

Comportamiento actual del paro cardíaco súbito y muerte súbita

Current behavior of sudden cardiac arrest and sudden death

Humberto Rodríguez-Reyes*, Mayela Muñoz-Gutiérrez y José L. Salas-Pacheco

Departamento de Investigación, Sociedad Cardiovascular y Arritmias (SOCAyA), Aguascalientes, México

Resumen

El paro cardíaco súbito (PCS) y la muerte súbita (MS) continúan siendo un problema de salud pública mundial; aunque su verdadera incidencia se desconoce, se calcula que producen el 30% de la mortalidad de origen cardíaco y pueden representar el 20% de la mortalidad total en los adultos. Desafortunadamente, la mayor parte de los casos se presenta en la población general, de forma extrahospitalaria, en los hogares y en personas que no se conocían portadoras de cardiopatía. Aunque se considera que la mayoría de las víctimas de PCS es de origen cardíaco, y que es más frecuente el isquémico, no es posible descartar otras causas sólo con el diagnóstico clínico. Son necesarios la necropsia y los estudios histológicos y toxicológicos en todas las víctimas de PCS y MS para determinar la causa precisa de la muerte; cuando estos estudios se efectúan se han encontrado causas de origen no cardíaco hasta en 40% de las personas. El tipo de arritmia causante de un episodio de PCS y MS ha cambiado a través de los años; ahora se detectan con mayor frecuencia asistolia y actividad eléctrica sin pulso (AESP) que la fibrilación ventricular (FV) o la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP). Estos y otros aspectos de importancia en el comportamiento actual del PCS y la MS se analizan en este artículo.

Palabras clave: Paro cardíaco súbito. Muerte súbita. Asistolia. Actividad eléctrica sin pulso. Fibrilación ventricular. Taquicardia ventricular sin pulso.

Abstract

Sudden cardiac arrest (SCA) and sudden death (SD) continues to be a global public health problem, although the true incidence is unknown, it is estimated that they are responsible for 30% of cardiac origin mortality and may represent 20% of total mortality in adults. Unfortunately, the majority of cases occur in the general population, at the out-of-hospital level, in homes and in people who were not known to have heart disease. Although the majority of SCD victims are considered to be of cardiac origin and more frequent ischemic, it is not possible to rule out other causes only with the clinical diagnosis. Autopsy, histological and toxicological studies are necessary in all victims of SCA and SD to determine the precise cause of death; when these studies are carried out, causes of non-cardiac origin have been found in up to 40% of victims. The type of arrhythmia responsible for an episode of SCA and SD has changed over the years, now asystole and pulseless electrical activity (PEA) are detected more frequently than ventricular fibrillation (VF) or pulseless ventricular tachycardia (pVT). These and other aspects that we consider important in the current behavior of SCA and SD are analyzed in this article.

Key words: Sudden cardiac arrest Sudden death. Asistolia. Electric activity without pulse. Ventricular fibrillation. Pulseless ventricular tachycardia.

Correspondencia:

*Humberto Rodríguez-Reyes

E-mail: humbertorodriguezr@hotmail.com

1405-9940/© 2019 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 12-03-2019

Fecha de aceptación: 10-12-2019

DOI: 10.24875/ACM.19000157

Disponible en internet: 00-00-2020

Arch Cardiol Mex. 2020;90(2):200-206

www.archivoscardiologia.com

Introducción

En los adultos, el PCS es uno de los principales signos de enfermedad cardíaca y se considera que la cardiopatía isquémica sintomática o asintomática es la causante de la mayor parte de los casos¹⁻³. El paro cardíaco súbito (PCS) se presenta cuando el corazón deja de bombear sangre de forma súbita e inesperada, la víctima pierde el estado de alerta, no tiene signos de circulación y sólo jadea; sin tratamiento, esta anomalía lleva a la muerte súbita (MS). Algunos de los individuos con MS pueden tener síntomas previos, como dolor precordial, disnea, síncope, presíncope o crisis convulsivas, pero con frecuencia pasan inadvertidos⁴. También se sospecha la MS en personas que se habían visto con vida en un lapso no mayor de 24 horas y luego encontradas sin vida en ausencia de una causa evidente de muerte, como los casos identificados en la madrugada sin un observador^{5,6}. Es un problema de salud pública mundial⁷; se calcula que la MS representa el 30% de la mortalidad de origen cardíaco y el 20% de los decesos en los adultos⁸⁻¹⁰. La verdadera incidencia del PCS y MS se desconoce y existen variaciones de acuerdo con la población estudiada; en China, Europa y EE.UU. se han informado 41, 86 y 155 casos por cada 100 000 habitantes por año, respectivamente¹¹⁻¹³. En la población menor de 35 años de edad se considera una incidencia de 1 a 3 casos por 100 000 habitantes por año¹⁴ y a los 75 años de 800 casos por 100 000 habitantes por año^{13,15}. En el 2015 se notificaron 17.7 millones de muertes por enfermedades cardiovasculares en el mundo¹⁶; es probable que 30% de éstas se debiera a PCS y MS, lo que puede representar hasta 5.31 millones de casos al año (Tabla 1).

Causas de acuerdo con grupos de edad

Las causas varían en relación con los grupos de edad; en mayores de 25 años, la enfermedad arterial coronaria sintomática o asintomática es la principal causa^{9,10,14}. Del 20 a 40% de los casos pueden ser secundarios a miocardiopatías por hipertensión arterial sistémica, obesidad, diabetes, alcohol, fibrosis miocárdica idiopática, valvular, congénita, infiltrativa, no compactada o falla cardíaca^{6,8,10,13}. Un poco más del 50% de los adultos con PCS y MS no tienen diagnóstico previo de cardiopatía estructural, sólo un alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, en especial hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, sedentarismo, tabaquismo, obesidad y dislipidemia⁴⁻⁶. En pocos casos, la MS es consecutiva a enfermedad

Tabla 1. MS en adultos a nivel mundial, causas y sobrevida calculadas

Muertes cardiovasculares a nivel mundial/año (2015)	17.7 millones
PCS y MS/año (30% de la mortalidad cardiovascular)	5.31 millones
Causas	
Cardiopatía isquémica	60-80%
Miocardiopatías (hipertrófica, dilatada, valvular, etc.)	20-40%
Enfermedad arrítmica primaria	1-2%
Arritmias detectadas	
Asistolia	40-50%
AESP	30%
FV/TVSP	20%
Casos extrahospitalarios	
En los hogares	70-80%
En la vía pública	20%
Sin observador	50-60%
Sobrevida global	< 10%

AESP: actividad eléctrica sin pulso; FV: fibrilación ventricular; TVSP: taquicardia ventricular sin pulso.

arrítmica primaria en los adultos^{5,6}. En los menores de 25 años de edad, las principales causas son miocardiopatía hipertrófica, anomalías congénitas de las arterias coronarias, miocardiopatía arritmogénica y enfermedad arrítmica primaria, como síndrome de Wolff-Parkinson-White, síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, síndrome de QT corto, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica y fibrilación ventricular idiopática^{14,17}. Por desgracia, la causa precisa de la muerte se desconoce en la mayoría de los casos y pocos se someten a comprobación por estudio anatomopatológico, histológico o toxicológico; el diagnóstico de MS de origen cardíaco (MSC) es casi siempre una aproximación clínica, que sobreestima las causas y la incidencia^{18,19}. Un estudio reciente de 525 personas con MSC, con edad media de 62.8 años, 69% de hombres, identificó causas de origen no cardíaco en 40% de los casos (34% sobredosis de drogas 60% opiáceos, 14% neurológicas, 11% infecciosas, 9% embolismo pulmonar y 7% hemorragia gastrointestinal)¹⁸. Otro estudio de 1,039 víctimas de MSC con edad media de 32 años (66% de hombres) reconoció que 28% de los casos se debió a causas de origen no cardíaco (40% pulmonares, 20% infecciosas, 18% cerebrovasculares y 8% otras enfermedades neurológicas)¹⁹. En fecha reciente, la American Heart Association, el American College of Cardiology y la Heart Rhythm



Figura 1. Sustratos y activadores de arritmias malignas, PCS y MS.

Society (AHA/ACC/HRS) han recomendado la realización de estudios de necropsia en todas las víctimas de PCS y MS, para confirmar el diagnóstico y encontrar las causas precisas de la muerte²⁰.

Arritmias causales

A través de los años ha cambiado el tipo de arritmias causantes de un episodio de MS; con anterioridad se reconocía a la FV y la TVSP como los principales orígenes, pero hoy en día se registran con mayor frecuencia la asistolia y la AESP^{10,13,20,21}. La FV y la TVSP parecen ser las causales más comunes de PCS y MS en los casos que ocurren fuera de los hogares y relacionados con actividad física¹³. En la población general se ha encontrado asistolia en 40 a 50%, AESP en 30% y FV/TVSP en 20% de los casos²⁰.

Sustratos de arritmias malignas

Para que se presenten arritmias malignas se requiere la participación de sustratos y activadores que actúen sobre el corazón. Los sustratos más importantes son isquemia miocárdica, fibrosis miocárdica y anomalías en canales iónicos (congénitas o adquiridas)^{3,13,21}. La isquemia miocárdica favorece la dispersión de los

períodos refractarios y la presencia de actividad en las células del miocardio ventricular^{3,13}; la fibrosis miocárdica da lugar al desarrollo de circuitos de reentrada ventricular²² y las anomalías en los canales iónicos alteraciones en la despolarización y repolarización ventricular²³.

Activadores de arritmias malignas

En todas las víctimas de PCS y MS se debe descartar la participación de sustancias, fármacos o alteraciones metabólicas que funcionan como activadores y pueden ser el origen del episodio. Los desencadenantes de arritmias malignas que pueden participar (Fig. 1) son diversos: a) incremento de la actividad del sistema nervioso simpático y parasimpático, del sistema renina-angiotensina y del aumento de la cifra de catecolaminas circulantes⁶; b) factores hemodinámicos como elevación de la presión telediastólica, la poscarga y el estrés parietal del ventrículo izquierdo⁷; c) alteraciones hidroelectrolíticas como hiponatremia, hipopotasemia, hipocalcemia o hipomagnesemia⁶; d) alteraciones metabólicas como deshidratación, acidosis, hiperglucemia o hipoglucemia²; e) hipoxia²⁴; f) factores iatrogénicos secundarios al uso de fármacos como diuréticos, inotrópicos, vasodilatadores, antiarrítmicos o fármacos que

prolongan el intervalo QT o favorecen la presencia del patrón de Brugada, como algunos antibióticos, antipsicóticos o analgésicos²⁵; g) drogas y sustancias adictivas como alcohol, tabaco, cocaína, cannabis, heroína o LSD²⁶; h) bebidas energizantes con alto contenido de azúcar, cafeína, guaraná y otras sustancias estimulantes²⁷; i) exceso de ejercicio²⁸, y j) estrés psicosocial, en especial ansiedad y depresión³.

Características clínicas y grupo de riesgo

Con base en las características clínicas de las víctimas de PCS y MS, se clasifica a la población en tres grupos que se muestran en la [tabla 2](#): grupo I, la población con factores de riesgo para cardiopatía isquémica, pero sin diagnóstico de enfermedad cardíaca previa^{5,6,9,10}; grupo II, los portadores de alguna cardiopatía estructural¹⁻³, neumopatía crónica²⁹, apnea del sueño³⁰ o insuficiencia renal³¹; grupo III, los sobrevivientes de un episodio de PCS o portadores de alto riesgo de muerte arrítmica³². La isquemia miocárdica sintomática o asintomática es el factor de riesgo más importante para desarrollar PCS y MS en los adultos¹⁻³. En pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica, el sexo masculino, los fumadores y la elevación persistente del segmento ST con frecuentes extrasístoles ventriculares tienen mayor riesgo de PCS y MS³³, lo mismo que ocurre en pacientes en quienes se ha detectado mayor isquemia miocárdica, fibrosis miocárdica u oclusión total de la arteria coronaria relacionada con el infarto⁶. Los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) menor de 30% tienen alto riesgo de fallecer por PCS y MS³⁴. La FEVI como único predictor de MS de origen arrítmico es insuficiente; la clasificación de Seattle ayuda a reconocer a los portadores de alto riesgo de muerte arrítmica que pueden beneficiarse de un desfibrilador automático implantable (DAI)³⁵; en la [figura 2](#) se muestran las características clínicas que se relacionan con mayor riesgo de PCS y MS y que tienen mayor posibilidad de respuesta al implante de un DAI en pacientes con IC de origen isquémico o no isquémico. En fechas recientes, la detección de fibrosis miocárdica ventricular por estudio de resonancia magnética nuclear en pacientes con IC de origen isquémico o no isquémico ha demostrado ser un predictor más eficiente para detectar a los pacientes con alto riesgo de muerte arrítmica que pueden beneficiarse con el uso de un DAI³⁶. Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica tienen dos a tres veces más riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares,

Tabla 2. Características clínicas de víctimas de PCS y MS

Grupo	Características
Grupo 1	Población general con factores de riesgo para cardiopatía isquémica como: Hipertensión arterial sistémica, diabetes <i>mellitus</i> , tabaquismo, obesidad, dislipidemia y sedentarismo
Grupo 2	Cardiopatía estructural Cardiopatía isquémica, hipertrófica, dilatada, valvular, congénita, infiltrativa, no compactada, miocardiopatía arritmogénica, insuficiencia cardíaca, anomalías en el origen o trayecto de las arterias coronarias y cardiopatías congénitas. Insuficiencia renal, neumopatía crónica o apnea del sueño Enfermedad arritmogénica primaria Síndromes de Wolff-Parkinson-White, QT largo, Brugada, repolarización temprana maligna, TV polimórfica catecolaminérgica (TVPC) y síndrome de QT corto
Grupo 3	Recuperados de PCS o con antecedentes de FV, TV o síncope secundario a arritmias ventriculares TV o FV idiopática

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

arritmias y muerte³⁷. El riesgo de PCS y MS es mayor en aquéllos con neumopatía crónica y exacerbaciones frecuentes de los cuadros de hipoxia²⁹. En individuos con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), la presencia de episodios frecuentes de apneas, hipopneas e hipoxia nocturna se relaciona con mayor incidencia de PCS y MS³⁸. El daño renal incrementa el riesgo de MS y hasta 22% de las muertes en estos pacientes se debe a PCS y MS³⁹. La albuminuria es un marcador temprano de daño renal y un predictor independiente de PCS y MS, además de elevar su valor predictivo cuando se vincula con una tasa de filtración glomerular menor de 60 ml/min/1.73 m²⁴⁰.

Síntomas anteriores a un episodio de PCS y MS

Se tiene evidencia de que en niños y adultos con PCS son frecuentes los síntomas previos^{41,42}. En niños, 26 a 33% de las víctimas presentaron algún tipo de síntoma y en 45% de los casos los síntomas se habían presentado incluso 40 días antes del episodio; los síntomas más comunes fueron dolor precordial, crisis convulsivas de causas desconocidas, disnea y síncope⁴¹.

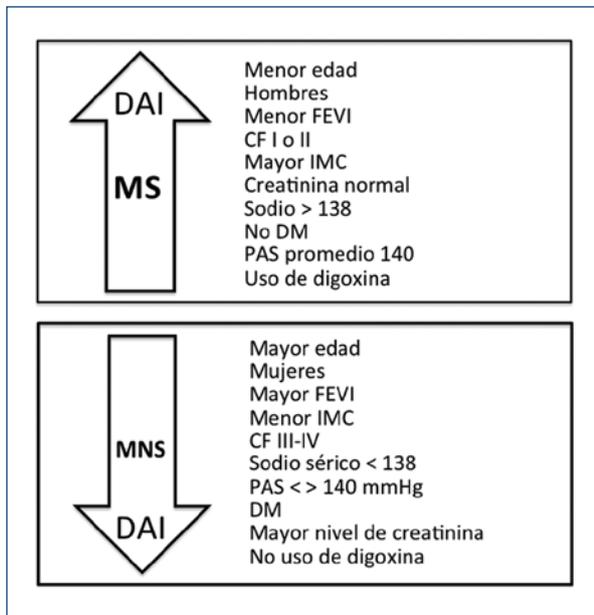


Figura 2. Características clínicas según la escala de Seattle y su relación con el modo de muerte y la respuesta a un DAI en pacientes con IC de origen isquémico o no isquémico (modificada de Levy et al³³).

Tabla 3. Secuencia de pasos para la atención a víctima de PCS en la comunidad, RCP sólo con las manos y uso de DEA de acceso público

1. Reconocer a la víctima en paro cardíaco (se colapsa de forma súbita, no responde, no respira, está pálido o lívido).
2. Dar aviso al número local de emergencia (México 911), solicitar un DEA, dejar la llamada en altavoz para recibir asistencia.
3. Iniciar compresiones en el centro del tórax, entre las dos tetillas, de 100 a 120x', de 5 a 6 cm de profundidad en los adultos y de 4 a 5 cm en los niños, hasta la llegada de la DEA o de las asistencias.
4. Usar con rapidez el DEA:
 - Abrir y seguir las instrucciones del DEA
 - Colocar los parches como se indica, utilizar parches pediátricos en niños menores de 8 años de edad, no tocar a la víctima mientras el DEA analiza
 - Si es necesario aplicar una descarga, el DEA lo indicará
 - Advertir: “aléjense, que nadie toque a la víctima”, antes de aplicar la descarga
 - Aplicar la descarga en el botón que parpadea
5. Reiniciar las compresiones hasta que el paciente se recupere, lleguen las asistencias o el DEA lo indique

En adultos, hasta 50% de las víctimas tenía síntomas previos y los hombres sufrieron más a menudo dolor precordial y las mujeres disnea⁴². Los sujetos con un PCS que tuvieron síntomas y solicitaron ayuda o buscaron atención médica antes del suceso mejoraron de forma significativa la sobrevida en comparación con los que no solicitaron ayuda (32% vs. 6%)⁴².

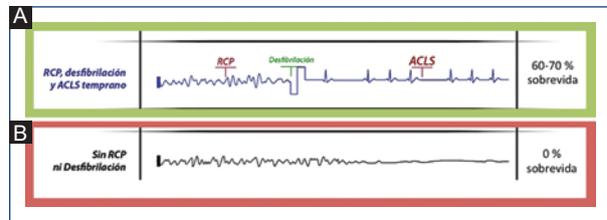


Figura 3. A: RCP, desfibrilación y cuidados avanzados (ACLS) tempranos luego de un episodio de PCS, con mejoría significativa de la posibilidad de sobrevida. **B:** sin RCP ni atención temprana, sin sobrevida de las víctimas.

Tratamiento del PCS en la comunidad

El tratamiento específico de una víctima de PCS son las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) y el uso del desfibrilador externo automático (DEA); en la tabla 3 se muestran los pasos a seguir para la atención del PCS en la comunidad. Cuanto más temprano se aplique la RCP y se utilice el DEA, mayor es la posibilidad de sobrevida de los afectados de PCS⁴³. En los casos de FV y TVSP que ocurren con mayor frecuencia fuera de los hogares¹³, la desfibrilación temprana mejora de forma muy significativa las tasas de sobrevida (Fig. 3); cuando se inicia RCP y se desfibrila en los primeros dos minutos de ocurrido el PCS, se pueden lograr sobrevidas hasta del 71% con buena recuperación neurológica. Al primer minuto, el éxito de la desfibrilación ventricular es superior al 90%, y desciende a 7 a 10% por minuto sin RCP. Esta última prolonga la ventana de tiempo para poder realizar desfibrilación exitosa. Las guías de RCP de la *American Heart Association* (AHA)⁴⁴, así como estudios en la población general, hacen énfasis en la importancia que tanto el público general como el personal de salud tengan entrenamiento y capacitación para realizar RCP de alta calidad y utilizar un DEA⁴⁵. Las compresiones sólo con las manos y el uso de DEA de acceso público han demostrado ser muy efectivas para mejorar la sobrevida de las víctimas de PCS en la comunidad⁴⁶. Hay limitaciones importantes para el tratamiento de las personas con PCS que ocurren en los hogares, donde se presenta la mayor parte de los casos; los ritmos más comunes detectados son asistolia y AESP; la posibilidad de detección y tratamiento temprano son pocas y el éxito del tratamiento es mucho menor al que se logra en los casos con FV y TVSP²¹. En México se han notificado algunos casos con sobrevida de víctimas de PCS, cuando se realiza la cadena de supervivencia de forma adecuada⁴⁷ y se recomienda ampliamente la creación de un sistema de atención integral a individuos con PCS⁴⁸.

Conclusiones

El PCS y la MS son un problema de salud pública mundial. Desafortunadamente, casi todos los casos se presentan en la población general, de forma extrahospitalaria, en los hogares y en personas que no se conocían portadoras de cardiopatía. La verdadera incidencia y prevalencia se desconocen. Es recomendable realizar estudios anatomopatológicos, histológicos y toxicológicos en todas las personas con MS para encontrar la causa precisa de la muerte, lo que ayudará a tener mejores medidas de prevención. En la actualidad, las arritmias identificadas con mayor frecuencia son asistolia y AESP. Se presentan síntomas anteriores a un PCS hasta en 33% de los niños y en 50% de los adultos, cuando las víctimas buscan atención médica antes de experimentar el episodio, se mejora de forma significativa la sobrevida. La RCP de alta calidad y el uso de DEA son el tratamiento inicial de un PCS; en los casos de FV y TVSP, el uso temprano del DEA mejora en grado sustancial la sobrevida; el personal de salud y la población general deben conocer y aplicar estas medidas. Es recomendable favorecer los programas de RCP sólo con las manos y uso DEA en la comunidad para reducir la mortalidad del PCS. Son necesarias mayor investigación y medidas de prevención aplicadas a la población general para reducir la incidencia de PCS y MS.

Agradecimiento

Los autores expresan su agradecimiento a sus pacientes y compañeros de trabajo en el ámbito cardiológico, que son el motivo de esta revisión.

Financiamiento

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este documento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

- Katritsis D, Gersh B, Camm J. A clinical perspective on sudden cardiac death. *Arrhythmia Electrophysiology Review* 2016;5(3):177-182.
- Benjamin E, Blaha M, Chiuve S, Cushman M, Das S, Deo R, et al. Heart disease and stroke statistics-2017 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2017;135:e146-e603.
- Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circulation Res.* 2015;116:1887-1906.
- Fishman GI, Chung SS, DiMarco JP, Albert CM, Anderson ME. Sudden cardiac death prediction and prevention: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society Workshop. *Circulation* 2010;122:2335-2348.
- Kong H, Peterson E, Fonarow G, Sanders G, Yancy C, Russo A, et al. Addressing disparities in sudden cardiac arrest care and the underutilization of effective therapies. *Am Heart J* 2010;160:605-618.e1.
- Rodríguez-Reyes H, Muñoz M, Márquez MF, Pozas G, Asensio E, Ortiz F, et al. Muerte súbita cardíaca. Estratificación de riesgo, prevención y tratamiento. *Sudden cardiac death. Risk stratification, prevention and treatment. Arch Cardiol Mex.* 2015;85(4):329-336.
- Wellens HJ, Schwartz PJ, Lindemans FW, Buxton A, Goldberger J, Hohnloser S, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. *European Heart Journal* 2014;35:1642-1651.
- Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C, Evanado A, Kehr E, Samara M, et al. Epidemiology of sudden cardiac death: clinical and research implications. *Prog Cardiovasc Dis.* 2008;51:213-228.
- Fox C, Evans J, Larson M, Kannel W, Levy D. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999. The Framingham Heart Study. *Circulation* 2004;110:522-527.
- Ni H, Coady S, Rosamond W, Folsom A, Chambless L. Trends from 1987 to 2004 in sudden death due to coronary heart disease: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *American Heart Journal* 2009;157:46-52.
- Hua W, Zhang LF, Wu YF, Liu XQ, Guo DS. Incidence of sudden cardiac death in China: analysis of 4 regional populations. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:1110-1118.
- Gräsner JT, Lefering R, Koster RW, Masterson S, Böttiger BW, Herlitz J, et al. EuReCa ONE- 27 Nations, ONE Europe, ONE Registry. A prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. *Resuscitation* 2016;105:188-195.
- Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics-2016 update. A report from the American Heart Association. *Circulation* 2016;133:e38-e360.
- Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C, Maeda Ch, Harmon K, Eisenberg M, et al. Incidence, causes, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children and young adults 0 to 35 years of age. A 30-year review. *Circulation* 2012;126:1363-1372.
- Galea S, Blaney S, Nandi A, Silverman R, Vlahov D, Foltin G, et al. Explaining racial disparities in incidence of and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Epidemiol.* 2007;166:534-543.
- WHO/Cardiovascular diseases (CVDs). Fact sheet N°317, Updated January 2015. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/#
- Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen. Sudden cardiac death in children (1-18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J.* 2014;35:868-875.
- Tseng ZH, Olgin JE, Vittinghoff E, Ursell PC, Kim AC, Sporer K, et al. Prospective countywide surveillance and autopsy characterization of sudden cardiac death. POST SCD Study. *Circulation* 2018;137:2689-2700.
- Risgaard B, Lynge TH, Wissenberg M, Jabbari R, Glinge Ch, Gislason GH, et al. Risk factors and causes of sudden noncardiac death: a nationwide cohort study in Denmark. *Heart Rhythm* 2015;12:968-974.
- Hara M, Hayashi K, Hikoso S, Sakata Y, Kitamura T. Different impacts of time from collapse to first cardiopulmonary resuscitation on outcomes after witnessed out-of-hospital cardiac arrest in adults. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2015;8:277-284.
- Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, Boineau R, Chugh SS, Gillis AM, et al. Pulseless electrical activity. Definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a

- National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop. *Circulation* 2013;128:2532-2541.
22. Yap S-Chi, Sakhi R, Theuns DA, Yaser YE, Bhagwandien RE, Diletti R, et al. Increased risk of ventricular arrhythmias in survivor of out-of-hospital cardiac arrest with chronic total coronary occlusion. *Heart Rhythm* 2018;15:124-129.
 23. Hyltén-Cavallius L, Iepson EW, Christiansen M, Graff C, Linneberg A, Pedersen O, et al. Glucose ingestion causes cardiac repolarization disturbances in type 1 long QT syndrome patients and healthy subjects. *Heart Rhythm* 2017;14:1165-1170.
 24. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Ballman KV, Hodge DO, et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death. A longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:610-616.
 25. Kisgaard B, Winkel BG, Jabbari R, Lyng TH, Wissenberg M, Glinge C, et al. Sudden cardiac death. Pharmacotherapy and proarrhythmic drugs: a nationwide cohort study in Denmark. *J Am Coll Cardiol EP* 2017;3:473-48.
 26. Bébarová M, Horáková Z, Kula R. Addictive drugs, arrhythmias, and cardiac inward rectifiers. *Europace* 2017;19:346-355.
 27. Enríquez A, Frankel DS. Arrhythmogenic effects of energy drinks. *J Cardiovascular Electrophysiol*. 2017;28:711-717.
 28. Emery MS, Kovacs RJ. Sudden cardiac death in athletes. *J Am Coll Cardiol*. HF 2018;6:30-40.
 29. Lahousse L, Niemeijer MN, van de Berg ME, Rijnbeek PR, Joos GF, Hofman A, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and sudden cardiac death: the Rotterdam study. *European Heart Journal* 2015;36:1754-1761.
 30. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Ballman KV, Hodge DO, et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:610-616.
 31. Wang AY, Lam CW, Chan IH, Wang M, Lui SF, Sanderson JE, et al. Sudden cardiac death in end-stage renal disease patients. A 5-year prospective analysis. *Hypertension* 2010;56:210-216.
 32. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol*. DOI 10.1016/j.jacc.2017.10.054.
 33. Every N, Hallstrom A, McDonald K. Risk of sudden versus non-sudden cardiac death in patients with coronary artery disease. *Am Heart J*. 2002;144:390-396.
 34. Levy W, Mozaffarian D, Linker D. The Seattle heart failure model: prediction of survival in heart failure. *Circulation* 2006;113:1424-1433.
 35. Levy WC, Li Y, Redd SD, Zile MR, Shadman R, Dardas T, et al. Does the implantable cardioverter-defibrillator benefit vary with the estimated proportional risk of sudden death in heart failure patients? *J Am Coll Cardiol EP*. 2017;3:291-298.
 36. Acosta J, Fernández-Armenta J, Borràs R, Anguera I, Bisbal F, Martí-Almoar J, et al. Scar characterization to predict life-threatening arrhythmic events and sudden cardiac death in patients with cardiac resynchronization therapy. The GAUDI-CRT Study. *J Am Coll Cardiol Img*. 2018;11:561-572.
 37. Konecny T, Somers V. Sudden cardiac death and chronic obstructive pulmonary disease. Evidence, mechanisms, and therapeutic implications. *JACC Clinical Electrophysiology* 2015;5:388-389.
 38. Moubarak G, Bouzeman A, de Geyer d'Orth T, Bouleti C, Beuzelin C, Cazeau S. Variability in obstructive sleep apnea: analysis of pacemaker-detected respiratory disturbances. *Heart Rhythm* 2017;14:359-364.
 39. Wang AY, Lam CW, Chan IH, Wang M, Lui SF, Sanderson JE, et al. Sudden cardiac death in end-stage renal disease patients. A 5-year prospective analysis. *Hypertension* 2010;56:210-216.
 40. Deo R, Khodneva YA, Shlipak MG, Soliman EZ, Judd OM, McClellan, et al. Albuminuria, kidney function, and sudden cardiac death: findings from the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) study. *Heart Rhythm* 2017;14:65-71.
 41. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1-18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *European Heart Journal* 2014;35: 868-875).
 42. Marijon E, Uy-Evanado A, Dumas F, Karam N, Reinier K, C Teodorescu, et al. Warning symptoms are associated with survival from sudden cardiac arrest. *Ann Intern Med*. 2016;164:23-29.
 43. Olasveenger TM, de Caen AL, Mancini ME, Maconochie IK, Aickin R. 2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations Summary. *Resuscitation* 2017;121:201-214.
 44. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, et al. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality. 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015;132(suppl. 2):S414-S435.
 45. Kragholm K, Wissenberg M, Mortensen RN, Hansen SM, Hansen CM, Thorsteinsson K, et al. Bystander effort and 1-year outcomes in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2017;376:1737-47.
 46. Iwami T, Kitamura T, Kawamura T, Mitamura H, Nagao K, Takayama M, et al. Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest with public-access defibrillation. A Nationwide Cohort Study. *Circulation* 2012;126:2844-2851.
 47. Fraga-Sastrías JM, Aguilera-Campos A, Barinagarrementeria-Aldatz F, Ortiz-Mondragón C, Asensio-Lafuente E. Informe de 3 casos de reanimación extrahospitalaria en la ciudad de Querétaro. Importancia de un sistema integral de atención de emergencias médicas. *Arch Cardiol Mex*. 2014;84(2):79-83.
 48. Rodríguez-Díez G. Importancia de un sistema de atención integral en la recuperación del paro cardio-respiratorio. Importance of an emergency medical care in the recovery of cardiac arrest. *Arch Cardiol Mex*. 2014;84(2):84-85.