumenta la probabilidad de MSC en atletas con trastornos cardiovasculares subyacentes. En un estudio de cohorte prospectivo francés se informó de un riesgo relativo 4,5 veces mayor de MSC relacionada con el deporte en atletas competitivos en comparación con los participantes de deportes recreativos¹¹.

Al igual que en la población no deportista, la MSC en atletas mayores de 35 años está cau-

sada por enfermedad coronaria aterosclerótica en el 80% de los casos. En cambio, en los atletas más jóvenes, la enfermedad coronaria aterosclerótica es poco prevalente y las anomalías cardiovasculares hereditarias, estructurales y eléctricas, son más frecuentes. La presencia de enfermedades hereditarias en atletas jóvenes no puede ser ignorada, pues son precisamente enfermedades como la miocardiopatía hipertrófica las que permiten que el deportista haya conseguido un nivel competitivo. Esta enfermedad da a su corazón una gran capacidad para el esfuerzo, por ello se dedica al deporte, pero paradójicamente es la misma enfermedad la que le pone en riesgo de MSC. De hecho, en Estados Unidos la miocardiopatía hipertrófica es la primera causa de muerte en atletas⁹.

■ Valoración familiar en la muerte súbita de un paciente joven

En términos legales, muerte natural significa muerte no violenta. Pero no hay nada natural en la muerte a una edad joven. Ante una muerte súbita inexplicada de un familiar joven es imprescindible que la familia acuda al médico para descartar que no haya una enfermedad hereditaria que pueda poner en riesgo al resto de los familiares.

En los jóvenes, la enfermedad aterosclerótica es poco prevalente. A excepción de las alteraciones congénitas de las coronarias, que pueden causar muerte súbita, en las autopsias de los menores de 35 años es poco probable que se encuentre una obstrucción de una arteria coronaria. En estos individuos, la muerte súbita puede ser potencialmente causada por una enfermedad hereditaria, como se ha mostrado en el proyecto MOSCAT (Muerte Súbita en Cataluña), iniciado en el 2011, y que ha mostrado que un porcentaje importante de muertes súbitas en jóvenes puede tener una etiología genética, con importantes implicaciones en familiares¹². El estudio de los familiares estará determinado por los hallazgos en la autopsia del familiar y puede incluir desde técnicas de imagen y de esfuerzo a procedimientos más invasivos. Una de las herramientas que se está usando cada vez más como complemento a la autopsia son los estudios genéticos, dirigidos a las muertes inexplicadas o a las muertes con

hallazgos que hacen sospechar una enfermedad hereditaria. Esta herramienta, conocida como autopsia molecular, está permitiendo realizar un diagnóstico en un porcentaje significativo de las muertes inexplicadas¹².

■ Estudios genéticos y autopsia molecular

La muerte súbita de un paciente joven sin antecedentes cardíacos supone una enorme carga para las familias, la comunidad y el sistema de salud. En individuos jóvenes, las patologías arrítmicas familiares de base genética son causantes de muerte súbita inexplicada. Estas enfermedades se pueden dividir en 3 grandes grupos:

- **Miocardiopatías.** Alteraciones del tejido muscular que se pueden identificar en la autopsia y en los estudios histológicos. Entre estas enfermedades destacan la miocardiopatía hipertrófica, la miocardiopatía arritmogénica y la miocardiopatía dilatada. Están causadas principalmente por alteraciones genéticas en proteínas estructurales (sarcoméricas, desmosomales, citoesqueléticas). La miocardiopatía arritmogénica, sobre todo en individuos jóvenes, puede provocar MSC incluso sin alteración macroscópica evidente. Los estudios histológicos y genéticos se hacen imprescindibles para identificar el defecto causante de la patología antes de su manifestación estructural. Identificar de forma temprana a estos individuos es clave en la prevención, ya que, en muchas ocasiones, la primera manifestación clínica de la patología puede ser la propia muerte súbita, sin síntomas previos. Además, a menudo los inductores de las arritmias en pacientes genéticamente predispuestos pueden ser la actividad deportiva o las drogas de abuso, por lo que se hace necesaria su detección precoz en los individuos jóvenes.
- **Canalopatías.** Son producto de una alteración eléctrica en un corazón estructuralmente normal y, por lo tanto, la autopsia las define como de causa inexplicada. Entre estas enfermedades cabe destacar el síndrome de QT largo, el síndrome de QT corto, el síndrome de Brugada y la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica. Son

enfermedades que se pueden diagnosticar mediante un electrocardiograma o, en el caso de la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, con una prueba de esfuerzo.

- **Aortopatías.** Suelen causar rotura aórtica, y entre las que destacan los síndromes de Marfan, de Ehler-Danlos y de Loeys-Dietz. Son alteraciones que se visualizan directamente en la autopsia macroscópica, pues presentan hemorragia en el mediastino o derrame pericárdico grave con rotura o desgarro de la arteria.

Las enfermedades hereditarias asociadas a muerte súbita son enfermedades que se controlan bastante bien desde el punto de vista clínico. Pero desgraciadamente, suelen diagnosticarse a partir de una primera muerte en la familia. Por lo tanto, los esfuerzos de los clínicos se centran en la identificación de los portadores genéticos en riesgo, para poder adoptar medidas de prevención. En los últimos años, la genética ha aumentado nuestra comprensión de los mecanismos básicos responsables de episodios arrítmicos, así como nuestra capacidad diagnóstica en su prevención. Los estudios genéticos permiten diagnosticar a un 60% de los individuos con sospecha de enfermedad hereditaria. Y esta cifra va en aumento a medida que se descubren nuevos genes. Por eso, no es sorprendente que estos descubrimientos ya se apliquen de forma rutinaria en la práctica clínica para el diagnóstico de síndromes asociados a la MSC, tanto para los pacientes como para sus familiares.

Las guías clínicas, tanto cardiológicas como forenses, recomiendan la autopsia molecular por los beneficios que puede aportar para los familiares que son portadores de las variantes genéticas identificadas. Esta aplicabilidad clínica todavía no se había extendido claramente a su uso en la medicina forense, para identificar a los individuos con una autopsia no concluyente. Se sospecha que al menos un tercio de estas muertes son de causa hereditaria, por lo que las implicaciones para los familiares son muy importantes, dado que estos permanecen en riesgo de muerte súbita sin saberlo. Los estudios genéticos no habían sido posibles por falta de tecnología que pudiera llevar a cabo análisis coste-efectivos en un período reducido. En la última década, el desarrollo de la ultrasecuen-

ciación ha permitido solucionar esta limitación tecnológica¹³.

Hoy en día se conocen alrededor de 200 genes implicados en las patologías asociadas a MSC. Por consiguiente, y dado que se trata de patologías hereditarias, existe un elevado riesgo para los familiares, que pueden ser portadores del defecto genético y permanecer asintomáticos. Lamentablemente, en muchas ocasiones, la primera manifestación de la patología es el episodio de arritmia maligna e incluso el fallecimiento. En los casos en que la autopsia no es concluyente a la hora de concretar la causa de la muerte, y los indicios indican un posible episodio arritmogénico, se recomienda realizar la autopsia molecular. También se recomienda en los casos en los que en la autopsia se detecta una posible miocardiopatía hereditaria. Últimamente también se aconseja el estudio genético en los pacientes que han fallecido con diagnóstico de miocarditis. Los estudios han mostrado que los pacientes jóvenes que han fallecido por miocarditis fulminante son portadores de alteraciones genéticas asociadas a enfermedad hereditaria estructural que provoca vulnerabilidad del miocardio a la inflamación¹⁴.

Los estudios genéticos permiten identificar la etiología genética en un porcentaje de los casos que se sospechan hereditarios, ya sea *post mortem* (autopsia molecular) o en vida. El estudio genético de los familiares es sumamente necesario para la evaluación del riesgo y la prevención de otro episodio de MSC en familiares que sean portadores, pese a permanecer asintomáticos. La identificación de una variante genética solo tiene valor clínico en los casos en los que la variante está claramente asociada a la enfermedad, variante patogénica o posiblemente patogénica. La clasificación de las variantes comporta un gran trabajo a nivel de valoración de bases de datos internacionales, de segregación familiar, de estudios previos y de estudios funcionales de alteración de la función mecánica o eléctrica. Cuando se considera que la variante está claramente asociada a la enfermedad, el hallazgo facilita la identificación temprana de otros individuos de la familia portadores del defecto genético y, por tanto, con riesgo de presentar un episodio arritmico maligno. Asimismo, el hallazgo también permite identificar a los no portadores, que pueden darse de alta de la consulta sin riesgo de presentar la enfermedad

causada por la variante o de transmitirla a sus descendientes.

Actualmente, gracias a los avances en secuenciación masiva, el análisis genético en un número elevado de genes se realiza de manera rápida, fiable y poco costosa. El principal reto hoy en día es la interpretación de las variantes identificadas y su traslación a la práctica clínica en los familiares¹⁵.

■ Reanimación cardiopulmonar y desfibrilación pública

A pesar de los esfuerzos en la prevención, la MSC sigue causando miles de víctimas cada año. La mayoría de los paros cardíacos se producen en presencia de testigos.

La recuperación de un paciente que ha perdido el conocimiento en la calle por una FV necesita la actuación rápida de los transeúntes, la activación de la cadena de supervivencia y de los servicios de emergencias. Entre las personas que experimentan un paro cardíaco, hay aproximadamente una mortalidad del 85%; lo que resalta la importancia de la identificación rápida del paro cardíaco, la reanimación cardiopulmonar (RCP) inmediata y la desfibrilación temprana¹⁶.

Ante una persona que sufre un paro cardíaco, solo se dispone de unos 10 min para devolver el corazón al ritmo normal. El intervalo es tan justo que, a pesar de los esfuerzos de los equipos de emergencia, no siempre es posible llegar en tan poco tiempo. Por ello, solo sobrevivirán 4 de cada 100 personas que experimentan un paro cardíaco en la calle.

La experiencia acumulada en estas últimas décadas ha mostrado la efectividad de la desfibrilación precoz en la recuperación del ritmo cardíaco. El 90% de los paros cardíacos por FV se recuperan si se efectúa la desfibrilación durante el primer minuto de evolución. Esta efectividad disminuye muy rápidamente, y por cada minuto de retraso se reduce la supervivencia en un 7-10%. Lamentablemente, como ya se ha indicado, las posibilidades de sobrevivir después de 10 min son mínimas.

Dada la importancia de lograr recuperar el ritmo de la forma más rápida posible, incluso antes de que puedan llegar los equipos de emergencias, se han establecido distintos planes comunitarios de desfibrilación precoz. Estos

planes tienen como objetivo principal reducir a menos de 5 min el tiempo entre el paro cardíaco y la realización de la desfibrilación por parte de los transeúntes, una desfibrilación pública con el fin de disminuir la mortalidad y la morbilidad que ocasionan los paros cardíacos.

La mejora de la supervivencia con la implantación de desfibriladores semiautomáticos (DESA) en espacios públicos ha quedado demostrada en los últimos años en varios estudios. En 3 aeropuertos de Chicago se logró una tasa global de supervivencia del 52,3 y del 61% en las FV¹⁷. En 2000, en Las Vegas y durante un período de 32 meses, los DESA detectaron 105 FV y la supervivencia al alta fue del 53%, mejorando hasta el 74% cuando el tiempo hasta la descarga fue inferior a 3 min¹⁸.

La efectividad de la desfibrilación semi-automática utilizada en los espacios públicos se probó en un estudio prospectivo y multicéntrico, *The Public Access Defibrillation Trial*, un trabajo que fue patrocinado por el *National Heart, Lung and Blood Institute* y por la *American Heart Association*¹⁹. Este estudio representó un enorme esfuerzo organizativo que requirió un gran despliegue de medios. Así, participaron 21 centros de Estados Unidos y 3 de Canadá, y para su desarrollo se contó con la colaboración de más de 19.000 voluntarios distribuidos en 993 instalaciones públicas (centros comerciales y de ocio, grandes edificios de oficinas, etc.) y residencias de 24 regiones de Norteamérica. Se colocaron 1.600 DESA. Se comprobó que, en las instalaciones que disponían de DESA, la supervivencia en el alta hospitalaria fue significativamente mayor que en las áreas donde inicialmente solo se dispuso de RCP básica. Cabe destacar que no se produjo ninguna descarga inadecuada y en ningún caso se dejó de proporcionar una descarga indicada. Este artículo proporcionó resultados con clara evidencia en favor de la efectividad de los DESA en los espacios públicos.

El proyecto Girona Vital se inició en 2011 y consiguió cambiar la ley de uso del desfibrilador en Cataluña, con lo que actualmente no es necesaria una formación para su uso. Con más de 1.000 desfibriladores automáticos disponibles en la provincia de Girona, el proyecto ha mostrado que la desfibrilación pública, para ganar tiempo hasta que lleguen los sistemas de emergencias, salva vidas²⁰. Actualmente se está anali-

zando el coste-efectividad del proyecto, pero las más de 80 vidas salvadas, con edades que comprenden de los 14 a los 86 años, nos hacen ser optimistas con los resultados.

Quedan algunas asignaturas pendientes en la desfibrilación pública y en la RCP, como son el despliegue de desfibriladores, especialmente en zonas con gran afluencia de público (o con mayor acumulación de personas en riesgo de muerte súbita) y aumentar la formación de la población. Esta última es sin ninguna duda una de las necesidades más importantes para reducir las muertes por paro cardíaco. La formación de la población, la pérdida del miedo a usar el desfibrilador y el aprendizaje de la RCP deberían ser prioritarios en la sociedad. Se sigue formando poca gente, por lo que es necesario considerar optar por una estrategia de obligación, como por ejemplo haber superado la formación para poder obtener el carnet de conducir. Si se aplicara esta norma, todos los jóvenes estarían dispuestos a formarse en esta actividad, especialmente si no implica un coste adicional para ellos.

■ Apuesta por la investigación

En estos últimos años, la investigación en MSC se ha centrado de forma directa en el diagnóstico mediante la detección de portadores de variantes genéticas, el uso de nuevas tecnologías diagnósticas para la detección del riesgo y la investigación en proyectos de desfibrilación pública y de tratamiento posparada cardíaca. De forma indirecta, todas las investigaciones dirigidas a prevenir la enfermedad cardiovascular, así como a mejorar los parámetros cardíacos del paciente con enfermedad previa, también tienen una implicación directa en los resultados de MSC.

La muerte súbita con etiología hereditaria en jóvenes es menos frecuente que la causada por enfermedad coronaria del adulto. Pero, gracias a las tecnologías genéticas y de electrofisiología celular, estas MSC genéticas se pueden investigar y nos han dado la capacidad de encontrar etiologías y mejorar el conocimiento del sistema eléctrico y de cómo se ve alterado a causa de una variante genética. Los avances han sido notables en las 3 últimas décadas, con varios descubrimientos en el campo de las enfermedades monogénicas responsables de

arritmias y de MSC. Sin embargo, hasta ahora la atención se ha centrado casi exclusivamente en variantes patogénicas raras de gran efecto en un solo gen. A pesar de que se ha avanzado muchísimo en los últimos 30 años, y tenemos prácticamente 200 genes asociados a MSC en el corazón joven, nos quedan muchas preguntas por responder: ¿qué determina que un hermano haya fallecido y que otro, con la misma variante genética, siga vivo?, ¿qué otros factores adicionales determinan el riesgo?, ¿podemos detectar el riesgo global de un individuo? En esta última década, los resultados proporcionados por los estudios de asociación del genoma completo (GWAS, *genome-wide association studies*) sugieren que las enfermedades cardíacas hereditarias pueden seguir un modelo de herencia oligogénico o poligénico, en el que múltiples variantes comunes y de baja frecuencia (presentes en

un 1-5% y en al menos el 5% de la población, respectivamente), con tamaños de efecto bajos contribuyen colectivamente a la susceptibilidad a las enfermedades. Estas variantes más comunes determinan parte del riesgo del individuo. El riesgo final vendrá definido por varios de estos factores genéticos, así como por la interacción con factores ambientales, como el deporte, los tóxicos u otros factores que conjuntamente puedan desencadenar la aparición de arritmias malignas²¹.

Toda la investigación centrada en las MSC por causas genéticas sigue generando más hipótesis de trabajo que en el futuro no solo permitirán comprender mejor la MSC hereditaria, sino también mejorar el conocimiento de la muerte asociada a enfermedad coronaria, que representa el 80% de las muertes súbitas.

■ CONCLUSIONES

Las 6 grandes estrategias sobre el abordaje para disminuir la incidencia de MSC en la sociedad abarcan la prevención, el deporte seguro, el diagnóstico genético, la valoración familiar, la actuación rápida para salvar al paciente y la necesidad de la investigación como herramienta de mejora del conocimiento. Son estrategias globales que apelan directamente a la realización de cambios en las políticas de salud pública, de diagnóstico precoz, de prevención cardiovascular, de formación de la población y de apoyo a la investigación.

■ Bibliografía

1. Zimmerman DS, Tan HL. Epidemiology and risk factors of sudden cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care*. 2021;27:613-6.
2. Marrugat J, Elosua R, Gil M. Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:717-25.
3. Polovina M, Tschöpe C, Rosano G, *et al*. Incidence, risk assessment and prevention of sudden cardiac death in cardiomyopathies. *Eur J Heart Fail*. 2023;25:2144-63.
4. Patel KHK, Reddy RK, Sau A, Sivanandarajah P, Ardisino M, Ng FS. Obesity as a risk factor for cardiac arrhythmias. *BMJ Med*. 2022;1:e000308.
5. Dhuli K, Naureen Z, Medori MC, *et al*. Physical activity for health. *J Prev Med Hyg*. 2022;63(2 Suppl 3):E150-9.
6. Mallah MA, Soomro T, Ali M, *et al*. Cigarette smoking and air pollution exposure and their effects on cardiovascular diseases. *Front Public Health*. 2023;11:967047.
7. Machado Leite S, Freitas J, Campelo M, Maciel MJ. Electrocardiographic evaluation in athletes: 'Normal' changes in the athlete's heart and benefits and disadvantages of screening. *Rev Port Cardiol*. 2016;35:169-77.
8. Zholshybek N, Khamitova Z, Toktarbay B, *et al*. Cardiac imaging in athlete's heart: current status and future prospects. *Cardiovasc Ultrasound*. 2023;21:21.
9. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: Analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119:1085-92.
10. Maron BJ, Murphy CJ, Haas TS, Ahluwalia A, Garberich RF. Strategies for assessing the prevalence of cardiovascular sudden deaths in young competitive athletes. *Int J Cardiol*. 2014;173:369-72.
11. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, *et al*. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*. 2011;124:672-81.
12. Sánchez O, Campuzano O, Fernández-Falgueras A, *et al*. Correction: Natural and Undetermined Sudden Death: Value of Post-Mortem Genetic Investigation. *PLoS One*. 2017;12:e0171893.
13. Deignan JL, De Castro M, Horner VL, *et al*. ACMG Laboratory Quality Assurance Committee. Electronic address: documents@acmg.net. Points to consider in the practice of postmortem genetic testing: A statement of

- the American College of Medical Genetics and Genomics (ACMG). *Genet Med.* 2023;25:100017.
14. Campuzano O, Fernández-Falgueras A, Sarquella-Brugada G, *et al.* A Genetically Vulnerable Myocardium May Predispose to Myocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:2913-4.
 15. Grassi S, Pinchi V, Campuzano O, Oliva A, Brugada R. Editorial: Genetics of sudden unexplained death in children and young adults: state of the art, testing and implications for translational research, public health and forensic pathology. *Front Med (Lausanne).* 2023;10:1309179.
 16. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med.* 1993;22:1652-8.
 17. McDonal RD, Mottley JL, Weinstein C. Impact of prompt defibrillation on cardiac arrest at a major international airport. *Prehosp Emerg Care.* 2002;6:1-5.
 18. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med.* 2000;343:1206-9.
 19. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, *et al.*; Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2004;351:637-46.
 20. Loma-Orsorio P, Nuñez M, Aboal J, *et al.* The Girona Territori Cardioprotegit Project: Performance Evaluation of Public Defibrillators. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2018;71:79-85.
 21. Pfeufer A, Van Noord C, Marcianti KD, *et al.* Genome-wide association study of PR interval. *Nat Genet.* 2010;42:153-9.

RENDIMIENTO DE LA AUTOPSIA MOLECULAR EN MUERTE SÚBITA CARDÍACA EN DEPORTISTAS: DATOS DE UN GRAN REGISTRO EN EL REINO UNIDO

Yield of molecular autopsy in sudden cardiac death in athletes: data from a large registry in the UK

AUTORES:

Finocchiaro G, Radaelli D, Johnson D, et al.

REFERENCIA:

Europace. 2024;26:euae029.

Los atletas, a menudo parecen personificar “la salud”, pero la muerte súbita cardíaca (MSC) puede ocurrir en individuos aparentemente sanos. El examen *post mortem* es un paso diagnóstico crucial para establecer la causa de la MSC y guiar la evaluación clínica de los familiares sobrevivientes. Sin embargo, cuando el corazón es estructuralmente normal o cuando se encuentran anomalías de significado incierto, la interpretación de los resultados *post mortem* puede ser un desafío. La autopsia molecular (AM) tiene el potencial de establecer la causa de la muerte, pero se desconoce el rendimiento de las pruebas genéticas *post mortem* (como la AM) en atletas que murieron repentinamente.

El objetivo de esta revisión fue evaluar el rendimiento de las variantes patógenas (P) y probablemente patógenas (LP) mediante AM en una cohorte de atletas que habían muerto

repentinamente y a los que se sometió a un examen *post mortem* por parte de un experto patólogo cardíaco. Se revisó una base de datos de 6.860 casos consecutivos de MSC que habían sido remitidos a un centro especializado en patología cardíaca. La MSC se definió como la muerte por causa cardiovascular dentro de la primera hora de la aparición de los síntomas si fue presenciada o dentro de las 12 h de la aparición si no fue presenciada.

Todos los casos fueron sometidos a una autopsia cardíaca detallada y 748 de los fallecidos fueron considerados deportistas. De ellos, 42 (6%) fueron investigados con AM (28 mediante secuenciación dirigida, y 14 mediante secuenciación del exoma). Las variantes se clasificaron como P, LP o de importancia desconocida de acuerdo con las directrices internacionales.

La información clínica se obtuvo de los médicos forenses remitentes que completaron un cuestionario de salud detallado. De los 42 difuntos (edad promedio, 35 años; 98% hombres) que fueron investigados con AM, la autopsia reveló un corazón estructuralmente normal (síndrome de muerte súbita por arritmia [SMSA]) en 33 (78%) casos, seguido de miocardiopatía arritmogénica (MCA) en 8 (19%) y fibrosis idiopática del ventrículo izquierdo en 1 (2%). La muerte había ocurrido durante el ejercicio en 26 individuos (62%) y en reposo en 16 (38%).

Las variantes que se consideraron clínicamente procesables estaban presentes en 7 casos (17%). Hubo concordancia entre los hallazgos genéticos y fenotípicos en 2 casos de MCA (en los genes *FLNC* y *TMEM43*). Ninguna de las variantes identificadas en los casos de SMSA se había relacionado previamente con canalopatías. En 5 casos

de SMSA, se encontraron variantes clínicamente procesables en genes asociados a la miocardiopatía.

En conclusión, en una pequeña cohorte de atletas que murieron repentinamente y que fueron investigados con pruebas genéticas *post mortem*, el rendimiento de la AM fue del 17%. En los casos de SMSA, se encontraron variantes

de P/LP en los genes asociados a miocardiopatía, pero no en los genes asociados a canalopatía. Los paneles genéticos deben incluir la evaluación de genes implicados en la miocardiopatía, incluso cuando no se identifica un fenotipo claro mediante el examen *post mortem*. Uno de cada 4 fallecidos con MCA se identificó con variantes P/LP.

PUNTOS CLAVE

- › La MSC puede ocurrir en individuos aparentemente sanos como son los atletas.
- › El rendimiento de la AM en deportistas que murieron repentinamente es del 17%.
- › En los casos de SMSA, se encontraron variantes clínicamente procesables en los genes asociados a miocardiopatía, pero no en los genes asociados a canalopatía.
- › La MCA es una causa común de MSC en atletas, y 1 de cada 4 fallecidos con esta afección tenía una variante clínicamente procesable en los genes *FLNC* y *TMEM43*.

MEJORAS METABÓLICAS Y REMISIÓN DE LA PREDIABETES Y LA DIABETES TIPO 2: RESULTADOS DE UNA CLÍNICA DE INTERVENCIÓN MULTIDOMINIO EN EL ESTILO DE VIDA

Metabolic Improvements and Remission of Prediabetes and Type 2 Diabetes: Results From a Multidomain Lifestyle Intervention Clinic

AUTOR:

Iglesies-Grau J, Dionne V, Bherer L, et al.

REFERENCIA:

Can J Diabetes. 2023;47:185-9.

Aunque las intervenciones en el estilo de vida son el tratamiento de primera línea para las personas con prediabetes y diabetes tipo 2 (DT2), no suelen implementarse de manera efectiva en la atención clínica de rutina. Para analizar este aspecto, se ha llevado a cabo un análisis retrospectivo de una clínica de intervención multidominio estructurada de estilo de vida, en un solo centro, de 12 meses de duración, aplicada a 117 pacientes con prediabetes y DT2 tratadas con medicamentos o sin tratamiento previo.

La intervención consistió en un asesoramiento educativo y nutricional realizado por expertos junto con la prescripción personalizada de ejercicio físico. El objetivo principal de la intervención era mejorar la salud metabólica y, si era posible, alcanzar la remisión.

Los parámetros antropométricos, la glucosa, la insulina basal, la hemoglobina glucosilada (A1c) y los niveles de lípidos se midieron al inicio del estudio y a los 3, 6 y 12 meses después del inicio de la intervención en el estilo de vida. La remisión de la prediabetes y la DT2 se definió

como un retorno de la A1c a los 6 meses a valores $< 6,5\%$ (o $< 5,7\%$ en los casos de prediabetes) y que persiste durante al menos 3 meses en ausencia de farmacoterapia hipoglucemiante.

Después de la intervención multidominio de estilo de vida guiada por expertos, 117 personas con prediabetes y DT2 presentaban mejorías significativas en los perfiles metabólicos: el descenso medio del peso corporal a los 12 meses fue de $-4,9$ kg (intervalo de confianza [IC95%]: $-4,0$ a $-5,7$; $p < 0,001$), y el cambio medio en la A1c a los 12 meses fue de $-0,6\%$ (IC95%: $-0,4$ a $-0,7$; $p < 0,001$). Una proporción importante de personas alcanzó los criterios de remisión (el 20% entre los participantes con prediabetes y el 12% entre aquellos con DT2).

En conclusión, este análisis ha confirmado los efectos beneficiosos de una intervención multifacética en el estilo de vida sobre los resultados antropométricos, glucémicos y otros resultados metabólicos en pacientes con prediabetes o DT2 que no habían recibido tratamiento previo con hipoglucemiantes o estaban en tratamiento. Las mejorías observadas fueron más probables cuando se logró una pérdida de peso adecuada; la mayoría de los cambios se observaron después de 3 meses, y prolongar el programa a 12 meses contribuyó a mantener los avances.

Estos hallazgos refuerzan el impacto de una intervención intensiva en el estilo de vida si se ofrece e implementa como tratamiento de primera línea, particularmente en las primeras etapas de la enfermedad. Agregar una intervención en el estilo de vida también contribuyó a mejorar el control glucémico en los pacientes tratados farmacológicamente.

Las intervenciones en el estilo de vida siguen siendo una piedra angular para el tratamiento de la prediabetes y la DT2, pero aún se necesitan formas innovadoras sobre cómo implementarlas y mantenerlas de manera eficaz en la práctica clínica, especialmente teniendo en cuenta el aumento mundial proyectado en la prevalencia de la obesidad y las afecciones y complicaciones cardiometabólicas relacionadas.

PUNTOS CLAVE

- Los resultados de este estudio sugieren que priorizar los cambios en el estilo de vida en una intervención multifacética y progresiva de 12 meses en esta población mejora las medidas antropométricas y de resistencia a la insulina y, además, tiene el potencial de normalizar los valores metabólicos, incluso hasta el punto de alcanzar el criterio de remisión.

VARIACIÓN REGIONAL EN LA ACCESIBILIDAD DE LOS DESFIBRILADORES EXTERNOS AUTOMÁTICOS EN LA COLUMBIA BRITÁNICA

Regional variation in accessibility of automated external defibrillators in British Columbia

AUTORES:

Li ZH, Heidet M, Bal J, et al.

REFERENCIA:

CJEM. 2024;26:23-30.

El paro cardíaco extrahospitalario (PCEH) es una causa importante de mortalidad en todo el mundo. Las intervenciones de los transeúntes, incluido el uso de desfibriladores externos automáticos (DEA), se asocian con una mejor supervivencia del PCEH; sin embargo, desafortunadamente, se utilizan con poca frecuencia. La distribución de servicios de emergencia que salvan vidas, como bocas de riego contra incendios, estaciones de ambulancias u hospitales, suele determinarse sistemáticamente por los gobiernos, en función de la densidad de población y la geografía, para lograr una cobertura similar en entornos comunitarios comparables. Sin embargo, los DEA suelen seguir un modelo diferente, dependiendo de entidades privadas (como empresas) o esfuerzos *ad hoc* (como centros comunitarios) para su compra y mantenimiento. Aunque el gobierno o los programas sin fines de lucro pueden donar dispositivos o reembolsar costes, no está claro si este enfoque fragmentado logra un acceso equitativo a los DEA en todas nuestras comunidades.

Los autores del artículo han comparado la disponibilidad de DEA entre 4 regiones de la Columbia Británica en Canadá. Se identificaron los DEA que estaban operativos y los PCEH tratados por el sistema médico de emergencia (SME) que aparecían en los registros provinciales. Se comparó la disponibilidad de DEA entre las 4 regiones más pobladas de la Columbia Británica. El criterio principal de evaluación fue el total de horas por semana que los DEA estaban accesibles a nivel regional por 100.000 habitantes. También se examinaron los DEA

por 100.000 habitantes y por km², la proporción de DEA respecto a PCEH y la distancia desde donde ocurría el PCEH al DEA más cercano.

A partir de los registros provinciales, se incluyeron 879 DEA de las 4 regiones más pobladas de la Columbia Británica, en las que habían ocurrido 9.333 PCEH tratadas por SME durante un período de 5 años. Las ubicaciones de DEA más comunes fueron en tiendas, en centros comunitarios públicos y en edificios de oficinas. El 10% de los DEA estaban accesibles a todas horas. Las horas que los DEA estaban accesibles semanalmente por cada 100.000 habitantes en las 4 regiones fueron: 3.845, 1.734, 1.594 y 1.299. Los DEA/100.000 habitantes oscilaron entre 22 y 48, y los DEA/km² oscilaron entre 0,0048 y 0,20. El número de PCEH por DEA por año osciló entre 1,1 y 2,8. La distancia media del lugar donde ocurría el PCEH al DEA más cercano osciló entre 503 (rango intercuartílico, 244-947 m) y 925 (rango intercuartílico, 455-1.501 m). La accesibilidad media regional de los DEA individuales osciló entre 59 y 79 h por semana.

Los datos obtenidos revelaron que existen diferencias sustanciales en la accesibilidad de los DEA entre regiones, que los DEA son accesibles durante menos de la mitad del tiempo, y que existe un cierto rango de paros cardíacos por DEA en todas las regiones. Estos datos son útiles para hacer que los DEA existentes sean más accesibles en las comunidades del estudio, pero también sirven para demostrar los resultados de una estrategia de implementación de DEA que depende de agencias sin fines de lucro, empresas privadas y grupos comunitarios. Mientras que las organizaciones gubernamentales colocan sistemáticamente infraestructuras de seguridad comunitaria, como por ejemplo bocas de incendio, para garantizar una accesibilidad universal y confiable en caso de emergencia, a los DEA generalmente no se les ha brindado la misma planificación proactiva. Los datos de este estudio pueden alentar los esfuerzos de planificación comunitaria para utilizar estrategias basadas en datos para colocar sistemáticamente los DEA en ubicaciones óptimas y con estrategias para maximizar la accesibilidad. Para alcanzar este objetivo, es posible que se requieran datos como la incidencia regional de paros cardíacos, la ubicación de los PCEH y los datos de densidad de población para garantizar un acceso confiable y equitativo.

PUNTOS CLAVE

- » Las estrategias comunitarias sistemáticas para colocar DEA y optimizar el acceso las 24 h del día, los 7 días de la semana, podrían aumentar el uso y la supervivencia de los PCEH.
- » Los hallazgos de este estudio pueden alentar los esfuerzos de planificación comunitaria para utilizar estrategias basadas en datos, con el objetivo de colocar sistemáticamente los DEA en ubicaciones óptimas y con estrategias para maximizar la accesibilidad.

Imágenes en cardiología

Paciente de 16 años que ingresa en el servicio de cardiología por síncope de características cardiogénicas.

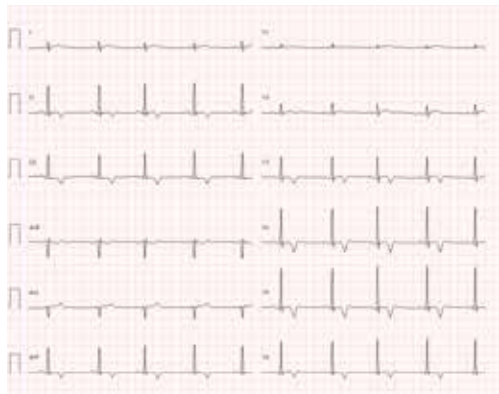
El electrocardiograma detecta ondas T negativas anteriores, y en el ecocardiograma se observa hipertrofia ventricular izquierda de forma concéntrica (14/14).

Resonancia magnética cardíaca sin hipertrofia ventricular (máximo de 12/9) ni realce tardío de gadolinio.

Ecocardiografía de esfuerzo: respuesta cronotrópica y presora normales, sin arritmias de esfuerzo.

Aparición de gradiente medio ventricular dinámico de hasta 45 mmHg, asintomático durante el esfuerzo.

Tomografía computarizada de arterias coronarias: origen anómalo de la arteria coronaria derecha del seno coronario izquierdo, con características de variante anatómica de alto riesgo.



“El despliegue de desfibriladores en la vía pública y la formación todavía son asignaturas pendientes en España”



DR. IGNACIO FERNÁNDEZ LOZANO

Jefe de Sección, Unidad de Arritmias, Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid.
Presidente de la Sociedad Española de Cardiología.

¿Qué impacto tiene la prevención de la enfermedad cardiovascular en la muerte súbita? ¿En qué factores de riesgo cardiovascular debería hacerse más hincapié?

La muerte súbita es una patología de primer nivel que provoca 30.000 muertes al año en España. Causa más mortalidad que el ictus, los cánceres de colon, de mama y de pulmón y el sida juntos, lo que pone de manifiesto la dimensión de la muerte súbita. La mayoría de los casos se relacionan con la enfermedad coronaria. A nivel global, los factores de riesgo son los mismos que en la enfermedad coronaria, es decir, hipertensión, diabetes, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, etc., de modo que cuidarse y controlar los factores de riesgo, evidentemente, pueden disminuir los episodios de muerte súbita.

El factor de riesgo sobre el que se debería hacer más hincapié es el tabaco. Afortunadamente, cada vez hay más restricciones para fumar, y se ha conseguido reducir el número de fumadores de la población, pero se puede hacer más.

¿Es posible llevar a cabo una estratificación del riesgo?

Se puede hacer una estratificación del riesgo, pero imperfecta. La mayoría de las personas que se mueren súbitamente no tienen una patología previa, solo algunos factores de riesgo, y algunos ni siquiera presentan factores de riesgo. Afecta a todas las edades y son muchas las patologías que pueden estar detrás de la muerte súbita; además de la cardiopatía isquémica, que es la más frecuente, pueden estar implicadas

enfermedades arritmogénicas en personas jóvenes, el QT largo, la miocardiopatía arritmogénica, el síndrome de Wolff-Parkinson-White, el síndrome de Brugada, etc., por lo que la estratificación a nivel poblacional se puede hacer, pero es imperfecta. La cardiología es capaz de identificar a personas que tienen un riesgo muy alto de muerte súbita, pero pocas. En algunas patologías como la miocardiopatía hipertrófica o el QT largo sí podemos afinar un poco más, y saber si un enfermo, por las características, la historia familiar o la genética, tiene un alto riesgo de muerte súbita.

En los casos que se identifican, ¿qué se puede hacer?

La solución es implantar un desfibrilador. A un pequeño grupo de pacientes, como los que han tenido un infarto y presentan mala contractilidad cardíaca, de quienes sabemos que tienen un riesgo de morir que excede el 8% anual, les implantamos un desfibrilador que les confiere protección. Sin embargo, en España se implantan 7.000 desfibriladores, de los cuales un tercio funciona y dos tercios nunca se activan, pero, además, quedan 23.000 personas que mueren de forma súbita a los que no se logró identificar.

Estas cifras nos indican que debemos refinar nuestros métodos de selección porque son muy imperfectos.

¿En qué casos considera indicado realizar un electrocardiograma para prevenir la muerte súbita?

Un electrocardiograma puede identificar a muy pocos enfermos, pero con una enfermedad cardiológica significativa, algunos con riesgo de muerte súbita. Yo creo que las personas que practican deporte de forma profesional o semi-profesional, o practican actividades exigentes como una maratón o media maratón, deberían hacerse un electrocardiograma. Incluso me atrevería a decir que todas las personas al cumplir 40 años deberían hacerse un electrocardiograma, porque es una prueba sencilla, barata, inocua, indolora y que utilizamos poco.

El electrocardiograma puede identificar a algunas personas en riesgo, pero deja de identificar a muchas más. Incluso con el ecocardiograma pueden pasar desapercibidas algunas

enfermedades, como la cardiopatía arritmogénica. Por eso, insisto, en que nuestras pruebas de valoración son imperfectas.

¿Qué porcentaje de muertes súbitas puede atribuirse a factores hereditarios?

Hay enfermedades hereditarias *per se* como el QT largo o el síndrome de Brugada, pero son las menos. La cardiopatía isquémica también tiene una agregación familiar, es decir, un cierto componente genético, pero sin que se hayan identificado claramente genes involucrados. En cambio, algunas miocardiopatías dilatadas e hipertróficas sí tienen un componente genético claro. En su conjunto representan un porcentaje pequeño, que yo no estimaría más allá del 7-10%.

¿Cuándo estaría indicado realizar un estudio genético para prevenir la muerte súbita?

Cuando un paciente tiene una miocardiopatía hipertrófica o un QT largo con un gen conocido, hay que llevar a cabo el cribado de sus familiares directos, es decir, hijos y hermanos. También, a veces, si una persona fallece joven de forma súbita, es conveniente hacer un cribado a los familiares, primero con las pruebas más sencillas, como un electrocardiograma, y posteriormente con pruebas más avanzadas.

Los desfibriladores externos automáticos (DEA) han demostrado salvar vidas, pero, más allá de extender su instalación en lugares públicos, ¿cree que debería, de algún modo, proporcionarse conocimiento sobre reanimación cardiopulmonar básica a la población?

Sin duda. España es uno de los países más atrasados de Europa en formación sanitaria. Hace años, la ley de educación contemplaba la formación sanitaria en atención primaria y en secundaria. Posteriormente, en alguno de los cambios legislativos que se han producido, esta formación desapareció, probablemente no por voluntad expresa de hacerla desaparecer, sino por un error de los legisladores. En todos los países de Europa se ofrece a la población mucha más for-

mación sanitaria que en España. En Dinamarca, por ejemplo, desde hace unos años, para renovar el carnet de conducir es obligatorio hacer un curso de primeros auxilios de 7 h, de las cuales 3 se dedican a la reanimación cardiopulmonar. Y muchos países europeos van en esa misma dirección, pero, desgraciadamente, España no.

Otro dato que muestra cuál es la situación, es que en España hay una décima parte de DEA que en Francia, Reino Unido o Dinamarca.

No podemos decir que no se haga nada, pero ni mucho menos lo que sería necesario y, desde luego, mucho menos que otros países de nuestro entorno, por lo que, en términos relativos, cada vez estamos peor.

¿Puede afirmarse que en la actualidad la muerte súbita es probablemente uno de los desafíos más importantes de la cardiología moderna?

Sin duda. Yo diría que es un doble desafío: a nivel administrativo y a nivel científico. En España solo un 10% de las personas que tienen una parada cardíaca fuera del hospital sobrevive. En los Países Bajos, lo hace un 35%. Esta diferencia representa un gran número de vidas salvadas. ¿Y de qué depende esa diferencia? De que la policía lleve DEA; de que haya DEA instalados en las poblaciones; de que se proporcione formación en las escuelas y en las

empresas, etc. El problema es que esas medidas dependen de distintos ámbitos administrativos, como el Ministerio del Interior, el Ministerio de Educación o los ayuntamientos, por lo que las responsabilidades se diluyen y el resultado final es una falta de decisiones y de actuaciones.

Y esto es especialmente grave cuando la experiencia demuestra que los DEA salvan vidas. En Girona, por ejemplo, todas las poblaciones tienen un DEA, lo que ha permitido salvar vidas, incluso aunque la persona que maneje el DEA no tenga ninguna formación. De modo que todo cuenta, y cualquier medida adoptada es mejor que no hacer nada.

A nivel científico, la cardiología en general, y la genética en particular, deberían hacer hincapié en la identificación de personas en riesgo, en mejorar los métodos de cribado. Hay estudios que están avanzando en pruebas de imagen para ver si en una resonancia cardíaca existen datos que puedan predecir la muerte súbita. Así que la cardiología va avanzando en el conocimiento, pero de nada sirve el conocimiento si no se actúa en consecuencia. La ciencia ha demostrado que la atención a una parada cardíaca en la calle pasa por tener un DEA cerca y saber hacer un masaje cardíaco. Eso lo sabemos desde hace 20 años, pero si no se implementan las medidas necesarias para que esto sea posible, la evidencia no sirve de nada. Queda, por tanto, mucho trabajo por hacer.

Esta publicación ha sido patrocinada por Almirall

© 2024 El Autor
© 2024 de esta edición por Springer Healthcare Ibérica S.L.
ISSN: 2695-8767
Imagen de cubierta: ©Freepik

Ninguna parte de esta publicación podrá reproducirse o transmitirse por medio alguno o en forma alguna, bien sea electrónica o mecánicamente, tales como el fotocopiado y la grabación o a través de cualquier sistema de almacenamiento y recuperación de información sin el previo consentimiento escrito de Springer Healthcare Ibérica.

Aunque se ha tenido el máximo cuidado en la recopilación y verificación de la información contenida en esta publicación, Springer Healthcare Ibérica y sus asociados no se responsabilizan de la actualización de la información ni de cualquier omisión, inexactitud o error. La inclusión o exclusión de cualquier producto no implica que su uso esté recomendado o rechazado. El uso que se haga de marcas comerciales se destina únicamente a meros fines de identificación del producto y no implica su recomendación. Las opiniones manifestadas no reflejan necesariamente las de Springer Healthcare Ibérica y sus asociados.

Por favor, consulte la ficha técnica del fabricante antes de prescribir ningún medicamento mencionado en esta publicación.



Springer Healthcare

Springer Healthcare Ibérica, S.L.
Rosario Pino, 14 - 4ª planta. 28020 Madrid. España
Tel: +34 91 555 40 62
www.springerhealthcare.com
www.springernature.com

Part of the Springer Nature group



Consulta la Ficha Técnica de Crestor®. Medicamento sujeto a prescripción médica. Especialidad reembolsable por el SNS con aportación normal. Crestor® 5 mg, envase de 28 comprimidos, PVP IVA: 4,92 €, CN: 661858. Crestor® 10 mg, envase de 28 comprimidos, PVP IVA: 9,87 €, CN: 661872. Crestor® 20 mg, envase de 28 comprimidos, PVP IVA: 19,70 €, CN: 661873.



Potencia EXTRA contra el colesterol¹

Alcanza los objetivos de c-LDL² al menor precio*³

*Comparado con el tratamiento combinado de atorvastatina + ezetimiba.

Referencias: **1.** Kim KJ, Kim SH, Yoon YW, *et al.* Effect of fixed-dose combinations of ezetimibe plus rosuvastatin in patients with primary hypercholesterolemia: MRS-ROZE (Multicenter Randomized Study of ROsuvastatin and eZEtimibe). *Cardiovasc Ther.* 2016;34(5):371-82. **2.** Mach F, Baigent C, Catapano AL, *et al.* 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2019. **3.** Fácila Rubio L, Pintó Sala X, Cinza Sanjurjo S, *et al.* Herramienta para la selección de la estatina más eficiente en pacientes con riesgo cardiovascular moderado, alto, muy alto o extremo en España. *Revista Española de Economía de la Salud.* 2019;14(3):606-17.



Consulta la Ficha Técnica de Ateroger®. Medicamento sujeto a prescripción médica. Especialidad reembolsable por el SNS. Aportación reducida únicamente para los pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota. Ateroger® 10 mg/10 mg, envase de 30 comprimidos, PVP IVA: 26,54 €, CN: 724254. Ateroger® 20 mg/10 mg, envase de 30 comprimidos, PVP IVA: 30,72 €, CN: 724258.