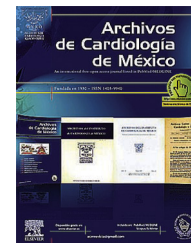




Archivos
de Cardiología
de México

www.elsevier.com.mx



ARTÍCULO DE OPINIÓN

Muerte súbita cardiaca. Estratificación de riesgo, prevención y tratamiento

Sudden cardiac death. Risk stratification, prevention and treatment

Humberto Rodríguez-Reyes^{a,*}, Mayela Muñoz Gutiérrez^a, Manlio F. Márquez^b, Gerardo Pozas Garza^c, Enrique Asensio Lafuente^d, Fernando Ortiz Galván^e, Susano Lara Vaca^f y Vitelio Augusto Mariona Montero^g

^a Sociedad Cardiovascular y del Metabolismo S.A. de C.V., Aguascalientes, México

^b Servicio de Electrocardiología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México, México

^c Servicio de Cardiología, Hospital San José Tecnológico de Monterrey, Monterrey, México

^d División de Medicina Interna, Médica TEC 100, Querétaro, México

^e Centro Universitario del Sur (CUSUR), Universidad de Guadalajara, Cd. Guzmán, Jalisco, México

^f Servicio de Arritmias, Centro Médico IMSS, León Guanajuato, México

^g Servicio de Cardiología, Centro Médico Nacional de Occidente IMSS, Guadalajara, México

Recibido el 26 de febrero de 2015; aceptado el 1 de junio de 2015

Introducción

La muerte súbita cardiaca está caracterizada por un colapso o paro cardiaco súbito secundario a arritmias cardiacas, en personas con o sin enfermedad cardiaca; la sangre deja de fluir al cerebro y todo el organismo y causa la muerte si no es tratada dentro de minutos¹⁻⁵. Algunos de estos pacientes llegan a tener síntomas poco antes del evento, pero para establecer el diagnóstico definitivo de un episodio de muerte súbita se requiere que los síntomas tengan menos de una hora de duración³. La mayoría de los casos son secundarios a cardiopatía isquémica y ocurren a nivel extrahospitalario^{5,6,7}, en menor porcentaje pueden ser

debidos a enfermedad vascular cerebral, rotura de aneurismas aórticos o tromboembolia pulmonar masiva^{4,8,9}.

Incidencia y prevalencia

La muerte súbita es un problema de salud público a nivel mundial^{5,8,6}. Se reporta en diferentes poblaciones y continúa representando al menos del 20-30% de los decesos de origen cardiaco; en países como EE. UU. es la responsable del 7-18% de los decesos totales⁵. En México no conocemos la incidencia y prevalencia de la muerte súbita o del paro cardiaco súbito. En Francia la incidencia es de 32.1 casos por millón de habitantes/año¹⁰, en China es de 41.3 casos por 100,000 habitantes/año¹¹, en EE. UU. la incidencia varía y va de 70 a 155 casos por 100,000 habitantes/año, lo que puede representar entre 185,000 y 400,000 casos anuales^{5,12}. En la población infantil se ha informado una incidencia de 3.2 casos por 100,000 habitantes/año en Holanda¹³. El mayor número de casos se presenta en

* Autor para correspondencia. Priv. Ipacaray n.º 111-5, Fracc. Las Américas, CP. 20230, Aguascalientes, México.

Teléfono: +449 9162242; fax: +449 9154000; ext 0.

Correo electrónico: humbertorodriguezr@hotmail.com
(H. Rodríguez-Reyes).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2015.06.002>

1405-9940/© 2015 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

Cómo citar este artículo: Rodríguez-Reyes H, et al. Muerte súbita cardiaca. Estratificación de riesgo, prevención y tratamiento. Arch Cardiol Mex. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2015.06.002>

población entre 45 a 75 años de edad, debido principalmente al desarrollo de enfermedad arterial coronaria^{12,14-16}. En algunas poblaciones como las de origen latino, en New York, se ha observado que al menos el 45% de los casos son menores de 65 años de edad^{6,12}. Tiene un franco predominio en la población masculina, pero con una participación cada vez mayor en el sexo femenino donde se ha informado que puede representar el 35% de la mortalidad de origen cardiaco^{17,18}. En México no conocemos la incidencia y prevalencia, pero podemos hacer un cálculo aproximado de las víctimas de muerte súbita; en el 2008 se reportaron 59,579 fallecimientos en adultos por cardiopatía isquémica¹⁹, es probable que al menos 30% de estos fueran de forma súbita, lo que representa 17,873 casos/año. Dos trabajos publicados en nuestro país estiman que el número puede ser tan alto como de 70,000casos/año^{20,21}. A nivel mundial, en el 2008 ocurrieron 17.3 millones de muertes por enfermedades cardiovasculares, de las cuales 7.3 millones fueron por cardiopatía isquémica²²; es probable que el 30% de estos fallecimientos fueran de forma súbita, lo 2 que representa 2.19 millones de muertes súbita/año. La **tabla 1** muestra un resumen de la información estadística aproximada del paro cardiaco súbito a nivel mundial.

Causas según grupos de edad

En las víctimas mayores de 35 años de edad, la enfermedad arterial coronaria con o sin infarto de miocardio es la responsable de la mayoría de los casos, según diversos estudios^{6,7,9-11,14,15,18,23}. Se considera que el 30-40% de los casos son portadores de algún otro tipo de cardiopatía como: miocardiopatía dilatada (adquirida o congénita), miocardiopatía hipertrófica (adquirida o congénita), miocardiopatía infiltrativa, valvular o insuficiencia cardiaca^{6,15}.

Tabla 1 Estimación aproximada de muertes súbitas a nivel mundial, causas y supervivencia

<i>Muertes cardiovasculares en el mundo (2008)</i>	17.3 millones
<i>Muertes de origen cardiaco a nivel mundial (2008)</i>	7.3 millones
<i>Proporción estimada de muertes súbitas (30% de las muertes de origen cardiaco)</i>	2.19 millones
<i>Causas de muerte súbita</i>	
A) Cardiopatía isquémica	60-70%
B) Miocardiopatías (dilatada, hipertrófica, infiltrativa, valvular, insuficiencia cardiaca sistólica o diastólica)	20-30%
C) Enfermedad arritmica primaria	5-10%
<i>Arritmia más frecuente detectada</i>	
A) Fibrilación ventricular o taquicardia ventricular	60-80%
B) Actividad eléctrica sin pulso y asistolia	20-40%
<i>Casos a nivel extrahospitalario</i>	70-89%
<i>Supervivencia promedio estimada</i>	< 5%

En las víctimas menores de 35 años las principales causas reportadas son: miocardiopatía hipertrófica, anomalías congénitas de las arterias coronarias, displasia arritmogénica del ventrículo derecho o enfermedades arritmicas primarias como síndrome de QT largo, síndrome de QT corto, síndrome de Brugada, síndrome de repolarización precoz, Wolff-Parkinson-White, taquicardia ventricular (TV) catecolaminérgica o fibrilación ventricular (FV) idiopática^{13,22,24-27}. En la población entre 35 y 45 años de edad se ha detectado una mayor incidencia de miocardiopatía dilatada secundaria a obesidad así como al uso de drogas ilícitas²⁸.

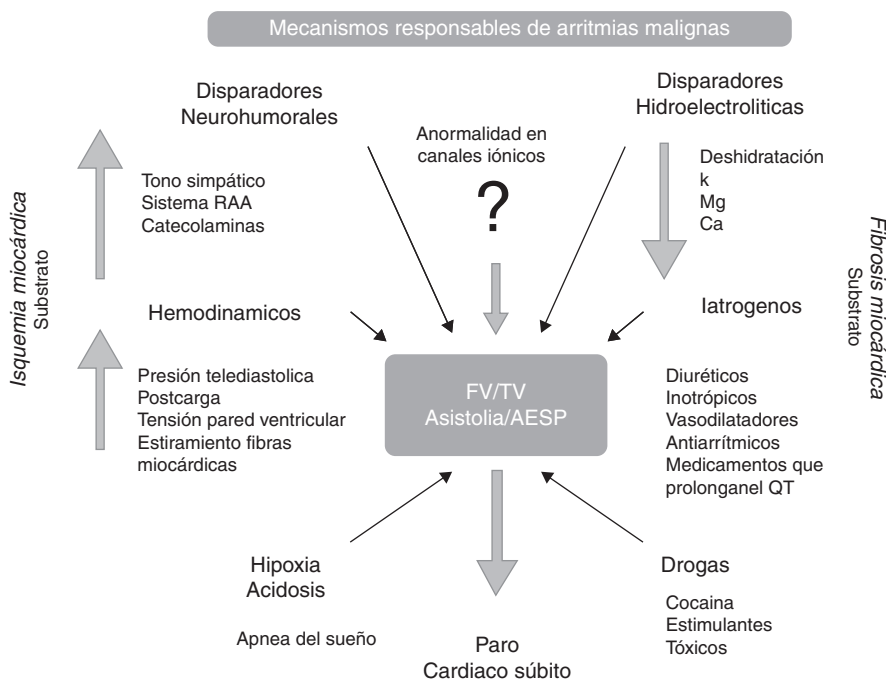


Figura 1 Mecanismos responsables de arritmias malignas (FV, TV, AESP) y paro cardiaco súbito. AESP: actividad eléctrica sin pulso; FV: fibrilación ventricular; TV: taquicardia ventricular.

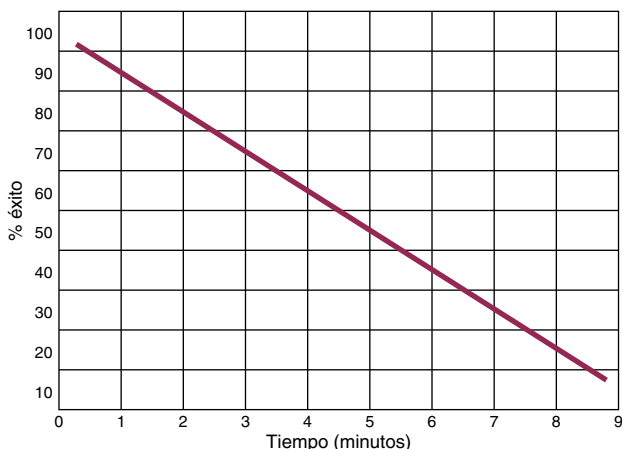


Figura 2 Relación entre el tiempo transcurrido y la posibilidad de revertir a ritmo sinusal con desfibrilación, en casos sin reanimación cardiopulmonar. Adaptada de: Cummins⁵⁸.

Arritmias responsables

La FV y la TV son las arritmias responsables del mayor número de casos de paro cardíaco súbito^{5,29}. Otros ritmos responsables son la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso^{6,18}.

Para que se presente un episodio de FV o TV se requiere la participación de sustratos y disparadores de arritmias como se muestra en la [figura 1](#). Los sustratos más importantes son la isquemia, la fibrosis miocárdica^{4,8,13,14} y las anomalías genéticas^{13,30}. La isquemia miocárdica favorecerá la dispersión de los períodos refractarios a nivel de las células del miocardio ventricular^{4,8}, la fibrosis miocárdica favorece el desarrollo de circuitos de reentrada ventricular^{14,15} y las anomalías genéticas en los canales iónicos favorecen alteraciones en la despolarización o repolarización ventricular¹³. Varios disparadores de arritmias están involucrados, entre los que podemos encontrar: 1) Incremento en la actividad del sistema nervioso autónomo, en la actividad neurohumoral, del sistema renina angiotensina e incremento en el nivel de catecolaminas circulantes; 2) Factores hemodinámicos como aumento de presión telediastólica, de la poscarga, de tensión de la pared ventricular y estiramiento de las fibras de miocardio ventricular; 3) Alteraciones hidroelectrolíticas como hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia y deshidratación; 4) Hipoxia; 5) Acidosis; 6) Factores iatrogénicos secundarios al uso de fármacos como diuréticos, inotrópicos, vasodilatadores, antiarrítmicos o fármacos que prolongan el intervalo QT o que favorecen patrones electrocardiográficos tipo Brugada; 7) Alcohol y drogas como cocaína o LSD y 8) Estimulantes como metilfenidato, exceso de cafeína, exceso de ejercicio, etc.^{4,8}.

Tratamiento

El tratamiento del paro cardíaco súbito secundario a FV o TV es la desfibrilación ventricular³¹, y cuanto más temprano se realice, mayor será la posibilidad de revertir a ritmo sinusal ([fig. 2](#)). Al primer minuto, el éxito de la desfibrilación ventricular es superior al 90%, y desciende 7-10% por minuto sin reanimación cardiopulmonar (RCP); con RCP la

probabilidad de revertir a ritmo sinusal desciende, de un 3-4% por minuto³². La RCP prolonga la ventana de tiempo para poder realizar desfibrilación exitosa³³. Se deberá realizar la cadena básica de supervivencia ante un paciente en paro cardíaco. Dicha cadena implica la detección temprana del paciente y activación del sistema de urgencia médica, RCP temprana, desfibrilación temprana, cuidados avanzados tempranos y cuidados tempranos posreanimación. Al realizar todos los eslabones de la cadena de supervivencia dentro de los primeros 5 min del colapso, se mejoran de forma significativa las tasas de supervivencia de estos pacientes³¹⁻³⁴ ([fig. 3](#)). La colocación de desfibriladores externos automáticos en sitios públicos junto con la realización de maniobras básicas de RCP por el observador de una víctima de paro cardíaco súbito ha demostrado que mejora significativamente la supervivencia, por lo que se recomienda ampliamente la colocación de desfibriladores externos automáticos y el entrenamiento al público en maniobras básicas de RCP en escuelas, aeropuertos, gimnasios, empresas y lugares estratégicos de la comunidad con alta densidad poblacional³⁵. El desfibrilador automático implantable (DAI) es un equipo con alta posibilidad de revertir a ritmo sinusal un episodio de TV o FV ya que puede desfibrilar en menos de 15 seg una de estas arritmias³⁶⁻³⁹. La FV produce una contracción irregular y caótica del miocardio ventricular, con la consecuente incapacidad del corazón para mantener el flujo sanguíneo corporal; de no ser revertida a ritmo sinusal, pasará a asistolia y posteriormente causará la muerte del paciente^{32,36}. En la [figura 4](#) se muestran ejemplos de FV, ritmo agónico y asistolia.

Supervivencia

La supervivencia del paro cardíaco súbito a nivel extrahospitalario varía ampliamente según el lugar del estudio, pero se estima que es menor al 5%¹⁶; en EE. UU. se ha reportado una supervivencia promedio del 4.6%¹⁻³. El mayor determinante de supervivencia es la realización de RCP temprana y desfibrilación precoz³⁵. Cuando se hacen ambos procedimientos dentro de los primeros 5 min de ocurrido el paro cardíaco súbito, se puede lograr una supervivencia, evaluada al alta hospitalaria, mayor al 50% y con buena recuperación neurológica⁴⁰. El DAI ha demostrado su utilidad tanto en prevención primaria de muerte súbita en pacientes con fracción de expulsión menor del 35%³⁸ como en prevención secundaria en sujetos que ya han sobrevivido a un episodio de paro cardíaco súbito³⁹.

Grupos de riesgo

La mayoría de los casos de muerte súbita son pacientes con factores de riesgo para cardiopatía isquémica, sin diagnóstico de enfermedad cardiovascular^{1-8,29,41}; el segundo grupo son los portadores de alguna cardiopatía, pacientes que pueden estar recibiendo atención médica pero que no tienen características de alto riesgo para muerte arritmica^{6,9-13,16,23}; y el tercer grupo son los supervivientes de un paro cardíaco súbito o los que se han detectado con alto riesgo para muerte arritmica^{6,25-27,31}. En la [tabla 2](#) se describen las características generales de los 3 grupos de riesgo de muerte súbita cardíaca.

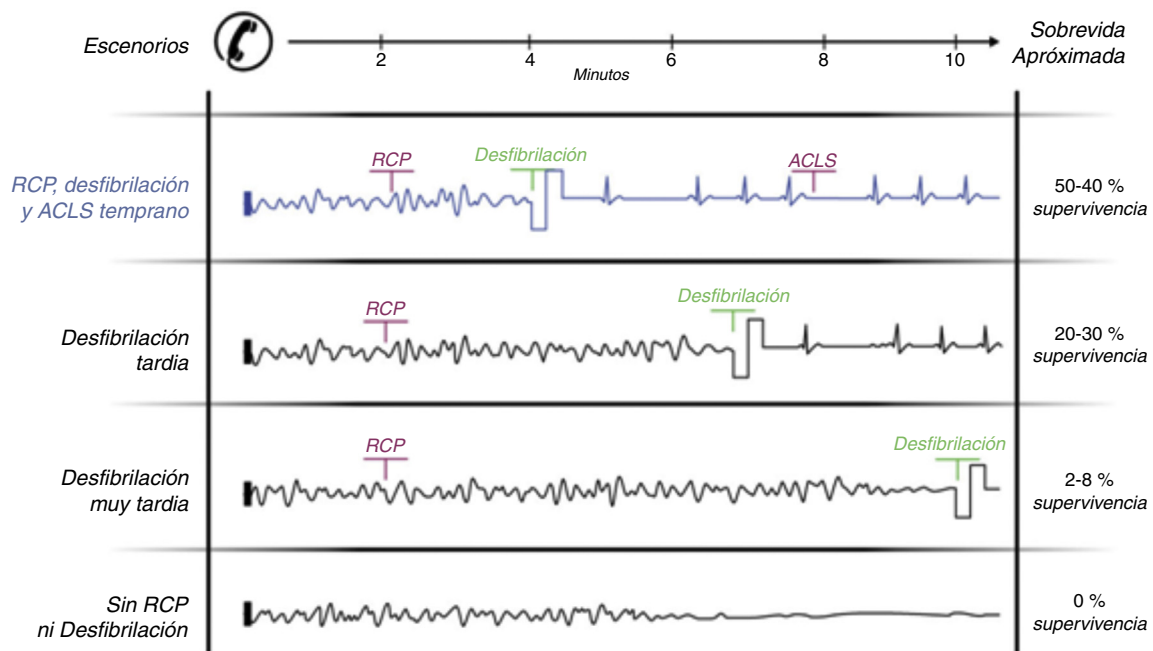


Figura 3 Representación esquemática de varios escenarios de paro cardíaco súbito, RCP, desfibrilación y supervivencia. Observe el escenario en color azul, con aplicación temprana de la cadena básica de supervivencia la posibilidad de supervivencia mejora hasta un 50-60% de las víctimas. RCP: reanimación cardiopulmonar.

Cardiopatía isquémica y muerte súbita

La presencia de isquemia miocárdica sintomática o asintomática es el factor de riesgo más importante para desarrollar muerte súbita en los adultos, desafortunadamente en muchos de estos pacientes será el primer y único síntoma^{5,8,11,23,41}. Se han estudiado pacientes con cardiopatía isquémica crónica y se han detectado algunos predictores de muerte súbita; en un estudio de 30,680 pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica y seguidos por 3.3 años, se observó que tienen mayor prevalencia de muerte súbita los pacientes del sexo masculino, de menor edad (70 frente a 74 años), fumadores, con elevación del segmento ST y con más extrasístoles ventriculares⁴² (tabla 3). Otros marcadores de riesgo de muerte súbita son la mayor presencia de isquemia miocárdica residual detectada por tomografía

simple con emisión de positrones, en pacientes que ya han sufrido un infarto de miocardio; a mayor isquemia, mayor es la prevalencia de muerte súbita⁴³. A mayor grado de fibrosis miocárdica detectada por resonancia magnética nuclear, mayor la posibilidad de arritmias ventriculares y muerte súbita³⁸. También se ha demostrado que a mayor prevalencia de oclusión total de arterias coronarias relacionadas con el infarto, mayor la probabilidad de arritmias ventriculares y muerte súbita⁴⁴.

Insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal y muerte súbita

Los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica y fracción de expulsión persistentemente por debajo del 35% tienen

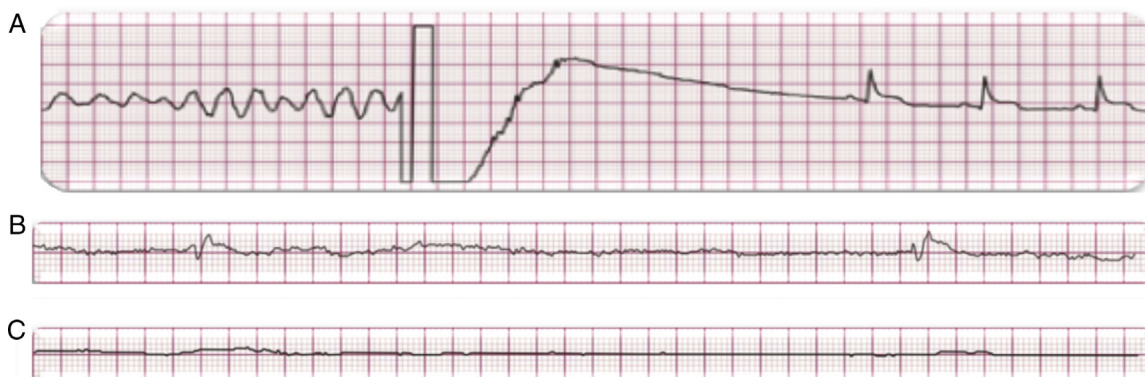


Figura 4 En A: Fibrilación ventricular y desfibrilación exitosa en un paciente con infarto agudo de miocardio y paro cardíaco súbito. En B y C: Ritmo agónico y asistolia en un paciente con insuficiencia cardíaca y paro cardíaco súbito.

Tabla 2 Grupos de riesgo para muerte súbita cardíaca

	Características
<i>Grupo 1</i> Población general con factores de riesgo para cardiopatía isquémica	Hipertensión arterial sistémica Tabaquismo Diabetes mellitus Obesidad, dislipidemia o sedentarismo
<i>Grupo 2</i> Población con cardiopatía adquirida o congénita	<i>Cardiopatía estructural:</i> Cardiopatía isquémica, cardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía infiltrativa, insuficiencia cardíaca sistólica o diastólica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Anomalía congénita en el nacimiento de arterias coronarias. Cardiopatías congénitas <i>Enfermedad arritmogénica primaria asintomática</i> Síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, síndrome de QT corto, Wolff-Parkinson-White, síndrome de repolarización precoz
<i>Grupo 3</i> Pacientes recuperados de un episodio de PCS o con antecedentes de TV, FV o síncope (secundario a arritmias ventriculares)	<i>Cardiopatía estructural:</i> Insuficiencia cardíaca sistólica con una fracción de expulsión persistente por debajo del 35%, cardiopatía isquémica, hipertrófica, dilatada o infiltrativa <i>Enfermedad arritmogénica primaria sintomática</i> Síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, síndrome de QT corto, Wolff-Parkinson-White, síndrome de repolarización precoz, taquicardia ventricular catecolaminérgica o fibrilación ventricular idiopática

FV: fibrilación ventricular; PCS: paro cardíaco súbito; TV: taquicardia ventricular.

Cualquier paciente en estos grupos se considera de mayor riesgo y deberá ser motivo de una revisión más exhaustiva cuando tenga antecedentes familiares de muerte súbita.

alto riesgo de fallecer por muerte súbita o por progresión de la insuficiencia cardíaca^{45,46}. Es importante reconocer a los pacientes con mayor riesgo de paro cardíaco súbito, ya que son los candidatos apropiados para recibir un DAI con lo que se reduce su mortalidad⁴⁷. La fracción de expulsión como único predictor de paro cardíaco súbito tiene limitaciones y es insuficiente, por lo que es necesario utilizar otros marcadores⁴⁸. Clasificar a los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica utilizando la escala de Seattle permite dividirlos en 5 categorías; las categorías con mayor riesgo de paro cardíaco súbito son las categorías 1 y 2, intermedio la categoría 3 y bajo las categorías 4 y 5⁴⁹. Las categorías 4 y 5 tienen mayor riesgo de fallecer por progresión

de falla de bomba. Esta clasificación nos permite optimizar los recursos y tener una mejor recomendación para utilizar un DAI⁵⁰ (tabla 4). Los pacientes con insuficiencia cardíaca «diastólica» (fracción de expulsión preservada) tienen también una alta prevalencia de muerte súbita cardíaca⁵¹, por lo que es otro grupo que deberá ser clasificado para detectar a aquellos pacientes con alto riesgo de paro cardíaco súbito y puedan ser beneficiados con un DAI para reducir su mortalidad³. Los pacientes con insuficiencia renal son un grupo de alto riesgo de muerte súbita. Según el registro de datos renales de EE. UU. (US Renal Data System), el 22% de todas las muertes en estos pacientes son por muerte súbita cardíaca⁵². La incidencia se incrementa con la edad,

Tabla 3 Factores de riesgo en pacientes con cardiopatía isquémica que fallecieron por muerte súbita comparados con los que fallecieron de forma no súbita

	Muerte súbita (n = 1,093)	Muerte no súbita (n = 973)	Súbita vs. no súbita (valor de p)
Edad	70.7 ± 12.2	73.2 ± 10.9	< 0.001
Sexo femenino	35.7%	45.4%	< 0.001
Tabaquismo	26.2%	20.7%	0.004
Abuso de alcohol	10.8%	6.8%	< 00.001
Diabetes mellitus	25.5%	29.4%	0.05
Elevación del ST en el ECG	27.3%	20.8%	< 00.001
Frecuentes EV	12.3%	8.8%	0.1

ECG: electrocardiograma; EV: eventos vasculares.

Modificada de Every et al.⁴².

Tabla 4 Escala de Seattle de insuficiencia cardiaca sistólica modificada y nivel de recomendación aproximado para la utilización de desfibrilador automático implantable

	Categoría 1	Categoría 2	Categoría 3	Categoría 4	Categoría 5
Mortalidad anual calculada	1.11-3.58%	3.59-5.26%	5.26-7.3%	7.3-11.14%	11.15-63.48%
Edad (años)	50	57	61	64	68
Hombres (%)	69	72	77	81	86
Clase NYHA III (%)	5	18	27	41	61
Cardiopatía isquémica (%)	30	42	52	61	75
Fracción de expulsión (%)	25	25	24	25	21
Presión arterial sistólica (mmHg)	126	120	120	116	110
Creatinina (mg/dl)	1.0	1.0	1.1	1.2	1.4
QRS (mseg)	104	107	112	114	120
Caminata a 6 min (metros)	380	365	359.6	310.5	280.4
Muerte súbita	Alto	Alto	Intermedio	Bajo	Bajo
Muerte por falla de bomba	Bajo	Bajo	Intermedio	Alto	Alto
Recomendación para utilizar un desfibrilador automático implantable	Alto	Alto	Intermedio	Bajo	Bajo

Modificada de Levy et al.⁴⁹.

un 2% por año para pacientes entre 20 y 44 años de edad, un 3.7% por año para pacientes entre 45 y 64 años de edad y un 7% por año para aquellos de 65 años o más⁵³. Se ha determinado que el daño renal es un predictor independiente de paro cardiaco súbito y afecta tanto a hombres como a mujeres⁵⁴.

Atletas y muerte súbita

Los atletas de alto rendimiento tienen mayor mortalidad cardiovascular^{24,55,56}. En los grupos menores de 35 años de edad, las principales causas de muerte súbita son: miocardiopatía hipertrófica, anomalías de las arterias coronarias y displasia arritmogénica del ventrículo derecho²⁴. En ausencia de cardiopatía estructural el síndrome de Wolff-Parkinson-White, el síndrome de Brugada, el síndrome de QT largo, el síndrome de QT corto y la TV polimórfica catecolaminérgica son los causantes más frecuentes³⁰. En grupos de atletas mayores de 35 años de edad, la principal causa de muerte súbita es la cardiopatía isquémica, como en la población general¹¹. En la región de Véneto, Italia, se analizaron 1,386,600 jóvenes, de los cuales 112,790 fueron atletas competitivos. Durante el seguimiento de 21 años se presentaron 300 casos de muerte súbita con una incidencia para los atletas de 2.3 por 100,000/año y para los no atletas de 0.9 por 100,000/año, con un riesgo relativo estimado entre atletas y no atletas de 1.95 para hombres y 2 para mujeres. El estudio histopatológico en estos casos mostró una anomalía subyacente como displasia arritmogénica del ventrículo derecho, anomalía congénita de arterias coronarias o enfermedad coronaria prematura como principales causas del paro cardiaco súbito. El estudio concluyó que el ejercicio como tal no es el causante de aumento de la mortalidad, sino que es un disparador de muerte súbita principalmente en aquellos atletas que tienen una condición cardiovascular que los predispone a mayor mortalidad; de estos hallazgos surge la recomendación de realizar una adecuada revisión médica que incluya electrocardiograma a personas que desean realizar ejercicio de alto rendimiento para valorar su condición cardiovascular⁵⁷.

Conclusiones

La muerte súbita cardiaca continúa siendo un problema de salud pública a nivel mundial. El mayor número de casos se presenta en la población general, a nivel extrahospitalario y en personas que no se conocían portadores de cardiopatía, donde solo se han encontrado factores de riesgo cardiovascular para cardiopatía isquémica. El control de estos factores de riesgo y la prevención de cardiopatía isquémica son las principales medidas para reducir la incidencia de muerte súbita cardiaca en la población general. En un número importante de casos es el primer y único síntoma de cardiopatía isquémica. También se presenta en pacientes con otras cardiopatías o en los supervivientes de paro cardiaco súbito o con marcadores de alto riesgo de muerte arritmica. La RCP y la utilización de desfibriladores externos automáticos son medidas que deben ser conocidas por todo el personal de salud y la población general para mejorar la supervivencia de los pacientes con paro cardiaco súbito. Es indispensable identificar a los grupos de alto riesgo de muerte arritmica ya que se pueden beneficiar del implante de un DAI, dispositivo que ha demostrado que reduce la mortalidad por arritmias ventriculares malignas.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Fishman G, Chung S, DiMarco J, et al. Sudden cardiac death prediction and prevention: Report from a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society Workshop. *Circulation*. 2010;122:2335-48.

2. Kong H, Peterson E, Fonarow G, et al. Addressing disparities in sudden cardiac arrest care and the underutilization of effective therapies. *Am Heart J*. 2010;160:605–18, e1.
3. González-Hermosillo JA, Marquez MF, Cárdenas M. Risk stratification for sudden cardiac death. *Harrison's Online: Part 8, Reviews, Chapter 243*. USA: McGraw-Hill Co; 2004.
4. Bayés de Luna A. *Clinical arrhythmology*. Wiley-Blackwell, A John Wiley and Sons, Ltd., Publication; 2011.
5. Stecke EC, Reinier K, Marijon E, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:212–7.
6. Wellens HJ, Schwartz PJ, Lindemans FW, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: Current status and challenges for the future. *Eur Heart J*. 2014;35:1642–51.
7. Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C, et al. Epidemiology of sudden cardiac death: Clinical and research implications. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008;51:213–28.
8. Aliot E, Clémenty J, Prystowsky E. *Fighting sudden cardiac death. A worldwide challenge*. Armonk, New York: Ed. Futura Publishing Co., Inc; 2000.
9. Ni H, Coady S, Rosamond W, et al. Trends from 1987 to 2004 in sudden death due to coronary heart disease: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am Heart J*. 2009;157:46–52.
10. Marijon E, Tafflet M, Celermajer D, et al. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*. 2011;124:672–81.
11. Hua W, Zhang L-F, Wu Y-F, et al. Incidence of sudden cardiac death in China: Analysis of 4 regional populations. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1110–8.
12. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA*. 2008;300:1423–31.
13. Bardai A, Berdowsky J, van der Werf Ch, et al. Incidence, causes, and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in children. A comprehensive, prospective, population-based study in the Netherlands. *J Am Coll of Cardiol*. 2011;57:1822–8.
14. Bunch TJ, Hohnloser SH, Gersh BJ, et al. Mechanisms of sudden cardiac death in myocardial infarction survivors. Insights from the randomized trials of implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation*. 2007;115:2451–7.
15. Elliott PM, Mohiddin SA. *European NSJ almanac 2011: Cardiomyopathies*. *Arch Cardiol Mex*. 2012;82:59–65.
16. Galea S, Blaney S, Nandi A, et al. Explaining racial disparities in incidence of and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Epidemiol*. 2007;166:534–43.
17. Chugh S, Uy-Evanado A, Teodorescu C, et al. Women have a lower prevalence of structural heart disease as a precursor to sudden cardiac arrest the Ore-SUDS (Oregon Sudden Unexpected Death Study). *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:2006–11.
18. Albert C, Chae C, Grodstein F, et al. Prospective study of sudden cardiac death among women in United States. *Circulation*. 2003;107:2096–101.
19. SINAI (Sistema Nacional de Información en Salud México). Disponible en: www.sinai.salud.gob.mx
20. Asensio E, Narváez R, Dorantes J, et al. Conceptos actuales sobre la muerte súbita. *Gac Med Mex*. 2005;141:89–98.
21. Aguilera A, Fraga J, Asensio L. Análisis de la inclusión de la policía en la respuesta de emergencias al paro cardiorrespiratorio extrahospitalario. *Salud Pública Mex*. 2012;54:60–7.
22. Deo R, Albert Ch. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. *Circulation*. 2012;125:620–37.
23. Fox C, Evans J, Larson M, et al. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004;110:522–7.
24. Maron B, Doerer J, Haas T, et al. Sudden deaths in young competitive athletes. Analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation*. 2009;119:1085–92.
25. Márquez MF, Bonny A, Hernández-Castillo E, et al. Long-term efficacy of low doses of quinidine on malignant arrhythmias in Brugada syndrome with an implantable cardioverter-defibrillator: A case series and literature review. *Heart Rhythm*. 2012;9:1995–2000.
26. Márquez MF. Síndrome de QT largo: una breve revisión del diagnóstico electrocardiográfico incluyendo la prueba de Viskin. *Arch Cardiol Mex*. 2012;82:243–7.
27. Iturralde-Torres P, Márquez MF. Contributions of the Instituto Nacional de Cardiología in the diagnosis and treatment of the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Arch Cardiol Mex*. 2010;80:329–37.
28. Morentin B, Audicana C. Estudio poblacional de la muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria: incidencia y causas de muerte en adultos de edad mediana. *Rev Esp de Cardiol*. 2011;64:28–34.
29. Dorantes-Sánchez M, Castro-Hevia J, Fayad-Rodríguez Y, et al. Registro ambulatorio electrocardiográfico Holter al momento de un evento de muerte súbita. *Arch Cardiol Mex*. 2009;79:127–31.
30. Kaltman J, Thompson P, Lantos J, et al. Screening for sudden cardiac death in the young: Report from a National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group. *Circulation*. 2011;123:1911–8.
31. Hazinski M. *Atención cardiovascular de emergencias para profesionales de la salud*. American Heart Association; 2010.
32. Link M, Atkins D, Passman R, et al. Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S706–19.
33. Neumar R, Otto Ch, Link M, et al. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S729–67.
34. Rea TD, Page RL. Community approaches to improve resuscitation after out-of-hospital sudden cardiac arrest. *Circulation*. 2010;121:1134–40.
35. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system. Evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1713–20.
36. Gómez-Flores J, Márquez MF. Mirowski, su formación en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez y el desfibrilador automático implantable. *Arch Cardiol Mex*. 2010;80:325–8.
37. Flores-Ocampo J, Nava S, Márquez MF, et al. Predictores clínicos de tormenta arritmica en pacientes con cardiomiopatía chagásica con un desfibrilador automatico implantable. *Arch Cardiol Mex*. 2009;79:263–7.
38. Iles L, Pfluger H, Lefkowitz L, et al. Appropriate device therapy in patients with implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:821–8.
39. Josephson M, Wellens HJ. Implantable defibrillators and sudden cardiac death. *Circulation*. 2004;109:2685–91.
40. Page RL, Husain S, White LY, et al. Cardiac arrest at exercise facilities. Implications for placement of automated external defibrillators. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:2102–9.
41. Jouven X, Desnos M, Guerot C, et al. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation*. 1999;99:1978–83.
42. Every N, Hallstrom A, McDonald K, et al. Risk of sudden versus non-sudden cardiac death in patients with coronary artery disease. *Am Heart J*. 2002;144:390–6.
43. Piccini J, Starr A, Horton J, et al. Single-photon emission computer tomography myocardial perfusion imaging and the risk of sudden cardiac death in patients with coronary disease and left ventricular ejection fraction > 35%. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:206–14.

44. Nombela-Francos L, Mitroi CD, Fernández-Lozano I, et al. Ventricular arrhythmias among implantable cardioverter-defibrillator recipients for primary prevention. Impact of chronic total coronary occlusion (VACTO Primary Study). *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5:147–54.
45. Clark AL. Heart failure. *Arch Cardiol Mex.* 2011;81:383–90.
46. Pons F, Lupón J, Urrutia A, et al. Mortalidad y causas de muerte en pacientes con insuficiencia cardíaca: experiencia de una unidad especializada multidisciplinaria. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:303–14.
47. Saxon LA, Bristow MR, Boehmer J, et al. Predictors of sudden cardiac death and appropriate shock in the comparison of medical therapy, pacing, and defibrillation in heart failure (COMPANION) trial. *Circulation.* 2006;114:2766–72.
48. Buxon A, Lee K, Hafley G, et al., For the MUSTT investigators. Limitations of ejection fraction for prediction of sudden death risk in patients with coronary artery disease. Lesson from the MUSTT study. *J Am Cardiol.* 2007;50:1150–7.
49. Levy W, Mozaffarian D, Linker D, et al. The Seattle heart failure model: Prediction of survival in heart failure. *Circulation.* 2006;113:1424–33.
50. Gorodeski E, Chu E, Chow Ch, et al. Application of the Seattle Heart Failure Model in ambulatory patients presented to an advanced heart failure therapeutics committee. *Circ Heart Fail.* 2010;3:706–14.
51. Zile MR, Gaasch WH, Anand IS, et al. Mode of death in patients with heart failure and a preserved ejection fraction. Results from the irbesartan in heart failure with preserved ejection fraction study (I-Preserve) trial. *Circulation.* 2010;121:1393–405.
52. Yee-Moon A, Wai-Kei Ch, Hiu-Shuen I, et al. Sudden cardiac death in end-stage renal disease patients. A 5-year prospective analysis. *Hypertension.* 2010;56:210–6.
53. Meier P, Vogt P, Blanc E. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in end-stage renal disease patients on chronic hemodialysis. *Nephron.* 2001;87:199–214.
54. Deo R, Lin F, Vittinghoff E, et al. Kidney dysfunction and sudden cardiac death among women with coronary heart disease. *Hypertension.* 2008;51:1578–758.
55. Laukkanen J, Mäkikallio T, Rauramaa R, et al. Cardiorespiratory fitness is related to the risk of sudden cardiac death: Aa population-based follow-up study. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:1476–83.
56. Harmon K, Asif I, Klossner D, et al. Incidence of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. *Circulation.* 2011;123:1594–600.
57. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1959–63.
58. Cummins RO. From concept to standard-of-care? Review of the clinical experience with automated external defibrillators. *Ann Emerg Med.* 1989;18:1269–75.