

Tabaquismo, consumo de alcohol y de café en el espectro de los factores de riesgo para la muerte cardíaca súbita

Smoking and alcohol and coffee consumption as risk factors for sudden cardiac death

**MSc. Ernesto Vilches Izquierdo,^I Dr. C. Luis Alberto Ochoa Montes,^{II}
Dra. Yanelis Pernas Sánchez,^{III} MSc. Mileidys González Lugo,^{IV} Dra. Lianne
Ramos Marrero,^V MSc. Nidia Doris Tamayo Vicente,^{VI} Dr. Henrry Díaz
Londres^{VII}**

^I Policlínico Docente "Párraga". La Habana, Cuba.

^{II} Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

^{III} Clínica Central del Ministerio del Interior. La Habana, Cuba.

^{IV} Policlínico Docente "René Bedia". La Habana, Cuba.

^V Policlínico Docente "Pulido Humarán". La Habana, Cuba.

^{VI} Policlínico Docente "Julián Grimau". La Habana, Cuba.

^{VII} Hospital Clínicoquirúrgico "Enrique Cabrera". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Objetivo: describir la forma en que el tabaquismo, el consumo de alcohol y de café adoptaron la categoría de riesgo en los fallecidos por muerte cardíaca súbita (MCS) atendidos en el Hospital "Julio Trigo López" en el período 2007-2011.

Métodos: estudio observacional, analítico, de casos y controles no pareados, para lo cual se analizaron 600 casos de muertes naturales cardíacas y se estableció una comparación 1:2 (caso/control) de forma que en 200 fallecidos la causa de muerte fue: *cardíaca súbita* y en otros 400, *cardíaca no súbita*.

Resultados: se encontró que el tabaquismo ($OR= 4,08$) y el consumo de alcohol ($OR= 1,70$) tuvieron una poderosa fuerza de asociación estadística con los fallecidos de muerte cardíaca súbita (casos); al igual que al evaluar la presencia de lesiones en el árbol vascular coronario se encontró una fuerza de asociación estadística positiva especialmente en el grupo de los casos con $OR= 5,5$ para la variable tabaquismo y $OR= 4,8$ para el consumo de alcohol. Un trombo coronario fresco y/o infarto agudo de miocardio fue responsable del 63,8 % de las muertes cardiovasculares, particularmente significativo para el grupo de fallecidos de causas

cardíacas ($p= 0,000$), el 75,5 % de los casos.

Conclusiones: para ambos grupos de análisis, el tabaquismo comportó una significación estadística poderosa, no obstante existió predominio en el grupo de MCS; el consumo de alcohol reportó evidencias de constituir un factor de riesgo potencial en los fallecidos de MCS y la existencia de lesiones ateroscleróticas significativas en ambos grupos refrenda la aseveración de su existencia como FR. El efecto potencialmente beneficioso del consumo de café se vio anulado por el adicionamiento del tabaquismo y la imposibilidad de controlar la variable.

Palabras clave: muerte cardíaca súbita, tabaquismo, consumo de alcohol, consumo de café.

ABSTRACT

Objective: describe the role of smoking and alcohol and coffee consumption as risk factors in the cases of sudden cardiac death (SCD) recorded at Julio Trigo López Hospital in the period 2007-2011.

Methods: analytical observational unmatched case-control study.

Results: it was found that smoking ($OR= 4.08$) and alcohol consumption ($OR= 1.70$) exhibited a strong statistical association with the cases of sudden cardiac death. On the other hand, evaluation of the presence of lesions on the coronary vascular tree revealed a strong positive statistical association mainly in the group of cases with $OR= 5.5$ for the variable smoking and $OR= 4.8$ for alcohol consumption. A fresh coronary thrombus and/or AMI were responsible for 63.8% of the cardiovascular deaths. This was particularly significant in the group of deaths due to cardiac causes ($p= 0.000$), reaching 75.5 % of the cases.

Conclusions: in both study groups, smoking showed strong statistical significance, but it was predominant in the SCD group. Alcohol consumption was found to be a potential RF in SCD cases. The presence of significant atherosclerotic lesions in both groups confirms its status as a RF. The potentially beneficial effect of coffee could not be determined, for it was accompanied by smoking. Hence the impossibility of controlling the variable.

Key words: sudden cardiac death, smoking, alcohol consumption, coffee consumption.

INTRODUCCIÓN

La causa más frecuente de muerte en los países desarrollados sigue siendo la enfermedad cardiovascular y, aproximadamente, la mitad de estas muertes se produce de forma súbita.^{1,2} Es difícil determinar con exactitud la incidencia real de muerte súbita cardíaca (MSC) en la población, pero puede estimarse en aproximadamente 3 000 000 casos/año en el mundo y 450 000 en los EE.UU.,³ sin que los importantes esfuerzos realizados para controlar este flagelo hayan tenido una repercusión apreciable.³

La muerte cardíaca súbita (MCS) se define, según criterio de expertos y amparado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), como la *muerte natural* producida por *causas cardíacas*, precedida por la pérdida *brusca* de la conciencia, que se produce en el lapso de *una hora*, tras el comienzo de los síntomas agudos en un individuo con una *cardiopatía preexistente* conocida o no, pero en el que el tiempo y la forma de muerte son *inesperados*. En el caso de no ser testificada se considera súbita, si la víctima fue vista con vida 24 h previas al suceso.⁴

La ausencia de un registro oficial cubano para la MCS hace impreciso hablar de tasas y magnitud del fenómeno, no obstante un colectivo de autores liderados por el Dr.C. Luis A. Ochoa Montes han desarrollado trabajos de corte epidemiológico durante 10 años consecutivos y han descrito más de 1 000 casos de MCS y estimado una tasa específica de fallecimiento inesperado para el 2011 en el rango de 88,7-98,6 por 100 000 hab, lo cual equivale a un intervalo del 11,5 a 12,7 % de las muertes naturales, una MCS cada 48 min.⁵

Tratar el tema del tabaquismo, el consumo de alcohol y de café se hizo muy complejo en tanto los datos obtenidos de las historias clínicas hospitalarias para los controles, en muchas oportunidades, no fueron suficientes, de manera que no pudieron ser abordados a profundidad por el tipo de diseño de la investigación, no obstante, el colectivo de autores consideró útil poner en manos de la comunidad científica una aproximación al respecto que propone discusiones futuras en este concepto.

Morentin y otros, en una investigación de 5 años sobre muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria en España, publicada recientemente, identificaron como uno de los factores de riesgo (FR) más importantes: el tabaquismo. El propio estudio, al evaluar el consumo de alcohol encontró un incremento en la frecuencia en los fallecidos de MCS.⁶

Los resultados del estudio de Framingham sobre la asociación de los FR y la MCS, basada en un seguimiento de 28 años, concluyó que la fisiopatología de la MCS difiere atendiendo al grupo de FR que esté presente; así los pacientes con cardiopatía isquémica (CI) que mueren súbitamente y tienen dislipemias, el mecanismo más probable es la rotura de placas vulnerables, mientras que entre los fumadores es la trombosis aguda.⁷ Otros estudios como el MANRESA, estudio colaborativo europeo de la OMS realizado en población laboral en el que participaron Reino Unido, Bélgica, Italia, Polonia y España, el estudio ERICA (poblaciones del sur de Europa), las cohortes mediterráneas del estudio de "Siete Países" también presentan resultados similares al asociar la morbilidad y la mortalidad coronarias y la mortalidad total con el colesterol plasmático, presión arterial, glucemia, consumo de cigarrillos e índice de masa corporal en el examen inicial de una cohorte de varones seguida durante 28 años.⁸

En la Región de Las Américas, el uso indebido de alcohol supera al tabaco como factor de riesgo para enfermar entre los 27 monitoreados por Organización Panamericana de la Salud (OPS) pese a competir con otros tan relevantes como la tensión arterial elevada, el agua no potable, el medio con vectores, el colesterol "malo" (LDL) elevado, la obesidad, el estrés mantenido, la dieta rica en grasas animales saturadas, la exposición al plomo y la dieta carente de vegetales y frutas.⁹

La presente investigación esboza una relación de causalidad entre dos FR difíciles de evaluar en el contexto del paciente fallecido (tabaquismo y consumo de alcohol) y la MCS, con la finalidad de conocer, con más certeza, el papel que cada uno de ellos desempeña en el espectro de la MCS y las potencialidades de prevención que nos brinda intervenir oportunamente sobre estos FR.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico, en un período de 5 años, de tipo casos y controles, no pareados, para lo cual se analizaron 600 casos de muertes naturales cardíacas y se estableció una comparación 1:2 (caso/control) de forma que en 200 fallecidos la causa de muerte fue: *cardíaca súbita* y en otros 400, *cardíaca no súbita*.

Universo

Se trabajó con el total de fallecidos de causas naturales cardíacas asistidos en el Hospital "Julio Trigo López" desde el 1 de enero de 2007 hasta el 31 de diciembre de 2011.

Casos

Todos los fallecidos por MCS, en los que se cumplieron los criterios de la OMS (ajustado en tiempo) para esta entidad y se estableció, además, como condición indispensable, que se contara con los respectivos estudios anatomo-patológicos.

Controles

Una muestra fija de 2 controles tomados de manera aleatoria por cada caso.

Criterios de inclusión de los casos

- Los casos de muerte natural de origen cardíaco en los cuales el evento se presentó de forma inesperada en un lapso de tiempo de hasta 6 h desde el comienzo de los síntomas premonitorios y en ausencia de testigos presenciales hasta 24 h antes de haber sido vista con vida la víctima.
- Los casos de muerte natural de origen cardíaco en los cuales al manifestarse el evento se colocó al paciente bajo soportes artificiales y se retrasó la muerte en un término mayor a 6 h, por el empleo de dichas intervenciones.
- Todos los casos mayores de 18 años que cumplieran los criterios anteriores.
- Los casos comprendidos en el período y lugar definido.
- Los casos a los que se les realizaron estudios anatomo-patológicos.

Criterios de exclusión

- Los casos de muerte traumática.
- Los casos diagnosticados de muerte súbita no cardíaca (ocurridas por afecciones neurológicas, digestivas y otras).
- Los casos diagnosticados de procesos en estadio terminal, en los cuales el suceso aconteció de forma esperada.
- Los casos en los que hubo negativa familiar de participar en el estudio.

Criterios de inclusión de los controles

- Los casos de muerte natural de origen cardíaco que no cumplían los criterios de la muerte cardíaca súbita.
- Todos los casos mayores de 18 años que cumplían los criterios anteriores.
- Los casos a los que se les realizaron estudios anatomo-patológicos.

Criterios de exclusión

- Los casos de muerte traumática.
- Los casos diagnosticados de afecciones no cardíacas.

De la definición de la OMS empleada en el estudio, se extiende el período desde el inicio de los síntomas de 1 a 6 h (en presencia de testigos), por considerarlo necesario para la traducción histológica de la necrosis miocárdica.⁸

Validación de criterios de selección de variables

Factores cardiovasculares de riesgo de muerte cardíaca súbita

- Tabaquismo:

Cuando se había mantenido el hábito de fumar cigarrillos y/o tabaco hasta el término de un año y un día del último consumido, recogido en la historia clínica y/o modelo de recolección del dato primario (MRDP).

- Ingesta de alcohol:¹⁰

Como factor de riesgo: equivale al "consumo no social" de alcohol que se define como todo patrón de comportamiento ante dicha droga, que excluye a los abstemios y a los bebedores sociales, e incluye al consumo nocivo y a los dependientes alcohólicos.

Como hábito tóxico: la ingestión o no del tóxico, sin tomar en cuenta la categoría del bebedor (por cantidad o repercusión física u orgánica). Están implícitas las categorías de: bebedor social, consumo nocivo y dependientes alcohólicos.

Recolección de datos

Se utilizó el MRDP de la Sección de Investigaciones en Muerte Súbita (SIMUS).

RESULTADOS

En la tabla 1 se muestra la distribución de fallecidos por muerte cardíaca súbita y muerte cardíaca no súbita, según los años comprendidos en el estudio.

Tabla 1. Fallecidos por muerte cardíaca súbita y muerte cardíaca no súbita, según año

Año	Casos-MCS		Controles-MCNS		Total
	No.	%	No.	%	
2007	35	31,8	75	68,2	110
2008	35	28,2	89	71,7	124
2009	36	34,9	67	65,0	103
2010	44	35,7	79	64,2	123
2011	50	35,8	90	64,2	140
Total	200	33,4	400	66,6	600

MCS: muerte cardíaca súbita. MCNS: muerte cardíaca no súbita.

En el análisis univariado resultó tener una fuerza de asociación fuerte el tabaquismo ($p= 0,003$); [OR= 4,08 (IC= 1,73~6,12)] y el consumo de alcohol, como FR, comportó una significación estadística positiva ($p= 0,025$); [OR= 1,70 (IC= 1,04~2,8)] en los fallecidos por MCS, respecto a los controles fallecidos de MCNS (tabla 2).

Tabla 2. Fallecidos por muerte cardíaca súbita y muerte cardíaca no súbita, según factor de riesgo

Análisis univariado	Factores de riesgo		
	Tabaquismo	Cosumo de alcohol	
Casos	No.	109	37
	%	54,5	18,5
Controles	No.	166	47
	%	41,5	11,75
Total	No.	275	84
	%	100,0	100,0
P		0,003	0,025
OR		4,08	1,70
IC		1,73~6,12	1,04~2,8

Al evaluar la existencia de lesiones ateroscleróticas en el árbol vascular coronario (tabla 3) se demostró una significativa fuerza de asociación entre las variables objeto de análisis y la existencia de dichas lesiones, especialmente en el grupo de los casos: el tabaquismo [OR= 5,5 (IC= 3,3~9,0)] y el consumo de alcohol como FR [OR= 4,8 (IC= 2,0~11,1)].

Tabla 3. Fallecidos por muerte cardíaca súbita y muerte cardíaca no súbita, según lesiones ateroscleróticas coronarias y factores de riesgo

		Factores de riesgo	
		Tabaquismo	Cosumo de alcohol
Casos	No.	94	32
	%	86,2	86,5
Controles	No.	52	16
	%	31,3	34,0
Total	No.	146	48
	%	53,1	57,1
OR		5,5	4,8
IC		3,3 ~9,0	2,0 ~11,1

* Frecuencia relativa calculada en relación con el total por grupos de estudio. P= 0,000.

Cuando se evaluó el consumo de alcohol (tabla 4) como hábito tóxico (en referencia a la ingestión o no del tóxico)¹⁰, ya no como antecedente de enfermedad en sí ("consumo no social" de alcohol),¹⁰ con la limitación declarada de no poder profundizar en aspectos específicos, se encontró que aquellos pacientes que consumían alcohol regularmente sufrieron MCS con una frecuencia: 7 veces superior que sus respectivos controles. Esta resulta una variable muy polémica a la hora de abordar sus efectos secundarios, por cuanto los datos aquí mostrados constituyen un elemento interesante.

Tabla 4. Fallecidos por muerte cardíaca súbita y muerte cardíaca no súbita, según hábitos tóxicos (consumo alcohol)

Hábitos tóxicos	Grupos				Total	
	Casos		Controles		No.	%
	No.	%	No.	%		
Consumo de alcohol						
Sí consumo	103	51,5	47	11,8	456	76,0
No consumo	97	48,5	353	88,3	144	24,0
Total	200	100	400	100	600	100
P = 0,000		OR= 7,07		IC= 4,68~10,6		

La tabla 5 resultó un hallazgo interesante en la investigación respecto al consumo de café, toda vez que se evidenciaba un incremento, entre los fallecidos por MCS, de aquellos que consumían café (p= 0,000); [OR= 4,08 (IC= 2,77~6,00)].

Tabla 5. Fallecidos por muerte cardíaca súbita y muerte cardíaca no súbita, según hábitos tóxicos (consumo café)

Hábitos tóxicos	Grupos				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Consumo de café						
Sí	155	77,5	183	45,8	338	56,3
No	45	22,5	217	54,3	262	43,7
Total	200	100	400	100	600	100
	$p = 0,000$		$OR = 4,08$		$IC = 2,77 \sim 6,00$	

Al realizar el análisis multivariado, las propias características de la variable *consumo de alcohol* limitaron su profundidad cualitativa, no obstante, se encontró que dicho factor mostró un valor de $p = 0,000$ con [$\text{Exp } \beta = 4,8$ ($IC = 2,0 \sim 11,1$)], en tanto el tabaquismo mostró los resultados siguientes: (0,006); [$\text{Exp } \beta = 1,783$ ($IC = 1,180 \sim 2,694$)]. El acierto de la predicción para los controles (MCNS) fue de 88,8 %, mientras que para los casos se obtuvo 51 %, lo que demostró la relación de causalidad del tabaquismo con la MCS.

La tabla 6 muestra el análisis de los diagnósticos definitivos en los grupos estudiados evidenciando a la CI y, en particular, a la presencia de un trombo coronario fresco y/o IAM como responsable del 63,8 % de las muertes cardiovasculares. Este diagnóstico resultó significativo para el grupo de MCS ($p = 0,000$), que alcanzó el 75,5 % de los casos.

DISCUSIÓN

Los autores sostienen que, dada las características de la MCS como elemento definitorio y la conceptualización de cada uno de los que asisten al evento final de un paciente en el que no se esperaba la muerte, la realización de estudios anatomo-patológicos se establece como criterio de primer orden en una investigación que pretenda librarse del sesgo muestral que el resto de las causas de muerte súbita pudieran conferirle, de manera que este criterio se dictó como condición indispensable para ambos grupos de estudio. Esto trajo consigo que en lugar de estudiar el universo de MCS, este se limitara a los casos con confirmación clínico-patológica. En cuanto a los fallecidos por MCNS (grupo control), la conformación de la muestra se realizó de forma aleatoria, acorde con el diseño. La representación final de este estudio reflejó 2 controles [400 (66,6 %)], por cada caso [200 (33,4 %)].

Coinciendo con este enfoque, *Tavora* y otros¹¹ demostraron que el porcentaje de exactitud de la causa de muerte mencionada en los certificados de defunción en las muertes súbitas (MS), cuando no se emplea la necropsia como criterio de inclusión de los casos, es de solo 50 %.

El tabaquismo ha sido considerado FR independiente de MCS por diferentes autores en series individuales.^{6,12} Aparece en la literatura como quizás el factor que muestra una relación más fuerte en asociación con la MCS. En este estudio incrementó la probabilidad para este tipo de evento en más de 4 veces, lo cual es importante si se tiene en cuenta que la totalidad de los casos correspondían a muertes

cardiovasculares, por lo cual su poder para discriminar tipo de muerte fue elevado. El *Framingham Study* y el *Albany Cardiovascular Health Center Study*¹³ demostraron que los fumadores presentaban un aumento del riesgo de infarto agudo del miocardio (IAM) y MCS. Además, el riesgo estaba relacionado con el número de cigarrillos consumidos al día, y los exfumadores tenían una morbilidad y una mortalidad por cardiopatía isquémica (CI) similar a la de los individuos que nunca habían fumado. La nicotina favorece el desarrollo de la enfermedad cardiovascular a través de su acción sobre el sistema nervioso autónomo (SNA) con liberación de catecolaminas, incremento de la agregación plaquetaria, alteraciones lipídicas y disfunción endotelial y disminución del umbral arritmógeno.¹⁴

Otros autores concuerdan con lo aportado por la presente investigación al señalar la relación directa y estrecha del consumo de tabaco con el riesgo de MCS. Se ha estimado que los fumadores tienen 2,5 veces más riesgo de MCS que los no fumadores. El cese del consumo de tabaco reduce rápidamente este riesgo. En supervivientes de paro cardíaco (o muerte cardiaca súbita recuperada) seguidos durante 3 años, se observó que el 27,0 % de los que continuaban fumando presentaban un nuevo episodio de MCS, mientras que entre los que dejaban de fumar este porcentaje se reducía al 19,0 %.¹²

La ingesta excesiva de alcohol produce hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y miocardiopatía alcohólica y cuando esto ocurre a la vez en un paciente con isquemia coronaria el riesgo de arritmias ventriculares y MCS se eleva considerablemente. El consumo de alcohol produce un incremento en la actividad de enzimas antioxidantes en el músculo cardíaco lo que se ha relacionado con la presencia de cardiomegalia y con el grado de daño histológico cardiovascular. Estos efectos ocurren cuando hay un consumo mayor de 1 onza diaria, cantidad que para la mujer se reduce aproximadamente a la mitad. Después de una ingesta excesiva comienzan a manifestarse marcadas fluctuaciones en la presión sanguínea, unido a incrementos en la activación plaquetaria y balances adversos en los factores fibrinolíticos. Estos cambios al nivel del endotelio vascular pueden explicar la relación entre el sobreconsumo de alcohol y el ataque isquémico coronario.¹³

Al evaluar el impacto de estos FR sobre los fallecidos de MCS, en su asociación con la existencia de lesiones ateroscleróticas se encontró que aquellos que fumaban quintuplicaban los fallecidos dentro del grupo de casos respecto a los controles, así se consolidó, como una verdad inobjetable, que la interacción tabaquismo-endotelio vascular trae como consecuencia una velocidad exponencial de formación de aterosclerosis.

Al abordar el consumo de alcohol como hábito tóxico es necesario reconocer que en reportes de otros autores ha sido mencionada una disminución de la MCS en quienes ingieren menos de 6 onzas a la semana. En pacientes que ingieren cantidades superiores se estima que el riesgo llega a triplicarse. Por otra parte, las enfermedades primarias del miocardio representan según varios autores de 10-15 % de las causas de muerte súbita de origen cardíaco y el consumo de alcohol (más de 100 g/d durante 5-15 años) constituye un factor de riesgo muy importante en la aparición de miocardiopatías dilatadas de origen tóxico, favorece las arritmias ventriculares por reentrada, la disfunción sistólica y la aparición de MCS.^{6,15}

Los datos sobre el café, a simple vista, expresan de forma clara como la ingestión habitual de café se erige como elemento de riesgo, con una probabilidad 4 veces superior para fallecer de MCS con respecto a los controles.

Estudios publicados recientemente coinciden en apuntar que si bien el consumo de café no constituye un riesgo para la salud, lo cual ha sido demostrado en los pacientes no fumadores, cuando este hábito se asocia al tabaquismo, incluso en aquellas personas consideradas como exfumadores, el riesgo aumenta exponencialmente y llega a ser alto comparado con fumadores que no ingieren café.

La explicación de este hecho se atribuye a la interacción de la cafeína y la nicotina al nivel del metabolismo enzimático de la citocromo P-450, factor clave en el desarrollo del proceso aterosclerótico.¹⁶

Freedman y otros, en un estudio publicado en *The New England Journal of Medicine* (NEJM), sobre la asociación de la ingestión de café con la mortalidad total y por causas específicas informó que el riesgo de muerte entre los consumidores de café se vio incrementado entre los fumadores. Después de ajustar la variable consumo de cigarrillos y otras potencialmente confusoras, existió una significativa asociación inversa entre el consumo de café y la mortalidad global y por causas específicas.¹⁷

Analizados los resultados de este trabajo y lo citado por otros investigadores, los autores se preguntan:

¿Pudo influir en el incremento del riesgo para eventos de MCS en consumidores de café el tabaquismo, y haberse comportado este último como una variable confusa?

No es posible realizar el análisis que pudiera dar respuesta a esta interrogante, por cuanto solo el 5 % de los casos de la muestra estudiada (MCS) no presenta esta combinación de factores: consumo de café-tabaquismo, lo que dificulta evaluar el efecto independiente que pudiera ejercer el consumo de café sobre la mortalidad cardiovascular específica.

Diferentes autores consideran el café como una rica fuente de antioxidantes y compuestos bioactivos. Los estudios han mostrado una asociación inversa entre este hábito y biomarcadores de la inflamación e insulinorresistencia.¹⁸

Considerable atención se presta a la posibilidad del incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular en consumidores de café, fundamentalmente cuando esta se asocia con un incremento de las lipoproteínas de baja densidad y, a corto plazo, con el aumento de la presión arterial. Sin embargo, un número de estudios realizados muestran resultados inconsistentes a la hora de evaluar el riesgo.¹⁹

Las conclusiones de un largo estudio de cohorte prospectivo (1995-2008) que incluyó una población de 5 148 760 sujetos, con una mortalidad global de 52 515 (33 731 hombres y 18 784 mujeres) dirigido a evaluar la asociación entre la ingestión de café y la mortalidad (total y por causas específicas) demostraron una significativa asociación inversa entre este hábito y la mortalidad total y por causas específicas (enfermedades de corazón, respiratorias, ictus, accidentes, diabetes e infecciones). Otros estudios brindan resultados alentadores sobre los efectos del café para la salud.¹⁷

Se concluye que el tabaquismo y el consumo de alcohol representan FR independientes y graves para la MCS, este último mostró evidencias estadísticas de asociación fuertes en el grupo de los fallecidos por MCS pero no se pudo profundizar en los aspectos que conceptualizan las diferentes categorías de la variable por el diseño en cuestión. El consumo de café se reportó como un FR toda

vez que se asoció en 95 % de los casos al tabaquismo. Las lesiones ateroscleróticas presentes en los fallecidos de MCS que fumaban y bebían (en alguna de sus categorías) evidencian el efecto deletéreo que estos FR tienen sobre el endotelio vascular.

En esta investigación, el análisis de los principales diagnósticos definitivos en los casos estudiados mostró a la CI como principal causa de muerte y en específico al IAM para ambos grupos estudiados (MCS y MCNS) ($p= 0,000$). La presencia de un trombo coronario fresco y/o IAM representó las $\frac{2}{3}$ partes del total de casos de fallecidos por MCS.

En Estados Unidos, las estadísticas actuales indican que 80,0 % de los casos de MCS son secundarios a enfermedad isquémica del corazón, en 10-15 % a enfermedades miocárdicas estructurales no coronarias (miocardiopatías dilatadas o hipertróficas) y en 5,0-10,0 % no muestran anomalías estructurales (TEP).²⁰

Morentin y otros, en un estudio poblacional sobre MCS, informaron que la CI fue la causa más frecuente de muerte (64,8 %). En 34,3 % de los casos se encontró trombosis coronaria y/o IAM y en 30,5 %, solo se observó enfermedad ateromatosa coronaria y/o infarto de miocardio cicatrizal, sin trombosis ni infarto agudo.⁶

Resultados similares fueron reportados por *Ochoa* y otros en un estudio epidemiológico sobre MCS donde obtuvo que la CI fue responsable de la muerte en 6 de cada 10 episodios registrados. En 49,2 % se demostró la presencia de trombo fresco en las coronarias y/o IAM. En 11,5 % existía atherosclerosis coronaria severa y/o necrosis miocárdica crónica, sin oclusión coronaria aguda.⁵

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med.* 2001;345:1473-82.
2. Myerburg RJ, Interian A Jr, Mitrani RM, Kessler KM, Castellanos A. Frequency of sudden cardiac death and profiles of risk. *Am J Cardiol.* 1997;80:F10-9.
3. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation.* 2001;104:2158-63.
4. Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RD. Colapso cardiovascular, parada cardíaca y muerte súbita. En: Harrison TR, editor. *Principios de Medicina Interna de Harrison TR.* 15a ed. Madrid: Interamericana Mc Graw- Hill; 2005. p. 252-63.
5. Ochoa Montes LA. Muerte súbita cardíaca. Estudio en comunidades de Arroyo Naranjo en el período 2000-2010 [tesis doctoral]. La Habana: Centro de Investigaciones y Referencias de Atherosclerosis de La Habana (CIRAH); 2012.
6. Morentin B, Audicana A. 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.
7. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden Cardiac Death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation.* 2001;104(18):158-63.

8. Tomàs I, Abadal L, Varas Lorenzo C, Pérez I, Puig T, Balaguer VI. Factores de riesgo y morbimortalidad coronaria en una cohorte laboral mediterránea seguida durante 28 años. Estudio de Manresa. Rev Esp Cardiol. 2001;54:1146-54.
9. Rehm J, Monteiro M. Alcohol consumption and burden of disease in the Americas Implications for Alcohol Policy. Revista Panamericana Salud. 2005;18(4-5):241-8.
10. González Menéndez R. El uso no social de alcohol como factor de riesgo oncológico. Rev Cubana Salud Pública. 2011;37(Supl):686-94.
11. Tavora F, Crowder C, Kutys R, Burke A. Discrepancies in initial death certificate diagnoses in sudden unexpected out-of-hospital deaths: the role of cardiovascular autopsy. Cardiovasc Pathol. 2008;17(3):178-82.
12. Marrugat J, Elosua R, Gil M. Muerte súbita (I). Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España. Rev Esp Cardiol. 1999;52(9):717-25.
13. Franklin SS, López VA, Wong ND, Mitchell GF, Larson MG, Vasan RS, et al. Single versus combined blood pressure components and risk for cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. Circulation. 2009;119:243-50.
14. Berton G, Cordiano R , Cavuto F, Giacomini G, De Toni R, Palatini P. Predictors of Ten-Year Event-Free Survival in Patients With Acute Myocardial Infarction. Italy. Am Heart. Ene. 2011;161(1):158-64. [citado 25 feb 2012]. Disponible en: [#](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22221943)
15. Carter-Monroe N, Virmani R. Tendencias actuales en la clasificación de la muerte súbita cardiaca según los datos de autopsias: una revisión de los estudios sobre la etiología de la muerte súbita cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2011;64(1):10-12.
16. Manderbacka K, Elovaario M. La complejidad de la asociación entre posición socioeconómica e infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2010;63(9):1015-8.
17. Conde Cerdeira H. Intervencionismo coronario ambulatorio por la vía braquial en el CIMEQ [tesis doctoral]. La Habana: Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgico (CIMEQ); 2011.
18. Freedman ND, Park Y, Abnet CC, Hollenbeck AR, Sinha R. Association of Coffee Drinking with Total and Cause-Specific Mortality. N Engl J Med. 2012;366:1891-904.
19. Huxley R, Lee CM, Barzi F. Coffee, decaffeinated coffee, and tea consumption in relation to incident type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis. Arch Intern Med. 2009;169:2053-63.
20. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editores. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7a ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 865-908.

Recibido: 25 de junio de 2014.

Aprobado: 8 de julio de 2014.

MSc. Ernesto Vilches Izquierdo. Policlínico Docente "Párraga". Baracoa SN, Arroyo Naranjo. La Habana, Cuba. ernestov@infomed.sld.cu