

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Escuela Profesional de Medicina Humana



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

Tesis presentada por la bachiller:

ELVECIA SORAYA ROJAS LINARES

Para optar el Título Profesional de Médico
Cirujano

ASESOR:

DRA. SANDRA APAZA TOSCAHUA DE PALMA

Arequipa - Perú

2017

*Este trabajo se lo dedico a mi padre Raúl Linares Chuca, la luz en el cielo que
guía mi camino.*

*A mi madre Elvecia, por su apoyo incondicional, por sus consejos, sus valores,
por su motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien,
pero más que nada, por su amor infinito.*

*A mi padre Luis, por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo
caracterizan y que me ha infundado siempre, por el valor mostrado para
siempre salir adelante.*

*A mi tío Norton, por su apoyo constante en todo momento de mi vida, por su
dedicación y su amor.*

A mi hermano Wilson, por estar conmigo incondicionalmente.

*A mi familia en general, por su apoyo constante y por siempre estar presente
apoyándome y compartiendo conmigo en todo momento.*

Primero agradezco a Dios por permitirme estar aquí en este momento tan especial en mi vida.

A mis padres Elvecia y Luis que han dado todo el esfuerzo para que yo ahora este culminando esta etapa de mi vida y darles las gracias por apoyarme en todos los momentos difíciles de mi vida, gracias a ellos, a su amor, a su apoyo soy lo que ahora soy y con el esfuerzo de ellos.

Un especial agradecimiento a mi tío Norton que siempre estuvo conmigo apoyándome en todo momento y circunstancia.

Finalmente agradezco a toda mi familia y todas aquellas personas que me han apoyado y permitido realizar este trabajo de investigación, su apoyo, cariño, amistad tiempo y consejos durante este periodo.

Gracias a ellos y mi esfuerzo ahora puedo ser una gran profesional y seré un gran orgullo para ellos y para todos los que confiaron en mí.

“Todo parece imposible hasta que se hace”
Nelson Mandela



ÍNDICE GENERAL

RESUMEN.....	vi
ABSTRACT	vii
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I MATERIAL Y MÉTODOS.....	3
CAPÍTULO II RESULTADOS.....	7
CAPÍTULO III. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	32
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	40
BIBLIOGRAFÍA	44
ANEXOS.....	48
Anexo 1: Ficha de recolección de datos	49
Anexo 2: Proyecto de investigación	50

RESUMEN

Antecedentes: La muerte súbita de origen cardiaco es una de las principales causas de muerte en países desarrollados y se incrementa en nuestro medio.

Objetivo: Establecer la relación entre las características forenses que rodean a la muerte súbita de origen cardiaco y los hallazgos patológicos postmortem de éstas, en el Instituto de Medicina Legal, Arequipa, en el periodo 2011-2016.

Métodos: Revisión de 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 la prueba chi cuadrado.

Resultados: 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 ± 14.99 años. En 64.34% de casos la muerte ocurrió en un establecimiento de salud, 31.78% en el 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%. 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 cardiaca fueron en 96.90% de casos el infarto agudo de miocardio y en 3.10% de casos miocardiopatía hipertrófica.

Conclusiones: El infarto agudo de miocardio es la principal causa de muerte súbita cardiaca y en menor proporción la miocardiopatía hipertrófica, con hallazgos macro y microscópicos característicos.

PALABRAS CLAVE: muerte súbita cardiaca – macroscopía – microscopía.

ABSTRACT

Background: Sudden cardiac death is one of the leading causes of death in developed countries and is increasing in our country.

Objective: To establish the relationship between the forensic characteristics surrounding sudden cardiac death and the postmortem pathological findings of these in the Institute of Legal Medicine, Arequipa, in the period 2011-2016.

Methods: Review of necropsy protocols and histopathological reports of cases of natural death with cardiac cause. Results with descriptive statistics are shown and are associated with chi square test.

Results: In the study period of 6 years; 129 cases were recorded, out of a total of 5128 necropsies performed, which makes an incidence of 25.16 cases x 1000 necropsies. 84.50% of the cases were male and 15.50% female, with an average age of 61.56 ± 14.99 years. In 64.34% of cases, the death occurred in a health establishment, 31.78% at home and 3.88% were recorded on the public highway. The time between onset of symptoms and death was within the first hour by 64.34%. Myocardial congestion was found macroscopically in 50.39% of cases, myocardial pallor in 48.84%, increase in cardiac volume in 25.58%, and coronary artery obstruction in 20.93% of pieces. Pockets of bleeding were described in 68.22%, coronary atheromatosis in 38.76%, presence of acute inflammatory infiltrate in 36.43% and areas of fibrosis in 13.18%. The causes of sudden cardiac death were in 96.90% of cases the acute myocardial infarction and in 3.10% of cases hypertrophic cardiomyopathy.

Conclusions: Acute myocardial infarction is the main cause of sudden cardiac death and to a lesser extent, hypertrophic cardiomyopathy, with characteristic macro and microscopic findings.

KEY WORDS: sudden cardiac death - macroscopy - microscopy.

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita es un síndrome que se caracteriza por la pérdida de pulso, la respiración, y la conciencia en una forma repentina, inesperada, originado en una causa natural, es decir, sin que participen mecanismos violentos, y de la cual solo podría haber recuperación si se efectúan maniobras médicas adecuadas.

Una de las causas más frecuentes de muerte súbita en adultos tiene origen cardíaco. El estudio de la muerte súbita tiene gran interés desde el punto de vista epidemiológico porque su estudio permite identificar factores de riesgo prevenibles, y desde el punto de vista médico legal porque permite descartar las causas violentas como causas de muerte.

Entre las patologías cardíacas que originan la muerte súbita, es frecuente la cardiopatía coronaria. Son pocas las oportunidades de los pacientes que sufren de estas patologías de encontrar una atención que revierta el resultado mortal. Incluso con atención inmediata las probabilidades de sobrevivida pueden ser pocas. Aún en los casos mortales, existe dificultad en establecer la causa de muerte, produciéndose errores en el llenado del certificado de defunción (paro cardíaco).

Dada su frecuencia a nivel global, y como una de las principales causas de muerte súbita en nuestro medio (25% de muertes) y 18,38% de ellas por infarto, consideramos importante el estudio de los hallazgos

histopatológicos y su correlación con las manifestaciones clínicas y los hallazgos externos.

En los años de estudios de pregrado y durante el internado he tenido la oportunidad de conocer de cerca la magnitud de la enfermedad coronaria y otras enfermedades cardíacas como potenciales causas de muerte súbita, lo que motiva la realización del presente proyecto. Nuestros resultados contribuirán a mejorar el diagnóstico de estas enfermedades como causas de este tipo de muerte.



CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

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

Instrumentos: El instrumento utilizado consiste en una ficha de observación estructurada (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 el Instituto de Medicina Legal Arequipa, División Médico Legal III.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizó en forma histórica durante el periodo 2011-2016.

2.3. **Unidades de estudio:** Protocolos de necropsia de cadáveres con diagnóstico de causa de muerte cardiovascular comprendidos como muerte súbita en el Instituto de Medicina Legal.

Población: Total de protocolos de necropsia de cadáveres con diagnóstico de causa de muerte cardiovascular comprendidos como muerte súbita en el Instituto de Medicina Legal en el periodo de estudio.

Muestra: No se consideró el cálculo de un tamaño de muestra ya que se estudiará a todos los integrantes de la población que cumplieron los criterios de selección.

2.4. Criterios de selección:

- **Criterios de Inclusión**

- Muerte producida por causas naturales.
- Muerte producida dentro de las 24 horas de inicio de síntomas.
- Con estudio histopatológico de corazón.
- Causa básica de muerte relacionada a enfermedad cardiaca.

- **Exclusión**

- Registros incompletos.
- Casos en los que se identifique presencia de tóxicos.

3. **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio documental.

4. **Nivel de investigación:** es un estudio observacional, retrospectivo y transversal.

5. Estrategia de Recolección de datos

5.1. Organización

Se realizaron las coordinaciones con la Jefatura del Instituto de Medicina Legal de Arequipa para obtener la autorización para la realización del estudio.

Se realizó la revisión de los protocolos de necropsia, para seleccionar aquellos casos de muerte no violenta, eligiendo a los casos de muerte de origen cardiovascular como causa básica; se extrajeron las variables de aquellos casos que cumplieron los criterios de selección.

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 para este estudio.

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 del 1 al 367 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 su ingreso.

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 medidas de tendencia central (promedio, mediana) y medidas de dispersión (rango, desviación estándar) para variables numéricas; las variables categóricas se muestran como frecuencias absolutas y relativas. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete estadístico SPSS v.22.0 para Windows.



**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Tabla 1

Frecuencia de muertes súbitas de origen cardiaco en el periodo de estudio

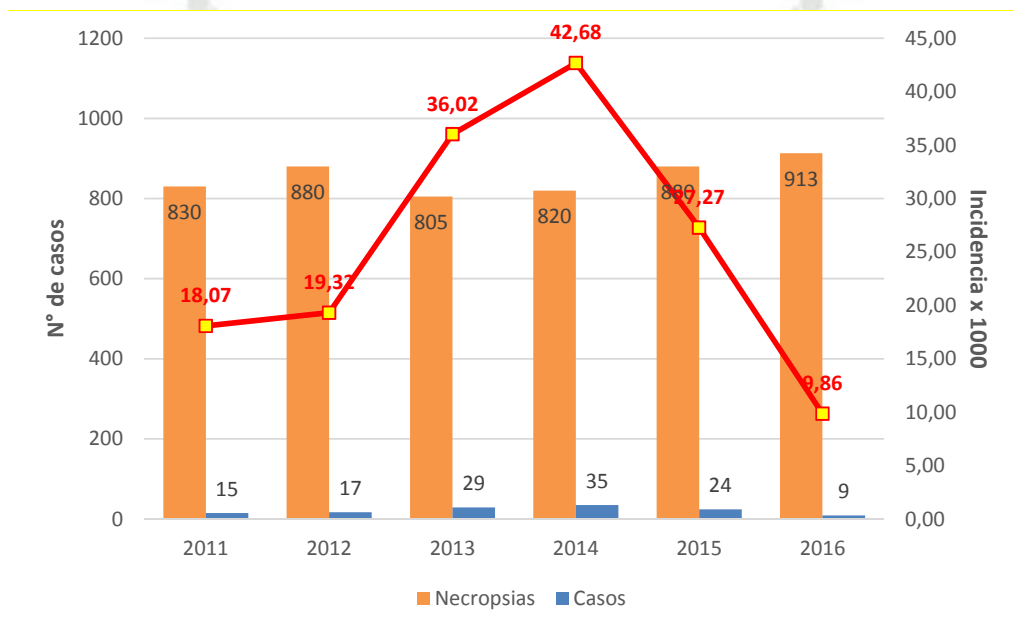
Año	Necropsias	Casos	Incidencia x 1000
2011	830	15	18.07
2012	880	17	19.32
2013	805	29	36.02
2014	820	35	42.68
2015	880	24	27.27
2016	913	9	9.86
Total	5128	129	25.16

Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Gráfico 1

Frecuencia de muertes súbitas de origen cardiaco en el periodo de estudio



Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Tabla 2

Distribución de casos de muerte súbita cardiaca según edad y sexo

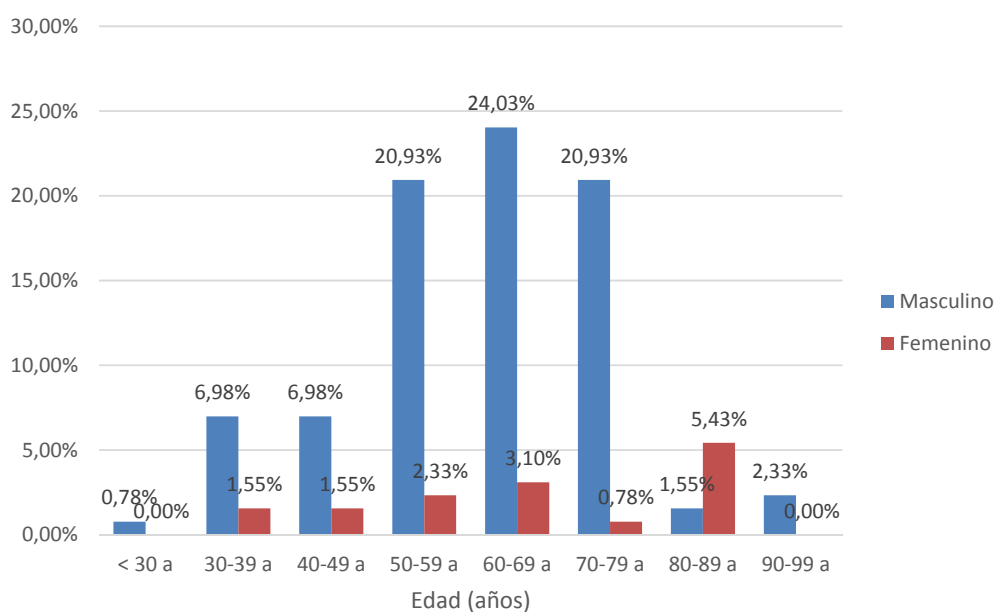
Edad	Masculino		Femenino		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
< 30 a	1	0.78%	0	0.00%	2	1.55%
30-39 a	9	6.98%	2	1.55%	11	8.53%
40-49 a	9	6.98%	2	1.55%	11	8.53%
50-59 a	27	20.93%	3	2.33%	30	23.26%
60-69 a	31	24.03%	4	3.10%	35	27.13%
70-79 a	27	20.93%	1	0.78%	28	21.71%
80-89 a	2	1.55%	7	5.43%	9	6.98%
90-99 a	3	2.33%	0	0.00%	3	2.33%
Total	109	84.50%	20	15.50%	129	100.00%

Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Gráfico 2

Distribución de casos de muerte súbita cardiaca según edad y sexo



Fuente: Elaboración propia

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

- Masculino: 61.27 \pm 14.07 años (26 – 99 años)
- Femenino: 63.15 \pm 19.62 años (26 – 89 años)
- Total: 61.56 \pm 14.99 años (26 – 99 años)

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Tabla 3

**Lugar de ocurrencia de la muerte en casos de muerte súbita de origen
cardiaco**

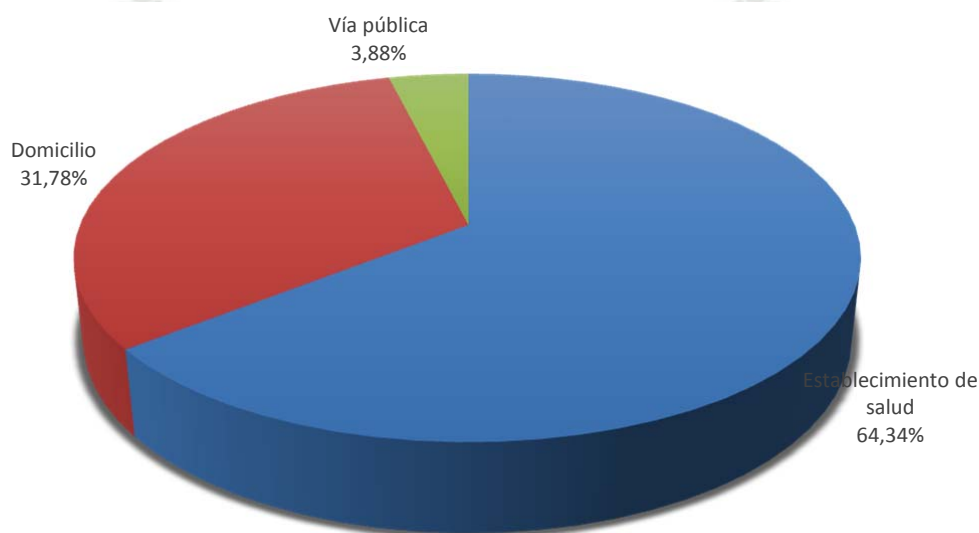
	N°	%
Establ. de salud	83	64.34%
Domicilio	41	31.78%
Vía pública	5	3.88%
Total	129	100.00%

Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Gráfico 3

**Lugar de ocurrencia de la muerte en casos de muerte súbita de origen
cardiaco**



Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Tabla 4

**Distribución de casos de muerte súbita cardiaca según tiempo desde
inicio de síntomas hasta la muerte**

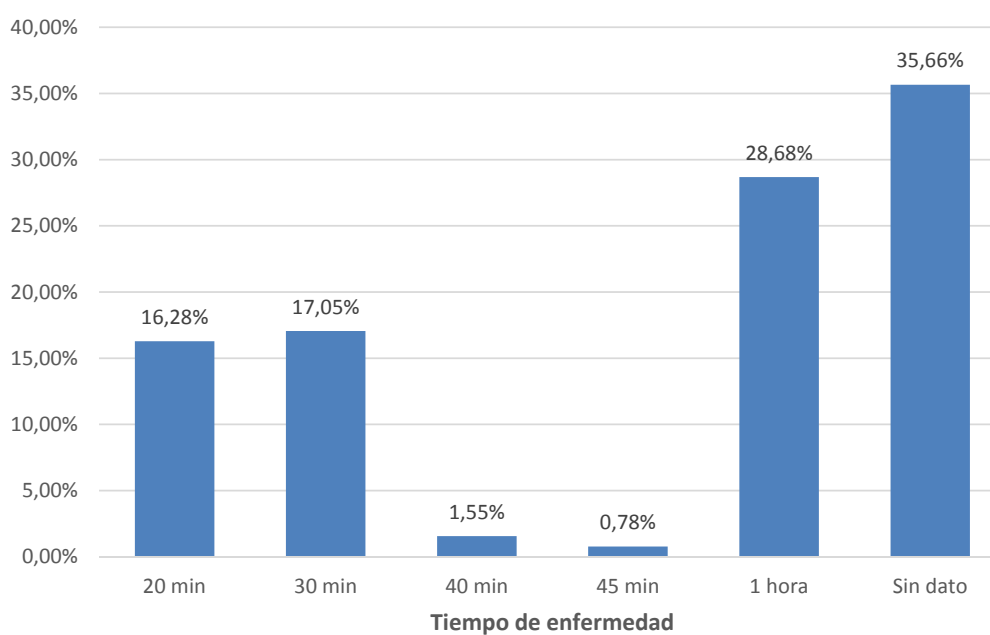
	N°	%
20 min	21	16.28%
30 min	22	17.05%
40 min	2	1.55%
45 min	1	0.78%
1 hora	37	28.68%
Sin dato	46	35.66%
Total	129	100.00%

Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Gráfico 4

**Distribución de casos de muerte súbita cardiaca según tiempo desde
inicio de síntomas hasta la muerte**



Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Tabla 5

**Distribución de casos de muerte súbita cardiaca según
manifestaciones clínicas registradas**

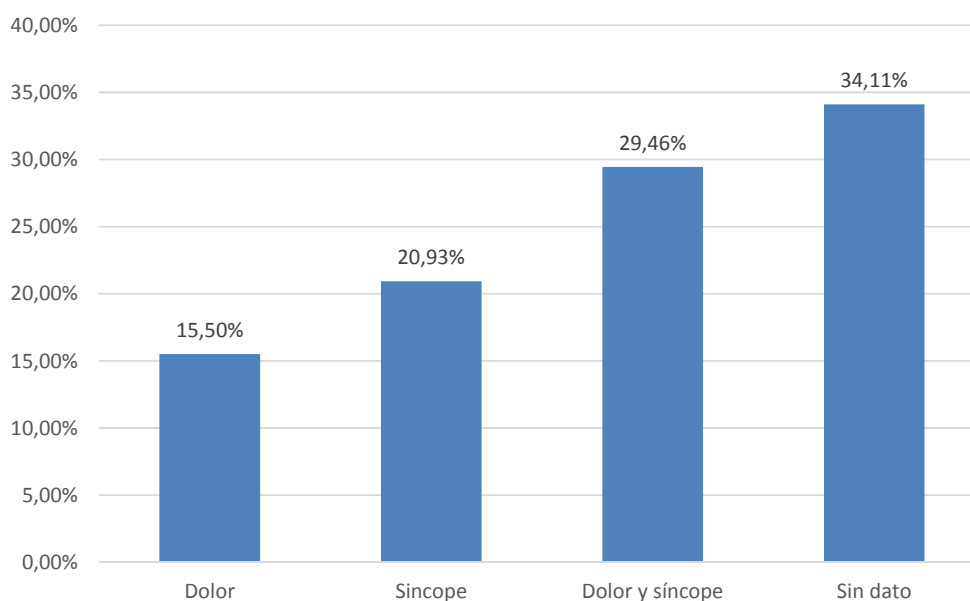
	N°	%
Dolor	20	15.50%
Síncope	27	20.93%
Dolor y síncope	38	29.46%
Sin dato	44	34.11%
Total	129	100.00%

Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Gráfico 5

**Distribución de casos de muerte súbita cardiaca según
manifestaciones clínicas registradas**



Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Tabla 6

**Distribución de casos de muerte súbita cardiaca según hallazgos
macroscópicos en la necropsia**

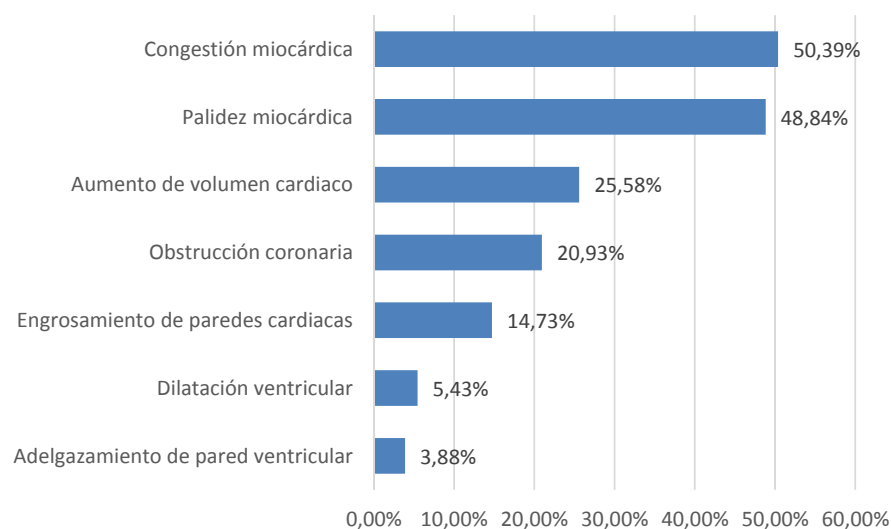
	N°	%
Congestión miocárdica	65	50.39%
Palidez miocárdica	63	48.84%
Aumento de volumen cardiaco	33	25.58%
Obstrucción coronaria	27	20.93%
Engrosamiento de paredes cardiacas	19	14.73%
Dilatación ventricular	7	5.43%
Adelgazamiento de pared ventricular	5	3.88%

Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Gráfico 6

**Distribución de casos de muerte súbita cardíaca según hallazgos
macroscópicos en la necropsia**



Fuente: Elaboración propia

Peso cardíaco promedio \pm D. estándar (mín – máx)

- IAM: 367.0 ± 166.87 g (249 – 485 g)
- M. hipertróf: 569.0 ± 119.50 g (458 – 654 g)

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Tabla 7

**Distribución de casos de muerte súbita cardiaca según hallazgos
microscópicos**

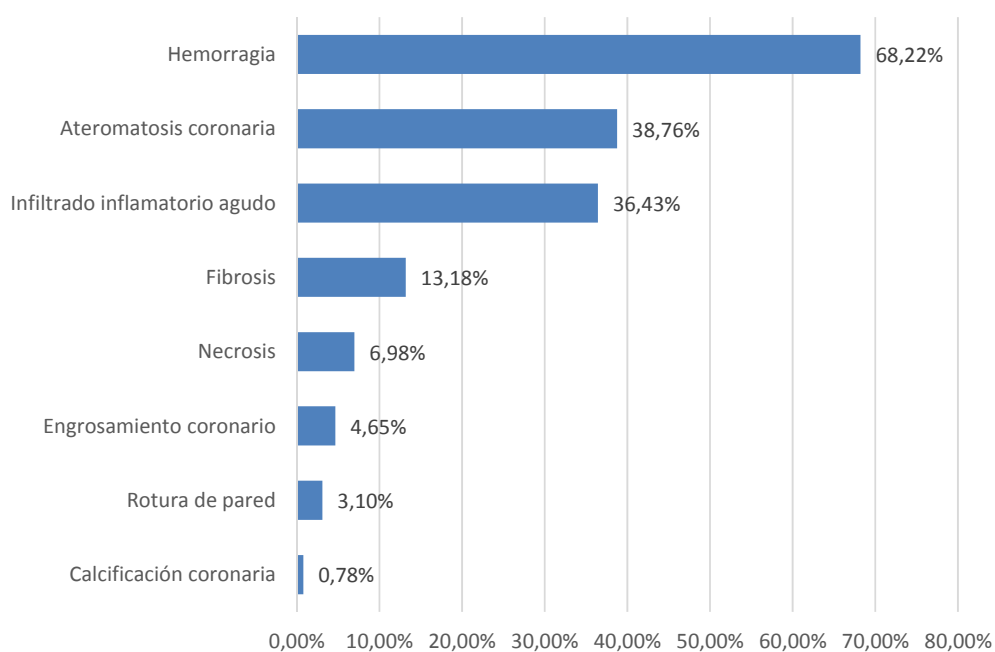
	N°	%
Hemorragia	88	68.22%
Ateromatosis coronaria	50	38.76%
Infiltrado inflamatorio agudo	47	36.43%
Fibrosis	17	13.18%
Necrosis	9	6.98%
Engrosamiento coronario	6	4.65%
Rotura de pared	4	3.10%
Calcificación coronaria	1	0.78%

Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Gráfico 7

**Distribución de casos de muerte súbita cardiaca según hallazgos
microscópicos**



Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Tabla 8

**Distribución de casos de muerte súbita cardiaca según diagnóstico
histopatológico**

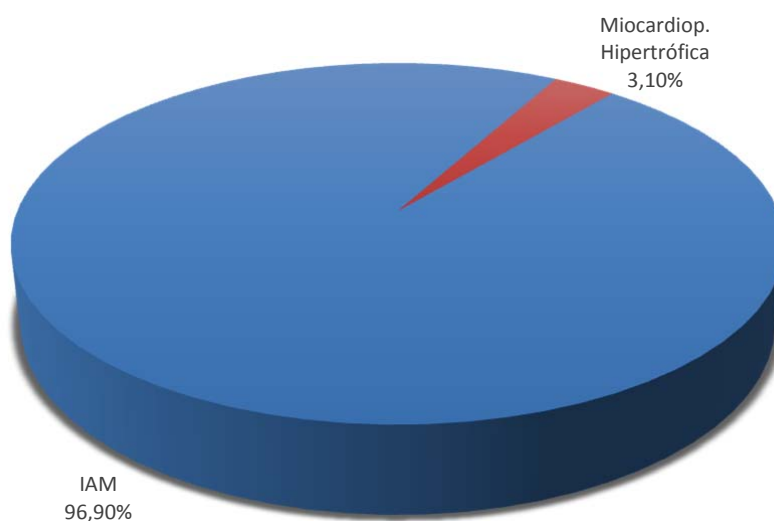
	N°	%
IAM	125	96.90%
Miocardiop. Hipertrofica	4	3.10%
Total	129	100.00%

Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Gráfico 8

**Distribución de casos de muerte súbita cardiaca según diagnóstico
histopatológico**



Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Tabla 9

Relación entre el diagnóstico histopatológico y la edad

Edad	IAM		Mioc. Hipertrófica		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
< 30 a	1	0.80%	1	25.00%	2	1.55%
30-39 a	11	8.80%	0	0.00%	11	8.53%
40-49 a	10	8.00%	1	25.00%	11	8.53%
50-59 a	29	23.20%	1	25.00%	30	23.26%
60-69 a	34	27.20%	1	25.00%	35	27.13%
70-79 a	28	22.40%	0	0.00%	28	21.71%
80-89 a	9	7.20%	0	0.00%	9	6.98%
90-99 a	3	2.40%	0	0.00%	3	2.33%
Total	125	100.00%	4	100.00%	129	100.00%

Fuente: Elaboración propia

$\chi^2 = 17.60$

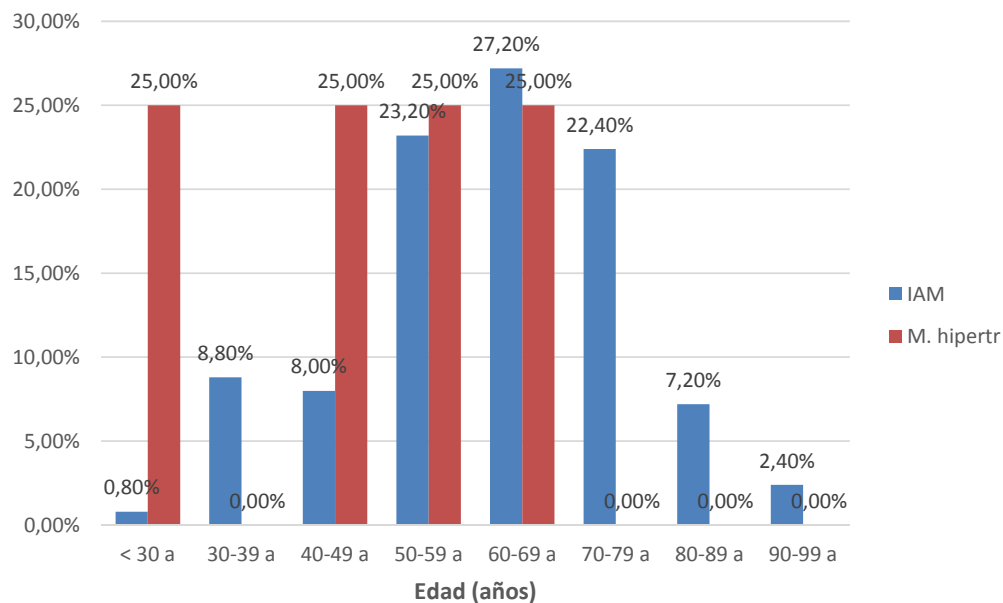
G. libertad = 7

$p = 0.01$

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Gráfico 9

Relación entre el diagnóstico histopatológico y la edad



Fuente: Elaboración propia

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

- IAM: 62.06 \pm 14.73 años (26 – 99 años)
- M. hipertr.: 46.00 \pm 16.79 años (26 – 65 años)

Prueba t = 1.64

G. libertad = 127

p = 0.10

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Tabla 10

Relación entre el diagnóstico histopatológico y el sexo

Sexo	IAM		Mioc. Hipertrófica		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Masculino	107	85.60%	2	50.00%	109	84.50%
Femenino	18	14.40%	2	50.00%	20	15.50%
Total	125	100.00%	4	100.00%	129	100.00%

Fuente: Elaboración propia

$\chi^2 = 3.75$

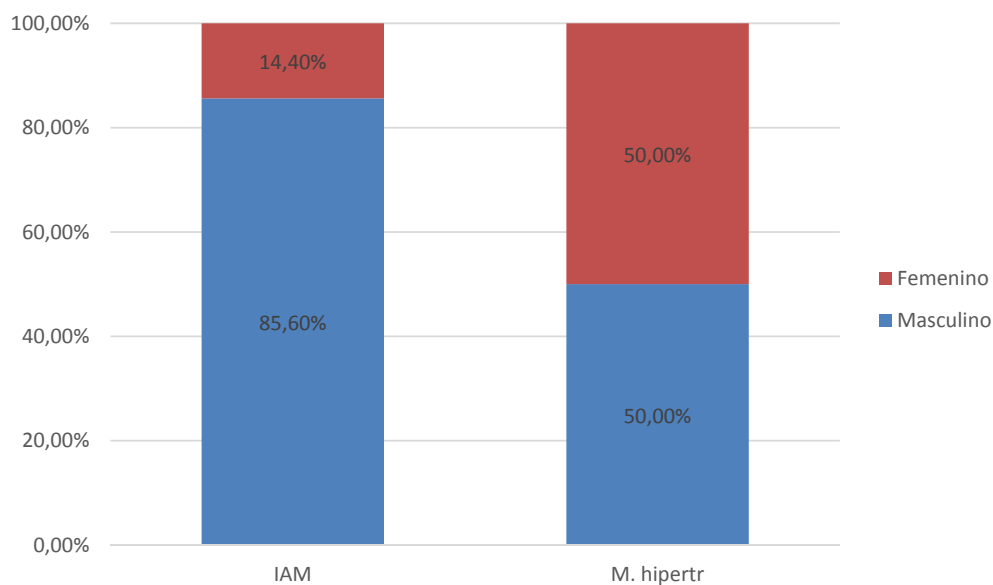
G. libertad = 1

$p = 0.053$

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Gráfico 10

Relación entre el diagnóstico histopatológico y el sexo



Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Tabla 11

**Relación entre el diagnóstico histopatológico y los hallazgos
macroscópicos**

Hallazgo	IAM		Mioc. Hipertróf		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Congestión miocárdica	65	52.00%	0	0.00%	65	50.39%
Palidez miocárdica	62	49.60%	1	25.00%	63	48.84%
Aumento de volumen cardíaco	31	24.80%	2	50.00%	33	25.58%
Obstrucción coronaria	27	21.60%	0	0.00%	27	20.93%
Engrosamiento de paredes ventriculares	16	12.80%	3	75.00%	19	14.73%
Dilatación ventricular	6	4.80%	1	25.00%	7	5.43%
Adelgazamiento de pared ventricular	5	4.00%	0	0.00%	5	3.88%

Fuente: Elaboración propia

$\chi^2 = 17.13$

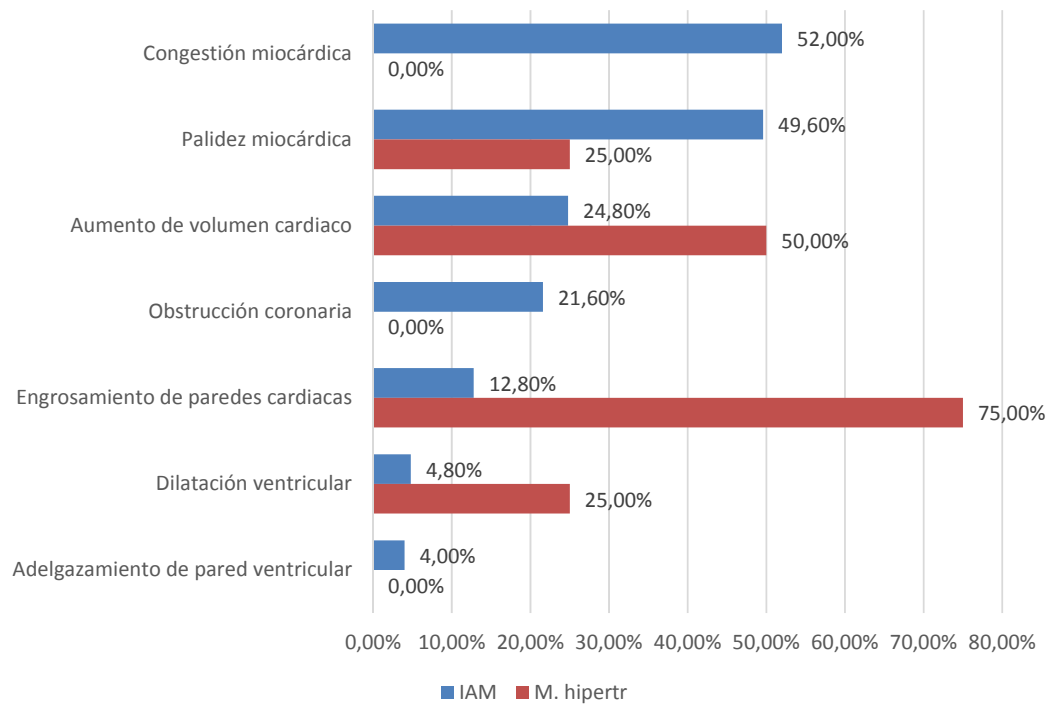
G. libertad = 6

$p < 0.01$

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Gráfico 11

**Relación entre el diagnóstico histopatológico y los hallazgos
macroscópicos**



Fuente: Elaboración propia

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Tabla 12

**Relación entre el diagnóstico histopatológico y los hallazgos
microscópicos**

Hallazgo	IAM		Mioc. Hipertróf		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Hemorragia	88	70.40%	0	0.00%	88	68.22%
Ateromatosis coronaria	50	40.00%	0	0.00%	50	38.76%
Infiltrado inflamatorio agudo	47	37.60%	0	0.00%	47	36.43%
Fibrosis	13	10.40%	4	100.0%	17	13.18%
Necrosis	9	7.20%	0	0.00%	9	6.98%
Engrosamiento coronario	2	1.60%	4	100.0%	6	4.65%
Rotura de pared	4	3.20%	0	0.00%	4	3.10%
Calcificación coronaria	1	0.80%	0	0.00%	1	0.78%

Fuente: Elaboración propia

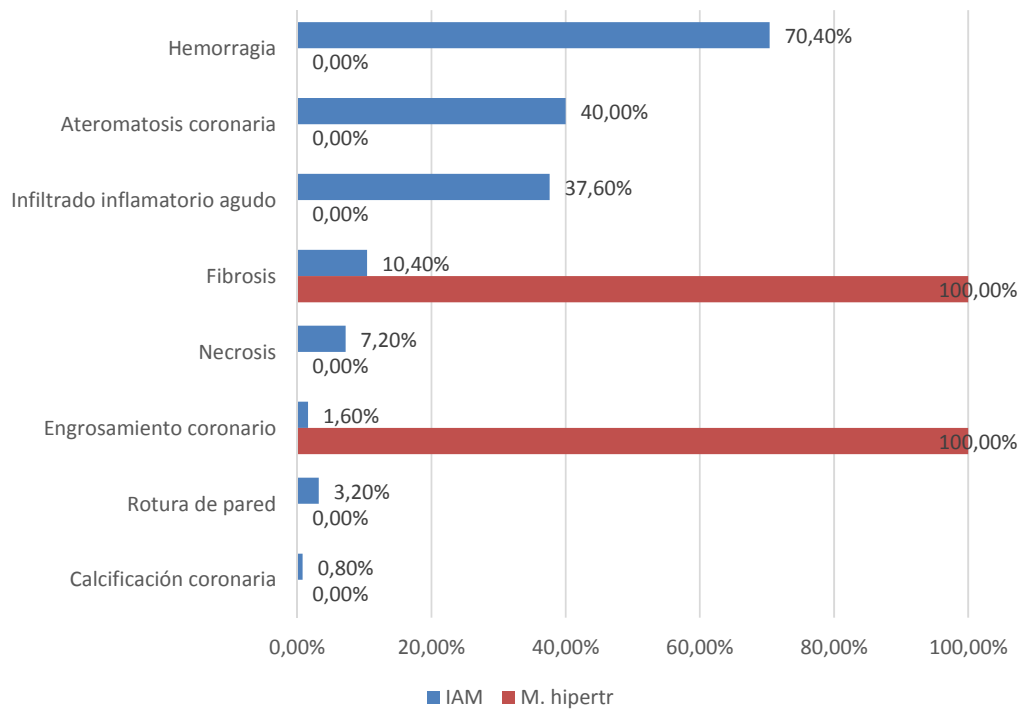
$\chi^2 = 95.56$

G. libertad = 7 $p < 0.01$

**CORRELACIÓN PATOLÓGICA FORENSE DE LAS MUERTES SÚBITAS CARDIACAS EN EL
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL, AREQUIPA, 2011-2016**

Gráfico 12

**Relación entre el diagnóstico histopatológico y los hallazgos
microscópicos**



Fuente: Elaboración propia

CAPÍTULO III

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio se realizó para 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 realizó la presente investigación debido a que la enfermedad coronaria y otras causas cardiacas de muerte son potenciales causas de muerte súbita en nuestra población. Los resultados nos ayudaran a mejorar el diagnóstico de esta patología, y la identificación temprana en caso de producirse la muerte.

Para tal fin se revisaron los protocolos de necropsia de casos de muerte natural con causa básica cardiaco con estudio histopatológico de corazón. Se muestran resultados mediante estadística descriptiva y se asocian resultados con la prueba chi cuadrado.

En la **Tabla y Gráfico 1** se muestra la incidencia de muertes súbitas de origen cardiaco en el periodo de estudio de 6 años; se registraron 129 casos, de un total de 5128 necropsias realizadas, lo que hace una incidencia ascendente que llegó a 42.68 casos por cada 1000 necropsias en el 2014, para luego registrar un descenso hasta los 9.86 casos x 1000 en el 2016; la incidencia promedio en el periodo estudiado durante los 6 años, fue de 25.16 casos x 1000 necropsias; los resultados nos muestran una disminución de los casos de muertes súbita cardiaca en los últimos años, lo que nos

indicaría una real disminución de estas enfermedades en los últimos años o por el contrario, la disminución de necropsias solicitadas y realizadas a pacientes portadores de estas patologías. Esto nos lleva a sugerir a los médicos que se encuentran en los servicios de emergencia brindar la información necesaria a los familiares, para que éstos soliciten la realización de necropsia en los casos en donde el diagnóstico no es claro, Los resultados de la investigación realizada por Villegas L en el trabajo realizado en el instituto de Medicina Legal Leonidas Aveldaño Ureta en Arequipa durante un periodo de 3 años (7), muestran que durante ese periodo se realizaron un total de 2622 necropsias de las cuales 321 corresponden a muerte súbita, constituyendo un 12.44% de las necropsias en la institución.

En la **Tabla y Gráfico 2** se muestra las características de edad y sexo de los casos fallecidos por muerte súbita cardiaca; el 84.50% de casos fueron varones y 15.50% mujeres, con edades que en el 72.09% de casos estuvo entre los 50 y 79 años, la edad promedio fue de 61.56 ± 14.99 años. Lo que concuerda con otras investigaciones realizadas donde se evidencia en su mayoría la predominancia en varones, así como la incidencia entre dichos rangos de edades. Los resultados de la investigación realizada por Villegas L en el trabajo realizado en el instituto de Medicina Legal Leonidas Aveldaño Ureta en Arequipa durante los años 2008 al 2010 (7) muestran también una predominancia de varones (69.16%) con una edad promedio de 52.5 años y en mujeres de 57,6 años. Así también en la investigación realizada por Morentina B en su trabajo titulado Muerte súbita por enfermedad ateromatosa coronaria en jóvenes en el año 2001, muestra una

prevalencia de casos en varones entre 27 y 35 años, mostrando una incidencia de 3,7/100.000/año. De igual manera en la investigación realizada por Fabre A titulado Sudden adult death síndrome and other non-ischæmic causes of sudden cardiac death, se observa una predominancia en varones (61,4%) y mujeres (38,6%) con edades comprendidas entre los 15 y los 81 años.

La **Tabla y Gráfico 3** muestran el lugar de ocurrencia del fallecimiento; en 64.34% de casos ocurrió en un establecimiento de salud, 31.78% en domicilio y 3.88% se registraron en la vía pública. Donde se observa que la mayoría de los casos ocurrieron en un establecimiento de salud, esto debido a que en la mayoría de los casos, las necropsias son solicitadas en un establecimiento de salud por ser un requerimiento a cumplir en dichos casos. Estos resultados difieren de la investigación realizada por Villegas L en el trabajo realizado en el instituto de Medicina Legal Leonidas Aveldaño Ureta en Arequipa durante un periodo de 3 años (7), donde la mayoría de muertes se dieron en los hogares (57,94%) o en el trayecto al hospital (18,07%).

En la **Tabla y Gráfico 4** el tiempo registrado entre el inicio de los síntomas y la muerte estuvo dentro de la primera hora en 64.34%, y no se registró en 35.66% de casos (por no haber sido presenciado). Los datos fueron obtenidos de la epicrisis, sin embargo en muchos casos no se registra el tiempo de inicio de síntomas, en casos como éstos se debe exigir la colocación de la información completa en dichos documentos debido a que son de especial importancia para establecer un correcto diagnóstico. Cuando

se presentan los síntomas, en su mayoría síncope según los resultados de nuestra investigación, es muy difícil la reversión del cuadro y la subsecuente muerte. Se debe de evitar llegar a esta situación, previniendo estas patologías, disminuyendo los factores de riesgo y realizando estudios periódicos y de cribado para el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

Entre las principales manifestaciones clínicas registradas en el ámbito hospitalario, el 44.96% de casos refirió dolor precordial, y 50.39% de casos se presentó con síncope (**Tabla y Gráfico 5**). Según los resultados obtenidos sólo la mitad de los pacientes presentaron sintomatología específica, con lo cual podemos deducir que la sintomatología no se presenta en la mayoría de los casos de muerte súbita cardiaca, y en un considerable porcentaje no se obtuvieron datos, debido a que no estuvieron descritos en la epicrisis o no fueron presenciados. En la investigación realizada por Rodríguez H en el trabajo titulado Muerte súbita cardiaca, estratificación de riesgo, prevención y tratamiento concluye que en la mayoría de los casos la muerte súbita cardiaca se presenta como primer y único síntoma de cardiopatía isquémica.

La **Tabla y Gráfico 6** muestran los hallazgos macroscópicos durante la necropsia en el corazón, tanto en la pieza completa como al corte de cavidades y de paredes. Se encontró 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. Hubo engrosamiento de paredes cardiacas en 14.73%, dilatación ventricular en 5.43%, y adelgazamiento de paredes cardiacas en 3.88% de casos. Sin

embargo en algunos informes histopatológicos no se registran todos los datos necesarios como el diámetro de grosor de paredes arteriales; los médicos encargados deben realizar una descripción completa y detallada de los hallazgos macroscópicos encontrados y registrarlos, lo cual constituye información necesaria para realizar una mejor asociación entre éstos y las diferentes patologías cardíacas.

Los hallazgos microscópicos descritos en el estudio histopatológico de muestras de las áreas afectadas se muestra en la **Tabla y Gráfico 7**; se describió focos de hemorragia en 68.22%, ateromatosis coronaria en 38.76%, presencia de infiltrado inflamatorio agudo en 36.43%, de lo cual podemos inferir que si no está asociado a un proceso de miocarditis podría significar resolución de episodios de isquemia reciente, quedándonos con este último concepto debido a que no se diagnosticó esta patología en los nuestros casos; y áreas de fibrosis en 13.18% que nos llevan a pensar en un cuadro de miocardiopatía hipertrófica o en su defecto a un evento asociado episodios de isquemia antigua. Se encontraron focos de necrosis en 6.98% de muestras, engrosamiento coronario en 4.65%, así como rotura de pared cardíaca en 3.10% o calcificación coronaria en 0.78%.

En la **Tabla y Gráfico 8** se muestra el diagnóstico histopatológico de las causas de muerte súbita cardíaca; el 96.90% de casos fueron por infarto agudo de miocardio (IAM), y 3.10% de casos por miocardiopatía hipertrófica. En la investigación realizada por Fabre A titulada Sudden adult death síndrome and other non-ischaemic causes of sudden cardiac death, se

observa como causas de muerte súbita cardíaca a las cardiomiopatías en 23% de los casos, tales como fibrosis idiopática, hipertrofia ventricular izquierda, cardiomiopatía hipertrófica, cardiomiopatía dilatada y displasia ventricular derecha arritmógena; así como trastornos inflamatorios en 8,6% de los casos, tales como miocarditis linfocítica y sarcoidosis cardíaca; y anomalías no ateromatosas de las arterias coronarias en 4,6% de los casos.

La **Tabla y Gráfico 9** muestra la edad de los casos de muerte súbita cardíaca según causa de muerte; en el IAM la edad promedio de los fallecidos fue de 62.06 ± 14.73 años, y en los fallecidos por miocardiopatía hipertrófica la edad de fallecimiento fue de 46.00 ± 16.79 años; las diferencias no obstante no resultaron significativas ($p > 0.05$), esto significa que no existe asociación entre la edad y una patología específica, presentándose ambas en un rango de edades similares. En la investigación realizada por Rodríguez H titulada muerte súbita cardíaca, estratificación de riesgo, prevención y tratamiento se observa que en las víctimas mayores de 35 años de edad predomina la enfermedad arterial coronaria con o sin infarto de miocardio. En los menores de 35 años las principales causas son anomalías congénitas de las arterias coronarias, miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho o enfermedades arrítmicas primarias. Mientras que entre los 35 a 45 años de edad se presenta mayor incidencia de miocardiopatía dilatada.

En relación al sexo, la **Tabla y Gráfico 10** muestran la influencia del sexo de los pacientes en la causa de muerte; los fallecidos por IAM fueron

en 85.60% varones, mientras que los fallecidos por miocardiopatía hipertrófica fueron en 50% varones y en 50% mujeres. Las diferencias no fueron significativas ($p > 0.05$).

Lo cual significa que el sexo no influye significativamente en una patología cardíaca específica, presentándose ambas patologías indistintamente tanto en varones como en mujeres.

En la **Tabla y Gráfico 11** se aprecian los hallazgos macroscópicos según causa de muerte de los pacientes; en la miocardiopatía hipertrófica predominaron el hallazgo de engrosamiento de paredes arteriales (75%, comparado con 12.80% de infartos de miocardio), aumento de volumen cardíaco (50% versus 24.80% en el IAM) y dilatación ventricular (25% versus 4.80% en el IAM); en el infarto predominó la congestión de pared (52%) o la palidez (49.60%) o el hallazgo de obstrucción coronaria (21.60%). Las diferencias fueron significativas ($p < 0.05$). Estos resultados indican que existe relación entre una patología cardíaca específica y sus correspondientes hallazgos macroscópicos de ésta.

En la **Tabla y Gráfico 12** se muestran los hallazgos microscópicos en los casos según la causa de muerte. Fueron característicos en la miocardiopatía hipertrófica la presencia de fibrosis y el engrosamiento de pared coronaria, que fueron escasos en el IAM, en el que fueron característicos la presencia de hemorragia intersticial (70.40%), la ateromatosis coronaria (40%) y el infiltrado inflamatorio agudo (37.60%); las diferencias fueron significativas ($p < 0.05$). Así también estos resultados nos

indican que existe relación entre una patología cardíaca específica y los hallazgos microscópicos propios de la misma.





CONCLUSIONES

Primera. Se produjeron 129 casos de muertes súbitas de origen cardíaco registradas en el Instituto de Medicina Legal Arequipa, en el periodo comprendido entre el 2011 y 2016, con una incidencia promedio de 25.16 casos por cada 1000 necropsias.

Segunda.- Los casos de muerte súbita de origen cardíaco evaluados en el Instituto de Medicina Legal Arequipa correspondieron predominantemente a varones entre 50 y 79 años y ocurrieron en establecimientos de salud dentro de la primera hora de inicio del inicio de los síntomas.

Tercera.- Las características macroscópicas cardíacas en autopsias de muertes súbitas de origen cardíaco registradas en el Instituto de Medicina Legal Arequipa, fueron con mayor frecuencia la congestión o palidez cardíaca, y en menor proporción aumento de volumen cardíaco u obstrucción coronaria.

Cuarta.- Las características histopatológicas en muestras de corazón de casos con muerte súbita de origen cardíaco en el Instituto de Medicina Legal Arequipa, fueron con mayor frecuencia la hemorragia intersticial, la ateromatosis coronaria y el infiltrado inflamatorio agudo.

Quinta.- Existen características distintivas macro y microscópicas en casos de muerte súbita de origen cardíaco por infarto de miocardio o por miocardiopatía hipertrófica en muertes súbitas cardíacas registradas en el Instituto de Medicina Legal Arequipa, en el periodo de seis años entre el 2011 y 2016.



RECOMENDACIONES

- Primera.-** Se recomienda a los médicos del Instituto de Medicina Legal realizar estudios periódicos para determinar la frecuencia de muerte súbita de origen cardiaco y reportar los resultados, lo que servirá como fuente de información para posteriores investigaciones.
- Segunda.-** Se recomienda a los médicos en general educar a la población sobre las manifestaciones clínicas de riesgo cardiovascular, que permitan su diagnóstico, resaltando patologías como la cardiopatía isquémica y la miocardiopatía hipertrófica, para su identificación temprana y así mejorar el pronóstico de los pacientes con esta sintomatología.
- Tercera.-** Se recomienda a los médicos de los establecimientos de salud y los que se encuentran en los servicios de emergencia, investigar la causa de muerte en los pacientes que derivan al servicio de Medicina Legal para necropsia en casos de muerte súbita de origen cardiaco.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Aguilera B, Paz M. Hallazgos en muerte súbita Cardíaca.
http://eusalud.uninet.edu/cl_autopsias/Documentos/Msubita.pdf
- 2) Dowling G. Chapter 4. Sudden Natural Death. In: Dolinak, Matshes, Lew (Eds). Forensic Pathology. Principles and Practice. Elsevier 2005. pp 71-95.
- 3) Vargas E. Cap. 9. Muerte Sospechosa. En: Medicina Legal. Editorial Trillas, México, 1996; pp 97-106.
- 4) Robledo Kaiser G. Muerte súbita; una realidad que puede golpear a cualquiera. Artículo electrónico en: www.centrocardiologico.org
- 5) SALUD AL DIA. Muerte súbita. Artículo electrónico en: http://www.saludalia.com/docs/Salud/web_saludalia/temas_de_salud/doc/cardivascular/doc/doc_muerte_subita.htm
- 6) Molina P, Bañón R. Muerte súbita cardíaca. Foro de patología autóptica. En: http://eusalud.uninet.edu/cl_autopsias/Casos/21.04/caso.htm
- 7) Bayés A. Muerte súbita cardíaca. Conferencia del primer congreso virtual de cardiología. Artículo electrónico en <http://pcvc.sminter.com.ar/cvirtual/cvirtesp/cientesp/chesp/chc5703c/cbayes.htm> #12
- 8) 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.
- 9) Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetière P. Predicting Sudden Death in the Population: The Paris Prospective Study I. Circulation. 1999;

99:1978-1983.

- 10) Basavarajaiah S, Shah A, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes. *Herat*. 2007; 93:287-289.
- 11) Wever E, Robles de Medina E. Sudden Death in Patients Without Structural Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43:1137– 44.
- 12) 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.
- 13) 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
- 14) Black M, Graham DI. Sudden unexplained death in adults caused by intracranial pathology. *J. Clin. Pathol*. 2002; 55:44-50.
- 15) Di Maio VJM. Deaths due to natural disease. *Forensic Pathology: Practical aspects of criminal and forensic investigation*. 2001; 2da Edición, Cap 3.
- 16) 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
- 17) Paz M, Aguilera B. Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(4):347-58
- 18) Brugada J, Brugada P, Brugada R. El síndrome de Brugada y las miocardiopatías derechas como causa de muerte súbita. Diferencias y similitudes. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:275-85.

- 19) Falcon L; Fernandez-Britto JE, Castillo JA. La lesión aterosclerótica coronaria en la muerte súbita: aplicación del sistema aterométrico. Rev Cubana Invest Bioméd 2000, vol.19, n.2, pp. 144-150
- 20) Morentina B, Paz M, Aguilera B. Muerte súbita por enfermedad ateromatosa coronaria en jóvenes. Rev Esp Cardiol. 2001;54:1167-74.
- 21) Maron BJ, Carney KP, Lever HM, et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2003;41:974-980
- 22) Ueyama T. Emotional stress-induced tako-tsubo cardiomyopathy: animal model and molecular mechanism. Ann N Y Acad Sci. 2004;1018:437-44.
- 23) Mafrici A, Proietti R, Fusco R, De Biase A, Klugmann S. Left ventricular free wall rupture in a Caucasian female with Takotsubo syndrome: a case report and a brief literature review. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2006;7:880-3
- 24) Martínez-Sellés M. Síndrome de muerte súbita tras detención policial en varones jóvenes. Un nuevo síndrome con posible origen cardiovascular. Rev Esp Cardiol. 2009;62:101-2.
- 25) Maron BJ, Estes M. Commotio Cordis. N Engl J Med 2010; 362:10, 917-927
- 26) Rodríguez Font E, Viñolas Prat X. Muerte súbita (III) Causas de muerte súbita. Problemas a la hora de establecer y clasificar los tipos de muerte. Rev Esp Cardiol. 1999;52:1004-14.
- 27) Villegas L. Características médico legales de la muerte súbita en adultos, Instituto de Medicina Legal Leonidas Avendaño Ureta, Arequipa 2008-

2010. Tesis para optar el título profesional de médico cirujano. Facultad de Medicina. Universidad Católica de Santa María, 2011.
- 28) Villacastín J, Bover R, Castellano N, Moreno J y cols. Estratificación del riesgo y prevención de la muerte súbita en pacientes con insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2004;57(8):768-82
- 29) Vigo-Ramos J. Muerte súbita y emergencias cardiovasculares: problemática actual. *Rev. perú. med. exp. salud pública*, abr./jun. 2008, vol.25, no.2, p.233-236.
- 30) Morentina B, Paz Suárez-Mier M, Aguilera B. Muerte súbita por enfermedad ateromatosa coronaria en jóvenes. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:1167-74. - Vol.54 no. 10
- 31) Dorantes M, Castro J, Tornés F y cols. Muerte súbita por causa eléctrica en sujetos sin enfermedad cardíaca estructural demostrable. Experiencia cubana. *Arch Cardiol Mex* 2004; 74:283-289
- 32) Fabre A, Sheppard MN. Sudden adult death syndrome and other non- ischaemic causes of sudden cardiac death. *Heart* (2006) 92:316–320.
- 33) Rodríguez-Reyes Humberto, Muñoz Gutiérrez Mayela, Márquez Manlio F., Pozas Garza Gerardo, Asensio Lafuente Enrique, Ortiz Galván Fernando et al. Muerte súbita cardíaca. Estratificación de riesgo, prevención y tratamiento. *Arch. Cardiol. Méx.* 2015 Dic; 85: 329-336.



Anexo 1: Ficha de recolección de datos

Ficha N° _____

Protocolo:.....

Fecha: _____

Edad: _____ años

Sexo: Varón Mujer

Tiempo de enfermedad: _____ Horas

Manifestaciones clínicas

Dolor precordial síncope hipotensión taquicardia

Arritmia otros _____

Hallazgos macroscópicos

Aumento de volumen dilatación ventricular engrosamiento de pared estado de las arterias coronarias

adelgazamiento de pared congestión palidez

otras _____

Hallazgos microscópicos

Infiltrado inflamatorio ondulación de fibras necrosis

hemorragia , estado de las arterias coronarias

presencia de vasculitis

otros _____

Diagnóstico histopatológico

Infarto agudo miocarditis miocardiopatía dilatada

miocardiopatía hipertrófica otros _____

Observaciones:

.....



Anexo 2

Proyecto de investigación

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Escuela Profesional de Medicina Humana



“Correlación patológica forense de las muertes súbitas cardiacas en el Instituto de Medicina Legal, Arequipa, 2011-2016”

Proyecto de Tesis presentado por:

ELVECIA SORAYA ROJAS LINARES

Para optar el Título Profesional de Médico
Cirujano

Asesor:

Dra. Sandra Apaza Tosocahua De Palma

**Arequipa - Perú
2017**

I. PREÁMBULO

La muerte súbita es un síndrome que se caracteriza por la pérdida de pulso, la respiración, y la conciencia en una forma repentina, inesperada, originado por causa natural, es decir, sin que participen mecanismos violentos, y del cual solo podría recuperarse si se efectúan maniobras médicas adecuadas.

Una de las causas más frecuente de muerte súbita en adultos tienen origen en el sistema cardíaco. El estudio de la muerte súbita tiene gran interés desde el punto de vista epidemiológico porque su estudio permite identificar factores de riesgo prevenibles, y desde el punto de vista médico legal porque permite descartar las causas violentas como causas de muerte (1).

Entre las patologías cardíacas que originan la muerte súbita, es frecuente la cardiopatía coronaria (1, 2). Son pocas las oportunidades de los pacientes que sufren de estas patologías para encontrar una atención que revierta el resultado mortal. Incluso con la atención inmediata las probabilidades de sobrevivida pueden ser pocas. Incluso en los casos mortales, existe dificultad en establecer la causa de muerte, induciendo a errores en el llenado del certificado de defunción como “paro cardíaco”.

Dada su frecuencia a nivel global, y como una de las principales causas de muerte súbita en nuestro medio con 25% de muertes registradas de origen cardíaco, 18,38% de ellas por infarto (28), consideramos importante el estudio de los hallazgos histopatológicos y su correlación con las

manifestaciones clínicas y los hallazgos externos en casos de muerte súbita cardiaca.

En los años de estudios de pregrado y durante el internado he tenido la oportunidad de conocer de cerca la magnitud de la enfermedad coronaria y otras causas cardiacas de muerte como potencial causa de muerte súbita, lo que motiva la realización del presente proyecto. Nuestros resultados contribuirán a mejorar el diagnóstico de esta patología desde sus bases clínicas y, si se produce la muerte, identificarla en forma temprana.

II. PLANTEAMIENTO TEORICO

1. Problema de investigación

1.1. Enunciado del Problema

¿Cuál es 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?

1.2. Descripción del Problema

a) Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Medicina legal
- Línea: Muerte súbita

b) Análisis de Variables

Variable	Indicador	Valor / Categoría	Tipo de variable	Escala de medición
Edad	Fecha de nacimiento	Años	Numérica discreta	De razón
Sexo	Caracteres sexuales secundarios	Hombre / Mujer	Nominal	Nominal
Tiempo de enfermedad	Hora de inicio de síntomas y muerte	Horas	Numérica de razón	De razón
Manifestaciones clínicas	Registro en epicrisis	Dolor precordial, síncope, hipotensión, taquicardia, arritmia, otros	Categórica nominal	Nominal

Hallazgos macroscópicos	Descripción macroscópica	Aumento de volumen, dilatación ventricular, engrosamiento o adelgazamiento de paredes, congestión, palidez, estado de las arterias coronarias, otras	Categórica Nominal	Nominal
Hallazgos microscópicos	Informe de patología	Infiltrado inflamatorio, ondulación de fibras, necrosis, hemorragia, estado de las arterias coronarias, presencia de vasculitis, otros	Categórica Nominal	Nominal

Diagnóstico histopatológico	Informe de patología	Infarto agudo, miocarditis, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica, otros	Categórica nominal	Nominal
--------------------------------	-------------------------	--	-----------------------	---------

c) Interrogantes básicas

1. ¿Cuál es la frecuencia de muertes súbitas de origen cardiaco registradas en el Instituto de Medicina Legal Arequipa, en el periodo 2011-2016?
2. ¿Cuáles son las características forenses registradas en pacientes con diagnóstico de muerte súbita de origen cardiaco en el Instituto de Medicina Legal Arequipa, en el periodo 2011-2016?
3. ¿Cuáles son las características macroscópicas cardiacas en autopsias de muertes súbitas de origen cardiaco registradas en el Instituto de Medicina Legal Arequipa, en el periodo 2011-2016?
4. ¿Cuáles son las características histopatológicas en muestras de corazón de casos con muerte súbita de origen cardiaco en el Instituto de Medicina Legal Arequipa, en el periodo 2011-2016?
5. ¿Existe relación entre las características forenses y los hallazgos de patológica (macro y microscópica) en casos de

muerte súbita de origen cardiaco registradas en el Instituto de Medicina Legal Arequipa, en el periodo 2011-2016?

d) **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio documental.

e) **Nivel de investigación:** es un estudio observacional, retrospectivo y transversal.

1.3. Justificación del problema

Originalidad: No hemos encontrado estudios locales acerca de la correlación patológica forense de las muertes súbitas de origen cardiaco.

Relevancia científica: Describe una de las principales causas de muerte en la actualidad por enfermedades degenerativas.

Relevancia práctica: Se conocerá las causas más frecuentes de muerte súbita cardiaca para poder establecer medidas de prevención dirigidas a población de riesgo.

Relevancia social: Se beneficiará la población con factores de riesgo cardiovasculares de muerte súbita cardiaca.

Contemporaneidad: La muerte súbita cardiaca es un problema de frecuencia creciente que constituye un problema de salud pública.

Factibilidad: El presente estudio es factible por contarse con información accesible y reportes histopatológicos y forenses en un

Instituto donde se centraliza el estudio de las muertes súbitas.

Motivación personal: por realizar una investigación en el área de la medicina legal.

Contribución académica: Con el presente estudio se generará información relevante que servirá de base para investigaciones futuras en la misma línea de investigación.

Políticas de investigación: El desarrollo del proyecto en el área de pregrado en medicina permite cumplir con las políticas de la Universidad en esta etapa importante del desarrollo 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 (3).

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” (4). Los pilares de la definición de la muerte súbita son:

1° natural,

2° inesperada y

3°, rápida.

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 (5), como la fibrilación ventricular, debido a que en muchas ocasiones no se cuenta con testigos que presencien la muerte, y por tanto no se puede asegurar con rotundidad que la muerte se haya producido dentro de la primera hora tras el inicio de los síntomas y que puede conducir a un daño irreversible que produzca la muerte (6).

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.

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. (2,5,6)

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 y 136/10000 en personas de más de 75 años. La cardiopatía coronaria per se aumenta 4 a 6 veces el riesgo. (7-10)

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, pero no explican en proporción más del 10 % de las muertes súbitas en forma global, de modo que el 90 % restante vienen de la población general, que tiene factores de riesgo cardiovasculares en la gran mayoría de los casos (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.

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. (2,3)

Las enfermedades asociadas a muerte súbita cardíaca se resumen en la siguiente tabla (31)

Enfermedades asociadas a muerte súbita cardíaca	Porcentajes
Enfermedades cardiovasculares y cardiopatías	
Enfermedad coronaria	58.4%
Cardiopatía hipertensiva	9.9%
Valvulopatías	2.4%
Hipertrofia ventricular izquierda idiopática	1.9%
Miocardopatía dilatada	1.9%
Miocardopatía hipertrófica	1.5%
Miocardopatía arritmogénica del ventrículo derecho	1.5%
Miocarditis	0.5%

Cardiopatías congénitas	0.5%
Amiloidosis	0.5%
Enfermedad vascular	
Embolia pulmonar	3.9%
Disección aortica	4.4%
Hemorragia cerebral	2.4%
Enfermedades no cardiovasculares	
Trastornos gastrointestinales	1.5%
Trastornos pulmonares	1.9%
Sin hallazgos	6.9%

Fuente: Enfermedades asociadas a muertes súbita cardiaca (Tomado de Muerte súbita. Revista Española de Cardiología, 2012)

Principales causas de muerte súbita (32):

Enfermedad isquémica del corazón

Enfermedad de la arteria coronaria con infarto de miocardio o angina

Embolismo de arteria coronaria

Enfermedad arterial coronaria no aterogénica (arteritis, disección, anomalías congénitas de arteria coronaria)

Espasmo de la arteria coronaria
Enfermedades no isquémicas del corazón
Cardiomiopatía hipertrófica
Cardiomiopatía dilatada
Enfermedad cardiaca valvular
Enfermedad cardiaca congénita
Displasia ventricular derecha arritmogénica
Miocarditis
Taponamiento agudo pericárdico
Ruptura miocárdica aguda
Disección aortica
Enfermedad no estructural del corazón
Enfermedad eléctrica primaria (fibrilación ventricular idiopática)
Síndrome de la Brugada (bloqueo de rama derecha y elevación de segmento ST en derivación V1 a V3)
Síndrome de QT largo
Síndrome de preexcitación
Síndrome de bloqueo completo
Muerte súbita cardiaca familiar

Trauma torácico (Commotio cordis)
Enfermedades no cardíacas
Embolismo pulmonar
Hemorragia intracraneal
Ahogamiento
Síndrome de Pickwickian
Inducido por drogas
Obstrucción de la vía aérea central
Síndrome de muerte súbita del infante
Muerte súbita inexplicada en epilepsia (SUDEP)

Fuente: Principales causas de muerte súbita (Tomado de resumen de paro cardíaco súbito y muerte súbita cardíaca, 2016)

2.3. Muerte súbita de causa cardíaca (5-12)

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.

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.

2.4. 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 (7, 11).

2.5. Estudio macroscópico del corazón

El diagnóstico de la patología cardíaca es macroscópico en gran medida y por ello conviene realizarlo de forma meticulosa y protocolizada. El corazón debe researse completo (recordad abrir tronco de la pulmonar previamente para buscar trombos) y pesarse sin grandes vasos. Para la mayoría de los procesos patológicos que vamos a ir describiendo se desaconseja la clásica apertura de las cavidades siguiendo la dirección de la corriente sanguínea. En su lugar, el corazón debe apoyarse en la mesa sobre su cara anterior y realizar cortes paralelos al surco aurículoventricular posterior comenzando desde la punta (a modo de barra de pan). Las secciones biventriculares obtenidas tendrán un espesor de 1-2 cm finalizando al alcanzar los músculos papilares de la válvula mitral. De esta manera obtendremos la base cardíaca cerrada y 3-4 cortes ventriculares. La base cardíaca se abrirá entonces siguiendo la dirección de la corriente sanguínea. La aurícula derecha no debe abrirse de cava a cava, para preservar el nodo senoauricular, sino mediante corte desde la desembocadura de la vena cava inferior a la orejuela derecha. El estudio de las coronarias se realizará comenzando con el examen de los ostia coronaria (situación y morfología) y la permeabilidad de sus trayectos epicárdicos se pondrá de manifiesto mediante cortes transversales cada 3-4 mm, evitando la apertura longitudinal de las mismas (2).

2.6. Método de estudio del sistema de conducción.

Para el estudio del nodo sinusal se obtiene en bloque la crista terminalis que incluya 1 cm aproximadamente de la vertiente lisa de la crista. A continuación se realizan 4 o 5 secciones transversales de la misma comenzando por el extremo de la desembocadura de la vena cava superior. Para el estudio de la porción atrioventricular se obtiene un bloque del tabique interventricular que comprende (visto desde el lado derecho) desde la desembocadura del seno coronario hasta el músculo papilar septal de la válvula tricúspide. El bloque debe incluir 1 cm de tabique interauricular por encima del anillo valvular, y unos 2 cm de tabique interventricular por debajo. El bloque posteriormente se secciona transversalmente de forma perpendicular al anillo de la válvula tricúspide, obteniéndose de 6 a 9 cortes. Los bloques obtenidos tras el tallado son procesados de forma habitual usándose las tinciones de hematoxilina-eosina, tricrómico de Masson y, de forma optativa, una tinción para fibras elásticas (2, 16).

2.7. Causas de muerte súbita cardiaca

a) Patología de las arterias coronarias (19)

- 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 (13)

- 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 (2)

- 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 (11)

- Síndrome QT largo.
- Síndrome de Brugada.
- Fibrilación ventricular idiopática familiar.
- Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.
- Distrofia miotónica.
- Commotio cordis.

2.8. Patología de las arterias coronarias

La aterosclerosis coronaria causando una cardiopatía isquémica es la

causa más frecuente de muerte súbita en nuestro país a partir de los 30 años de edad, con claro predominio por el sexo masculino y generalmente sobre una población asintomática. Por ser esta patología muy conocida para el patólogo clínico, nos extenderemos más en aquellas lesiones más infrecuentes y que suelen verse más en el ámbito forense. La patología coronaria causante de la muerte súbita puede estar a nivel del origen, en el trayecto epicárdico o en las ramas intramurales (20).

2.8.1. Anomalías en el origen de las coronarias.

Frente a la muerte súbita de un lactante, niño o adolescente, especialmente si ocurre en relación con el ejercicio, es fundamental verificar el origen de las coronarias, el trayecto que siguen, la forma y situación de los ostia y determinar el ángulo que forman las coronarias con la pared aórtica.

Para entender por qué se producen estas anomalías hay que recordar la embriogénesis de las coronarias, en que las coronarias epicárdicas se forman a partir de 3 esbozos: yemaciones que salen de los troncos arteriales, de una corona alrededor de la base y de los plexos epicárdicos.

La anomalía en el origen de las coronarias puede ser aislada o asociarse a otras malformaciones cardíacas. La forma aislada representa en una serie italiana el 2.2 % de las malformaciones cardíacas. Basado en estudios angiográficos se observan anomalías en el origen coronario en el 1.5% de la población (19).

a. Origen de las coronarias en el tronco de la pulmonar

Cuando las dos coronarias se originan de la arteria pulmonar es incompatible con la vida y estos casos fallecen a los pocos días del nacimiento. La variante más frecuente es que la coronaria izquierda se origine en el seno izquierdo de la arteria pulmonar y la derecha en la aórtica, anomalía que en un 70% determina el fallecimiento antes del año de vida. En el 40% la muerte es súbita, en los restantes por insuficiencia cardíaca consecutiva a la isquemia miocárdica. Son casos en los que hay una cardiomegalia y cicatriz en ventrículo izquierdo. La coronaria derecha que trata de compensar el flujo coronario se hace prominente, tortuosa, tratando de crear una red colateral para compensar la sangre venosa que aporta la coronaria izquierda.

b. Origen ectópico aórtico de una de las coronarias.

Es la anomalía coronaria que más frecuentemente se asocia a muerte súbita relacionada con el ejercicio, especialmente entre los jóvenes, representando el 3.2 % en nuestra casuística de muerte súbita asociada al deporte.

Existen dos variantes: las dos coronarias se originan por ostia separados del seno aórtico derecho o las dos coronarias del seno aórtico izquierdo. Cuando el trayecto de la coronaria aberrante para ir a colocarse en su sitio habitual, lo hace pasando entre los dos

truncos arteriales (aorta y pulmonar), es la forma que más se asocia a muerte súbita con el ejercicio, debido a que la coronaria anómala forma un ángulo agudo con la pared aórtica y el ostium presenta una semivalva que ocluye más de la mitad de la superficie del ostium. En el momento del ejercicio, por la distensión aórtica el ostium se puede colapsar.

2.8.2. Disección espontánea de las coronarias

La disección espontánea de las coronarias ha sido definida como un hematoma que se produce a nivel de la capa media, que comprime la luz obstruyéndola, lo que lleva a reducción del flujo coronario y a isquemia miocárdica, en ausencia de antecedentes traumáticos o iatrogénicos.

Es una causa infrecuente de isquemia miocárdica, que en la mayoría de los casos debuta con muerte súbita y que afecta preferentemente a mujeres sanas en la edad media de la vida, sin antecedentes de patología o de factores de riesgo coronario y a veces en periodo postparto. Sólo en un caso se ha descrito disección consecutiva, una durante el embarazo, la otra postparto, afectando a ambas coronarias que fueron tratadas médicamente con éxito, a pesar que se produjo infarto antero-lateral y posterior.

Excepcionalmente se ha descrito en enfermedad de Marfan, Ehlers-Danlos, displasia fibromuscular, o con adicción a drogas de abuso, en especial cocaína. Morfológicamente se caracteriza por afectar a coronarias con su estructura conservada, sin cambios ateroscleróticos. El hematoma

diseca entre la capa media y la elástica externa, se acompaña de infiltrado eosinófilo adventicial, el que se localiza en la zona disecada de la pared (Figura 2). En los casos descritos en la literatura médica y en nuestra casuística, es infrecuente encontrar un desgarramiento intimal que pudiera ser el origen del hematoma, a diferencia de lo que ocurre con las disecciones aórticas.

La arteria descendente anterior es la más afectada y la extensión del segmento disecado es muy variable. Hay casos en que se comprometen varias arterias. Se han descritos pocos casos en que la lesión recidiva, a veces años después. En los 13 casos de disección coronaria espontánea, sólo dos afectaban a la coronaria derecha, uno al tronco de la coronaria izquierda, tres se limitaban a la descendente anterior y uno a la marginal izquierda. En 4 casos la disección comenzaba en la coronaria izquierda principal y se extendía por las ramas. Sólo en un caso había disección en dos coronarias.

Por otra parte, se ha demostrado que durante el embarazo y con el uso de contraceptivos se producen cambios en la pared arterial, lo que explicaría las disecciones coronarias que aparecen en el puerperio (20).

2.8.3. Vasculitis

En el adulto, la arteritis de Takayasu es la vasculitis que más afecta a las coronarias y tiene predilección por afectar a mujeres y a los ostia coronarios, que ocurre en un 10-20% de los casos. La lesión de los ostia puede ser

previa a la aparición de la sintomatología general, como vimos en un caso de una paciente de 24 años, que falleció tras sufrir dolor precordial. En niños y jóvenes, la secuela de una vasculitis en el seno de una enfermedad de Kawasaki, con aneurismas trombosados es la etiología más frecuente y tiene predilección por el sexo masculino (22).

2.8.4. Enfermedades miocárdicas

a) Displasia / miocardiopatía arritmogénica ventricular derecha

Es una miocardiopatía caracterizada por un reemplazo progresivo del miocardio ventricular derecho por tejido fibroadiposo, reemplazo que en su comienzo es regional para luego hacerse global. En su evolución puede comprometer al ventrículo izquierdo. En un 35% de los casos presentan afectación familiar, con herencia autosómica dominante y penetrancia variable.

Es una miocardiopatía progresiva con un gran polimorfismo y un amplio espectro de manifestaciones clínicas y patológicas que abarca desde pacientes asintomáticos o con palpitaciones aisladas a pacientes con taquicardia ventricular monomórfica sostenida, insuficiencia cardiaca o muerte súbita que característicamente aparece en relación con el ejercicio y en pacientes asintomáticos. En su evolución puede llegar a producirse una

dilatación de ambos ventrículos semejando una miocardiopatía dilatada (18).

Morfológicamente se caracteriza por un corazón aumentado de peso, con el ventrículo derecho dilatado, con su pared adelgazada, por el reemplazo del miocardio por tejido fibroadiposo, el que sólo está conservado a nivel de las trabéculas. En el ventrículo izquierdo la afectación se caracteriza por localizarse en la mitad o tercio subepicárdico de la pared libre, puede ser focal o extensa, formando una banda concéntrica en la que el miocardio está reemplazado por tejido fibroadiposo. Existen casos, en que las alteraciones macroscópicas son mínimas y el diagnóstico sólo se hace tras el estudio histológico, por lo que en casos en los que el diagnóstico no está claro macroscópicamente es conveniente incluir ventrículo derecho (VD) a diferentes niveles (tracto salida de pulmonar, tercio medio y punta de la pared anterior, lateral y posterior del ventrículo derecho). Hemos visto varios casos en que sólo está afectado el ventrículo izquierdo (13).

Su etiología es desconocida. Entre un 20 a un 60 % de los casos se encuentran pequeños focos de miocarditis, así como apoptosis de miocitos. Probablemente la miocarditis pueda desencadenar la apoptosis. Hasta el momento ya se han detectado alteraciones cromosómicas en los casos familiares.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con la Lipomatosis del ventrículo derecho, lesión tan frecuente especialmente entre mujeres mayores de 40 años, entidad en la que la pared ventricular está engrosada, con cicatriz de infarto de miocardio cuando hay afectación predominante del ventrículo izquierdo. En la miocardiopatía arritmogénica (MCA)

característicamente las coronarias están permeables. Hay casos en que coexiste con una miocarditis crónica y la distinción entre estas dos entidades no siempre es posible. Probablemente muchos casos sean secundarios a una miocarditis, como ocurre con la miocardiopatía dilatada (8).

b) Miocardiopatía hipertrofica

Es una enfermedad primaria del miocardio caracterizada por hipertrofia ventricular idiopática que da lugar a un trastorno diastólico con restricción del llenado ventricular. En Estados Unidos la incidencia es de 2/1000 jóvenes, especialmente en varones de raza negra. Clínicamente suele manifestarse por dolor torácico tipo anginoso y disnea, aunque en el 25% se presenta con síncope durante el ejercicio y el 16% debutan con muerte súbita. Es la causa más frecuente de muerte súbita entre atletas americanos, mientras que en Italia y España la incidencia es mucho más baja, 2% y 6%, respectivamente.

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: 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

miocardiopatía hipertrófica (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 (hipertensión arterial) o de volumen, la hipertrofia fisiológica del deportista y la hipertrofia idiopática del ventrículo izquierdo.

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 genotipofenotipo 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 (22).

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) (21).

c) 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 ventrículo izquierdo (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 hipertensión arterial (HTA) no diagnosticadas. También se asocian al consumo de anabolizantes (21).

2.8.5. Enfermedades valvulares

La muerte súbita por patología valvular es relativamente frecuente, representando el 3.6% de muertes de origen cardiaco. Para valorar la función valvular (estenosis-insuficiencia), es fundamental examinar las válvulas antes de seccionarlas (8).

a) Estenosis aortica

Es la primera causa de muerte súbita de origen valvular. Puede ser congénita o adquirida. Según el nivel en que se produzca la estenosis se clasifica en valvular, subvalvular y supravalvular. La estenosis aórtica valvular es la forma más frecuente y puede ser congénita, post inflamatoria o degenerativa senil.

b) Estenosis aortica calcificante senil

Es la causa más frecuente de estenosis aórtica en la actualidad, tras el descenso notable de la enfermedad reumática en el primer mundo. Afecta a personas mayores a partir de la séptima década de vida. No se conoce bien el mecanismo por el que se produce, pero es más frecuente entre aquellos que tienen aumentados los factores de riesgo coronario y por lo tanto coinciden ambas patologías. Afecta a válvulas tricuspídeas, que presentan masas nodulares calcificadas en los senos sigmoideos, comenzando y siendo más marcado en el seno no coronario. Se suele asociar con calcificación del anillo mitral.

c) Estenosis aortica postinflamatoria

Se caracteriza por fusión de una o más comisuras valvulares con un orificio central triangular. Hay fibrosis y calcificación de los velos.

d) Prolapso mitral

Es una patología frecuente, presente en 5-10% de la población general. En las series de muerte súbita cardiaca publicadas representa alrededor del 1% de la casuística. Se produce por el desplazamiento de los velos de la válvula mitral a la aurícula izquierda durante el sístole y en la mayor parte de los casos aparece secundario a una degeneración mixomatosa de la válvula, en la que hay depósito de glicosamino glicanos en la esponjosa. Morfológicamente se caracteriza por velos grandes, con

aumento del área valvular y con cuerdas tendíneas engrosadas y elongadas. Afecta más al velo posterior. El engrosamiento de las cuerdas tendíneas hace que se produzca un roce con el endocardio ventricular, que se ve como áreas elongadas blanquecinas bajo la válvula.

La complicación más frecuente es la insuficiencia crónica que ocurre con un anillo valvular mayor a 11 cm, que se puede agravar en forma aguda si se rompe una cuerda tendínea. Esta válvula anómala es más susceptible de sufrir endocarditis infecciosa, y de desarrollar arritmias ventriculares y supraventriculares.

La muerte súbita puede ocurrir en casos de prolapso de la válvula mitral, en ausencia de signos de regurgitación. Se han formulado varias hipótesis para explicar el fallecimiento: La fricción endocárdica de las cuerdas podría desencadenar fibrilación ventricular. Se ha demostrado alta incidencia de displasia de la arteria del nodo A-V en casos de prolapso mitral. Se pueden colapsar en el ejercicio, lo que ocurre en alrededor del 10% de los casos. El ejercicio físico hace que aparezca insuficiencia valvular que no se manifiesta durante el reposo (9).

2.8.6. Endocarditis

Las endocarditis son una causa muy infrecuente de muerte súbita (MS). Tanto la forma infecciosa como la marasmática pueden producir émbolos coronarios, en su mayoría izquierdos, que obstruyen la luz súbitamente. En las formas infecciosas se puede producir insuficiencia valvular aguda por

rotura de un velo o cuerda. Excepcionalmente en las infecciosas, puede aparecer estenosis valvular cuando se forman vegetaciones gigantes, complicación que ocurre con más frecuencia sobre prótesis valvulares. En un caso hemos visto un absceso a nivel del anillo aórtico que destruye el nodo AV y se supone ha producido bloqueo completo y MS (13).

2.8.7. Sistema de conducción

La importancia de las alteraciones del sistema de conducción como causa de muerte súbita es un tema controvertido, puesto que muchas de las alteraciones descritas en el mismo en casos de muerte súbita y consideradas responsables de la misma por algunos autores, son consideradas variaciones anatómicas por otros. Esto ocurre con lesiones como la fibrosis, infiltración adiposa, el patrón fetal del nodo AV o haz de His, y las distintas posiciones y morfologías del haz de His. La lesión del sistema de conducción que en nuestra experiencia parece más asociada a muerte súbita es la hiperplasia fibrointimal de la arteria nodal (llamada displasia cuando hay depósito de mucopolisacáridos y destrucción de la elástica interna) con estenosis significativa del vaso (>75%). Esta lesión puede observarse en cerca del 3% de los casos de muerte súbita cardiaca, en algunos casos asociado a stress. La isquemia secundaria del sistema de conducción podría producir bloqueos, taquiarritmias y muerte súbita. La estenosis de la arteria nodal se ha visto asociada a la miocardiopatía hipertrófica (formando parte de la lesión de pequeños vasos), a la hipertrofia idiopática del ventrículo izquierdo y al prolapso de la válvula mitral.

En algunos casos se han identificado vías accesorias directas (tipo Kent) o mediadas a través del sistema de conducción (tipo James o Mahaim), sustrato morfológico de síndromes de preexcitación que pueden evolucionar a arritmias ventriculares y muerte súbita (17).

La patología tumoral primaria del sistema de conducción es muy limitada y también puede producir muerte súbita. Corresponde al tumor del nodo aurículoventricular y al tumor de células de Purkinje. El primero, conocido como mesotelioma, puede ser asintomático durante toda la vida o manifestarse con bloqueo AV o muerte súbita. De forma característica se sitúa en el tabique interauricular, en la región del nodo aurículoventricular. Microscópicamente está formado por cordones irregulares, nidos sólidos o estructuras glandulares dentro de un estroma fibroso. El tumor de células de Purkinje o miocardiopatía histiocitoide suele afectar a niñas menores de dos años y produce arritmias intratables, síndromes de preexcitación y muerte súbita. En ocasiones la sintomatología cardíaca va precedida de un cuadro pseudoviral con vómitos y diarrea o sintomatología respiratoria. La muerte se produce en horas o meses si no se interviene quirúrgicamente. Macroscópicamente los corazones suelen ser grandes con placas opacas, blanco-amarillentas de localización subendocárdica preferentemente, aunque puede estar afectado el miocardio en cualquier parte así como las demás estructuras cardíacas. Las células tumorales son grandes, poligonales, de citoplasma amplio, con inclusiones PAS positivas y núcleo irregular. Ha sido considerada una neoplasia de las células de Purkinje aunque últimamente se considera un trastorno metabólico congénito o

adquirido de las mitocondrias de ciertos miocitos, preferentemente las células de Purkinje (16).

2.9. Muerte súbita cardiaca en corazones estructuralmente normales

Existe un grupo de arritmias familiares de base genética que pueden debutar con muerte súbita, que se caracterizan porque las alteraciones se encuentran a nivel molecular, sin que se aprecie lesión alguna en el estudio anatomopatológico. Probablemente muchas de las muertes súbitas inexplicadas de los jóvenes (18-20%) pertenezcan a alguna de estas entidades. Las más conocidas y en las que los avances en patología molecular han sido más espectaculares son el síndrome del QT largo y el síndrome de Brugada (11, 18).

a) Síndrome del QT largo

Se caracteriza por alargamiento del intervalo QT en el electrocardiograma (ECG) y se manifiesta por síncope, convulsiones y muerte súbita. Esta se produce por su evolución a una taquicardia ventricular conocida como “Torsades de pointes”. El síndrome de QT largo puede ser hereditario, esporádico o adquirido (en relación a medicamentos, alteraciones electrolíticas y otras enfermedades). Las formas hereditarias son el síndrome de Romano-Ward (autosómico dominante) y el síndrome de Jervell- Lange-Nielsen (autosómico recesivo y asociado a sordera). La taquiarritmia asociada al síndrome de QT largo con frecuencia es

desencadenada por el ejercicio o una emoción intensa. El síndrome QT largo hereditario se produce por mutaciones en los genes que codifican los canales iónicos de la membrana celular. Hasta la fecha se han descrito mutaciones en 4 genes del canal del potasio y en 1 gen del canal del sodio que parecen relacionados con la expresividad clínica (mayor riesgo de muerte súbita aquellos con mutación en el gen del canal del sodio) (18).

b) Síndrome de Brugada

Descrito por tres cardiólogos españoles en 1992 se caracteriza por episodios de síncope y muerte súbita en corazones estructuralmente normales, en donde el ECG presenta patrón de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en derivaciones precordiales V1 a V3. Se estima que del 4-12% de las muertes súbitas inesperadas, sobre todo en jóvenes, pueden ser debidas a este síndrome (Brugada, 2000) siendo responsable de muchas de las muertes súbitas inexplicadas que se producen en jóvenes del sudeste asiático.

En el 60% de los pacientes diagnosticados existen familiares afectados. Se hereda con patrón autosómico dominante. Se han encontrado mutaciones en el gen SCN5A del canal del sodio. La mortalidad es del 40% y el tratamiento de elección es la colocación de un desfibrilador intracavitario (18).

c) Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica

Se trata de una arritmia de base genética caracterizada por taquicardia ventricular bidireccional inducida por el stress físico y emocional, en ausencia de patología estructural, que puede degenerar en parada cardíaca y muerte súbita. Electrocardiográficamente es semejante a las arritmias asociadas a la hipercalcemia y a la toxicidad por digitálicos. Suele manifestarse en la niñez y adolescencia con síncope y, en un tercio de los casos, hay antecedentes familiares de muerte súbita juvenil y síncope inducido por el stress. Recientemente se han identificado mutaciones en el gen hRyR2 que codifica el receptor de la rianodina cardíaca, cuyo locus está en el cromosoma 1 (1q42-q43). En una forma autosómica recesiva se han descubierto mutaciones en el locus 1p13-21 (22).

d) Distrofia miotónica (Enfermedad de Steinert)

Es la distrofia muscular más frecuente con una prevalencia de 1/8000 personas. Clínicamente se caracteriza por mionía, debilidad muscular, calvicie frontal, cataratas y atrofia muscular temporal, pero puede pasar desapercibida. La afectación cardíaca se caracteriza por taquicardia ventricular sostenida, que puede evolucionar a muerte súbita en el 4% de los casos, sin alteración estructural. Las arritmias ventriculares se producen por mecanismo de reentrada a través de las ramas del sistema de conducción y el tratamiento de elección es la ablación con catéter de radiofrecuencia de la rama implicada. Es una enfermedad hereditaria y el defecto genético está en

el cromosoma 19 (locus 19q13.3) (23).

2.10. **Commotio cordis**

Es un raro mecanismo de muerte instantánea que se ha visto en deportistas tras recibir un golpe en la región precordial de escasa intensidad como para producir una muerte traumática. En la autopsia no se encuentra alteración estructural y la arritmia letal que se produce parece consecuencia de la transformación de la energía mecánica del proyectil en impulso eléctrico en una fase vulnerable de la repolarización o por vasoespasm coronario (25).



3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

A nivel local

3.1. **Autor:** Villegas L (27).

Título: Características médico legales de la muerte súbita en adultos, Instituto de Medicina Legal Leonidas Avendaño Ureta, Arequipa 2008-2010.

Fuente: Tesis para optar el título profesional de médico cirujano. Facultad de Medicina. Universidad Católica de Santa María, 2011.

Resumen: Se buscó describir las características médico legales de la muerte súbita en adultos. Instituto de Medicina Legal Leonidas Avendaño Ureta, Arequipa 2008-2010. Se hizo una revisión retrospectiva de los protocolos de necropsia de casos de muerte no violenta para seleccionar los que cumplieran criterios de selección de muerte súbita; se muestran los resultados mediante estadística descriptiva. En el periodo de 3 años se observa que de un total de 2622 necropsias realizadas, 321 correspondieron a muerte súbita, constituyendo un 12,24% de las necropsias realizadas en la institución. Hubo un predominio de varones (69,16%) con edad promedio en de 52,5 años, y en mujeres de 57,6 años ($p < 0,05$). La mayoría de muertes se dieron en los hogares (57,94%) o en trayecto al hospital (18,07%). Predominaron las causas de origen pulmonar (33,02%), seguido de causas cardiovasculares en 24,92%, neurológicas en 14,95% y digestivas en 14,02% de casos; otras causas se originaron en el aparato renal (2,49%) o fueron de origen vascular (0,31%), no pudiendo ser precisada en

10,28%. Las causas generales de muerte fueron los infartos de miocardio (18,38%) y las neumonías o bronconeumonías (26,17%), con 9,03% de aneurismas cerebrales complicados.

Conclusiones: En este estudio se observó que la causa de muerte súbita que predominó fue de origen pulmonar, seguida de las causas cardiovasculares, neurológicas y digestivas sucesivamente; a predominio de pacientes varones, produciéndose en el hogar en la mayoría de los casos.

A nivel nacional

3.2. **Autor:** Vigo-Ramos J. (28)

Título: Muerte súbita y emergencias cardiovasculares: problemática actual.

Fuente: Rev. perú. med. exp. salud publica, 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.

Conclusiones: 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:** Morentina B, Paz Suárez-Mier M, Aguilera B (20).

Título: Muerte súbita por enfermedad ateromatosa coronaria en jóvenes.

Fuente: Rev Esp Cardiol. 2001;54:1167-74. - Vol.54 no. 10

Resumen: El objetivo analizar la incidencia y las características clinicopatológicas de la EAC como causa de muerte súbita en jóvenes. Métodos. Estudio observacional de todas las muertes súbitas ocurridas por EAC en personas de 1 a 35 años desde 1991 a 1998 en Vizcaya que fueron objeto de autopsia médico-legal. En cada caso se efectuó una autopsia completa y se investigaron los antecedentes patológicos. Resultados. Un total de 19 de los 107 casos de muerte súbita (18%) fueron debidos a EAC. Todos eran varones de entre 27 y 35 años. En varones de 30-35 años la incidencia fue de 3,7/100.000/año. En 2 casos se había efectuado el diagnóstico de EAC en vida. Se recogieron los factores de riesgo coronario en 10 pacientes y sintomatología prodrómica en cinco (dolor precordial en cuatro). En el 79% la muerte ocurrió durante una actividad sedentaria. Ninguno de los 19 llegó con vida a un hospital. Se observó enfermedad coronaria multivaso en 6

casos, trombosis coronaria en ocho, infarto miocárdico reciente en cuatro e infarto antiguo en siete. Un total de 18 casos tenían hipertrofia cardíaca.

Conclusiones. La EAC constituye una causa importante de muerte súbita en jóvenes varones, constituyendo frecuentemente la primera manifestación de la enfermedad. Dadas las dificultades de identificar subgrupos de riesgo y la celeridad del acontecimiento terminal, las medidas de prevención primaria y la intervención rápida de los servicios de emergencia son fundamentales para reducir la mortalidad.

3.4. **Autor:** Dorantes Sánchez M, Castro Hevia J, Tornés Bárcaga F y cols.
(29)

Título: Muerte súbita por causa eléctrica en sujetos sin enfermedad cardíaca estructural demostrable. Experiencia cubana.

Fuente: Arch Cardiol Mex 2004; 74:283-289

Resumen: Los objetivos del trabajo fueron: caracterizar pacientes reanimados de un evento de muerte súbita de causa eléctrica y conocer su evolución intervenida en tres años; y estudiar los signos eléctricos premonitorios de muerte súbita. Se estudiaron 42 sujetos, 30 hombres y 12 mujeres, edad promedio 37.7 años, con corazón "sano", por métodos clínicos y paraclínicos. Se consideraron 9 subpoblaciones, en mayor número los síndromes de Brugada (SB) y de QT largo (QTL) y la fibrilación ventricular idiopática. Las arritmias responsables del evento fueron, en primer lugar, la fibrilación ventricular y la torsión de puntas.

Existieron signos premonitorios en el 92.8% de los pacientes. Fueron frecuentes las recidivas de las arritmias malignas (71.4%) aunque en la estimulación eléctrica programada, sólo se logró reproducirlas en 4 de 18 pacientes. La fibrilación auricular predominó como arritmia coexistente (19%). En resumen, son frecuentes los signos premonitorios (en especial la fibrilación auricular) y las recidivas de las arritmias malignas aunque su inducibilidad en el laboratorio es pobre. La estratificación de riesgo es muy difícil, por el bajo valor predictivo de los métodos diagnósticos.

Conclusiones: El intervalo QTL y el SB son subpoblaciones frecuentes en la muerte súbita (MS) de causa eléctrica en el corazón sano; la fibrilación ventricular y la torsión de puntas son las arritmias ventriculares malignas que con mayor frecuencia originan el evento de MS.

Los predictores eléctricos de muerte súbita son frecuentes; pueden ser mínimos, transitorios o enmascarados y su interpretación discutible. Resulta muy difícil la estratificación de riesgo en estos sujetos, por el bajo valor predictivo de los métodos diagnósticos no invasivos e invasivos.

La fibrilación ventricular ocupa un lugar importante en las arritmias coexistentes que no llevan a la MS y como signo premonitorio.

La elección del tratamiento adecuado, logra la solución de nuevos episodios de MS.

3.5. **Autor:** Fabre A, Sheppard MN (30).

Título: Sudden adult death síndrome and other non-ischæmic causes of sudden cardiac death.

Fuente: Heart, 2006; 92:316–320.

Resumen: Se revisaron 453 casos de muerte súbita, desde 1994 a 2003 (278 varones [61,4%] y 175 mujeres [38,6%], con edades comprendidas entre los 15 y los 81 años. Los varones predominaron en los dos grupos etarios en que se dividió la muestra (≤ 35 años, > 35 años). Más de la mitad de los corazones ($n = 269$; 59,3%) eran estructuralmente normales. En el restante 40,7%, se observó patología cardíaca, incluyendo: 1) cardiomiopatías (23%) tales como fibrosis idiopática, hipertrofia ventricular izquierda, cardiomiopatía hipertrófica, cardiomiopatía dilatada y displasia ventricular derecha arritmógena; 2) trastornos inflamatorios (8,6%) tales como miocarditis linfocítica y sarcoidosis cardíaca; 3) anomalías no ateromatosas de las arterias coronarias (4,6%); 4) valvulopatías y 5) causas misceláneas y raras.

Conclusiones: se destaca el concepto del corazón estructuralmente normal en la muerte súbita y la necesidad de un examen histológico para detectar la enfermedad subyacente. Los pacientes deben ser referidos para el cribado cardiológico y genético en casos de corazones normales encontrados en la necropsia.



4. **Objetivos.**

4.1. **General**

Establecer la relación entre las características forenses que rodean a la muerte súbita de origen cardiaco y los hallazgos patológicos postmortem de éstas, en el Instituto de Medicina Legal, Arequipa, en el periodo 2011-2016.

4.2. **Específicos**

- 1) Conocer la frecuencia de muertes súbitas de origen cardiaco registradas en el Instituto de Medicina Legal Arequipa, en el periodo 2011-2016.
- 2) Describir las características forenses registradas en pacientes con diagnóstico de muerte súbita de origen cardiaco en el Instituto de Medicina Legal Arequipa, en el periodo 2011-2016.
- 3) Describir las características macroscópicas cardiacas en autopsias de muertes súbitas de origen cardiaco registradas en el Instituto de Medicina Legal Arequipa, en el periodo 2011-2016.
- 4) Conocer las características histopatológicas en muestras de corazón de casos con muerte súbita de origen cardiaco en el Instituto de Medicina Legal Arequipa, en el periodo 2011-2016.
- 5) Establecer la relación entre las características forenses y los hallazgos de patológica (macro y microscópica) en casos de muerte súbita de origen cardiaco registradas en el Instituto de Medicina Legal Arequipa, en el periodo 2011-2016.

5. Hipótesis

Dado que las alteraciones morfológicas o funcionales del corazón pueden conducir a una disfunción súbita de ese órgano, que pueden producir lesiones características en el estudio patológico de la pieza de autopsia, es probable que exista una asociación significativa entre las características forenses y los hallazgos patológicos en casos de muerte súbita de origen cardiaco.



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 el Instituto de Medicina Legal Arequipa, División Médico Legal III.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizará en forma histórica durante el periodo 2011-2016.

2.3. **Unidades de estudio:** Protocolos de necropsia de cadáveres con diagnóstico de causa de muerte cardiovascular comprendidos como muerte súbita en el Instituto de Medicina Legal.

2.4. **Población:** Total de protocolos de necropsia de cadáveres con diagnóstico de causa de muerte cardiovascular comprendidos como

muerte súbita en el Instituto de Medicina Legal en el periodo de estudio.

Muestra: no se considerará el cálculo de un tamaño de muestra ya que se estudiará a todos los integrantes de la población que cumplan los criterios de selección.

Criterios de selección:

- **Criterios de Inclusión**

- Muerte producida por causas naturales.
- Muerte producida dentro de las 24 horas sin aparente sintomatología clínica
- Con estudio histopatológico de corazón.
- Causa básica de muerte relacionada a enfermedad cardiaca.

- **Criterios de Exclusión**

- Registros incompletos.
- Casos en los que se identifique presencia de tóxicos.

3. Estrategia de Recolección de datos

3.1. Organización

Se realizarán las coordinaciones con la Jefatura del Instituto de Medicina Legal de Arequipa para obtener la autorización para la realización del estudio.

Se hará la revisión de los protocolos de necropsia, para seleccionar aquellos casos de muerte no violenta, eligiendo a los casos de muerte de origen cardiovascular en la causa básica; se extraerán las variables de aquellos casos que cumplan los criterios de selección.

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
 - Investigadora
 - 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 obtener 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 medidas de tendencia central (promedio, mediana) y medidas de dispersión (rango,

desviación estándar) para variables numéricas; las variables categóricas se muestran como frecuencias absolutas y relativas. La asociación entre variables categóricas entre grupos se establecerá con la prueba chi cuadrado. Para el análisis de datos se empleará la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete estadístico SPSS v.22.0 para Windows.

IV. Cronograma de Trabajo

Actividades	Diciembre 16				Enero 17				Febrero 17			
	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: 01 de Diciembre 2016

Fecha probable de término: 28 de Febrero 2017

V. Bibliografía Básica

- 1) Aguilera B, Paz M. Hallazgos en muerte súbita Cardíaca. http://eusalud.uninet.edu/cl_autopsias/Documentos/Msubita.pdf
- 2) Dowling G. Chapter 4. Sudden Natural Death. In: Dolinak, Matshes, Lew (Eds). Forensic Pathology. Principles and Practice. Elsevier 2005. pp 71-95.
- 3) Vargas E. Cap. 9. Muerte Sospechosa. En: Medicina Legal. Editorial Trillas, México, 1996; pp 97-106.
- 4) Brugada J. La muerte súbita cardíaca. La necesidad de una estrategia integral para combatirla. Rev Esp Cardiol Supl. 2013; 13(A):1
- 5) 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
- 6) Molina P, Bañón R. Muerte súbita cardíaca. Foro de patología autopsica. En: http://eusalud.uninet.edu/cl_autopsias/Casos/21.04/caso.htm
- 7) Maron BJ. Muerte súbita cardíaca en cardiopatías genéticas y esperanzas de prevención. Rev Esp Cardiol. 2010; 63(3):257-60
- 8) 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.
- 9) Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden Cardiac Death Caused by Coronary Heart Disease. Circulation. 2012; 125:1043-1052.

- 10) 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
- 11) Wever E, Robles de Medina E. Sudden Death in Patients without Structural Heart Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43:1137– 44.
- 12) 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.
- 13) 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
- 14) Ochoa LA, Yong CA, Calderín 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
- 15) Di Maio VJM. Deaths due to natural disease. *Forensic Pathology: Practical aspects of criminal and forensic investigation.* 2001; 2da Edición, Cap 3.
- 16) 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
- 17) Bayés A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Urug Cardiol* 2013; 28: 257-258
- 18) Brugada J, Brugada P, Brugada R. El síndrome de Brugada y las miocardiopatías derechas como causa de muerte súbita. Diferencias y similitudes. *Rev Esp Cardiol.* 2000; 53:275-85.
- 19) Ochoa LA, González M, Tamayo N, Romero JM, Correa DP. La lesión aterosclerótica en la muerte súbita cardíaca. *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 2010:9(3) 303-312
- 20) Morentina B, Paz M, Aguilera B. Muerte súbita por enfermedad ateromatosa coronaria en jóvenes. *Rev Esp Cardiol.* 2001; 54:1167-74.

- 21) 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
- 22) Ueyama T. Emotional stress-induced tako-tsubo cardiomyopathy: animal model and molecular mechanism. *Ann N Y Acad Sci*. 2004; 1018:437-44.
- 23) Mafrici A, Proietti R, Fusco R, De Biase A, Klugmann S. Left ventricular free wall rupture in a Caucasian female with Takotsubo syndrome: a case report and a brief literature review. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2006; 7:880-3
- 24) Martínez-Sellés M. Síndrome de muerte súbita tras detención policial en varones jóvenes. Un nuevo síndrome con posible origen cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62:101-2.
- 25) Maron BJ, Estes M. Commotio Cordis. *N Engl J Med* 2010; 362:10, 917-927
- 26) Morentin B, Audicana C. Estudio poblacional de la muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria: incidencia y causas de muerte en adultos de edad mediana. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64(1):28–34
- 27) Villegas L. Características médico legales de la muerte súbita en adultos, Instituto de Medicina Legal Leonidas Avendaño Ureta, Arequipa 2008-2010. Tesis para optar el título profesional de médico cirujano. Facultad de Medicina. Universidad Católica de Santa María, 2011.
- 28) Vigo-Ramos J. Muerte súbita y emergencias cardiovasculares: problemática actual. *Rev. Perú. med. exp. Salud pública*, abr. /jun. 2008, vol.25, no.2, p.233-236.
- 29) Dorantes M, Castro J, Tornés F y cols. Muerte súbita por causa eléctrica en sujetos sin enfermedad cardíaca estructural demostrable. Experiencia cubana. *Arch Cardiol Mex* 2004; 74:283-289

- 30) Fabre A, Sheppard MN. Sudden adult death síndrome and other non-ischaemic causes of sudden cardiac death. *Heart* (2006) 92:316–320.
- 31) Bayés A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65:1039-52
- 32) Philip J. Mayor causes of sudden death. Overview of sudden cardiac arrest and sudden cardiac death. *UpToDate* 2016
- 33) Rodríguez-Reyes Humberto, Muñoz Gutiérrez Mayela, Márquez Manlio F., Pozas Garza Gerardo, Asensio Lafuente Enrique, Ortiz Galván Fernando et al. Muerte súbita cardiaca. Estratificación de riesgo, prevención y tratamiento. *Arch. Cardiol. Méx.* 2015 Dic; 85: 329-336.



VI. Anexos

Anexo 1: Ficha de recolección de datos

Ficha N° _____

Protocolo:.....

Fecha: _____

Edad: _____ años

Sexo: Varón Mujer

Tiempo de enfermedad: _____ Horas

Manifestaciones clínicas

Dolor precordial síncope hipotensión taquicardia

Arritmia otros _____

Hallazgos macroscópicos

Aumento de volumen dilatación ventricular engrosamiento de pared estado de las arterias coronarias

adelgazamiento de pared congestión palidez

otras _____

Hallazgos microscópicos

Infiltrado inflamatorio ondulación de fibras necrosis

hemorragia , estado de las arterias coronarias

presencia de vasculitis

otros _____

Diagnóstico histopatológico

Infarto agudo miocarditis miocardiopatía dilatada

miocardiopatía hipertrófica otros _____

Observaciones:

.....

