

# Universidad Católica de Santa María

Facultad de Medicina Humana

Escuela Profesional de Medicina Humana



## **CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2017**

Tesis presentada por el Bachiller:

Araujo Vega, Humberto Marcelo

Para optar el Título Profesional de:

Médico Cirujano

Asesor: Dr. Saavedra Herrera Carlos

Arequipa - Perú

2019



*Universidad Católica de Santa María*

☎ (51 54) 382038 Fax:(51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe 🌐 http://www.ucsm.edu.pe Apartado:1350

AREQUIPA - PERÚ

**DECRETO N° 136-FMH-IR-2018**

Arequipa, 14 DE MARZO DEL 2019

Visto el Expediente N° 201909945 que presenta el (Sr.) (Srta.) **HUMBERTO MARCELO ARAUJO VEGA** quien solicita dictaminador del Borrador de Tesis y adjunta tres ejemplares de dicho Borrador de Tesis con Dictamen Favorable del Jurado Dictaminador conformado por los doctores: DR. ROBERTO SALAZAR HUAJARDO y DR. MANUEL MEDINA VASQUEZ

Estando de acuerdo con el Reglamento de Grados y Títulos de la Facultad de Medicina Humana.

RESUELVE:

**PRIMERO**

Designar como Jurado Dictaminador del Borrador de Tesis Titulado:

**“CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015 - 2017”**

A los Sres. Docentes:

- DR. MANUEL MEDINA VASQUEZ
- DR. ROBERTO SALAZAR HUAJARDO
- DRA. ADA DEL CARPIO SANZ DE LAZO

**SEGUNDO**

**LUEGO DE LA REVISIÓN DEL BORRADOR DE TESIS, EL JURADO DEBERÁ REUNIRSE PARA EMITIR SU DICTAMEN Y FIRMAR EN CONJUNTO.**

**TERCERO**

El Decanato y Secretaría de la Facultad de Medicina Humana se encargarán del cumplimiento de la presente.

Comuníquese y cúmplase



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA  
Dr. Miguel Fernando Farfán Delgado  
DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



*Universidad Católica de Santa María*

☎ (51 54) 382038 Fax:(51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe 🌐 http://www.ucsm.edu.pe Apartado:1350

AREQUIPA - PERÚ

**INFORME DICTAMEN BORRADOR DE TESIS**  
**DECRETO N° 136 - FMH-2018**

Visto el Borrador de Tesis titulado:

**“CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015 - 2017”**

Presentado por el (la) Sr. (ta):

**HUMBERTO MARCELO ARAUJO VEGA**

Nuestro dictamen es:

*Favorable, debido a la correcta realización de las observaciones  
especificadas*

OBSERVACIONES:

Arequipa, *15 de agosto 2019*

.....  
DR. MANUEL MEDINA VASQUEZ

.....  
DR. ROBERTO SALAZAR HUAJARDO

*Ada Del Carpio Sanz de Lazo*  
.....  
DRA. ADA DEL CARPIO SANZ DE LAZO

### Agradecimientos:

Agradezco a Dios, quien con su sabiduría infinita supo darme no sólo las armas sino el momento exacto de las batallas, para que en ésta forja divina pueda cimentarse mi vocación y mi pasión por la Medicina.

Agradezco a mi querido padre, Dn. Humberto Marcelo Araujo Paredes, por guiarme en el camino de la vida, por ser mi amigo incondicional, te agradezco por cada palabra, por cada consejo, por cada regaño; en cada una de tus acciones para conmigo sólo había un motor cuyo combustible era: amor.

Agradezco a mi querida madre, Dña. María Luisa Vega de Araujo, por ser la persona que siempre estuvo a mi lado para darme palabras de aliento, para que la carga sea menos fatigosa. Por darme tu amor incondicional de madre, y siempre velar por mí.

Agradezco a mi querida esposa, Dña. Rosa Margarita Begazo de Araujo, por estar siempre a mi lado, en la calma y la tormenta, por darme siempre consejos para salir adelante y brindarme siempre tu apoyo en éstos años de carrera universitaria, por ser partícipe de éste logro para nuestra familia conformada por nosotros y nuestro hijito.

Agradezco a mi asesor, Dr. Carlos Saavedra Herrera, por su apoyo y consejo para poder presentar el presente trabajo.

Agradezco a mis amigos y familiares que de una forma u otra estuvieron presentes en éstos años de vida universitaria, y me apoyaron sea de manera objetiva o subjetiva pero siempre con el deseo de ver a un humilde servidor realizado.



*Dedicatoria*

*Te lo dedico a ti, hijito Humberto Marcelo Araujo Begazo, porque desde el día que llegaste, toda mi vida es por y para ti. Porque siempre te llevo en mis pensamientos, y porque con tan sólo verte me das la fuerza para continuar y ser mejor.*



*Tendrás que estudiar un libro no impreso.  
Sus tapas son las camas de un hospital y  
su contenido, los cuerpos doloridos de  
nuestros pacientes. Tienes que acompañar  
a tus estudios con compasión por los  
enfermos y una gran sonrisa.*

*SAN JOSÉ MOSCATI, Médico*

## ÍNDICE GENERAL

Facultad de Medicina Humana .....	i
<b>RESUMEN .....</b>	<b>vi</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>viii</b>
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>x</b>
<b>CAPÍTULO I MATERIAL Y MÉTODOS .....</b>	<b>1</b>
<b>CAPÍTULO II RESULTADOS .....</b>	<b>6</b>
<b>CAPÍTULO III. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS .....</b>	<b>25</b>
<b>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>31</b>
<b>REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA .....</b>	<b>34</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>39</b>
Anexo 1: Ficha de recolección de datos .....	40
Anexo 2 Matriz de sistematización de información .....	41
Anexo 3 Proyecto de investigación .....	48

## RESUMEN

**Objetivo:** Establecer la relación entre las características forenses y los hallazgos patológicos de las miocardiopatías hipertróficas como causa de muerte súbita en casos evaluados en la División Médico Legal III Arequipa del Instituto de Medicina Legal, 2015-2018.

**Métodos:** Se revisaron los reportes de necropsia y de anatomía patológica de casos con muerte súbita de origen cardiaco, seleccionando los casos que presentaron miocardiopatía hipertrófica. Se muestran resultados con estadística descriptiva

**Resultados:** De los 187 casos registrados de muerte de origen cardiaco, 49 (26.20%) fueron por miocardiopatía hipertrófica; se aprecia una tendencia creciente de muertes por este tipo de cardiopatía, pasando de 13.73% de muertes de origen cardiaco en el 2015, a 21.62% en el 2016, llegó a 23.53% en el 2017, y experimentó un incremento de 46.81% de muertes de origen cardiaco en el 2018. el 89.80% de casos fallecidos fueron varones y 10.20% mujeres, con un 4.08% de casos que ocurrió en adolescentes, 14.29% en jóvenes de 20 a 29 años, 28.57% entre los 30 y 39 años, y 20.41% entre los 40 y 49 años. En 30.61% de casos ocurrió en un campo deportivo; en 24.49% de casos la muerte ocurrió en el domicilio, en 14.29% en la vía pública, y 10.20% en establecimientos de salud. El tiempo aproximado transcurrido desde el inicio de los síntomas a la muerte en 42.86% de casos fue antes de los 30 minutos, en 24.49% entre los 30 y 60 minutos; la muerte acaeció entre 1 y 4 horas de iniciados los síntomas. Las manifestaciones clínicas identificadas fueron el síncope súbito en 77.55% de casos, el dolor precordial en 28.57%, disnea en 24.49%. En la autopsia, en todos los casos el corazón estuvo aumentado de volumen, en 95.92% se notó crecimiento y aspecto hipertrófico del ventrículo izquierdo; 85.71% de casos tuvieron engrosamiento de las paredes, sobre todo ventriculares, con disminución de la luz ventricular en 77.55%; un 59.18% de casos mostró congestión de la pared, y 34.69% áreas de aspecto pálido. El diagnóstico macroscópico de la muerte fue de probable infarto de miocardio en 73.47%, miocardiopatía hipertrófica en 4.08%

de casos, alguna miocardiopatía sin especificar en 8.16%. En el examen microscópico de los casos con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica; se encontraron fibras y núcleos hipertróficos en 95.92% de casos, con ramificaciones anómalas de las fibras en 85.71%; se describió engrosamiento de la media arteriolar en arterias intramiocárdicas en 42.86% de casos, hubo infiltrado mononuclear en 67.35% de casos e infiltrado polimorfonuclear en 30.61%, con áreas de fibrosis en 46.94% de casos.

**Conclusiones:** Las miocardiopatías hipertróficas son una causa creciente de muertes súbitas, con perfil clínico forense semejante a las muertes por infarto, que son confirmadas histopatológicamente.

**PALABRAS CLAVE:** muerte súbita cardiaca, miocardiopatía hipertrófica.



## ABSTRACT

**Objective:** To establish the relationship between forensic characteristics and the pathological findings of hypertrophic cardiomyopathies as a cause of sudden death in cases evaluated in the Legal Medical Division III Arequipa of the Institute of Legal Medicine, 2015-2018.

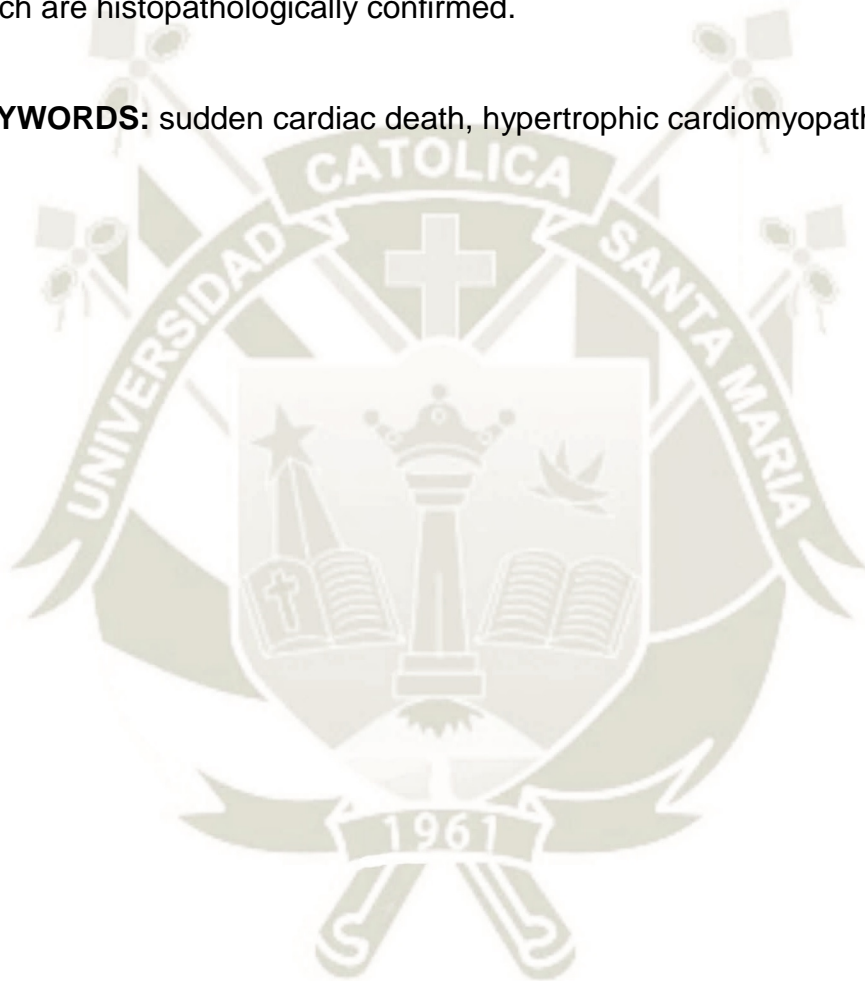
**Methods:** Necropsy and pathological anatomy reports of cases with sudden cardiac origin were reviewed, selecting the cases that presented hypertrophic cardiomyopathy. Results are shown with descriptive statistics

**Results:** Of the 187 registered cases of death of cardiac origin, 49 (26.20%) were due to hypertrophic cardiomyopathy; there is a growing trend of deaths from this type of heart disease, from 13.73% of deaths of cardiac origin in 2015, to 21.62% in 2016, reached 23.53% in 2017, and experienced an increase of 46.81% of deaths of cardiac origin in 2018. 89.80% of deceased cases were male and 10.20% female, with 4.08% of cases that occurred in adolescents, 14.29% in young people from 20 to 29 years old, 28.57% between 30 and 39 years, and 20.41% between 40 and 49 years old. In 30.61% of cases occurred in a sports field; in 24.49% of cases, death occurred at home, in 14.29% on public roads, and 10.20% at health facilities. The approximate time elapsed from the onset of symptoms to death in 42.86% of cases was before 30 minutes, in 24.49% between 30 and 60 minutes; Death occurred between 1 and 4 hours after the onset of symptoms. The clinical manifestations identified were sudden syncope in 77.55% of cases, precordial pain in 28.57%, dyspnea in 24.49%. At autopsy, in all cases the heart was increased in volume, 95.92% showed growth and hypertrophic appearance of the left ventricle; 85.71% of cases had thickening of the walls, especially ventricular, with decrease in ventricular lumen in 77.55%; 59.18% of cases showed congestion of the wall, and 34.69% areas of pale appearance. The macroscopic diagnosis of death was of probable myocardial infarction in 73.47%, hypertrophic cardiomyopathy in 4.08% of cases, some myocardopathy without specifying in 8.16%. In the microscopic examination of cases with diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy; fibers and hypertrophic nuclei were found in 95.92% of cases,

with anomalous ramifications of the fibers in 85.71%; thickening of the arteriolar median was described in intramyocardial arteries in 42.86% of cases, mononuclear infiltrate in 67.35% of cases and polymorphonuclear infiltrate in 30.61%, with areas of fibrosis in 46.94% of cases.

**Conclusions:** Hypertrophic cardiomyopathies are an increasing cause of sudden deaths, with a forensic clinical profile similar to deaths due to infarction, which are histopathologically confirmed.

**KEYWORDS:** sudden cardiac death, hypertrophic cardiomyopathy.



## INTRODUCCIÓN

La muerte súbita cardíaca se caracteriza por un colapso o paro cardíaco súbito secundario por lo general a arritmias cardíacas, en personas con o sin enfermedad cardíaca previa; la sangre deja de fluir al cerebro y todo el organismo y causa la muerte si no es tratada en el lapso de algunos minutos (1). Algunos de estos pacientes llegan a tener síntomas poco antes del evento, pero para establecer el diagnóstico definitivo de un episodio de muerte súbita se requiere que los síntomas tengan menos de una hora de duración. La mayoría de los casos son secundarios a cardiopatía isquémica y ocurren a nivel extrahospitalario (2), en menor porcentaje pueden ser debidos a otras causas como arritmias o miocardiopatías hipertróficas.

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad del miocardio que se produce por alteraciones genéticas en genes que codifican diferentes proteínas sarcoméricas, se presenta como un engrosamiento de la pared ventricular de localización variable, y tiene una gama amplia de expresión clínica que van desde portadores asintomáticos hasta aquellos que presentan muerte súbita como la primera manifestación de la enfermedad (3).

Un estudio previo realizado en nuestra ciudad por Rojas E (4) encontró que en las necropsias realizadas en la ciudad se obtenía una incidencia de 25 muertes súbitas cardíacas por cada 1000 necropsias, de las cuales el 3.10% se deben a miocardiopatía hipertrófica, por lo que constituye una causa importante de muerte sobre todo en personas jóvenes, a diferencia de la cardiopatía coronaria, que afecta a adultos por encima de los 40 años, y puede

ocasionar la muerte inesperada en eventos como el deporte u otras circunstancias súbitas.

Por tal motivo se plantea la realización del presente estudio, que permitirá identificar las características de la miocardiopatía hipertrófica como causa de muerte súbita, que a su vez permitirá identificar perfiles de población susceptible y en un futuro cercano identificar grupos en riesgo de muerte súbita.





## 1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

**Técnicas:** En la presente investigación se aplicó la técnica de la revisión documentaria.

**Instrumentos:** El instrumento utilizado consistió en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

**Materiales:**

- Fichas de recolección de datos.
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

## 2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** El presente estudio se realizó en la División Médico Legal III Arequipa del Instituto de Medicina Legal.



Fuente: [www.diariocorreo.pe](http://www.diariocorreo.pe)

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizó en forma histórica durante el periodo comprendido entre los años 2015-2018.

2.3. **Unidades de estudio:** Reportes de necropsia y de patología forense de casos de muerte súbita con miocardiopatía hipertrófica evaluados en la División Médico Legal III Arequipa del Instituto de Medicina Legal.

**Población:** Todos los reportes de necropsia y de patología forense de casos de muerte súbita con miocardiopatía hipertrófica evaluados en la División Médico Legal III Arequipa del Instituto de Medicina Legal durante el periodo de estudio.

**Muestra:** No se calculó un tamaño de muestra ya que se estudió a todos los integrantes de la población que cumplieron los criterios de selección.

2.4. **Criterios de selección:**

◆ **Criterios de Inclusión**

- Casos de muerte súbita de etiología cardíaca
- Con estudio patológico confirmatorio de miocardiopatía hipertrófica

◆ **Criterios de Exclusión**

- Hallazgo concomitante de otras patologías mortales

3. **Tipo de investigación:**

Se trata de un estudio documental.

4. **Diseño de investigación:**

Es un estudio observacional, retrospectivo, transversal.

## 5. Estrategia de Recolección de datos

5.1. **Organización.** Se realizaron coordinaciones con la Jefatura de la DML III Arequipa del Instituto de Medicina Legal para obtener la autorización para acceder a los archivos de necropsias y anatomía patológica.

Se seleccionó los casos de muerte súbita, excluyendo a todas las muertes violentas (homicidios, suicidios, accidentes), y revisando las descripciones del corazón en las muertes naturales y sospechosas de origen cardiaco, se revisó el diagnóstico macroscópico y de causa de muerte en los informes periciales de necropsia y los resultados histopatológicos, para incluir todos los casos con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica, para recoger las variables de interés en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Una vez concluida la recolección de datos, éstos se organizaron en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

### 5.2. Validación de los instrumentos

No se requiere de validación por tratarse de una ficha para recolectar información.

### 5.3. Criterios para manejo de resultados

#### a) Plan de Recolección

La recolección de datos se realizó previa autorización para la aplicación del instrumento.

**b) Plan de Procesamiento**

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados de manera consecutiva y tabulados para su análisis e interpretación.

**c) Plan de Clasificación:**

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2016).

**d) Plan de Codificación:**

Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

**e) Plan de Recuento.**

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

**f) Plan de análisis**

Se empleó estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas), medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentan como proporciones. La comparación de variables entre los periodos de tiempo se hizo mediante el cálculo de la prueba chi cuadrado. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete SPSS v.22.0.



**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Tabla 1**

**Incidencia de muertes por patología cardíaca y miocardiopatía  
hipertrófica en el periodo de estudio**

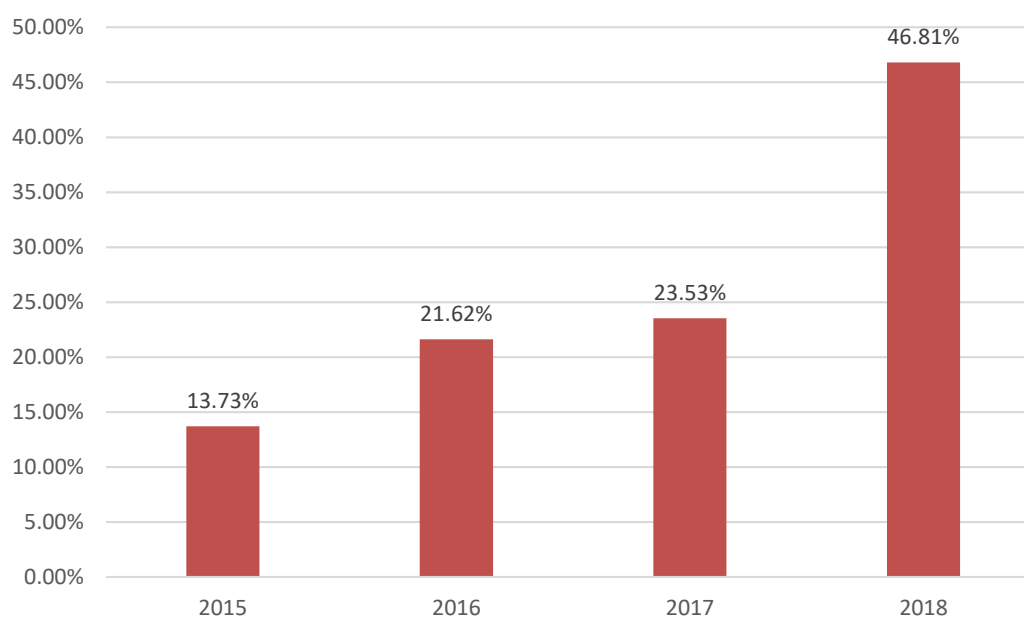
<b>Año</b>	<b>Total</b>	<b>Muerte de origen cardíaco</b>	<b>Miocardiopatía hipertrófica</b>	<b>%</b>
2015	827	51	7	13.73
2016	876	37	8	21.62
2017	851	51	12	23.53
2018	793	47	22	46.81
<b>Total</b>	<b>3347</b>	<b>187</b>	<b>49</b>	<b>26.20</b>

*Fuente: Elaboración propia*

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Gráfico 1**

**Incidencia de muertes por patología cardíaca y miocardiopatía  
hipertrófica en el periodo de estudio**



***Fuente: Elaboración propia***

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Tabla 2**

**Casos de muerte por miocardiopatía hipertrófica según edad y sexo**

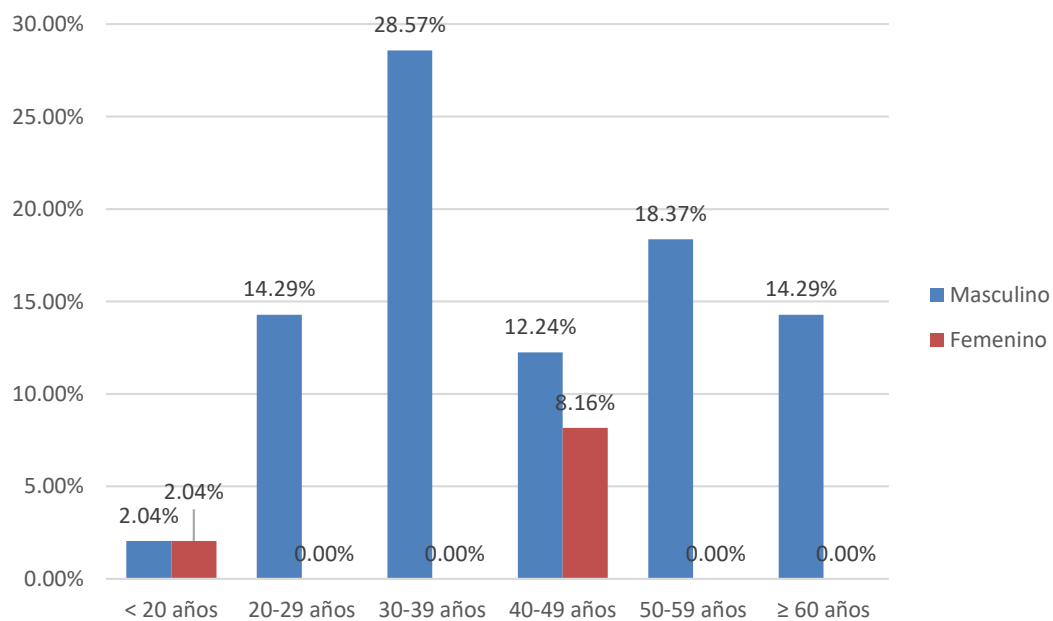
Edad	Masculino		Femenino		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
< 20 años	1	2.04	1	2.04	2	4.08
20-29 años	7	14.29	0	0.00	7	14.29
30-39 años	14	28.57	0	0.00	14	28.57
40-49 años	6	12.24	4	8.16	10	20.41
50-59 años	9	18.37	0	0.00	9	18.37
≥ 60 años	7	14.29	0	0.00	7	14.29
Total	44	89.80	5	10.20	49	100.00

*Fuente: Elaboración propia*

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Gráfico 2**

**Casos de muerte por miocardiopatía hipertrófica según edad y sexo**



Edad promedio  $\pm$  D. estándar (mín – máx):

- Masculino: 42.57  $\pm$  13.28 años (15 – 62 años)
- Femenino: 39.40  $\pm$  13.05 años (17 – 49 años)

• **Fuente: Elaboración propia**

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Tabla 3**

**Lugar de fallecimiento por miocardiopatía hipertrófica**

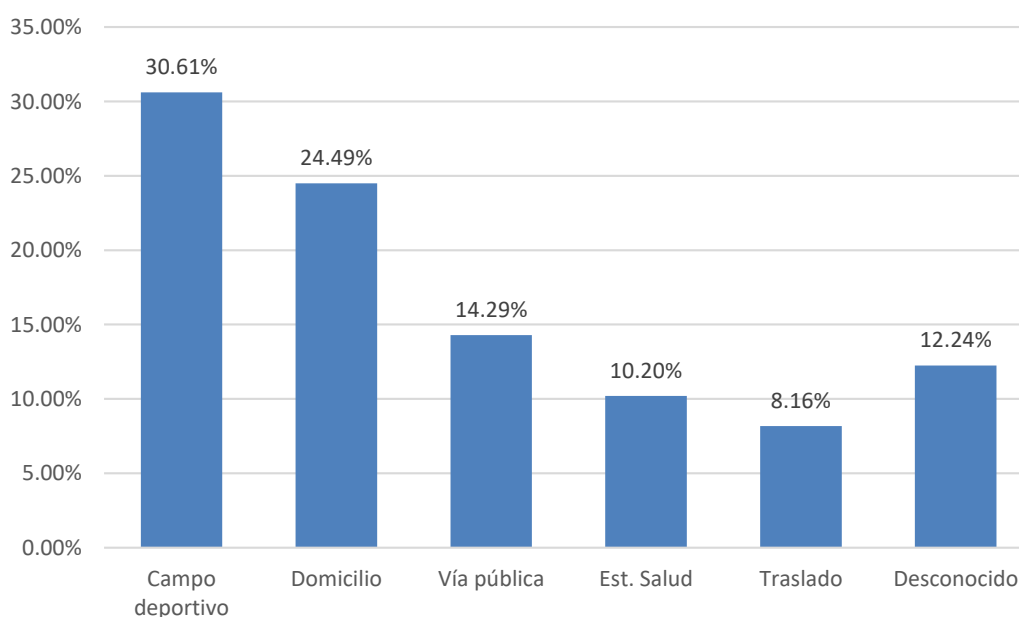
<b>Lugar</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Campo deportivo	15	30.61
Domicilio	12	24.49
Vía pública	7	14.29
Est. Salud	5	10.20
Traslado	4	8.16
Desconocido	6	12.24
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100.00</b>

*Fuente: Elaboración propia*

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Gráfico 3**

**Lugar de fallecimiento por miocardiopatía hipertrófica**



***Fuente: Elaboración propia***

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Tabla 4**

**Tiempo aproximado desde inicio de síntomas hasta la muerte**

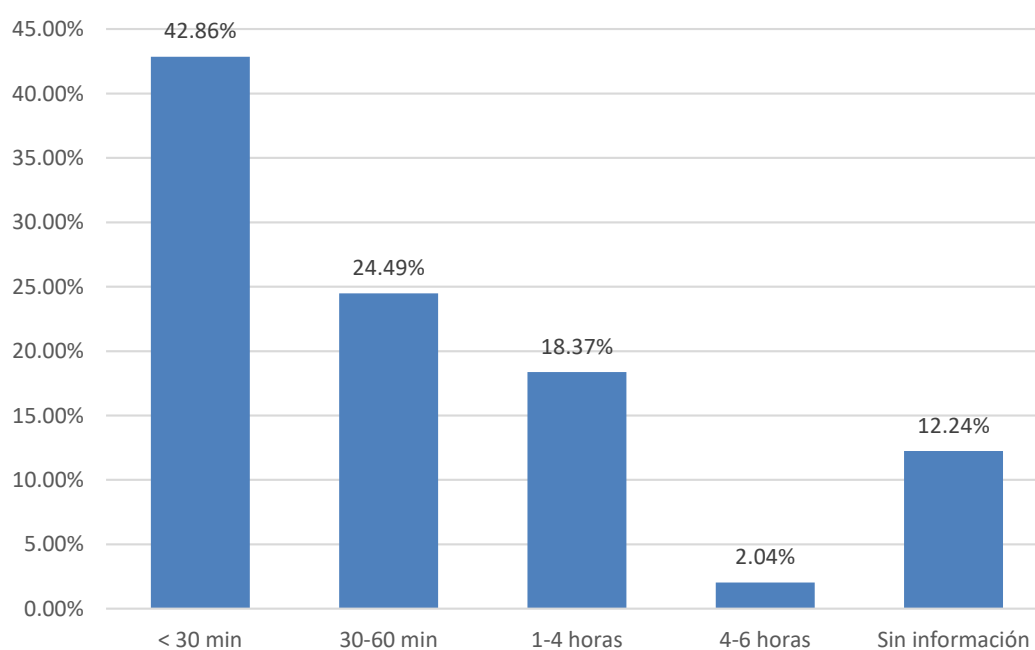
<b>Tiempo</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
< 30 min	21	42.86
30-60 min	12	24.49
1-4 horas	9	18.37
4-6 horas	1	2.04
Sin información	6	12.24
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100.00</b>

*Fuente: Elaboración propia*

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Gráfico 4**

**Tiempo aproximado desde inicio de síntomas hasta la muerte**



***Fuente: Elaboración propia***

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Tabla 5**

**Manifestaciones clínicas previas a la muerte en casos de  
miocardiopatía hipertrófica**

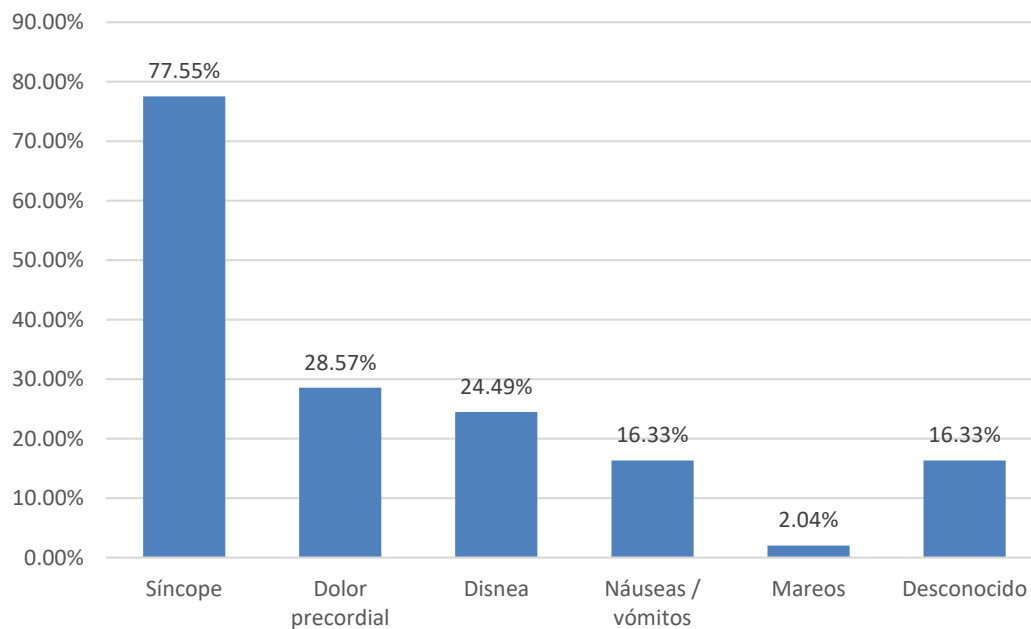
<b>Manifestaciones</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Síncope	38	77.55
Dolor precordial	14	28.57
Disnea	12	24.49
Náuseas / vómitos	8	16.33
Mareos	1	2.04
Desconocido	8	16.33

*Fuente: Elaboración propia*

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Gráfico 5**

**Manifestaciones clínicas previas a la muerte en casos de  
miocardiopatía hipertrófica**



**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Tabla 6**

**Antecedentes de riesgo identificados en casos de muerte por  
miocardiopatía hipertrófica**

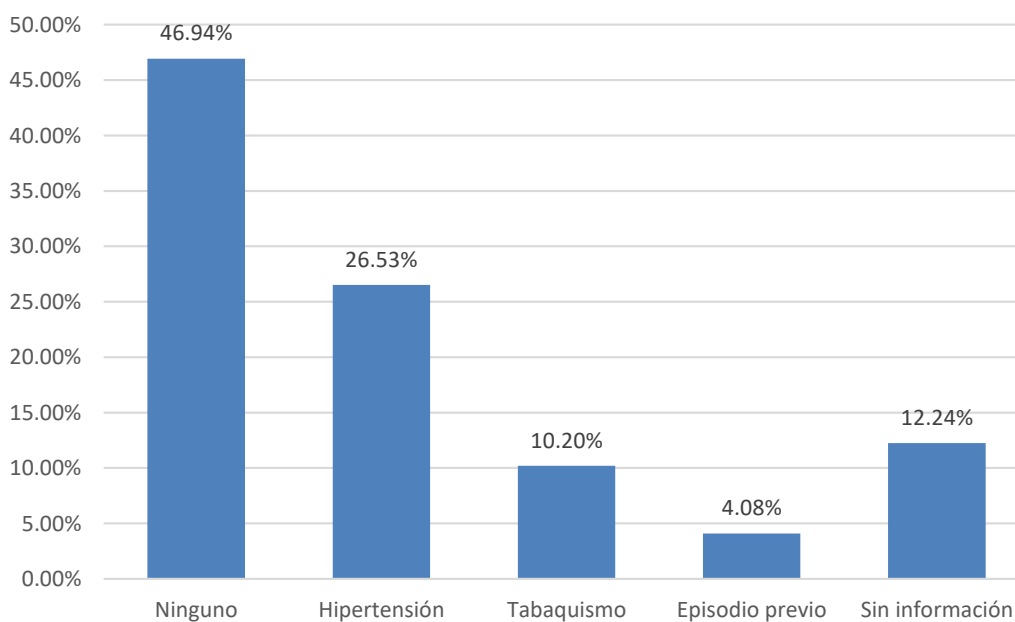
<b>Antecedente</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Ninguno	23	46.94
Hipertensión	13	26.53
Tabaquismo	5	10.20
Episodio previo	2	4.08
Sin información	6	12.24
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100.00</b>

*Fuente: Elaboración propia*

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Gráfico 6**

**Antecedentes de riesgo identificados en casos de muerte por  
miocardiopatía hipertrófica**



***Fuente: Elaboración propia***

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Tabla 7**

**Principales hallazgos del examen macroscópico del corazón**

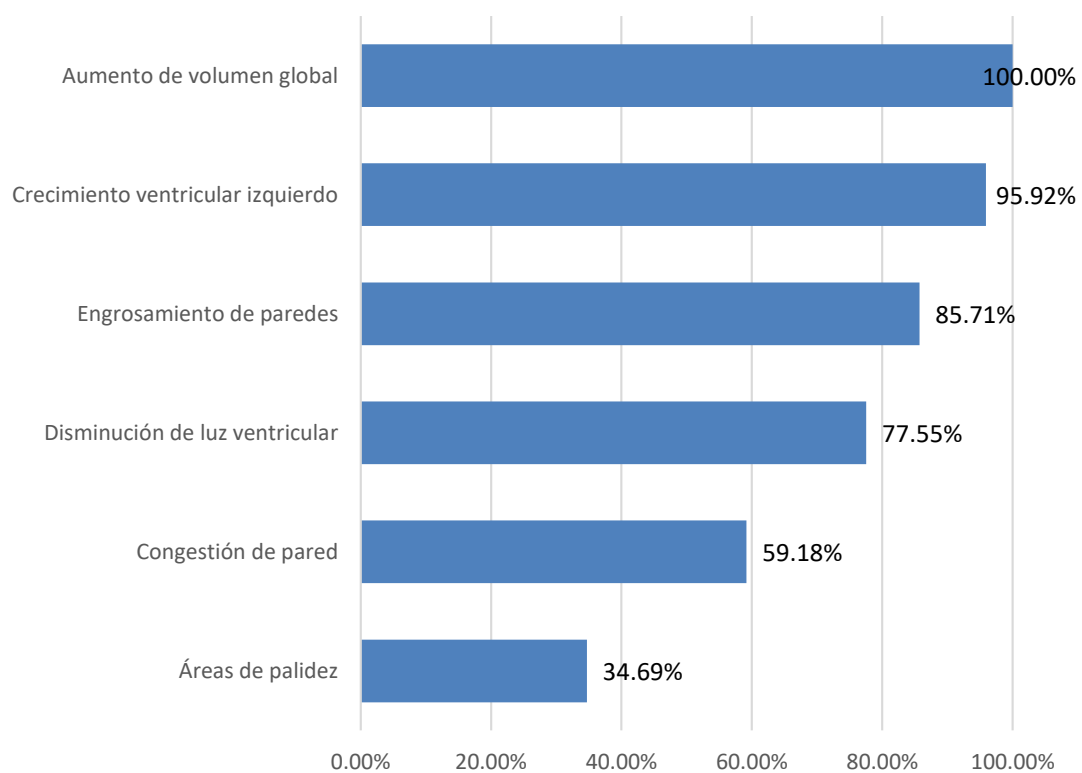
<b>Hallazgo</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Aumento de volumen global	49	100.00
Crecimiento ventricular izquierdo	47	95.92
Engrosamiento de paredes	42	85.71
Disminución de luz ventricular	38	77.55
Congestión de pared	29	59.18
Áreas de palidez	17	34.69

***Fuente: Elaboración propia***

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Gráfico 7**

**Principales hallazgos del examen macroscópico del corazón**



***Fuente: Elaboración propia***

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Tabla 8**

**Diagnóstico macroscópico de las muertes por miocardiopatía  
hipertrófica**

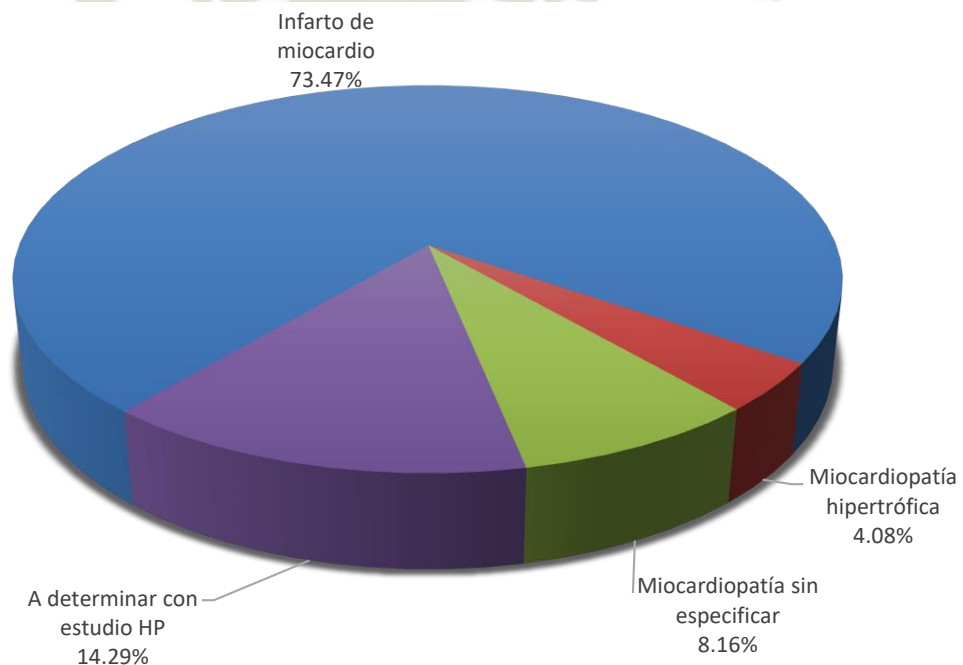
<b>Diagnóstico</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Infarto de miocardio	36	73.47
Miocardiopatía hipertrófica	2	4.08
Miocardiopatía sin especificar	4	8.16
A determinar con estudio HP	7	14.29
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100.00</b>

***Fuente: Elaboración propia***

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Gráfico 8**

**Diagnóstico macroscópico de las muertes por miocardiopatía  
hipertrófica**



**Fuente: Elaboración propia**

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Tabla 9**

**Principales hallazgos microscópicos en el examen de muestras  
cardiacas**

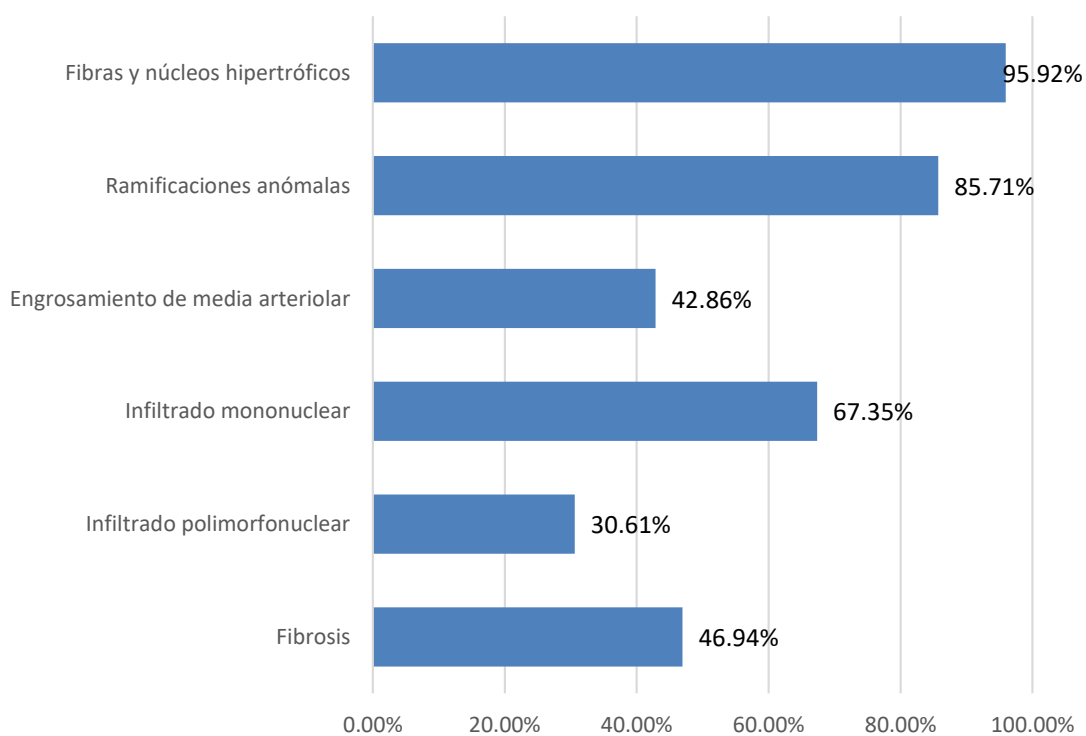
<b>Hallazgo</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Fibras y núcleos hipertróficos	47	95.92
Ramificaciones anómalas	42	85.71
Engrosamiento de media arteriolar	21	42.86
Infiltrado mononuclear	33	67.35
Infiltrado polimorfonuclear	15	30.61
Fibrosis	23	46.94

*Fuente: Elaboración propia*

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA-FORENSE DE LAS MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS  
COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN LA DIVISIÓN MÉDICO LEGAL III, INSTITUTO DE  
MEDICINA LEGAL AREQUIPA, 2015-2018**

**Gráfico 9**

**Principales hallazgos microscópicos en el examen de muestras  
cardiacas**



***Fuente: Elaboración propia***



**CAPÍTULO III.**  
**DISCUSIÓN Y COMENTARIOS**

## DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio se realizó con el objeto de establecer la relación entre las características forenses y los hallazgos patológicos de las miocardiopatías hipertróficas como causa de muerte súbita en casos evaluados en la División Médico Legal III Arequipa del Instituto de Medicina Legal, 2015-2018.

Para tal fin se revisaron los reportes de necropsia y de anatomía patológica de casos con muerte súbita de origen cardiaco, seleccionando los casos que presentaron miocardiopatía hipertrófica. Se muestran resultados con estadística descriptiva.

En la **Tabla y Gráfico 1** se muestra la frecuencia de muertes por miocardiopatía hipertrófica en el periodo de estudio. De los 187 casos registrados de muerte de origen cardiaco, 49 (26.20%) fueron por miocardiopatía hipertrófica; se aprecia una tendencia creciente de muertes por este tipo de cardiopatía, pasando de 13.73% de muertes de origen cardiaco en e 2015, a 21.62% en el 2016, llegó a 23.53% en el 2017, y experimentó un incremento de 46.81% de muertes de origen cardiaco en el 2018. Éste incremento se puede apreciar en un estudio anterior en nuestra localidad que identificaba la frecuencia de muertes cardiacas en la División Médico Legal III Arequipa entre el 2011 y 2016, en que se apreciaba una similar tendencia hacia el aumento. Como una posible causa se podría pensar en un componente genético que esté siendo potenciado por un factor ambiental en nuestro medio.

La **Tabla y Gráfico 2** muestran la edad y sexo de los pacientes fallecidos en forma súbita por miocardiopatía hipertrófica; el 89.80% de casos fallecidos fueron varones y 10.20% mujeres, con un 4.08% de casos que ocurrió en adolescentes, 14.29% en jóvenes de 20 a 29 años, 28.57% entre los 30 y 39 años, y 20.41% entre los 40 y 49 años, mostrando una tendencia a disminuir después, llegando a 18.37% en personas de 50 a 59 años y 14.29% tuvieron de 60 a más años. La edad promedio de los varones fallecidos por miocardiopatía hipertrófica fue de  $42.57 \pm 13.28$  años, y para las mujeres fue de  $39.40 \pm 13.05$  años. Esto se correlaciona con otros estudios, principalmente en Argentina y Chile donde se aprecia un mayor número de casos en personas de sexo masculino, al contrario de estudios provenientes de Europa donde la tendencia es a la equidad.

En la **Tabla y Gráfico 3** se muestra el lugar de ocurrencia de la muerte en los casos estudiados; en 30.61% de casos ocurrió en un campo deportivo (cancha de fútbol, pista de carreras, u otros); en 24.49% de casos la muerte ocurrió en el domicilio, en 14.29% en la vía pública, y 10.20% en establecimientos de salud, mientras que 8.16% fallecieron mientras eran trasladados hacia la atención médica; en 12.24% de casos no fue posible identificar el lugar de ocurrencia. Al respecto es interesante comentar que la literatura nos indica que la deshidratación es un factor desencadenante o agravante de la patología presentada, y es interesante observar que el mayor lugar de ocurrencia es en un campo deportivo, siendo interesante el revelar quizás en un estudio posterior un seguimiento a los deportistas de diferentes recintos deportivos y sus métodos de rehidratación, ya que podríamos

encontrar una falencia en éste lo que desencadenaría presumiblemente la muerte súbita.

El tiempo aproximado transcurrido desde el inicio de los síntomas a la muerte se muestra en la **Tabla y Gráfico 4**; el 42.86% de casos falleció antes de los 30 minutos, en 24.49% entre los 30 y 60 minutos; la muerte acaeció entre 1 y 4 horas de iniciados los síntomas, y en 2.04% entre las 4-6 horas; no se tuvo información en 12.24% de casos. Las manifestaciones clínicas identificadas fueron el síncope súbito en 77.55% de casos, el dolor precordial en 28.57%, disnea en 24.49%, náuseas y/o vómitos en 16.33% y mareos en 2.04%; en 16.33% no se dispuso de información. Éstos datos se relacionan a la literatura consultada respecto a muerte súbita y los diferentes conceptos en torno a ella que indican sobre todo la rapidez de la muerte.

Los antecedentes de riesgo cardiovascular en los casos fallecidos se muestran en la **Tabla y Gráfico 6**; no se encontraron antecedentes en 46.94% de casos, en 26.53% hubo antecedente reconocido de hipertensión, en 10.20% tabaquismo, y en 4.08% de casos un episodio previo de síntomas sugerentes como síncope o dolor precordial; no se dispuso de información en 12.24% de casos. El no tener antecedentes se relaciona a la literatura consultada ya que una de las características de muerte súbita es que se desarrolla en personas en las que no se esperaba tal desenlace. Por otro lado el antecedente de hipertensión arterial se debe tomar escuetamente, ya que los consultados sobre el mismo son familiares, pero no se sabe el grado de

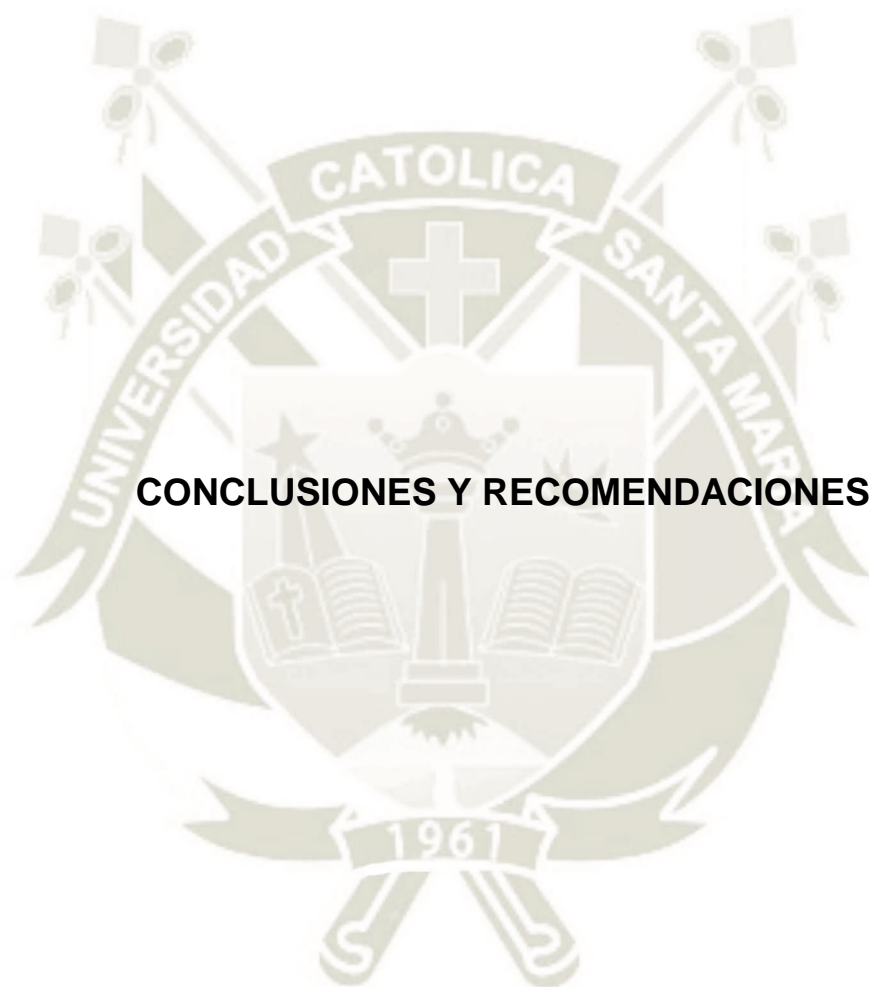
consanguinidad exacto, pudiendo ser un dato añadido erróneamente al momento de prestar su declaración.

En la **Tabla y Gráfico 7** se muestra los hallazgos macroscópicos del corazón en la autopsia; en todos los casos el corazón estuvo aumentado de volumen, en 95.92% se notó crecimiento y aspecto hipertrófico del ventrículo izquierdo; 85.71% de casos tuvieron engrosamiento de las paredes, sobre todo ventriculares, con disminución de la luz ventricular en 77.55%; un 59.18% de casos mostró congestión de la pared, y 34.69% áreas de aspecto pálido. Con estos hallazgos, el diagnóstico macroscópico de la muerte fue de probable infarto de miocardio en 73.47%, miocardiopatía hipertrófica en 4.08% de casos, alguna miocardiopatía sin especificar en 8.16%, y en 14.29% de casos se prefirió esperar el diagnóstico histopatológico. Evidentemente, el aumento de tamaño en el corazón se observa en todos los casos ya que de lo contrario no se ajustaría al concepto de miocardiopatía, debiendo buscar otras causas; los demás hallazgos se correlacionan con lo expuesto en la literatura.

En la **Tabla y Gráfico 9** se muestran los hallazgos en el examen microscópico de los casos con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica; se encontraron fibras y núcleos hipertróficos en 95.92% de casos, con ramificaciones anómalas de las fibras en 85.71%; se describió engrosamiento de la media arteriolar en arterias intramiocárdicas en 42.86% de casos, hubo infiltrado mononuclear en 67.35% de casos e infiltrado polimorfonuclear en 30.61%, con áreas de fibrosis en 46.94% de casos. Dentro de los resultados

llama la atención el aumento de la media arteriolar intramiocárdica, ya que dicho efecto que se lleva a cabo para ayudar a la oxigenación adecuada de la capa muscular hipertrofiada resulta siendo contraproducente y llevando a pequeños infartos en diferentes zonas del músculo.





## CONCLUSIONES

**Primera.-** Las muertes súbitas cardíacas por miocardiopatías hipertróficas en casos evaluados en la División Médico Legal III IML fueron consideradas inicialmente como infartos de miocardio y solo en 4.08% como miocardiopatía hipertrófica en el examen macroscópico, confirmado posteriormente en la histopatología.

**Segunda.-** Se encontró una frecuencia de muertes súbitas cardíaca por miocardiopatías hipertróficas en 49 casos evaluados en la División Médico Legal III Arequipa del Instituto de Medicina Legal, durante el periodo 2015-2018, que corresponden a un 26.20% de muertes de origen cardíaco.

**Tercera.-** La duración de los síntomas previos a la muerte fue inferior a las 6 horas, con predominio de muerte dentro de la primera hora, ocurrida en áreas de práctica deportiva o en domicilio en casos de muerte súbita cardíaca por miocardiopatías hipertróficas.

**Cuarta.-** Los hallazgos macroscópicos postmortem en la autopsia de casos de muerte súbita cardíaca por miocardiopatías hipertróficas en casos evaluados fueron correspondientes a un corazón aumentado de volumen con engrosamiento de paredes y estrechamiento de la luz ventricular, y desde el punto de vista microscópico con fibras engrosadas y anormalmente ramificadas.

## RECOMENDACIONES

- 1) Se recomienda al personal médico de la III División Médico Legal de Arequipa realizar seguimientos periódicos para casos de muerte súbita cuya etiología sea la Miocardiopatía hipertrófica, para un análisis por grupos de investigación posterior.
- 2) Se recomienda al personal de medicina general de los distintos establecimientos de salud dar un mayor énfasis en la educación a los pacientes en torno a la clínica de enfermedades cardiacas, en particular sobre la miocardiopatía hipertrófica, para poder tener un diagnóstico precoz, especialmente en pacientes que indiquen realizar esfuerzo físico en forma regular.
- 3) Se recomienda al personal de salud que derive casos de muerte súbita al Instituto de Medicina Legal, realizar un mayor recuento de datos para poder recabar mayor información que permita en futuras investigaciones un acercamiento más preciso a los diferentes signos y síntomas previos al deceso.
- 4) Se recomienda una mayor capacitación en personal que labore en centros deportivos y recreacionales (Clubs deportivos, Piscinas, Canchas de Fútbol, etc) en primeros auxilios, técnicas de RCP básico, para un eventual aumento de sobre vida en casos de muerte súbita por miocardiopatía hipertrófica.
- 5) Se recomienda un diagnóstico precoz mediante mapeo genético o en su defecto ecocardiografía en pacientes jóvenes principalmente y que practiquen un deporte de competencia.

## REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- 1) Rodríguez-Reyes H, Muñoz Gutiérrez M, Márquez MF, Pozas Garza G, Asensio Lafuente E, Ortíz Galván F y cols. Muerte súbita cardiaca. Estratificación de riesgo, prevención y tratamiento. Archivos de cardiología de México, 2015; 85(4):329-336.
- 2) Morentin B, Audicana C. Estudio poblacional de la muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria: incidencia y causas de muerte en adultos de edad mediana. Revista Española de Cardiología, 2011; 64(1): 28-34.
- 3) Segura-Villalobos F, Hernández-Guerra AI, Wangüemert-Pérez F, Rodríguez-Pérez JC, Mendoza-Lemes H, Barriales-Villa R. Miocardiopatía hipertrófica sin hipertrofia ventricular: utilidad del estudio anatomopatológico y genético en la prevención de la muerte súbita. Revista Española de Cardiología, 2017; 70:604-606.
- 4) Rojas Linares ES. Correlación patológica forense de las muertes súbitas cardiacas en el Instituto de Medicina Legal, Arequipa, 2011-2016. Tesis para optar el título de médico cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Católica de la Santa María, 2017
- 5) Dowling G. Chapter 4. Sudden Natural Death. In: Dolinak, Matshes, Lew (Eds). Forensic Pathology. Principles and Practice. Elsevier 2005. pp 71-95.
- 6) Vargas E. Cap. 9. Muerte Sospechosa. En: Medicina Legal. Editorial Trillas, México, 1996; pp 97-106.

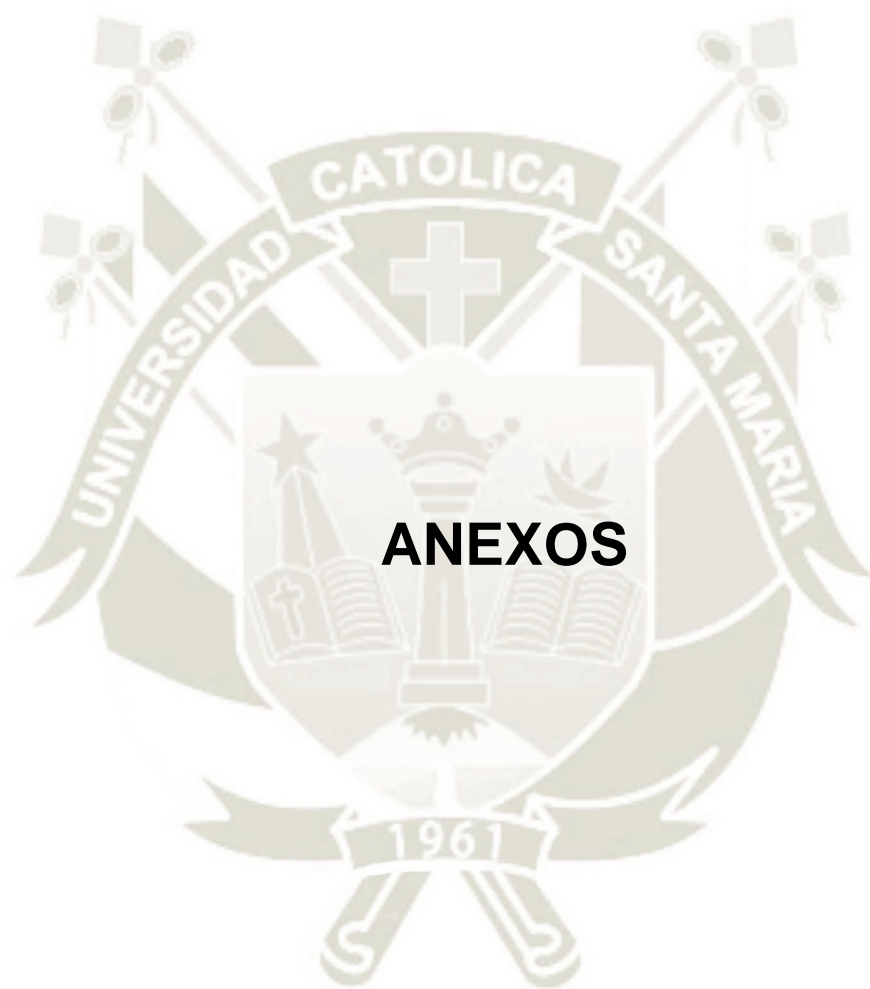
- 7) Brugada J. La muerte súbita cardiaca. La necesidad de una estrategia integral para combatirla. Rev Esp Cardiol Supl. 2013;13(A):1
- 8) Aguilera B, Paz M. Hallazgos en muerte súbita Cardíaca. [http://eusalud.uninet.edu/cl\\_autopsias/Documentos/Msubita.pdf](http://eusalud.uninet.edu/cl_autopsias/Documentos/Msubita.pdf)
- 9) Vilches E, Ochoa LA, González M, Ramos L, Tamayo ND, García D. Perfil de riesgo vascular aterosclerótico del fallecido por muerte cardíaca súbita. Revista Cubana de Medicina. 2013;52(3): 146-160
- 10) Molina P, Bañón R. Muerte súbita cardiaca. Foro de patología autopsica. En: [http://eusalud.uninet.edu/cl\\_autopsias/Casos/21.04/caso.htm](http://eusalud.uninet.edu/cl_autopsias/Casos/21.04/caso.htm)
- 11) Maron BJ. Muerte súbita cardiaca en cardiopatías genéticas y esperanzas de prevención. Rev Esp Cardiol. 2010;63(3):257-60
- 12) Marrugat J, Elosua R y Gil M. Muerte súbita (I). Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España. Rev Esp Cardiol. 1999; 52: 717-725.
- 13) Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden Cardiac Death Caused by Coronary Heart Disease. Circulation. 2012;125:1043-1052.
- 14) González JJ, López A, Prados F. Síncope de esfuerzo y riesgo de muerte súbita en deportistas jóvenes: perspectiva clínica y genética. Emergencias 2011; 23: 47-58
- 15) Wever E, Robles de Medina E. Sudden Death in Patients Without Structural Heart Disease. J Am Coll Cardiol. 2004; 43:1137– 44.

- 16) Eckart RE, Scoville SL, Campbell Clshry EA et al. Sudden Death in Young Adults: A 25-Year Review of Autopsies in Military Recruits. *Ann Intern Med.* 2004; 141:829-834.
- 17) McKenna W, Monserrat Iglesias L. Muerte súbita (V). Identificación y tratamiento de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica y riesgo de muerte súbita. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 123-130
- 18) Ochoa LA, Yong CA, Calderón RO, González M, Miguélez R. Factores de riesgo del síndrome metabólico en la muerte súbita cardíaca. *Revista Cubana de Medicina.* 2011; 50(4):426-440
- 19) O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, Monserrat L, Anastasakis A et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). *European Heart Journal*, 2014; 35, 2010–2020
- 20) Bayés A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Urug Cardiol* 2013; 28: 257-258
- 21) Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Miocardiopatía hipertrófica, 2014. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/Consenso-de-Miocardiopatia-Hipertrofica-completo.pdf>
- 22) ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:212-60.

- 23) Maron BJ. Contemporary Insights and Strategies for Risk Stratification and Prevention of Sudden Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation*. 2010;121:445-56
- 24) Basso C, Burke M, Fornes P y cols. Guías para la práctica de la autopsia en casos de muerte súbita cardíaca. *Cuad Med Forense* 2009; 15(55):7-16
- 25) European Heart Journal. Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Hear J*. 2014;35:2733-99.
- 26) Agarwal S, Tuzcu EM, Desai MY, Smedira N, Lever HM, Lytle BW, et al. Updated meta-analysis of septal alcohol ablation versus myectomy for hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:823-34.
- 27) Vigo-Ramos J. Muerte súbita y emergencias cardiovasculares: problemática actual. *Rev. perú. med. exp. salud pública*, abr./jun. 2008; 25(2): 233-236.
- 28) Dávila F., Lewis AJ, Mogollón IR, Mendoza F, Guatibonza DA. Cardiomiopatía hipertrófica: experiencia de 5 años. *Revista Colombiana de Cardiología*, 2017;24(3):297-297.
- 29) Jiménez-Jáimez J, Alcalde Martínez V, Jiménez Fernández M, Bermúdez Jiménez F, Rodríguez Vázquez MM; Perin F y cols. Diagnóstico clínico y genético de la muerte súbita cardíaca de origen no isquémico. *Revista Española de Cardiología*, 2017; 70(10):808-816

- 30) Schoen F, Mitchell RN. Capítulo 12. Corazón. En: K Umar, Abbas, Aster (Eds). Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional, 9na edición. Elsevier Saunders, España 2015. pp 523-578.









## Anexo 2

### Matriz de sistematización de información

Fecha N	Año	ip_numero_informe	NombreC	ip_causa_final_pre	ip_cau_basica_pre	ip_otra_causa_pre1	ip_otra_cau_pre2	p_cod_sexo	p_edad	p_uni_edad	dp_cod_dp_int	f_num_fi_scalla	per_cod_me_d_leq1	p_cod_estado	int_fec_internamiento
17/04/2015	2015	2.015E+15	TICONA HERRERA ROLANDO LUCIO		INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO			M	57	56001	1	4817	0	7	11:03.2
08/07/2015	2015	2.015E+15	HUANCA HANCCO EDWIN	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO			M	36	56001		4812	0	7	25:19.1
08/07/2015	2015	2.015E+15	ALATA CURO POLICARPIO	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO			M	79	56001	26	4816	0	7	25:14.3
19/11/2015	2015	2.015E+15	QUISPE HUAMANI EDUARDO ALBERTO	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO			M	48	56001		4798	0	7	49:57.4
16/06/2016	2016	2.016E+15	LUGLIO LOVATON JESUS OSWALDO	EDEMA AGUDO DE PULMON	CARDIOPATIA HIPERTROFICA	CINFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	PATOLOGICO	M	61	56001	1	4624	29268611	7	01:26.2
09/03/2015	2015	2.015E+15	DUEÑAS MENDEZ OSCAR	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA AGUDO DE PULMON		M	50	56001		4622	29268611	7	57:43.7
19/04/2017	2017	2.017E+15	AYMA ALBERTO RAUL	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	D/INFARTO DE MIOCARDIO	EDEMA AGUDO DE PULMON	NATURAL	M	44	56001		4797	29268611	7	28:33.4
12/06/2017	2017	2.017E+15	ARONI YANQUI JUAN CARLOS	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS	C/INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA AGUDO DE PULMON	PATOLOGICO	M	38	56010	38	4804	29268611	7	17:02.0
04/12/2017	2017	2.017E+15	RODRIGUEZ SANCHEZ HUGO	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA AGUDO DE PULMON	PATOLOGICO	M	75	56001		4667	29268611	7	38:47.8
01/03/2018	2018	2.018E+15	ADCO APAZA LUIS	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA AGUDO DE PULMON	PATOLOGICO	M	50	56010	1	4807	29268611	7	56:52.6
29/11/2018	2018	2.018E+15	LLANEZA MORILLA FELIX	FALLA MULTIORGANICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA AGUDO DE PULMON	PATOLOGICO	M	43	56001	797	4828	29268611	0	46:56.4
03/01/2017	2017	2.017E+15	RENGIFO MALDONADO WILLIAN	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA	EDEMA CEREBRAL	CARDIOVASCULAR	M	39	56001	39	4648	29425858	7	35:10.0
17/09/2016	2016	2.016E+15	MURRAY RAYMOND DAVID	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA CEREBRAL	CARDIOVASCULAR	M	66	56001		4650	29425858	7	37:04.7
04/09/2017	2017	2.017E+15	PAREDES BRICEÑO LUIS ALBERTO	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA CEREBRAL	CARDIOVASCULAR	M	59	56001	9	4622	29425858	7	21:41.7
24/01/2015	2015	2.015E+15	CACERES GONZALES MARIO MARTIN	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA CEREBRAL Y PULMONAR		M	45	56001		4800	29268611	7	24:13.5
10/05/2015	2015	2.015E+15	TICLLAHUANACO HUAMANI JORGE FIDEL	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA	EDEMA CEREBRAL Y PULMONAR	MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA	M	62	56001		4796	29425858	7	20:48.1
12/12/2015	2015	2.015E+15	VELARDE ALEMAN GUILLERMO ENRIQUE	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS	C/INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA CEREBRAL Y PULMONAR		M	64	56001		4582	29268611	7	52:13.1
30/05/2016	2016	2.016E+15	SALINAS FERNANDEZ JORGE AUGUSTO	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS	C/INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA CEREBRAL Y PULMONAR	PATOLOGICO	M	55	56001		4826	29268611	7	03:47.0
30/06/2016	2016	2.016E+15	CARPIO MIRANDA GUILLERMINA	FALLA MULTIORGANICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA CEREBRAL Y PULMONAR	CARDIOVASCULAR	F	86	56001		4648	29425858	7	28:00.5
07/11/2016	2016	2.016E+15	BUTRON MANRIQUE OSWALDO VICTOR	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA CEREBRAL Y PULMONAR	CARDIOVASCULAR	M	39	56001	36	4691	29425858	7	22:49.0
19/12/2016	2016	2.016E+15	HUANCA VARGAS FRANCISCO	FALLA MULTIORGANICA	C/INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA CEREBRAL Y PULMONAR	PATOLOGICO	M	63	56001	54	4653	29268611	7	49:42.5
21/11/2017	2017	2.017E+15	ZEBALLOS CANO MAURO FELICIANO	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA CEREBRAL Y PULMONAR	NATURAL	M	72	56010		4653	29425858	7	07:02.4
13/05/2018	2018	2.018E+15	GALLARDO PASTOR ANGEL NICOLAS	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	MIOCARDIOPATIA DILATADA ALCOHOLICA	EDEMA CEREBRAL Y PULMONAR	CARDIOVASCULAR	M	50	56001		5165	29425858	7	03:00.7
19/11/2017	2017	2.017E+15	NAVARRO QUISPE FILOMENA	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS	C/INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA ENCEFALICO	PATOLOGICO	F	40	56001	38	5163	29268611	7	10:41.8
15/11/2015	2015	2.015E+15	CACERES APAZA VICTOR RAUL	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS	C/INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA ENCEFALICO Y PULMONAR	PATOLOGICO	M	73	56001	1	4801	29268611	7	35:30.0
13/03/2016	2016	2.016E+15	MAYTA YAURI JOSE	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS	C/INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA ENCEFALICO Y PULMONAR	PATOLOGICO	M	84	56001		4813	29268611	7	42:55.9
19/04/2016	2016	2.016E+15	TOLEDO ABRIGO MIGUEL	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS	C/INFARTO AGUDO DE PULMON	EDEMA ENCEFALICO Y PULMONAR	PATOLOGICO	M	51	56001	44	4622	29268611	7	30:52.9
22/02/2017	2017	2.017E+15	ALVAREZ CACERES JUAN ROSENDO	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA ENCEFALICO Y PULMONAR	PATOLOGICO	M	64	56001		4795	29268611	7	14:55.0
10/03/2018	2018	2.018E+15	HUAMANI QUISPESIVANA ELOY OSCAR	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS	C/INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA ENCEFALICO Y PULMONAR	PATOLOGICO	M	28	56001		4818	29268611	7	16:50.7
19/07/2018	2018	2.018E+15	MERINO SALAZAR LUIS FELIPE	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS	C/INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA ENCEFALICO Y PULMONAR	PATOLOGICO	M	56	56001	16	4691	29268611	0	56:51.4
09/10/2018	2018	2.018E+15	MELGAREJO HERRERA LORENZA OLINDA	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA ENCEFALICO Y PULMONAR	PATOLOGICO	F	72	56001		4817	29268611	7	18:08.7
22/01/2016	2016	2.016E+15	BEGAZO ALVAREZ JUAN	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	MIOCARDIOPATIA DILATADA	EDEMA PULMONAR	FALLA CARDIACA	M	83	56001	45	4800	29425858	7	58:00.6
07/08/2016	2016	2.016E+15	YEPEZ HACHO ANICETO ZENON	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA PULMONAR	CARDIOVASCULAR	M	70	56001	1	4691	29425858	7	32:09.8
05/09/2016	2016	2.016E+15	MAMANI SULLA OLIVER	EDEMA CEREBRAL	INFARTO DE MIOCARDIO	EDEMA PULMONAR	NATURAL	M	22	56001		4822	29425858	7	13:23.6

18/11/2017	20	2.017E+15	VALDIVIA VALDIVIA ROSAS	EDEMA CEREBRAL	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA PULMONAR	ENFERMEDAD ATEROMATOSA	M	72	56001	20	4645	29666859	7	09.00.5
24/11/2017	20	2.017E+15	TINTA LUQUE LEONARDO	EDEMA CEREBRAL	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA PULMONAR	NATURAL	M	65	56001	29	5021	29425858	7	50:12.2
17/02/2018	20	2.018E+15	FIGUEROA DE BANDA ISIDORA	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA PULMONAR	PATOLOGICO	F	80	56001	13	4691	29268611	7	22:01.1
24/03/2018	20	2.018E+15	GONZALES PITA JORGE ANTONIO	EDEMA CEREBRAL	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA PULMONAR	PATOLOGIA CORONARIO	M	29	56001		4796	29666859	7	55:08.6
26/04/2018	20	2.018E+15	CORNEJO SANCHEZ ARTURO	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA PULMONAR	PATOLOGICO	M	56	56001	4	4806	29666859	7	11:31.6
20/05/2018	20	2.018E+15	VAN DE GEER, THEODORUS FRANCISCUS BERDINA	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA PULMONAR	PATOLOGICO	M	61	56001	3	4808	29268611	7	21:26.1
16/08/2018	20	2.018E+15	LAURA MAMANI MARCIO VARONI	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA PULMONAR	NATURAL	M	22	56001	12	4691	29425858	7	07:03.6
29/03/2015	20	2.015E+15	GARCIA VILLAR EMILIO	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA PULMONAR AGUDO	natural	M	53	56001		4797	29269266	7	01:17.4
24/01/2015	20	2.015E+15	DIAZ CANAZAS AUGUSTO GIANCARLO	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	C/INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA PULMONAR Y CEREBRAL		M	24	56001		4650	29268611	7	07:39.8
22/05/2017	20	2.017E+15	N/N N/N N/N	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA PULMONAR Y CEREBRAL	CARDIOVASCULAR	M	50	56010	1	5163	29425858	9	31:56.0
19/10/2017	20	2.017E+15	SAMANEZ MERCADO CARMEN CECILIA	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS	C/INFARTO DE MIOCARDIO.	EDEMA PULMONAR Y ENCEFALICO	patologico	F	53	56001		4822	29268611	7	13:19.0
12/02/2018	20	2.018E+15	SALAZAR ABRIL NATIVIDA	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS.	C/INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	EDEMA PULMONAR Y ENCEFALICO	PATOLOGICO	F	91	56001	39	4616	29268611	7	37:16.6
30/03/2018	20	2.018E+15	LLAPA HERRERA EDUARDO ALFREDO	EDEMA CEREBRAL Y PULMONAR	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	FALLA CARDIACA	NATURAL	M	53	56001		4809	29425858	7	06:40.1
29/01/2016	20	2.016E+15	COLLAZOS TEBES BRIGIDA GREGORIA	EDEMA CEREBRAL Y PULMONAR	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	FALLA CARDIACA AGUDA	NATURAL	F	56	56001		4809	29425858	7	44:23.4
04/07/2016	20	2.016E+15	MAYTA CHOQUEHUANCA EDWIN JIMMY	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	FALLA CARDIACA AGUDA	MIOCARDIOPATIA	M	37	56001		4798	29425858	7	05:58.2
29/08/2015	20	2.015E+15	PACCO PACHAPUMA ROSALINO HUAMANI QUISPE MARICARMEN BELEN	EDEMA ENCEFALICO	C/ PROCESO INFECCIOSO PULMONAR	FALLA MULTIORGANICA	PATOLOGICO	F	2	56001	1	4799	29268611	7	57:00.8
08/06/2018	20	2.018E+15	ARENAS MIRANDA JACQUELINE MARLENI	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS	C/INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	FALLA MULTIORGANICA	PATOLOGICO	F	48	56001		4822	29268611	7	55:24.4
04/12/2018	20	2.018E+15	CALLINAPA ROBLES MARCIO SANTIAGO	ENCLAVAMIENTO DE AMIGDALAS CEREBELOSAS	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	FALLA MULTIORGANICA	PATOLOGICO	M	39	56001	51	4667	29268611	7	#####
31/07/2018	20	2.018E+15	ZEBALLOS TORRES HOLGER LUIS	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	FALLA ORGANICA MULTIPLE	MIOCARDIOPATIA	M	71	56001		4796	41316558	7	34:23.6
30/04/2015	20	2.015E+15	YTUSACA LAURA MARTA	TAPONAMIENTO CARDIACO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ROTO	HEMOPERICARDIO	PATOLOGIA CARDIOVASCULAR	F	81	56001		4810	29666859	7	38:21.0
08/06/2016	20	2.016E+15	MALAGA QUISPE ELIZABETH	TAPONAMIENTO CARDIACO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DE AURICULA DERECHA ROTO	HEMOPERICARDIO	NATURAL	F	38	56001		4812	29666859	7	50:31.8
12/11/2018	20	2.018E+15	MOLLO RANILLA EPIFANIO	TAPONAMIENTO CARDIACO	INFARTO AGUDO ROTO DE MIOCARDIO	HEMOPERICARDIO	METABOLICO	M	87	56001	26	5165	29646562	7	18:16.5
02/01/2015	20	2.015E+15	NINA OJEDA BERTHA	SHOCK CARDIOGENICO	FALLA ORGANICA MULTIPLE	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	EN ESTUDIO	F	17	56001		4804	29646562	7	21:49.1
17/09/2017	20	2.017E+15	VILCA CHAÑE HENRRY	SHOCK CARDIOGENICO	FALLA ORGANICA MULTIPLE	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	EN ESTUDIO	M	22	56001		4822	29646562	7	58:12.7
08/01/2016	20	2.016E+15	DEL CARPIO ALPACA MOISES ERASMO	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	INFARTO AGUDO CON RUPTURA DE VENTRICULO IZQUIERDO		M	91	56001		4811	0	7	56:07.3
20/03/2015	20	2.015E+15	SALAZAR MORA EDUARDO	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ARTERIOESCLEROTICA CORONARIA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M	71	56001	27	4650	0	7	33:47.2
14/08/2015	20	2.015E+15	NUNEZ CANTALICIO VIDAL BENJAMIN	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M	54	56001		4826	0	7	36:05.1
20/10/2015	20	2.015E+15	CHIPANA CONDORCHOA RAMON RUFO	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M	49	56001		4818	0	7	17:52.6
15/12/2015	20	2.015E+15	ALATA CONTRERAS CESAR	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M	59	56001	798	4809	0	7	33:49.3
09/11/2016	20	2.016E+15	CARPIO MEZA PERCY PASCUAL	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M	74	56001		4795	0	7	03:44.6
21/02/2017	20	2.017E+15	QUISPE GOMEZ MAXIMO	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M	50	56001		4643	0	7	44:44.1
10/04/2017	20	2.017E+15	CCAMA MAMANI VALENTIN	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M	83	56001		4824	0	7	47:40.9
26/04/2017	20	2.017E+15	DELGADO VELASCO GENARO	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M	82	56001	6	1086	0	7	40:44.9
12/07/2017	20	2.017E+15	CANAHIURI TICONA ROBERTO	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M	65	56001	30	4667	0	7	26:50.8

01/08/2017	2017E+15	CHIGUAY QUISPE DEMETRIO ROSENDO	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M	75	56001		4653	0	7	28:20.4
28/05/2018	2.018E+15	ESCOBEDO DELGADO FROILAN FERNANDO	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M	52	56001	55	4819	0	7	29:51.0
04/06/2018	2.018E+15	QUIJERRERZ MAMANI TEODORO	SHOCK CARDIOGENICO	CETOACIDOSIS DIABÉTICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	NATURAL	M	55	56001		4801	29425858	7	36:18.7
22/11/2018	2.018E+15	QUISPE MAMANI VICENTE	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M	76	56001	4	4815	0	7	03:37.1
16/12/2018	2.018E+15	LUNA CABELLO FROILAN RODOLFO	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M	66	56001	36	4805	0	7	33:05.5
30/11/2016	2.016E+15	CARBAJAL PRADO FELIPE NERI	SHOCK CARDIOGENICO	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO		M	63	56001	1	4819	0	7	25:13.5
20/12/2017	2.017E+15	CHANCOLLA COAQUIRA JAIME	EDEMA CEREBRAL CON ENCLAVAMIENTO	ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUEMICA	INFARTO CEREBRAL	NATURAL	M	59	56001	27	4653	29425858	7	23:57.3
18/07/2015	2.015E+15	N/N N/N N/N	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA	PATOLOGIA CARDIOVASCULAR	M	40	56010	36	4804	29666859	4	58:41.1
28/06/2016	2.016E+15	MAQUE DE TACO PASTORA	FALLA MULTIORGANICA	INFARTO DE MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA	METABOLICO	F	74	56001	1	4817	29666859	7	13:23.5
21/08/2016	2.016E+15	ZEVALLOS MORALES PETIN	INFARTO MIOCARDICO	ESTENOSIS AORTICA CALCIFICADA	INSUFICIENCIA CARDIACA		M	45	56001	33	4805	29269266	7	37:51.2
13/05/2017	2.017E+15	HUISACAYNA ESCOBEDO ANGEL ROLANDO	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA	CARDIOVASCULAR	M	83	56001		4822	29425858	7	56:56.3
13/10/2017	2.017E+15	RAMOS GONZALES ALEX	FALLA MULTISISTEMICA	MIOCARDIOPATÍA DILATADA	INSUFICIENCIA CARDIACA	NATURAL	M	69	56001		4650	29425858	7	27:51.7
17/11/2017	2.017E+15	VILLEGAS MALAGA REYMUUNDO JAVIER	EDEMA CEREBRAL	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA	ENFERMEDAD ATEROMATOSA	M	53	56001	15	3624	29666859	7	29:19.1
10/07/2018	2.018E+15	MOROCCO SASARI GREGORIO	EDEMA AGUDO DE PULMON	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA	PATOLOGICO	M	80	56001		4648	29666859	7	54:14.4
05/02/2018	2.018E+15	BARRIENTOS RIVERO HECTOR ENRIQUE	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	METABOLICO	M	15	56001		4650	29646562	7	46:14.0
04/09/2015	2.015E+15	BRICEÑO ARANIBAR LUCIO JAVIER	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA IZQUIERDA	METABOLICO	M	60	56001	44	4810	29646562	7	36:35.3
29/07/2015	2.015E+15	AMANQUI QUISPE NEMESIO FAUSTINO	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	M	54	56001		4818	29666859	7	17:59.1
05/09/2015	2.015E+15	BELLIDO CHIRINOS IGNACIO	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	Enfermedad Cardiovascular	M	58	56010		3334	29666859	7	45:43.9
17/05/2016	2.016E+15	ULLOA NEGRETE FIDEL	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	natural	M	62	56001	1	4817	29269266	7	27:44.5
01/06/2017	2.017E+15	GARAY APAZA AGUSTIN	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	NATURAL	M	86	56001	817	4653	29269266	7	23:00.1
06/08/2017	2.017E+15	BETTERS PETER EDWARD	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	METABOLICO	M	72	56001		4808	29646562	7	39:36.0
22/08/2017	2.017E+15	ARIAS PUMA ARMANDO JUNIOR	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	METABOLICO	M	34	56001		4822	29646562	7	13:11.7
09/12/2017	2.017E+15	ALARCON TITI POLONIA	EDEMA PULMONAR	INFARTO RECIENTE Y ANTIGUO DE MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	NATURAL	F	68	56001	46	4624	29425858	7	46:40.6
25/12/2017	2.017E+15	CAYANI CONDORI HILARIO ACENCIO	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	METABOLICO	M	82	56001		5164	29646562	7	23:48.2
26/02/2018	2.018E+15	CHAVEZ SEÑA CELSO VICTOR	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	METABOLICO	M	47	56001		1099	29646562	7	50:58.2
06/03/2018	2.018E+15	URACAHUA SIVINCHA LEONARDO	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	METABOLICO	M	62	56001		4828	29646562	7	04:41.5
01/08/2018	2.018E+15	DANELE AQUILANO	EDEMA PULMONAR AGUDO - HIPOXIA SEVERA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA		M	34	56001	4	4624	29269266	7	22:48.3
17/08/2018	2.018E+15	SONCO PACHECO GUILLERMO ESCOLASTICO	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	METABOLICO	M	62	56001	38	4816	29646562	7	07:39.1
08/11/2018	2.018E+15	AGUILAR ZAVALETA EBER CARLOS	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	METABOLICO	M		56001	27	4653	29646562	7	18:19.4
11/06/2016	2.016E+15	CARRILLO ZUÑIGA ELIZABETH PAMELA	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA IZQUIERDA	METABOLICO	F	42	56001		4650	29646562	7	18:03.4
18/11/2018	2.018E+15	PULCHA DIAZ JESUS SEBASTIAN	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA SEVERA	METABOLICO	M	76	56001		4804	29646562	7	00:53.1
12/07/2016	2.016E+15	FERNANDEZ ESTEBA ESTEBAN EDDY	SHOCK CARDIOGENICO	CARDIOPATIA CRONICA	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	METABOLICO	M	49	56001		4826	29646562	7	49:17.4
21/07/2017	2.017E+15	SULLACE EMIDIA ROSA	SHOCK CARDIOGENICO	CARDIOPATIA CRONICA REAGUDIZADA	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	METABOLICO	F	22	56001	26	4820	29646562	7	35:51.1
29/09/2018	2.018E+15	ALMONTE EGUILUZ UBERTO FERNANDO	EDEMA CEREBRAL Y PULMONAR	INFARTO ANTIGUO Y RECIENTE DE MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA	CARDIOVASCULAR	M	89	56001		4804	29425858	7	30:33.2
12/05/2015	2.015E+15	AMPUERO TALAVERA GUILLERMO	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA	METABOLICO	M	93	56001		4796	29646562	7	01:57.9

16/01/2015	2015E+15	MAMANI DE ANCCO RAMONA	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIACO AGUDA	METABOLICO	F	84	56001		4804	29646562	7	09:28.1
17/09/2015	2015E+15	LAZO SANCHEZ RAMON	HIPOXIA SEVERA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	INSUFICIENCIA CARDIO RESPIRATORIA	ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA	M	77	56001		4801	29666859	7	36:38.6
26/07/2015	2015E+15	PALACIOS CONSA VICTOR	EDEMA PULMONAR Y ENCEFALICO	C/INFARTO AGUO DE MIOCARDIO	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	PATOLOGICO	M	82	56001		4816	29268611	7	26:00.9
22/08/2018	2018E+15	HUAMAN TEJADA NAZARIO	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	METABOLICO	M	65	56001	3	4822	29646562	7	25:11.6
01/01/2015	2015E+15	APAZA CABANA MARIA LORETO	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA	METABOLICO	F	80	56001	38	4817	29646562	7	05:15.1
08/11/2015	2015E+15	TORRES LIMA MOISES	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA	METABOLICA	M	81	56001		4812	29646562	7	38:17.0
04/06/2016	2016E+15	PEREZ SANCHEZ ARNALDO	TAPONAMIENTO CARDIACO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ROTURA CARDIACA	CARDIOPATIA CORONARIA	M	48	56001	43	4812	29425858	7	20:46.9
14/07/2015	2015E+15	ROMERO RODRIGUEZ LEONIDES	TAPONAMIENTO CARDIACO.	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, COMPLICADO.	ROTURA DE PARED VENTRICULAR	PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	59	56001	4	4822	29225194	7	13:23.0
05/05/2017	2017E+15	BERRIO PINARES ANDRES	TAPONAMIENTO CARDIACO.	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.	ROTURA DE PARED VENTRICULAR	PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	80	56010		4824	29225194	7	23:04.6
08/04/2018	2018E+15	PILCO KANAZA RICARDO	TAPONAMIENTO CARDIACO.	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.	ROTURA VENTRICULAR IZQUIERDA.	PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	66	56010	32	4645	29225194	7	35:51.0
11/03/2015	2015E+15	REYES BARRIOS JULIO FLORENCIO	TAPONAMIENTO CARDIACO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	RUPTURA CARDIACA		M	50	56001	26	4799	29269266	7	21:40.9
29/03/2015	2015E+15	VARAS MANRIQUE JUAN PERCY	HEMOPERICARDIO MASIVO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO COMPLICADO	RUPTURA CARDIACA	METABOLICO	M		56001	36	4823	29646562	7	45:03.1
02/02/2017	2017E+15	PULCHA DE REVILLA PETRONILA	TAPONAMIENTO CARDIACO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO COMPLICADO	RUPTURA DE MIOCARDIO	INFARTO	F	82	56001		4826	29646562	7	21:16.9
25/09/2017	2017E+15	ZEA ROSAS CARLOS RUBEN	TAPONAMIENTO CARDIACO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO COMPLICADO	RUPTURA DE PARED VENTRICULAR	NATURAL	M	65	56001		4811	29660150	7	50:45.1
29/09/2017	2017E+15	CACERES DIAZ JULIAN ERNESTO	TAPONAMIENTO CARDIACO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO COMPLICADO	RUPTURA DE PARED VENTRICULAR	NATURAL	M	75	56001		4804	29660150	7	11:02.0
18/03/2018	2018E+15	GARZON BARREDA PEDRO IGNACIO	EDEMA CEREBRAL Y PULMONAR	INFARTO ANTIGUO Y RECIENTE DE MIOCARDIO	SHOCK CARDIOGENICO	NATURAL	M	62	56001		4796	29425858	7	08:34.0
19/02/2015	2015E+15	VALDIVIA VALENCIA JUAN MANUEL	EDEMA CEREBRAL	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	SHOCK CARDIOGENICO		M	67	56001		4800	40558095	7	50:46.2
01/07/2017	2017E+15	RAMOS SANCHEZ JUSTINA TEODOCIA	EDEMA PULMONAR	INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA	SINDROME ASCITICO	CARDIOVASCULAR	F	64	56001	4	4803	29425858	7	40:06.1
02/07/2016	2016E+15	SALCEDO FLORES ALCIDES	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	TAPONAMIENTO CARDIACO	PATOLOGICO	M	57	56001	8	4691	29268611	7	32:55.3
30/11/2016	2016E+15	OSORIO ZEGARRA MICHAEL MARIO	EDEMA AGUDO DE PULMON	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO COMPLICADO	TAPONAMIENTO CARDIACO	PATOLOGICO	M	54	56001		4824	29268611	7	53:53.3
28/01/2017	2017E+15	TERAMOTO PALOMINO JOSE RICARDO	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO COMPLICADO	TAPONAMIENTO CARDIACO	PATOLOGICO	M	70	56001		4667	29268611	7	10:09.6
03/12/2017	2017E+15	ALVAREZ CASTRO PETRONILA	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO COMPLICADO	TAPONAMIENTO CARDIACO	PATOLOGICO	F	55	56001		4822	29268611	7	36:02.1
07/12/2017	2017E+15	GUZMAN DE JIMENEZ FELICITAS LUCRECIA	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ROTO	TAPONAMIENTO CARDIACO	NATURAL	F	86	56001	27	4650	29425858	7	45:41.1
07/12/2017	2017E+15	CHOQUE TUNCO BENITA CONCEPCION	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRANSMURAL	TAPONAMIENTO CARDIACO	NATURAL	F	58	56001		4797	29425858	7	23:56.2
27/06/2018	2018E+15	MANSILLA CRISTINA SUZANA	SHOCK CARDIOGENICO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	TAPONAMIENTO CARDIACO		F	49	56001		4812	0	7	03:05.3
17/06/2018	2018E+15	EFFIO DE LA RADA DINO GONZALO	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO COMPLICADO	TAPONAMIENTO CARDIACO	PATOLOGICO	M	52	56001	25	4822	29268611	7	57:37.6
22/02/2018	2018E+15	CORREA SAMAME SANTOS MARIA	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	TROMBOSIS PULMONAR	PATOLOGICO	F	69	56001		4797	29666859	7	14:57.2
26/01/2015	2015E+15	MEDINA EGOAVIL LUZGARDO LEONIDAS ERNESTO		INFARTO CARDIACO			M	55	56001	4	4823	29269266	7	36:11.6
10/02/2015	2015E+15	RONDON MURILLO CARMEN ESTHER	EDEMA PULMONAR Y CEREBRAL	INFARTO PULMONAR DERECHO			F	56	56001	26	4819	40558095	7	40:19.8
20/02/2015	2015E+15	MACHACA CALLA CLEMENCIA		INFARTO DE MIOCARDIO			F	44	56001	3	4800	29269266	7	54:45.4
05/04/2015	2015E+15	ANCCO RAMOS RICARDO RUMALDO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.			PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	70	56001		4804	29225194	0	15:01.7
12/04/2015	2015E+15	HERRERA REYNALDO HUGO		INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR	M	44	56001	12	4808	29666859	7	18:04.5
22/04/2015	2015E+15	VARGAS MARTINEZ ASUNTO VICTOR MANUEL		INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	M	78	56001	27	4653	29666859	7	56:40.4
22/05/2015	2015E+15	NOA CCALLA PABLO SERRAMI	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.			PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	41	56001	16	4810	29225194	7	23:48.8
29/05/2015	2015E+15	PARI MAMANI JOSE ANTONIO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.			PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	33	56001		4814	29225194	7	36:23.1

03/07/2015	2015E+15	PAREDES MARTINEZ DE CARDENAS GLADYS INES	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	F	61	56001	2	4804	29225194	7	47:10.0
04/07/2015	2.015E+15	HUILCA HUILCA FELICITAS		INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		F	52	56001	38	4812	29269266	7	34:11.5
21/07/2015	2.015E+15	SEÑA TACO LIDIA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	F	80	56001		4828	29225194	7	32:02.8
08/08/2015	2.015E+15	BERNALES LUDEÑA OCTAVIO		INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	natural	M	75	56010		5163	29269266	4	50:51.5
17/08/2015	2.015E+15	CUAQUIRA DE HUMIRE ELENA		INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		F	85	56001		4820	29269266	7	45:41.6
21/08/2015	2.015E+15	QUINTANA PATIÑO MANUEL	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	77	56001		4814	29225194	7	29:09.6
16/09/2015	2.015E+15	QUISPE PARI SERAFIN PONCIANO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	36	56001		4800	29225194	7	36:25.5
19/10/2015	2.015E+15	OJEDA ALVAREZ BRAULIO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	86	56001		4818	29225194	7	06:56.9
20/10/2015	2.015E+15	FLORES AYAMAMANI CIPRIANO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	84	56001	41	4616	29225194	7	06:50.2
21/11/2015	2.015E+15	VINELLI YAVAR FERNANDO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	M	36	56001	1	4804	29666859	7	21:08.7
14/12/2015	2.015E+15	NIN NN NIN	INSUFICIENCIA CARDIACA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M		56001	21	4805	29666859	4	04:33.3
17/02/2016	2.016E+15	CONDORI QUISPE ALEJANDRO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	77	56001		4804	29225194	7	58:02.1
08/03/2016	2.016E+15	NEYRA HUAYLLAZO ZACARIAS	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ENFERMEDAD CORONARIA	M	60	56001	37	4811	29666859	7	08:24.1
21/04/2016	2.016E+15	DEL CARPIO MAMANI JONATHAN ALFONSO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	NATURAL	M	34	56001	21	4826	29666859	7	16:09.3
08/05/2016	2.016E+15	DUEÑAS DE HUAYLLAPUMA JULIA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	F	83	56001	33	5163	29225194	7	41:35.8
15/05/2016	2.016E+15	TICONA TITO DAVID VICTORIANO	INSUFICIENCIA CARDIACA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	METABOLICO	M	54	56001		4820	29666859	7	36:14.7
16/07/2016	2.016E+15	QUISPE CERVANTES JOSE MIGUEL	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	NATURAL	M	50	56001	2	4795	29666859	7	24:45.5
21/08/2016	2.016E+15	TERAN TISNADO VICENTE	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	M	65	56001	1	4806	29666859	7	44:34.4
06/10/2016	2.016E+15	VELASQUEZ CAPPA MAXIMO JORGE	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	67	56001		4795	29225194	7	34:37.7
31/10/2016	2.016E+15	HUALPA SALAS JUAN CRISOSTOMO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	81	56001		4814	29225194	7	34:45.8
14/11/2016	2.016E+15	CUTIPA CUTIPA SATURNINO		INFARTO DE MIOCARDIO		M	66	56001	24	4624	29269266	7	54:21.7
26/11/2016	2.016E+15	HERRERA CAPIRA ALEDIO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	60	56001		4814	29225194	7	58:29.8
23/12/2016	2.016E+15	QUISPE YACO ALBERTO	INSUFICIENCIA CARDIACA	INFARTO DE MIOCARDIO	ENFERMEDAD DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR	M	49	56001		4818	29666859	0	41:15.6
14/01/2017	2.017E+15	CHIRINOS HERRERA DANTE	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ENFERMEDAD DEL SISTEMA CARDIOCIRCULATORIO	M	83	56001	1	4622	29666859	7	06:29.4
03/02/2017	2.017E+15	RIVERA VALENCIA MARIA CONSUELO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	F	68	56001	19	4622	29225194	7	22:48.2
14/02/2017	2.017E+15	TAPIA ARIAS RICAR NARCISO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR CRONICA (NO TRAUMATICA).	M	44	56001		4818	29225194	7	49:49.0
25/02/2017	2.017E+15	CHOQUEHUANCA YANQUI RAMON AGUSTIN	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	PATOLOGIA CARDIOVASCULAR	M	69	56001	20	4645	29666859	7	05:19.3
17/05/2017	2.017E+15	PEÑARANDA SADOVA JUSTINIANO ROBERTO		INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		M	62	56001	3	4809	29269266	7	45:49.9
05/06/2017	2.017E+15	HUISA VILCA AGRIPINA MAXIMIANA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	F	75	56001		4803	29225194	7	37:10.2
08/06/2017	2.017E+15	QUISPE SARMIENTO HERMETAÑO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	PATOLÓGICO	M	34	56001	16	4823	29666859	7	08:45.2
20/07/2017	2.017E+15	ALLEN CARR RICHARD	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ENFERMEDAD ATEROMATOSA	M	76	56001	4	4691	29666859	9	31:20.6
30/07/2017	2.017E+15	MAMANI HERRERA RUTH YANETH	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	F	43	56001		4801	29225194	7	32:02.4
21/08/2017	2.017E+15	ESPIÑOZA MUÑOA JUANA ADA	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	PATOLÓGICO	F	74	56001		4632	29666859	7	59:29.7
04/10/2017	2.017E+15	CHAMPI QUISPE LUIS	INSUFICIENCIA CARDIACA	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	ENFERMEDAD ATEROMATOSA	M	71	56001		4667	29666859	7	18:01.0
14/10/2017	2.017E+15	GUTIERREZ CACERES PAULO JESUS	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.		PATOLOGIA CARDIOVASCULAR - ELECTRICA.	M	24	56001	4	4624	29225194	7	54:18.5

23/11/2017	2017	2.017E+15	CONDO QUICO MARCELINO JUAN	INSUFICIENCIA CARDIACA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		ENFERMEDAD ATEROMATOSA	M	45	56001		4804	29666859	7	01:50.6
26/11/2017	2017	2.017E+15	ALVIS CORNEJO MANUEL JESUS	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.			PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	34	56001	17	4642	29225194	7	16:21.5
12/01/2018	2018	2.018E+15	TELLO VILCHEZ NICOLAS ALFONSO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		NATURAL	M	59	56001	1	4622	29666859	7	44:14.9
12/03/2018	2018	2.018E+15	GUTIERREZ CHOQUECOTA LUCIANO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.			PATOLOGIA CARDIOVASCULAR.	M	69	56001	4	4820	29225194	7	37:00.1
19/04/2018	2018	2.018E+15	NINAQUISPE CAMPOS PEDRO	FALLA CARDIACA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO			M	89	56001	3	5165	29666859	7	08:20.1
19/05/2018	2018	2.018E+15	BACA LETONA ALFREDO	INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		PATOLOGICO	M	59	56001	15	4647	29666859	7	36:32.3
19/06/2018	2018	2.018E+15	TAPIA CRUZ MARIANO CONCEPCION	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.			PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	72	56001		4815	29225194	7	24:33.8
05/07/2018	2018	2.018E+15	CHAMBI HUANCOLLO LEONARDA	EDEMA PULMONAR.	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.		CARDIOPATIA ISQUEMICA.	F	70	56001		4667	41316558	7	10:21.0
08/07/2018	2018	2.018E+15	REATEGUI MONTESINOS BRITO ALEJANDRO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.			PATOLOGIA CARDIOVASCULAR (NO TRAUMATICA).	M	38	56001	4	4809	29225194	7	33:59.3
10/07/2018	2018	2.018E+15	MIRANDA UGARTE RAUL	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO			CARDIOPATIA ISQUEMICA.	M	84	56001		4650	41316558	7	44:52.0
27/08/2018	2018	2.018E+15	PAYHUANCA FLORES JAVIER JORGE	EDEMA PULMONAR	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO		MIOCARDIOPATIA	M	60	56001	11	4653	41316558	7	10:30.8
19/11/2018	2018	2.018E+15	ARMAS ESPINOZA RAUL	INSUFICIENCIA CARDIACA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		ENFERMEDAD ATEROMATOSA	M	74	56001	41	4804	29666859	7	00:41.6
25/12/2018	2018	2.018E+15	GUILLAUME JEAN CLAUDE	EDEMA PULMONAR	MIOCARDIOPATIA DILATADA		HIPERTENSION ARETERIAL CRONICA	M	70	56001	858	4691	41316558	7	52:02.5



## **Anexo 3**

# **Proyecto de investigación**

**Universidad Católica de Santa María**  
**Facultad de Medicina Humana**  
**Programa Profesional de Medicina Humana**



**“Correlación patológica-forense de las  
miocardiopatías hipertróficas como causa de muerte  
súbita en la División Médico Legal III, Instituto de  
Medicina Legal Arequipa, 2015-2017”**

Proyecto de Tesis presentado por el Bachiller:

**ARAUJO VEGA, HUMBERTO MARCELO**

Para Optar el Título Profesional de  
**Médico-Cirujano.**

**Arequipa - Perú**  
**2019**

## I. PREÁMBULO

La muerte súbita cardíaca se caracteriza por un colapso o paro cardíaco súbito secundario por lo general a arritmias cardíacas, en personas con o sin enfermedad cardíaca previa; la sangre deja de fluir al cerebro y todo el organismo y causa la muerte si no es tratada en el lapso de algunos minutos (1). Algunos de estos pacientes llegan a tener síntomas poco antes del evento, pero para establecer el diagnóstico definitivo de un episodio de muerte súbita se requiere que los síntomas tengan menos de una hora de duración. La mayoría de los casos son secundarios a cardiopatía isquémica y ocurren a nivel extrahospitalario (2), en menor porcentaje pueden ser debidos a otras causas como arritmias o miocardiopatías hipertróficas.

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad del miocardio que se produce por alteraciones genéticas en genes que codifican diferentes proteínas sarcoméricas, se presenta como un engrosamiento de la pared ventricular de localización variable, y tiene una gama amplia de expresión clínica que van desde portadores asintomáticos hasta aquellos que presentan muerte súbita como la primera manifestación de la enfermedad (3).

Un estudio previo realizado en nuestra ciudad por Rojas E (4) encontró que en las necropsias realizadas en la ciudad se tenía una incidencia de 25 muertes súbitas cardíacas por cada 1000 necropsias, de las cuales el 3.10% se deben a miocardiopatía hipertrófica, por lo que constituye una causa importante de muerte sobre todo en personas jóvenes, a diferencia de la cardiopatía coronaria, que afecta a adultos por encima de los 40 años, y puede ocasionar la muerte inesperada en eventos como el deporte u otras circunstancias súbitas.

Por tal motivo se plantea la realización del presente estudio, que permitirá identificar las características de la miocardiopatía hipertrófica como causa de muerte súbita, lo que a su vez permitirá identificar perfiles de población susceptible y en un futuro cercano identificar grupos en riesgo de muerte súbita.

## II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

### 1. Problema de investigación

#### 1.1. Enunciado del Problema

¿Cuál es la relación entre las características forenses y los hallazgos patológicos de las miocardiopatías hipertróficas como causa de muerte súbita en casos evaluados en la División Médico Legal III Arequipa del Instituto de Medicina Legal, 2015-2018?

#### 1.2. Descripción del Problema

##### a) Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Medicina legal – cardiología
- Línea: Muerte súbita cardiaca – miocardiopatía hipertrófica

**b) Operacionalización de Variables**

<b>Variable</b>	<b>Indicador</b>	<b>Unidad / Categoría</b>	<b>Escala</b>
<b><i>Variable dependiente</i></b>			
Manifestaciones clínicas	Síntomas o signos premortem descritos en historia o epicrisis	Dolor precordial, lipotimia; hipotensión, taquicardia, etc	Nominal
<b><i>Variable dependiente</i></b>			
Hallazgo macroscópico	Informe de necropsia	Engrosamiento ventricular, aumento de volumen cardiaco, signos de isquemia, congestión, palidez, otro	Nominal
Hallazgo microscópico	Informe histopatológico	Infarto de miocardio, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía inflamatoria, otra	Nominal
<b><i>Variable dependiente</i></b>			
Edad	Fecha de nacimiento	Años	De razón
Sexo	Caracteres fenotípicos	Varón / Mujer	Nominal
Tiempo de enfermedad	Hora de inicio de síntomas hasta muerte	Horas	De razón
Antecedente previo	Referencia de factores de riesgo	Hipertensión, tabaquismo, enfermedad previa	Nominal
Lugar de ocurrencia	Acta de levantamiento o epicrisis	Hospital, domicilio, vía pública, otro	Nominal

c) **Interrogantes básicas**

1. ¿Cuál es la frecuencia de muerte súbita cardíaca por miocardiopatías hipertróficas en casos evaluados en la División Médico Legal III Arequipa del Instituto de Medicina Legal, periodo 2015-2018?
2. ¿Cuáles son las características forenses de duración de síntomas, lugar y circunstancias de la muerte súbita cardíaca por miocardiopatías hipertróficas en la División Médico Legal III Arequipa IML, periodo 2015-2018?
3. ¿Cuáles son los hallazgos macroscópicos y microscópicos postmortem en la autopsia de casos de muerte súbita cardíaca por miocardiopatías hipertróficas en casos evaluados en la División Médico Legal III IML, durante el periodo 2015-2018?
4. ¿Cuál es la relación entre las características forenses y los hallazgos patológicos postmortem de las muertes súbitas cardíacas por miocardiopatías hipertróficas en casos evaluados en la División Médico Legal III IML, durante el periodo 2015-2018?

d) **Nivel de investigación:** Se trata de un estudio de campo.

e) **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio observacional, retrospectivo y transversal.

**1.3. Justificación del problema**

- **Originalidad:** No se han encontrado estudios locales recientes sobre

murte súbita cardíaca y tampoco sobre miocardiopatía hipertrófica, y siendo una casua potencialmente prevenible de muerte, es importante su estudio.

- **Relevancia científica:** Permitirá conocer las características de la miocardiopatía hipertrófica como causa de muerte súbita en la población, para poder establecer características epidemiológicas que permitan su detección en la población aparentemente sana.
- **Relevancia práctica:** Se podrá identificar la frecuencia y características diagnósticas en estudios postmortem.
- **Relevancia social:** A través del mejor conocimiento de las patologías cardíacas hipertróficas, se podrá realizar estudios epidemiológicos de prevención de la muerte súbita en nuestro medio.
- **Contemporaneidad:** Las cardiopatías hipertróficas y la muerte súbita son problemas de permanente interés para la ciencia médica.
- **Factibilidad:** Por tratarse de un estudio retrospectivo en un instituto que centraliza el estudio de las muertes sospechosas súbitas y con capacidad de estudio histopatológico.
- **Motivación personal:** Por el interés de realizar una investigación en el área de la cardiología y la medicina forense.
- **Contribución académica:** En el campo de la medicina, por la generación de conocimientos que se aplicarán en estudios posteriores.
- **Políticas de investigación** de la Universidad, que requiere del desarrollo de una investigación para la obtención del título profesional.

## 2. MARCO CONCEPTUAL

### 2.1. Muerte Súbita: Definición

Existen diversas definiciones de muerte súbita. Desde el punto de vista más simple, se considera muerte súbita a un episodio en el cual la persona afectada pierde el pulso, la respiración, y la conciencia de una forma repentina e inesperada, originado por causa natural, y del cual sólo podría recuperarse si se efectúan maniobras médicas adecuadas (5).

Otra definición es “una muerte natural que ocurre instantáneamente o dentro de la primera hora desde el comienzo de los síntomas, en un paciente con enfermedad previa conocida o sin ella, pero en el que el momento y la forma de la muerte son totalmente inesperados” (6). Los pilares de la definición de la muerte súbita son (5):

1° natural (es decir, que no hayan intervenido agentes o causas externas),

2° inesperada (en una persona aparentemente sana o que no se esperaba que fallezca) y

3°, rápida; el tiempo puede variar entre 6 a 24 horas.

Desde el punto de vista epidemiológico, es útil extender el tiempo límite para la muerte biológica a 24 horas después del comienzo de un proceso patológico, como la fibrilación ventricular, que puede conducir a un daño irreversible que produzca la muerte (5).

### 2.2. Epidemiología de la Muerte Súbita

La muerte súbita tiene dos picos de máxima incidencia: durante el primer año de vida (Muerte súbita del lactante) y entre los 45-75 años. El 90% de las muertes súbitas

del adulto son de origen cardíaco y ocurren en la primera hora desde el inicio de los síntomas, siendo muchas veces fulminantes. En España se calcula que se producen 9000 muertes súbitas cardíacas al año en personas entre 25 y 74 años (6).

Se desconoce todavía la incidencia absoluta. Hay dos períodos de la vida en los que se centra la mayor incidencia de muerte súbita: 1º, entre el nacimiento y los 6 meses de edad y 2º, entre los 35-70 años. En ambos grupos existe un notable predominio de los varones.

En adultos, la muerte súbita tiene incidencias que van desde 1.2 a 3.4 por 10000 personas año en gente de menos de 45 años a 94 a 136/10000 en personas de más de 75 años. La cardiopatía coronaria por se aumenta 4 a 6 veces el riesgo (6, 7).

Hay ciertos grupos de población donde se concentra el riesgo más alto de muerte súbita, que son relativamente fáciles de identificar y donde se pueden implementar medidas de prevención primaria, que constituyen un 90% de la población general, con factores de riesgo cardiovasculares (tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia , sedentarismo, etc.) que de alguna forma determinan aparición de cardiopatía coronaria, lo que enfatiza la importancia del adecuado manejo de estos factores de riesgo, en términos de costo-efectividad; el 10% restante de las muertes súbitas no se pueden reconocer factores prevenibles (8).

Aunque la frecuencia relativa de las diferentes causas de muerte súbita en el grupo adulto está influida por la procedencia de los datos estudiados, un hecho parece claro: independientemente del criterio usado y de la población estudiada, la causa más común de muerte súbita, natural e inesperada, son las enfermedades cardiovasculares; y, entre

ellas, la cardiopatía aterosclerótica es la entidad que se identifica con más frecuencia (9).

### **2.3. Muerte súbita de causa cardiaca**

Hay que tener en cuenta que si bien el 90% de casos de muerte súbita que se generan en población con factores de riesgo cardiovascular, la gran mayoría de ellos no tendrá a lo largo de su vida un evento de muerte súbita. Hay también un grupo pequeño de personas con eventos de muerte súbita que no tienen ningún factor de riesgo cardiovascular; en este grupo se concentran las cardiopatías estructurales congénitas y los fenómenos eléctricos primarios. Estos grupos son especialmente difíciles de identificar, especialmente los últimos, excepto por historia familiar de muerte súbita, y habitualmente debutan con muerte súbita (10).

Una gran mayoría (aproximadamente 70-90%) de muertes cardiovasculares súbitas en hombres se atribuye a la cardiopatía coronaria. La proporción de mujeres que mueren súbitamente y que tienen una cardiopatía coronaria demostrada (aproximadamente el 70-90%) de las muertes por la anatomía patológica es más baja. Del mismo modo, los hombres que mueren súbitamente tienden a sufrir una enfermedad coronaria más difusa que las mujeres que fallecen súbitamente de cardiopatía coronaria (11).

### **2.4. Epidemiología de la muerte súbita cardica**

La muerte súbita es un problema de salud público a nivel mundial. Se reporta en diferentes poblaciones y continúa representando al menos del 20-30% de los decesos

de origen cardíaco; en países como EE. UU. es la responsable del 7-18% de los decesos totales. La incidencia en este país varía y va de 70 a 155 casos por 100,000 habitantes/año, lo que puede representar entre 185,000 y 400,000 casos anuales. En la población infantil se ha informado una incidencia de 3.2 casos por 100,000 habitantes/año en Holanda. El mayor número de casos se presenta en población entre 45 a 75 años de edad, debido principalmente al desarrollo de enfermedad arterial coronaria. Tiene un franco predominio en la población masculina, pero con una participación cada vez mayor en el sexo femenino donde se ha informado que puede representar el 35% de la mortalidad de origen cardíaco (11, 12).

## **2.5. Fisiopatología**

La muerte súbita cardíaca se produce por una taquiarritmia ventricular en el 80% de los casos y por bradiarritmia o asistolia en el resto. Son sustratos morfológicos para la aparición de estas arritmias la hipertrofia, alteración estructural de las fibras, fibrosis y necrosis miocárdicas presentes en la mayoría de los procesos patológicos cardíacos. Sobre estos factores estructurales han de incidir factores funcionales transitorios, que actúan como desencadenantes, tales como trastornos electrolíticos, hemodinámicos o descargas de catecolaminas. Sin embargo, el gran desarrollo de la cardiología molecular está empezando a descubrir las alteraciones moleculares que intervienen en la génesis de las enfermedades cardiovasculares en general y las que producen muerte súbita en particular, lo que subraya la influencia de los factores genéticos. Especial importancia tienen los descubrimientos en las arritmias familiares que producen muerte súbita con corazones estructuralmente normales (13).

## 2.6. Causas de muerte súbita cardíaca (12 – 16)

### a) Patología de las arterias coronarias

- Ateromatosis coronaria.
- Origen anómalo. Estenosis congénita del ostium coronario.
- Arteria coronaria hipoplásica.
- Embolismo coronario.
- Disección coronaria.
- Arteritis.
- Lesión de arterias intramurales.
- Puentes coronarios.
- Vasoespasmo coronario.

### b) Enfermedades miocárdicas

- Miocardiopatía hipertrófica.
- Hipertrofia idiopática del ventrículo izquierdo.
- Cardiopatía Hipertensiva.
- Miocardiopatía dilatada.
- Miocardiopatía arritmogénica.
- Enfermedades infiltrativas: sarcoidosis, miocarditis, amiloidosis.

**c) Enfermedades valvulares**

- Estenosis aórtica.
- Prolapso mitral.
- Disfunción de válvula protésica.
- Endocarditis infecciosa.
- Tumores: Mixoma, fibroelastoma.

**d) Sistema de Conducción**

- Nodo sinusal: enfermedad de vaso pequeño, hemorragia, fibrosis.
- Nodo AV: tumores, fibrosis, calcificación distrófica.
- Displasia de la arteria del nodo AV.
- Haz de His: discontinuidad anatómica congénita o adquirida.
- Síndromes de preexcitación (Wolff-Parkinson-White).

**e) Muerte súbita en corazones estructuralmente normales**

- Síndrome QT largo.
- Síndrome de Brugada.
- Fibrilación ventricular idiopática familiar.
- Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.

- Distrofia miotónica.
- Commotio cordis.

## 2.7. Miocardiopatía hipertrófica

La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) se define por la presencia de un aumento de grosor de la pared ventricular izquierda que no se explica exclusivamente por las condiciones de carga anormales (17).

### 2.7.1. Epidemiología

La prevalencia de CMH se ha estimado en estudios metodológicamente heterogéneos, que reportan una prevalencia de aumento no explicado en el grosor del ventrículo izquierdo en el rango de 0.2 – 0.23% en adultos, se ha determinado que en cerca del 60% de los adolescentes y adultos, la CMH es una enfermedad autosómica dominante, se han reportado mutaciones autosómicas dominantes en más de 11 genes que codifican los componentes proteicos del sarcómero (17).

La MCH no es una sola enfermedad sino un grupo de enfermedades producidas por mutaciones de genes que codifican las proteínas del sarcómero. La expresión fenotípica de estas mutaciones depende de múltiples factores modificadores genéticos y ambientales. Se hereda con carácter autosómico dominante, de manera que la probabilidad de ser portador es de un 50%. Se ha visto una correlación genotipo / fenotipo de manera que el pronóstico de la enfermedad parece relacionado con la mutación detectada. Las mutaciones de la b-miosina se asocian a hipertrofia significativa y alta incidencia de muerte súbita y las mutaciones de la troponina T se

asocian a hipertrofia ligera pero también con mal pronóstico (17).

Son factores de riesgo de muerte súbita los antecedentes familiares de muerte súbita, antecedentes personales de síncope recurrente (en jóvenes), taquicardia ventricular no sostenida (en adultos) y respuesta anormal de la presión arterial al ejercicio (en menores de 40 años) (18).

### 2.7.2. Clasificación

La MCH se caracteriza por un ventrículo izquierdo hipertrófico no dilatado en ausencia de otra enfermedad cardíaca o sistémica capaz de producirlo (p. ej., estenosis valvular aórtica o hipertensión arterial sistémica) (19).

Dentro de la última clasificación de miocardiopatías primarias (genéticas, mixtas o adquiridas), es la miocardiopatía primaria genética más frecuente. Desde su descripción, esta entidad recibió una variedad de nombres, de los que los más salientes son: hipertrofia septal asimétrica, estenosis subaórtica hipertrófica idiopática, estenosis subaórtica dinámica y miocardiopatía hipertrófica obstructiva (19).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) adoptó el término miocardiopatía hipertrófica, que resulta el más preciso para describir esta hipertrofia primaria que puede ocurrir con obstrucción dinámica al tracto de salida del ventrículo izquierdo o sin ella (20).

Desde el punto de vista clínico, es importante clasificar hemodinámicamente la MCH en (21):

- a) **Obstructiva:** la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) puede ser persistente en reposo, latente (provocable) o lábil

(variable). Las dos formas de obstrucción son la subaórtica (más frecuente) y la medioventricular (5% aproximadamente). La primera se debe al movimiento anterior sistólico (MAS) de la valva anterior o posterior de la mitral, del aparato cordal o de ambos, que por arrastre (efecto Venturi) provoca un apoyo incompleto sobre el septum con insuficiencia mitral; la segunda reconoce su origen en una inserción anómala del músculo papilar anterior o en hipertrofia excesiva medioventricular o del músculo papilar, con alineamiento patológico; ambas pueden coexistir.

- b) No obstructiva:** la obstrucción no está en reposo ni es provocable con Valsalva o ejercicio. Se dividen en las que tienen función sistólica del ventrículo izquierdo conservada (FSVI) (o supranormal) y las que tienen FSVI alterada (fase final).

Evidencias recientes demostraron que alrededor del 70% de los pacientes con MCH presentan OTSVI en reposo o latente, aunque el significado real de este hallazgo para el manejo terapéutico aún no está aclarado. Lo que se sabe con certeza es que los pacientes con obstrucciones significativas ( $> 30$  mm Hg) presentan mayor progresión de síntomas graves, insuficiencia cardíaca y muerte, principalmente cuando se encuentran poco sintomáticos (19).

### 2.7.3. Fisiopatología

La fisiopatología de la MCH es compleja y multifactorial; en cada paciente pueden predominar uno o más mecanismos para producir el mismo síntoma. Estos

mecanismos son: disfunción diastólica, OTSVI, isquemia miocárdica, insuficiencia mitral, fibrilación auricular y disfunción autonómica (19).

- a) **Disfunción diastólica** Todos los pacientes con MCH tienen algún grado de disfunción diastólica; de hecho, ésta se puede comprobar por Doppler tisular en parientes de pacientes con esta patología que no presentan fenotípicamente la enfermedad. A medida que aumenta la fibrosis miocárdica, el VI aumenta su rigidez y existe un aumento de la presión auricular para completar el llenado ventricular; esto puede llevar al aumento de la presión de enclavamiento y producir disnea.
- b) **Obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo.** Los pacientes con obstrucción dinámica pueden tener síntomas que mejoran con el alivio de la obstrucción, ya sea por medicación o por miomectomía quirúrgica o ablación de una rama septal. Como ya se mencionó, el pronóstico de los pacientes con OTSVI significativa es peor que en el paciente sin esta obstrucción, probablemente debido al daño crónico que conlleva mayor estrés parietal, isquemia miocárdica, necrosis y fibrosis de reemplazo.
- c) **Isquemia miocárdica.** La isquemia miocárdica se evidencia en esta enfermedad en ocasiones por angor típico o atípico, presencia de defectos de perfusión permanentes o reversibles, alteraciones de la reserva coronaria y áreas de fibrosis en la anatomía patológica. En la MCH existe un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno: por un lado existen anomalías anatómicas (hipertrofia intimal de las arteriolas) y

funcionales de la microvasculatura con disminución de su luz y, por otro, una importante hipertrofia y aumento de la masa muscular, características de esta enfermedad. Es importante no olvidar que la cardiopatía isquémica arteriosclerótica puede asociarse y complicar la evolución clínica y así empeorar el pronóstico.

- d) **Insuficiencia mitral.** Como se mencionó, la insuficiencia mitral (por lo general leve a moderada) se debe fundamentalmente a la distorsión del aparato mitral como resultado del modelamiento anterior sistólico y el efecto Venturi de succión: el jet regurgitante se dirige en forma lateral y posterior, sobre todo durante la sístole media y tardía. Habitualmente, la gravedad de la regurgitación es directamente proporcional al gradiente subaórtico. Cuando el jet es central o anterior o es múltiple, se deben sospechar anomalías intrínsecas de la válvula mitral (degeneración mixomatosa, fibrosis valvular, inserción anómala) (20).
- e) **Fibrilación auricular.** La fibrilación auricular (FA) es la arritmia crónica más frecuente en la MCH y está asociada en forma independiente con evolución a la insuficiencia cardíaca progresiva, mayor mortalidad por falla cardíaca y embolia cerebral fatal y no fatal. Puede llegar a tolerarse mal debido al acortamiento diastólico secundario a una alta frecuencia ventricular y/o a la ausencia de la contracción auricular en la contribución al llenado ventricular.
- f) **Disfunción autonómica.** Alrededor del 25% de los pacientes con MCH presenta una respuesta inadecuada al ejercicio, que se manifiesta por la

imposibilidad de elevar la TA más de 20 mm Hg o por una caída de la misma. Esta respuesta se debe a una vasodilatación sistémica durante el ejercicio y ocurre a pesar de un volumen minuto adecuado al esfuerzo; como veremos más adelante, este hallazgo se asocia con una incidencia mayor de muerte súbita.

#### **2.7.4. Manifestaciones clínicas**

Es una enfermedad cardíaca que presenta un curso y presentación clínica diversa, afectando todos los grupos de edad, en algunos casos la progresión de la enfermedad conlleva a la muerte prematura, relacionada principalmente con riesgo de la muerte súbita cardíaca, se debe realizar una estratificación y evaluar la historia personal de: fibrilación ventricular, taquicardia ventricular no sostenida, historia del síncope (familiar y/o personal) y el grosor mayor a 30 mm al ecocardiograma, en donde la estrategia preventiva indica la implantación del cardiodesfibrilador para el control del riesgo (22).

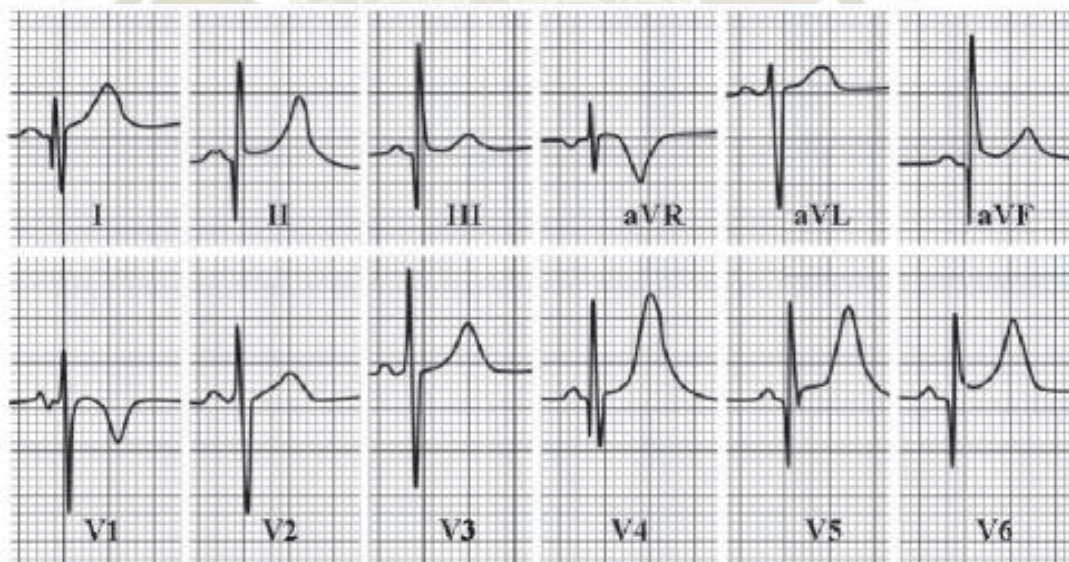
#### **2.7.5. Diagnóstico**

En la MCH se observan numerosas anomalías electrocardiográficas, que están determinadas por la extensión, el grado y la distribución de la hipertrofia del miocardio comprometido, la presencia de fibrosis y/o necrosis del músculo cardíaco y la aparición de trastornos de la conducción intraventriculares (22).

El electrocardiograma muestra alteraciones en el 75 a 95% de los casos, evidenciando patrones de fibrilación auricular, aleteo auricular y taquicardia

ventricular no sostenida, además, permite la medición del grosor del ventrículo izquierdo, identificación de los subtipos (apical, septal), la obstrucción dinámica del tracto de salida del VI, evaluación de la función sistólica y a distinguir entre otras posibles causas de la hipertrofia del ventrículo izquierdo (19).

Las anomalías más frecuentes afectan al segmento ST y a la onda T y alrededor del 50% de los pacientes presentan signos de agrandamiento ventricular izquierdo. Una de las características más notorias de los ECG de pacientes jóvenes con miocardiopatía hipertrófica es la presencia de ondas Q patológicas angostas, profundas y limpias; se observan en el 30% de los casos y en ocasiones pueden preceder a la aparición de la hipertrofia en el ecocardiograma. Estas ondas Q se observan con más frecuencia en las derivaciones que enfrentan a la cara inferior y lateral del ventrículo izquierdo (Figura 1) (22).



**Figura 1.** ECG de un paciente con MCH

Las ondas Q de la MCH aparecen por el aumento de las fuerzas eléctricas que se generan en las zonas hipertrofiadas. Su dirección y su magnitud estarán relacionadas

con el vector resultante de la ubicación de las áreas de mayor hipertrofia ventricular y las modificaciones que ésta produce sobre la geometría cardíaca. El reconocimiento de estas características de las ondas Q en la miocardiopatía hipertrófica es de gran importancia, pues a menudo suelen atribuirse en forma errónea a la presencia de necrosis miocárdica. En cambio, la presencia de ondas Q anchas y empastadas están relacionadas con un grado mayor de desorganización del músculo hipertrofiado o con la aparición de fibrosis y/o necrosis de éste.

Los criterios electrocardiográficos son (22):

#### ***Criterios mayores***

1. Signos de agrandamiento del ventrículo izquierdo con cambios en la repolarización ventricular (puntaje de Romhilt-Estes  $\geq 5$ ) (Tabla 1).
2. Ondas T negativas con amplitud  $\geq 3$  mm en las derivaciones I, aVL con un ángulo entre los ejes eléctricos del complejo QRS y de la onda T  $\geq 30$  grados, de V3 a V6 o  $\geq 3$  mm y en las derivaciones II, III y aVF  $\geq 5$  mm.
3. Ondas Q anormales (duración mayor de 40 mseg o amplitud mayor del 25% del voltaje de la onda R) en por lo menos dos derivaciones.

#### ***Criterios menores***

1. Bloqueo completo de rama o alteraciones de la conducción intraventricular en las derivaciones que exploran el ventrículo izquierdo
2. Alteraciones leves de la repolarización ventricular en las derivaciones precordiales izquierdas.
3. Onda S profunda en V2 ( $>25$  mm)

**Tabla 1. Puntaje de Romhitt-Estes (21)**

1. Onda S en V1 o V2 u onda R en V5 o V6 > 30 mm	3 puntos
2. Alteración secundaria del segmento ST	3 puntos
3. Crecimiento auricular izquierdo	3 puntos
4. Desviación del eje del QRS a la izquierda*	2 puntos
5. Tiempo de la deflexión intrínseca 0,05 seg	1 punto

\* En ausencia de hemibloqueo anterior.

Se diagnostica hipertrofia del ventrículo izquierdo cuando la suma de los puntos es  $\geq 5$ .

### Diagnóstico patológico

El peso cardíaco suele ser superior a los 500 g, aunque existen formas sin hipertrofia. Macroscópicamente se clasifica en cuatro grupos según donde se encuentre la hipertrofia (24):

- Tipo I: hipertrofia de la parte anterior del tabique, generalmente en la base;
- Tipo II: hipertrofia de todo el tabique, sin compromiso de la pared libre;
- Tipo III: hipertrofia del tabique y de la pared anterior;
- Tipo IV: hipertrofia de cualquier parte del ventrículo, incluyendo el apex.

La más frecuente es la tipo I, donde la relación entre el espesor del tabique y la pared libre es de 1.3 : 1. También existen casos de MCH con hipertrofia simétrica y formas de MCH sin hipertrofia. Es frecuente la presencia de una placa fibrosa en el endocardio del tabique interventricular en la zona de contacto con el velo anterior de la válvula mitral. Los tres elementos microscópicos diagnósticos de la enfermedad son: el desorden de fibras miocárdicas (fibras ramificadas, en remolino, etc) en más del 5%

de las fibras; la displasia de las arterias intramiocárdicas y los parches de fibrosis. Son las características microscópicas, sobre todo el desorden de fibras, lo que permite el diagnóstico diferencial con otras hipertrofias cardiacas como las secundarias a sobrecarga de presión (HTA) o de volumen, la hipertrofia fisiológica del deportista y la hipertrofia idiopática del ventrículo izquierdo.

La hipertrofia idiopática del ventrículo izquierdo es una de las entidades que requiere el diagnóstico diferencial con la MCH. Se define como una hipertrofia concéntrica del VI, superior a la considerada fisiológica en relación al ejercicio físico, en ausencia de enfermedad valvular, isquémica o congénita, sin dilatación ventricular, desorden de fibras ni antecedentes de hipertensión arterial. Es causa frecuente de muerte súbita en relación al deporte en menores de 35 años. Algunos piensan que pueden ser variantes de MCH o secundarias a HTA no diagnosticadas. También se asocian al consumo de anabolizantes (21).

Los rasgos histológicos más importantes en el miocardio en la MCH son: 1) hipertrofia miocítica masiva con diámetros transversales de los miocardios a menudo superiores a 40  $\mu\text{m}$  (normal de 15  $\mu\text{m}$ ); 2) desorganización aleatoria de los haces de miocitos y miocitos aislados con forma ondulada, así como desorganización de los elementos contráctiles de las sarcómeras (llamado desorganización miofibrilla); 3) fibrosis intersticial y sustitutiva, con presencia de infiltrado mononuclear por linfocitos y fibroblastos (30).

### 2.7.6. Manejo

El manejo depende de la sintomatología de los pacientes, en aquellos que se encuentran asintomáticos, se recomienda tratar: comorbilidades cardiovasculares, estilos de vida con baja intensidad física, no usar vasodilatadores ni diuréticos y una adecuada hidratación<sup>1</sup>. En los pacientes sintomáticos se debe adicionar el manejo médico específico que incluye betabloqueadores, que aumentan el aporte de oxígeno y el período de llenado diastólico, así como, calcioantagonistas tipo verapamilo que producen un efecto inotrópico negativo (25).

Como última opción se encuentra el manejo invasivo dividido en dos modalidades, la ablación con alcohol y la miectomía quirúrgica considerado el tratamiento más apropiado al adelgazar el septum, corrigiendo la obstrucción del tracto de salida y la insuficiencia mitral (26).

### 3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

#### *A nivel local*

##### 3.1. **Autor:** Rojas Linares ES (4).

**Título:** Correlación patológica forense de las muertes súbitas cardiacas en el Instituto de Medicina Legal, Arequipa, 2011-2016.

**Fuente:** Tesis para optar el título de médico cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Católica de la Santa María, 2017

**Resumen:** Se buscó establecer la relación entre las características forenses que rodean a la muerte y los hallazgos patológicos postmortem de las muertes súbitas de origen cardiaco en el Instituto de Medicina Legal, Arequipa, en el periodo 2011-2016. Se revisaron los protocolos de necropsia e informes histopatológicos de casos de muerte natural con causa básica cardiaca. Se muestran resultados con estadística descriptiva y se asocian con prueba chi cuadrado. En el periodo de estudio de 6 años; se registraron 129 casos, de un total de 5128 necropsias realizadas, lo que hace una incidencia de 25.16 casos x 1000 necropsias. El 84.50% de casos fueron varones y 15.50% mujeres, con edad promedio de  $61.56 \pm 14.99$  años. En 64.34% de casos la muerte ocurrió en un establecimiento de salud, 31.78% en domicilio y 3.88% se registraron en la vía pública. El tiempo registrado entre el inicio de los síntomas y la muerte estuvo dentro de la primera hora en 64.34%. Se encontró macroscópicamente congestión miocárdica en 50.39% de casos, palidez miocárdica en 48.84%, aumento de volumen cardiaco en 25.58%, así como obstrucción de arterias coronarias en 20.93% de piezas. En la microscopía se describió focos de hemorragia en 68.22%, ateromatosis coronaria en 38.76%, presencia de infiltrado inflamatorio agudo en 36.43% y

áreas de fibrosis en 13.18%. Las causas de muerte súbita cardíaca fueron en 96.90% de casos el infarto agudo de miocardio y en 3.10% de casos miocardiopatía hipertrófica.

### *A nivel nacional*

3.2. **Autor:** Vigo-Ramos J (27).

**Título:** Muerte súbita y emergencias cardiovasculares: problemática actual.

**Fuente:** Rev. Perú. med. exp. salud pública, abr./jun. 2008, vol.25, no.2, p.233-236.

**Resumen:** La muerte súbita y el paro cardiorrespiratorio tienen mayor relevancia ante un incremento de las enfermedades cardiovasculares. Su manejo incluye la atención prehospitalaria precoz y para ello se requiere del entrenamiento de personal no médico en técnicas de reanimación cardiopulmonar básica. Sus causas y epidemiología no han sido estudiadas en el Perú y se requiere un fortalecimiento del sistema de emergencias. Se comenta el papel que ha venido desempeñando el Consejo Peruano de Reanimación en el desarrollo de esta área de la medicina de emergencias y desastres. En nuestro país se desconoce la real incidencia de las muertes súbitas y las causas que la producen, sólo hay algunos reportes de casos publicados; sin embargo, esta situación es común a otros países de Latinoamérica, por lo que algunos países como Colombia y México han iniciado esfuerzos por tener un registro de la Muerte Súbita.

### *A nivel internacional*

3.3. **Autor:** Dávila F., Lewis AJ, Mogollón IR, Mendoza F, Guatibonza DA (28).

**Título:** Cardiomiopatía hipertrófica: experiencia de 5 años.

**Fuente:** Revista Colombiana de Cardiología, 2017;24(3):297-297.

**Resumen:** Se buscó identificar la prevalencia, las características clínicas y el tratamiento de los pacientes con cardiomiopatía hipertrófica atendidos en la Fundación Clínica Shaio, Bogotá, Colombia. Se extrajeron y analizaron los registros de pacientes con cardiomiopatías hipertróficas, definiendo las características generales y explorando las diferencias entre subgrupos, todos los contrastes estadísticos asumieron una confianza del 95%. Se evaluaron 22 casos de la cardiomiopatía hipertrófica, el sexo femenino aportó el 40,9% del total de los casos, la edad promedio fue 54 años. El 77,27% presentaron insuficiencia mitral, el 63,64% reportaron dolor torácico, el 68,18% se encontraban en tratamiento inhibidor de renina y el 95,45% tenían betabloqueador, el grosor promedio del septum fue del 22,77 mm, la prevalencia de fibrilación auricular fue del 22,7% y la de enfermedad coronaria del 18%. Se concluye que la prevalencia de la cardiomiopatía hipertrófica en el período 2009-2013 fue del 2,35%, relacionado principalmente con la insuficiencia mitral y tenían antecedente de dolor torácico, la prevalencia de la fibrilación auricular en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica en el presente estudio fue del 22,7% y la de enfermedad coronaria del 18%.

3.4. **Autor:** Jiménez-Jáimez J, Alcalde Martínez V, Jiménez Fernández M, Bermúdez Jiménez F, Rodríguez Vázquez MM; Perin F y cols. (29).

**Título:** Diagnóstico clínico y genético de la muerte súbita cardíaca de origen no isquémico.

**Fuente:** Revista Española de Cardiología, 2017; 70(10):808-816

**Resumen:** El objetivo del estudio es analizar la rentabilidad diagnóstica del estudio etiológico sistematizado de la Muerte Súbita Cardíaca (MSC). Se estudió a 56 familias con al menos 1 caso índice con MSC (reanimada o no). En los supervivientes se exploró con electrocardiograma, imagen cardíaca avanzada, ergometría, estudio familiar, estudio genético y, puntualmente, test farmacológicos. En los fallecidos se examinó la necropsia, así como la autopsia molecular con next generation sequencing (NGS), junto con estudio clínico familiar. El diagnóstico se alcanzó en el 80,4% de los casos, sin diferencias entre supervivientes y fallecidos ( $p = 0,53$ ). Entre los supervivientes, el diagnóstico de canalopatía fue más frecuente que entre los fallecidos (el 66,6 frente al 40%;  $p = 0,03$ ). De los 30 sujetos fallecidos, en 7 la autopsia aportó un hallazgo concluyente. El diagnóstico de miocardiopatía tendía a asociarse con mayor tasa de eventos en la familia. El test genético con NGS se realizó en 42 de los casos; se obtuvo resultado positivo en 28 (66,6%), sin diferencias entre supervivientes y fallecidos ( $p = 0,21$ ).

#### 4. **Objetivos.**

##### 4.1. **General**

Establecer la relación entre las características forenses y los hallazgos patológicos de las miocardiopatías hipertróficas como causa de muerte súbita en casos evaluados en la División Médico Legal III Arequipa del Instituto de Medicina Legal, 2015-2018.

##### 4.2. **Específicos**

- 1) Conocer la frecuencia de muerte súbita cardíaca por miocardiopatías hipertróficas en casos evaluados en la División Médico Legal III Arequipa del Instituto de Medicina Legal, durante el periodo 2015-2018.
- 2) Describir las características forenses de duración de síntomas, lugar y circunstancias de la muerte súbita cardíaca por miocardiopatías hipertróficas en la División Médico Legal III Arequipa IML, periodo 2015-2018.
- 3) Describir los hallazgos macroscópicos y microscópicos postmortem en la autopsia de casos de muerte súbita cardíaca por miocardiopatías hipertróficas en casos evaluados en la División Médico Legal III IML, durante el periodo 2015-2018.
- 4) Establecer la relación entre las características forenses y los hallazgos patológicos postmortem de las muertes súbitas cardíacas por miocardiopatías hipertróficas en casos evaluados en la División Médico Legal III IML, durante el periodo 2015-2018.

## 5. Hipótesis

Es posible que exista una relación directa entre las características forenses y los hallazgos patológicos postmortem de las muertes súbitas cardiacas por miocardiopatías hipertróficas en la División Médico Legal III del IML.



### III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

#### 1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

**Técnicas:** En la presente investigación se aplicará la técnica de la revisión documentaria.

**Instrumentos:** El instrumento que se utilizará consistirá en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

**Materiales:**

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

#### 2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** La presente investigación se realizará en la División Médico Legal III Arequipa del Instituto de Medicina Legal.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizará en forma histórica durante el periodo comprendido entre los años 2015-2018.

**2.3. Unidades de estudio:** Reportes de necropsia y de patología forense de casos de muerte súbita con miocardiopatía hipertrófica evaluados en la División Médico Legal III Arequipa del Instituto de Medicina Legal.

**2.4. Población:** Todos los reportes de necropsia y de patología forense de casos de muerte súbita con miocardiopatía hipertrófica evaluados en la División Médico Legal III Arequipa del Instituto de Medicina Legal durante el periodo de estudio.

**Muestra:** No se calculará un tamaño de muestra ya que se espera considerar a todos los integrantes de la población que cumplan los criterios de selección.

**Criterios de selección:**

- **Criterios de Inclusión**
  - Casos de muerte súbita de etiología cardíaca
  - Con estudio patológico confirmatorio de miocardiopatía hipertrófica
- **Criterios de Exclusión**
  - Hallazgo concomitante de otras patologías mortales

### **3. Estrategia de Recolección de datos**

#### **3.1. Organización**

Se realizarán coordinaciones con la Jefatura de la DML III Arequipa del Instituto de Medicina Legal para obtener la autorización para acceder a los archivos de necropsias y anatomía patológica.

Se seleccionará los casos de muerte súbita, excluyendo a todas las muertes violentas (homicidios, suicidios, accidentes), y revisando las descripciones del corazón en las muertes naturales y sospechosas de origen cardíaco, se revisará el

diagnóstico macroscópico y de causa de muerte en los informes periciales de necropsia y los resultados histopatológicos, para incluir todos los casos con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica, para recoger las variables de interés en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Una vez concluida la recolección de datos, éstos serán organizados en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

### **3.2. Recursos**

- a) Humanos
  - Investigador, asesor.
- b) Materiales
  - Fichas de investigación
  - Material de escritorio
  - Computadora personal con programas procesadores de texto, bases de datos y software estadístico.
- c) Financieros
  - Autofinanciado

### **3.3. Validación de los instrumentos**

No se requiere de validación por tratarse de una ficha para recolectar información.

### **3.4. Criterios para manejo de resultados**

#### **a) Plan de Procesamiento**

Los datos registrados en el Anexo 1 serán luego codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

**b) Plan de Clasificación:**

Se empleará una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2016).

**c) Plan de Codificación:**

Se procederá a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala continua y categórica para facilitar el ingreso de datos.

**d) Plan de Recuento.**

El recuento de los datos será electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

**e) Plan de análisis**

Se empleará estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas), medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentarán como proporciones. Para el análisis de datos se empleará la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete SPSSv.22.0.

#### IV. Cronograma de Trabajo

Actividades	Enero 19				Febrero 19				Marzo 19			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Elección del tema												
2. Revisión bibliográfica												
3. Aprobación del proyecto												
4. Ejecución												
5. Análisis e interpretación												
6. Informe final												

**Fecha de inicio:** 02 de Enero 2019

**Fecha probable de término:** 05 de Marzo 2019

#### V. Referencia Bibliográfica

- 31) Rodríguez-Reyes H, Muñoz Gutiérrez M, Márquez MF, Pozas Garza G, Asensio Lafuente E, Ortíz Galván F y cols. Muerte súbita cardiaca. Estratificación de riesgo, prevención y tratamiento. Archivos de cardiología de México, 2015; 85(4):329-336.
- 32) Morentin B, Audicana C. Estudio poblacional de la muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria: incidencia y causas de muerte en adultos de edad mediana. Revista Española de Cardiología, 2011; 64(1): 28-34.
- 33) Segura-Villalobos F, Hernández-Guerra AI, Wangüemert-Pérez F, Rodríguez-Pérez JC, Mendoza-Lemes H, Barriales-Villa R. Miocardiopatía hipertrófica sin hipertrofia ventricular: utilidad del estudio anatomopatológico y genético en la prevención de la muerte súbita. Revista Española de Cardiología, 2017; 70:604-606.

- 34) Rojas Linares ES. Correlación patológica forense de las muertes súbitas cardiacas en el Instituto de Medicina Legal, Arequipa, 2011-2016. Tesis para optar el título de médico cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Católica de la Santa María, 2017
- 35) Dowling G. Chapter 4. Sudden Natural Death. In: Dolinak, Matshes, Lew (Eds). Forensic Pathology. Principles and Practice. Elsevier 2005. pp 71-95.
- 36) Vargas E. Cap. 9. Muerte Sospechosa. En: Medicina Legal. Editorial Trillas, México, 1996; pp 97-106.
- 37) Brugada J. La muerte súbita cardíaca. La necesidad de una estrategia integral para combatirla. Rev Esp Cardiol Supl. 2013;13(A):1
- 38) Aguilera B, Paz M. Hallazgos en muerte súbita Cardíaca. [http://eusalud.uninet.edu/cl\\_autopsias/Documentos/Msubita.pdf](http://eusalud.uninet.edu/cl_autopsias/Documentos/Msubita.pdf)
- 39) Vilches E, Ochoa LA, González M, Ramos L, Tamayo ND, García D. Perfil de riesgo vascular aterosclerótico del fallecido por muerte cardíaca súbita. Revista Cubana de Medicina. 2013;52(3): 146-160
- 40) Molina P, Bañón R. Muerte súbita cardíaca. Foro de patología autopsica. En: [http://eusalud.uninet.edu/cl\\_autopsias/Casos/21.04/caso.htm](http://eusalud.uninet.edu/cl_autopsias/Casos/21.04/caso.htm)
- 41) Maron BJ. Muerte súbita cardíaca en cardiopatías genéticas y esperanzas de prevención. Rev Esp Cardiol. 2010;63(3):257-60
- 42) Marrugat J, Elosua R y Gil M. Muerte súbita (I). Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España. Rev Esp Cardiol. 1999; 52: 717-725.

- 43) Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden Cardiac Death Caused by Coronary Heart Disease. *Circulation*. 2012;125:1043-1052.
- 44) González JJ, López A, Prados F. Síncope de esfuerzo y riesgo de muerte súbita en deportistas jóvenes: perspectiva clínica y genética. *Emergencias* 2011; 23: 47-58
- 45) Wever E, Robles de Medina E. Sudden Death in Patients Without Structural Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43:1137– 44.
- 46) Eckart RE, Scoville SL, Campbell Clshry EA et al. Sudden Death in Young Adults: A 25-Year Review of Autopsies in Military Recruits. *Ann Intern Med*. 2004; 141:829-834.
- 47) McKenna W, Monserrat Iglesias L. Muerte súbita (V). Identificación y tratamiento de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica y riesgo de muerte súbita. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 123-130
- 48) Ochoa LA, Yong CA, Calderón RO, González M, Miguélez R. Factores de riesgo del síndrome metabólico en la muerte súbita cardíaca. *Revista Cubana de Medicina*. 2011; 50(4):426-440
- 49) O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, Monserrat L, Anastakis A et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). *European Heart Journal*, 2014; 35, 2010–2020
- 50) Bayés A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Urug Cardiol* 2013; 28: 257-258
- 51) Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Miocardiopatía hipertrófica, 2014. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp->

content/uploads/2014/04/Consenso-de-Miocardopatía-Hipertrofica-completo.pdf

- 52) ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:212-60.
- 53) Maron BJ. Contemporary Insights and Strategies for Risk Stratification and Prevention of Sudden Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation.* 2010;121:445-56
- 54) Basso C, Burke M, Fornes P y cols. Guías para la práctica de la autopsia en casos de muerte súbita cardíaca. *Cuad Med Forense* 2009; 15(55):7-16
- 55) European Heart Journal. Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Hear J.* 2014;35:2733-99.
- 56) Agarwal S, Tuzcu EM, Desai MY, Smedira N, Lever HM, Lytle BW, et al. Updated meta-analysis of septal alcohol ablation versus myectomy for hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:823-34.
- 57) Vigo-Ramos J. Muerte súbita y emergencias cardiovasculares: problemática actual. *Rev. perú. med. exp. salud publica, abr./jun.* 2008; 25(2): 233-236.
- 58) Dávila F., Lewis AJ, Mogollón IR, Mendoza F, Guatibonza DA. Cardiomiopatía hipertrófica: experiencia de 5 años. *Revista Colombiana de Cardiología,* 2017;24(3):297-297.

- 59) Jiménez-Jáimez J, Alcalde Martínez V, Jiménez Fernández M, Bermúdez Jiménez F, Rodríguez Vázquez MM; Perin F y cols. Diagnóstico clínico y genético de la muerte súbita cardiaca de origen no isquémico. *Revista Española de Cardiología*, 2017; 70(10):808-816
- 60) Schoen F, Mitchell RN. Capítulo 12. Corazón. En: KUMar, Abbas, Aster (Eds). *Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional*, 9na edición. Elsevier Saunders, España 2015. pp 523-578.

