

SIMPOSIO

LA MUERTE SUBITA*

I NOTAS EPIDEMIOLOGICAS

FELIPE MENDOZA ‡

Entendemos por muerte súbita a la que sobreviene dentro de las primeras 24 horas consecutivas a la iniciación de los síntomas o signos que obligaron a una persona a modificar su actividad habitual e instantánea a la que acontece en los dos primeros minutos.

La muerte súbita siempre resulta inesperada en cuanto al momento de su presentación, pero en muchos casos puede ser razonablemente prevista la probabilidad de que acontezca.

Dentro de estas definiciones, recomendadas por el Comité conjunto de la "American Heart Association" y la "Sociedad Internacional de Cardiología",¹ se hará caso omiso de las muertes causadas por intoxicación, accidentes y violencia en general, así como de las consecutivas a la aplicación de procedimientos médicos o quirúrgicos con fines terapéuticos o de exploración.

Son innumerables las causas de muerte súbita. Agrupadas de acuerdo con los grandes sistemas orgánicos, resalta el hecho de que las más comunes son las enfermedades cardiovasculares: Casi alcanzan 80 por ciento de la copiosa serie publicada por Martland² en 1940 (cuadro 1); se acercan a 40 por ciento, inclusive en la población de 20 a 45 años^{3,4} (cuadro 2); se cifran en 51 por ciento como promedio de diez grandes

Cuadro 1 Causas de muerte súbita. Dos mil casos de 10 a 65 años de edad²

Causas	%
Corazón y aorta	79.5
Aparato respiratorio	8.0
Encéfalo	4.0
Diversas	8.5

series⁵ con un total de 8 151 adultos, entre los que también se incluyen individuos menores de 40 años de edad (cuadro 3); dan cuenta de las tres cuartas partes de las muertes súbitas, cuando el problema se centra en los adultos mayores de 40 años⁶ (cuadro 4) y su contribución causal es aún superior cuando sólo se toman en cuenta las muertes instantáneas o las que sobrevienen en el lapso de las dos primeras horas.

Cuadro 2 Causas de muerte súbita. Población de 20 a 39 años de edad³

Causas	%
Cardiopatías	40.5
Enfermedades cerebrovasculares	8.8
Neumonía	3.9
Cirrosis y esteatosis hepáticas	27.7
Diversas	19.1

* Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, el 11 de mayo de 1977.

‡ Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

Cuadro 3 Causas de muerte súbita en relación con los grandes sistemas orgánicos. (Fusión de 20 series de adultos)⁵

Causas	%
Corazón y aorta	51
Sistema respiratorio	18
Sistema nervioso central	14
Sistema gastrointestinal	8
Diversas causas	7
No se encontró causa	2

En México no se cuenta con estudios adecuados acerca de este asunto, pero es razonable suponer que entre los adultos de nuestras principales ciudades acontezca algo similar, si se toma en cuenta que, con todas las reservas necesarias, la información mejor de que disponemos, o sea la de la Secretaría de Salubridad y Asistencia,⁷ señala a las enfermedades cardiovasculares como causa principal de mortalidad en los adultos (cuadros 5 y 6).

Cuadro 4 Causas de muerte súbita. Población de 40 a 64 años de edad⁶

Causas	%
Cardiopatías	74
Enfermedades cerebrovasculares	9
Hepatopatías	3
Diversas	14

La muerte súbita puede sobrevenir en cualquier cardiopatía. Algunas implican en mayor grado ese riesgo, como ciertas enfermedades congénitas cianógenas, la estenosis aórtica, las miocarditis, las cardiomiopatías; pero aun tomadas en conjunto, las muertes por ellas producidas son en número muy inferior al que depende de las solas cardiopatías coronarias que, por antonomasia y mayor propiedad, se designan como isquémicas, atendiendo al trastorno fisiopatológico esencial que acarrearán, o aterosclerosis porque ésa es su

Cuadro 5 Mortalidad por cada 1 000 habitantes de 45 a 64 años (1972)⁷

Causas	%
Enfermedades del corazón	1.6
Tumores malignos	1.2
Accidentes, envenenamientos y violencias	1.0
Cirrosis hepática	0.9
Influenza y neumonía	0.7
Enfermedades cerebrovasculares	0.6

Cuadro 6 Mortalidad por cada 1 000 habitantes de 65 y más años⁷

Causas	%
Enfermedades del corazón	12.2
Influenza y neumonía	6.4
Tumores malignos	4.9
Enfermedades cerebrovasculares	4.2
Enteritis y otras enfermedades diarreicas	3.2
Diabetes mellitus	2.4

naturaleza anatomopatológica en más de 90 por ciento de los casos. Tales cardiopatías isquémicas por aterosclerosis coronaria son causa de casi las dos terceras partes de las muertes súbitas de toda índole registradas entre los adultos⁸ (cuadro 7).

Cuadro 7 Frecuencia porcentual de las distintas cardiopatías dentro del total de muertes súbitas por todas las causas. (Población de 40 a 64 años de edad)⁶

Causas	%
Cardiopatía coronaria	61
Cardiopatía hipertensiva	10
Cardiopatía reumática	3
Cardiopatías diversas	?

Ahora bien, cerca de 40 por ciento de todas las muertes coronarias sobrevienen en los primeros minutos o a lo más una hora después de iniciado el cuadro clínico y los hallazgos publicados (cuadro 8) muestran que 63 por ciento de las muertes súbitas de origen coronario acontecen en los primeros 120 minutos,⁸⁻¹⁰ frecuentemente fuera del hospital, y otro 26 por ciento en el curso de las siguientes diez horas.⁸

Puesto que en el corazón de los coronarios que mueren súbitamente es habitual encontrar múltiples lesiones isquémicas y cicatrices fibrosas pequeñas en el miocardio¹¹ y reducción de más de 75 por ciento de la luz de dos a tres troncos epicárdicos en más de las dos terceras partes de los casos¹² resultaba atractivo

Cuadro 8 Tiempo entre iniciación del cuadro y muerte súbita⁸⁻¹⁰

Causas	%
Instantánea	29
Menos de 2 horas	34
De 2 a 12 horas	26
De 12 a 24 horas	7
?	4

Cuadro 9 Frecuencia de oclusiones trombóticas coronarias en casos de muerte súbita ^{13, 14}

Autores	%
Kuller	31.0
Spain	19.0
Luke y Helpert	25.6
O.M.S.	25.9
Crawford	41.0
Mitchell y Schwartz	31.6

pensar que la muerte súbita sería debida a la oclusión aguda de uno o varios de esos vasos; sin embargo, en la mayoría de los casos no existe oclusión trombótica, ^{13, 14} como lo muestran los datos presentados en el cuadro 9, tomados de diversas fuentes. En los que sí existe, va encontrándose con frecuencia creciente a medida que es mayor el tiempo transcurrido hasta la muerte, como en los estudios ya clásicos de Spain y colaboradores ^{15, 16} (cuadro 10).

Cuadro 10 Frecuencia del hallazgo de trombosis coronaria en relación con la duración del cuadro clínico antes de la muerte ^{15, 16}

Duración	%
Menor de 1 hora	17
De 1 a 8 horas	36
Mayor de 8 horas	57

Es bien sabido por patólogos y cardiólogos que el infarto agudo del miocardio puede o no acompañarse de trombosis coronaria, de acuerdo con diversas circunstancias; pero el propio infarto agudo tampoco es razón suficiente de la muerte súbita, puesto que en más de 60 por ciento de los casos no se encuentra ninguno o solamente cicatrices fibrosas de necrosis antiguas, como lo ilustran de modo concordante las dos series que se insertan ^{13, 17} (cuadros 11 y 12).

Podría suponerse que en los casos de muerte súbita los cambios histológicos que terminarían en necrosis no tienen tiempo suficiente para alcanzar el grado en que las técnicas de microscopía de luz puedan demos-

Cuadro 11 Frecuencia de infartos miocárdicos en los casos de muerte súbita ¹³

Antigüedad	%
Infartos recientes	31.6
Infartos antiguos	36.8
Sin infartos	31.6

Cuadro 12 Frecuencia de infartos miocárdicos en los casos de muerte súbita ¹⁷

Antigüedad	%
Sólo antiguos	38.8
Sólo recientes	12.4
Antiguos y recientes	19.0
Sin infartos	29.8

trarla, pero tal explicación tampoco se aviene con buen número de casos ¹⁸ que, gracias a procedimientos oportunos de reanimación, sobreviven al ataque agudo. Su evolución clínica posterior o el examen necrópsico,

Cuadro 13 Reanimados fuera del hospital ¹⁹

	%
Llegan al hospital	43
Infarto transmural:	
Electrocardiograma	16
Electrocardiograma o deshidrogenasa láctica	45
Altas del hospital	23

después de otro ataque cardíaco, muestran que en la mayoría no se desarrolló una masa de necrosis miocárdica ^{17, 19} (cuadro 13).

La ruptura de las paredes libres del corazón da cuenta de muy pequeño número de muertes coronarias (alrededor de 5 por ciento) y la regla es que acontezca en infartos bien constituidos, al cabo de los primeros días de evolución.

Debe admitirse, pues, que entre los pacientes con aterosclerosis coronaria avanzada es más común la muerte súbita sin oclusión vascular y sin infarto agudo del miocardio. Esto no implica que no se corra alto riesgo de sucumbir durante la evolución de un infarto agudo, pero sí que en la muerte súbita el problema crucial no radica, generalmente, en la necrosis del miocardio, sino en trastornos funcionales ²⁰ que asientan en el tejido isquémico y en las cambiantes fronteras de éste y el tejido sano y sobre las que tienen

Cuadro 14 Reanimación extrahospitalaria. Supervivientes que llegan al hospital ²¹

Ciudad	%
Belfast	66
Dublin	55
Portland	50
Charlottesville	66

Cuadro 15 Sobrevida después de reanimación²²

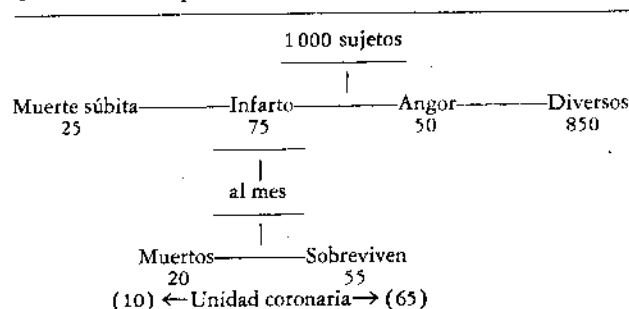
Sobrevida	%
Altas del hospital	19.1
Sobrevivieron	
Al año	74.0
A los 2 años	59

efectos decisivos ciertas acciones neurogénas, endocrínicas y metabólicas.

Así se entiende que con los procedimientos de pronta reanimación y la disponibilidad de equipos de desfibrilación inmediata sea cada vez más significativo el número de adultos coronarios rescatados de ataques repentinos de paro cardíaco^{10,21} que hasta hace poco engrosaban las listas de muertes súbitamente, y que en la actualidad tienen sobrevidas provechosas²² (cuadros 14 y 15). Inclusive hay ya varios informes acerca de series pequeñas de casos a los que transcurrido algún tiempo del paro tratado con éxito se les hizo cirugía coronaria con resultados satisfactorios.²³

Si habida cuenta de estos hechos se ve la muerte súbita dentro del panorama actual de la cardiopatía coronaria, como en el diagrama de Epstein²⁴ (cuadro 16), construido con cifras representativas del promedio de los informes epidemiológicos existentes, se advierte que la lucha emprendida en las unidades de cuidados intensivos coronarios, eficaz y valiosa como es, sólo beneficia a un grupo de los que sobreviven las primeras horas de un ataque coronario agudo y deja sin auxilio a la mayoría de los que sucumben fuera del hospital.

Puede, por fin, concluirse que importa sobremanera dedicar mayores investigaciones y aplicar mejores acciones médicas al problema de la muerte súbita, para que cada vez pueda preverse con mayor probabilidad; evitarse con más eficacia el paro cardíaco; cuando sobrevenga, tratarlo mejor y más oportunamente y así aplicar a menos casos los aterradores y justos calificativos que al día de su muerte dio San Buenaventura

Cuadro 16 Perspectiva en 10 años. Varones de 40 a 60²⁴

en el siglo XIII: indeterminable, inevitable e irrevocable.²⁶

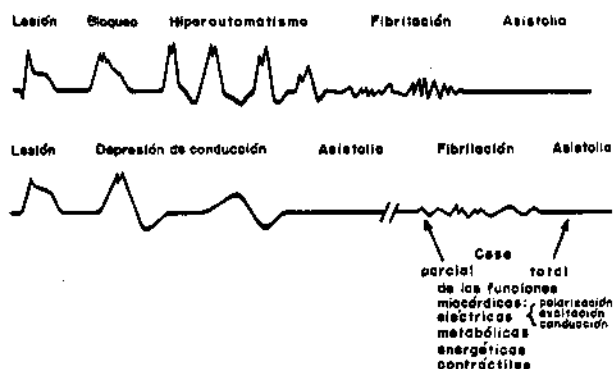
REFERENCIAS

1. Sobel, B. E., y Braunwald, E.: *Sudden cardiovascular collapse and death*. En: *Principles of internal medicine*, 7a. ed. Wintrobe, M. M.; Thorn, G. W.; Adams, R. D.; Braunwald, E.; Isselbacher, H. J., y Persdorf, R. G. (Eds.). Nueva York, McGraw-Hill, 1974, p. 191.
2. Martland, H.: Cit. por White, P. D.: *Heart disease*, 3a. ed. Nueva York, The MacMillan Co., 1947, p. 946.
3. Kuller, L.; Lilienfeld, A., y Fisher, R.: *Sudden and unexpected death in young adults*. J.A.M.A. 198:158, 1966.
4. Luke, J. L., y Helpert, M.: *Sudden unexpected death from natural causes in young adults*. Arch. Path. 85:10, 1968.
5. Burch, G. E., y De Pasquale, N. P.: *Sudden, unexpected, natural death*. Amer. J. Med. Sci. 249:112, 1965.
6. Kuller, L.; Lilienfeld, A., y Fisher, R.: *An epidemiological study of sudden and unexpected death in adults*. Medicine 46:341, 1967.
7. Secretaría de Salubridad y Asistencia. *Plan Nacional de Salud. Desarrollo*. México, Oficina de Coordinación de Ediciones S.S.A. 1974, vol. II, p. 57.
8. Spiekerman, R. E., y Brandenburg, J. T.: *Spectrum of coronary heart disease in a community of 30 000 clinicopathologic study*. Circulation 25:57, 1962.
9. Kuller, J.; Cooper, M., y Perper, J.: *Epidemiology of sudden death*. Arch. Intern. Med. 129:714, 1972.
10. Fulton, M.; Julian, D. G., y Oliver, M. F.: *Sudden death and myocardial infarction*. Circulation 39(Supl. IV):182, 1969.
11. Haeren, J. W.: *Myocardial lesions in sudden, unexpected death*. Amer. Heart. J. 90:562, 1975.
12. Perper, J. A.; Kuller, L. H., y Cooper, M.: *Atherosclerosis of coronary arteries in sudden unexpected deaths*. Circulation 52(Supl. III):27, 1975.
13. Schwartz, C. J., y Walsh, W.: *The pathologic basis of sudden death*. Progr. in Cardiovasc. Dis. 16:465, 1971.
14. Report of a WHO Scientific Group: *The pathological diagnosis of acute ischaemic heart disease*. WHO Technical Report Series. No. 441, 1970.
15. Spain, D. M., y Bradess, V. A.: *Frequency of coronary thrombi as related to duration of survival from onset of acute fatal episodes of myocardial ischemia*. Circulation 22:816, 1960.
16. Spain, D. M., y Bradess, V. A.: *Sudden death from coronary heart disease: Survival time, frequency of thrombi and cigarette smoking*. Dis. Chest. 58:107, 1970.
17. Bashe, W. J., y Baba, N.: *Pathology of atherosclerotic heart disease in sudden death. II. The significance of myocardial infarction*. Circulation 52(Supl. III):63, 1975.
18. Edwards, J. E.: *What is myocardial infarction?* Circulation 39-40(Supl. IV):5, 1969.
19. Cobb, L. A.; Baum, R. S.; Alvarez, H., y Schaffer, W. A.: *Resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: 4 years follow up*. Circulation 51-52(Supl. III):223, 1975.
20. Pruitt, R. D.: *On sudden death*. Amer. Heart J. 68:111, 1964.
21. Crampton, R. S., y Aldrich, R. F.: *Prehospital cardiopulmonary resuscitation in acute myocardial infarction*. New Engl. J. Med. 286:1320, 1972.
22. Lemires, J. G., y Johnson, A. L.: *Is cardiac resuscitation worthwhile?* New Engl. J. Med. 286:970, 1972.
23. Myerburg, R. J., y Graham, A.: *Coronary revascularization in patients surviving unexpected ventricular fibrillation*. Circulation 51-52(Supl. III):219, 1975.
24. Epstein, F. H.: *Coronary heart disease. Epidemiology revisited*. Circulation 48:185, 1973.
25. Cabodevilla, J. M.: 32 de diciembre. *La muerte y después de la muerte*. Madrid, B. A. C. 1969.

II MECANISMOS DE LA MUERTE SUBITA EN EL ADULTO

ABDO BISTENI *

La sucesión de eventos que finalizan con la supresión de todas las funciones miocárdicas en la cardiopatía isquémica, especialmente en el infarto del miocardio, la fase en que el observador pronostica la muerte y la aparente preponderancia de algunos signos de gravedad sobre otros, han llevado a considerar que la falla que culmina con la muerte se origina en las funciones mecánicas o en las eléctricas del corazón. Tal distinción, y separación, entre el fenómeno mecánico y el eléctrico, constituye una abstracción irreal. El deterioro de las funciones, sean eléctricas, sean mecánicas, metabólicas o electrolíticas, etc. corre paralelo como efecto de otra u otras causas determinantes. El estudio del mecanismo de la muerte súbita a través del electrocardiograma, facilita la obtención de datos de "alto riesgo" e informa de la alteración en numerosas funciones cuyo examen directo no es fácil de obtener.



1. En el trazo superior se representa la asociación de lesión subepicárdica, bloqueo de la conducción intraventricular e hiperautomatismo ventricular, favorecedores de la reentrada del estímulo y aparición de fibrilación ventricular. En el trazo inferior, la aberrancia cada vez mayor, por depresión de la conducción, determina asistolia que puede o no ir seguida de fibrilación ventricular.

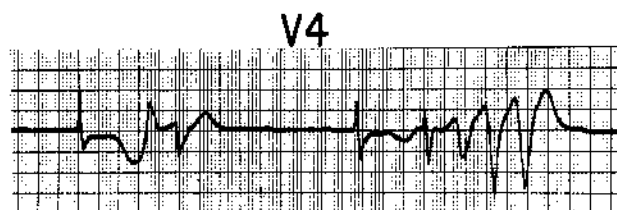
Ya Robinson, en 1912,¹ describe, a través del análisis del electrocardiograma, la forma de morir del corazón humano. Harris, en 1950,² señala las fases, temprana y tardía, de aparición de las arritmias en el infarto experimental y como la primera, la que aparece en los primeros 15 minutos que siguen a la oclusión coronaria, son capaces de progresar a la fibrilación ventricular. Posteriormente, Harris y Bisteni, en 1954,³ estudian los factores productores de arritmias y se señalan específicamente la importancia de la libe-

ración de catecolaminas, la salida de potasio intracelular a través de la membrana dañada, el aumento de ácido láctico, etc. y su invasión en el espacio extracelular que rodea a las células isquémicas y moribundas. En 1966 Bisteni⁴ informa sobre la sucesión de eventos en la anoxia miocárdica y las causas que determinan asistolia y fibrilación ventricular. Los estudios de Sodi Pallares⁵ lo llevaron a considerar que la despolarización miocárdica ligera determina arritmias activas (extrasístoles, taquicardias paroxísticas), mientras que la despolarización acentuada es causa del bloqueo de la conducción del estímulo, y que la asociación de ambas alteraciones en diferentes segmentos del corazón favorece la reentrada y se inicia la fibrilación ventricular.

Hellerstein,⁶ en el campo-correlación electrocardiográfica, clínica y patológica, discute ampliamente las fallas eléctrica y mecánica y señala las relaciones causa-efecto entre una y otra. Shaffer⁷ hace notar que la muerte súbita se presenta antes de las manifestaciones histopatológicas de muerte celular o de cualquier evidencia enzimática de infarto miocárdico.

Alteraciones en la fase temprana del infarto miocárdico. La cuantiosa experiencia clínica y experimental de numerosos autores²⁻⁶ ha dilucidado el mecanismo de producción de la falla en numerosos parámetros. No es lícito señalar una sucesión de daños, pero sí su simultaneidad y su confluencia para determinar la supresión de las funciones miocárdicas. En resumen, parece ser que las alteraciones que a continuación se mencionan son las más íntimas para señalar el daño que puede llevar a la irreversibilidad:

- Falla en la producción de compuestos de alta energía (ATP)
- Disminución de la energía almacenada
- Aumento de sodio intracelular
- Disminución de potasio intracelular
- Abatimiento del potencial de reposo transmembrana
- Anormalidad del potencial de acción transmembrana
- Disminución de la fuerza de contracción
- Hiperautomatismo
- Bloqueo de la conducción del estímulo
- Reentrada del estímulo

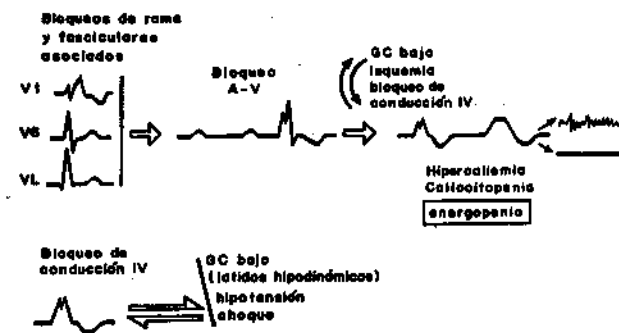


2. Iniciación de ritmos ectópicos ventriculares en la segunda rama de la onda T, antes que finalice la sístole eléctrica ventricular total.

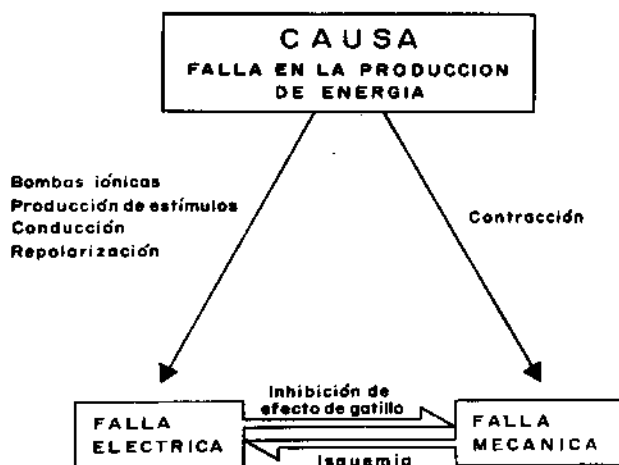
* Académico numerario.

Alteraciones eléctricas que preceden a la fibrilación ventricular. La asociación de lesión miocárdica (desnivel positivo o negativo del segmento RS-T), de bloqueo intraventricular de la conducción del estímulo (muescas y retardo en la aparición de la deflexión intrínsecoide) y la aparición de extrasístoles ventriculares,⁵ favorecen la reentrada del estímulo y la aparición del mecanismo desordenado que es la fibrilación ventricular (fig. 1). Si a esta asociación de los tres signos mencionados se suma la aberrancia cada vez mayor de los complejos extrasistólicos, por bloqueo progresivo en el avance de la onda de activación y la iniciación del ritmo ectópico antes que finalice la sístole eléctrica ventricular⁸ en el desarrollo de la onda T (periodo vulnerable), la posibilidad de fibrilación ventricular aumenta de manera notable (fig. 2). Recientemente hemos demostrado que la duración de la sístole eléctrica varía en los diferentes segmentos del corazón enfermo: se mantiene normal en las zonas miocárdicas no isquémicas, mientras que se alarga en forma importante en los sitios miocárdicos bajo los efectos de la isquemia.⁸ Esto explica la iniciación de extrasístoles "tempranas" en los sitios recuperados (vértice y segunda rama de T) y la reentrada en los sitios de isquemia (sitios de bloqueo por recuperación incompleta).

Alteraciones eléctricas que preceden al paro eléctrico. En 1966 informados de la sucesión de eventos que llevan al paro de las funciones eléctricas⁴ cuando se priva al corazón en su totalidad del aporte de oxígeno. A diferencia de lo que sucede en el infarto miocárdico (lesión e isquemia localizadas), en la anoxia generalizada no hay gradientes de daño miocárdico. Así, la alteración de los iones intracelulares son iguales en todas las fibras miocárdicas, la producción de energía, el bloqueo de la conducción, y no aparece hiperautomatismo. La depresión de la conducción progresa (fig. 1, trazo inferior) hasta llegar a la asistolia. La fibrilación ventricular, si se presenta tardía-



3 En la hilera superior se representa, en el trazo superior, el mecanismo de fibrilación ventricular a partir de la asociación de bloqueos de rama y fasciculares. En el trazo inferior, con bloqueo intraventricular, se explica la aparición de falla mecánica.



4 Mecanismo común de las fallas eléctrica y mecánica.

mente, es secundaria al paro eléctrico total. El cese parcial o total de las funciones miocárdicas involucra a las eléctricas, a las metabólicas, a las energéticas y a las contráctiles (fig. 1).

Mecanismos alternativos en la muerte súbita. La asociación de bloqueos de rama y fasciculares (fig. 3) determina bloqueo A-V. La frecuencia cardíaca lenta, causa del bajo gasto cardíaco, de la isquemia (por bajo flujo coronario) y del bloqueo de la conducción intraventricular, es capaz de llevar a la fibrilación y a la asistolia (falla mecánica que lleva a la falla eléctrica) por los mecanismos ya enunciados en los incisos anteriores. A su vez, si partimos de la fase de bloqueo de la conducción, el gasto cardíaco disminuye (falla eléctrica que lleva a falla mecánica) para cerrarse un ciclo de retroalimentación positiva sin que podamos determinar el trastorno-origen o el trastorno-efecto.

El otro mecanismo se inicia por bloqueo de la conducción intraventricular (fig. 3, trazo inferior) que a su vez determina el gasto cardíaco bajo por latidos hipodinámicos, la hipotensión y el choque, alteraciones mecánicas que a su vez acentúan y aceleran al trastorno de conducción intraventricular.

En uno u otro mecanismos, la producción de energía está disminuida, energía necesaria para el desarrollo de todas las funciones miocárdicas. Esta *energopenia* constituye, así, la causa determinante y anterior del cese de las funciones en todos los parámetros, y de la muerte súbita.

En la figura 4 se representa la falla en la producción de energía como causa, tratando de establecer un concepto unitario que explique el mecanismo de ambas fallas, la eléctrica y la mecánica. La primera sucede por bloqueo de las bombas iónicas, de la producción de estímulos, de la conducción y de la repolarización. La segunda se presenta por la falta de compuestos (ATP) necesarios para la contracción miocárdica. Am-

bas son simultáneas en su iniciación, aunque pueden, en el desarrollo de las fases terminales, manifestarse asincrónicamente y mostrar, aparentemente, que una falla es la causa determinante de la otra. Después de todo, ambas son interdependientes y no es posible la muerte en unos parámetros y la sobrevivencia en otros.

REFERENCIAS

1. Robinson, G. C.: *A study with the electrocardiograph of the mode of death of the human heart*. J. Exp. Med. 16:291, 1912.
2. Harris, A. S.: *Delayed development of ventricular ectopic rhythms following experimental coronary occlusion*. Circulation 1:1318, 1950.
3. Harris, A. S.; Bisteni, A., y Russell, R. A.: *Excitatory factors in ventricular tachycardia resulting from myocardial ischemia: Potassium a major excitant*. Science 119:200, 1954.
4. Bisteni, A.: *La anoxia miocárdica*. GAC. MÉD. MÉX. 96:37, 1966.
5. Sodi Pallares, D.; Medrano, G. A.; Bisteni, A., y Ponce de Leon, J.: *Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo*. México. Ed. Inst. Nal. de Cardiología. 1968.
6. Hellerstein, H. K., y Turell, D. J.: *The mode of death in coronary artery disease. An electrocardiographic and clinicopathological correlation*. En: *Sudden cardiac death*. Surawicz, B., y Pelligrino, E. D. (Eds.). Nueva York, Grune and Stratton, 1964.
7. Shaffer, W. A., y Cobb, L. A.: *Recurrent ventricular fibrillation and modes of death in survivors of out-of-hospital ventricular fibrillation*. New Engl. J. Med. 293:259, 1975.
8. Bisteni, A.: *La lesión y la isquemia miocárdicas*. México, Ed. Inst. Nal. de Cardiología y La Prensa Médica Mexicana. 1976.

III FACTORES DE RIESGO EN LA MUERTE SUBITA

ENRIQUE PARÁS-CHAVERO *† y JOSÉ MANUEL PORTOS-SILVA ‡

La aplicación de programas eficientes que disminuyan la alta mortalidad de las primeras horas de los episodios isquémicos del miocardio está condicionada a la posibilidad de descubrirlos y tratarlos oportunamente. Las limitaciones para el diagnóstico y tratamiento temprano de los accidentes isquémicos hacen necesario identificar al grupo con mayor riesgo de muerte súbita, portador de ciertas características o factores de riesgo. Aunque el conocimiento de dichos factores es aún incompleto y poco satisfactorio, su conjunto es suficiente para definir un perfil con valor predictivo comprobado.

Los factores de riesgo se pueden relacionar con:

1. El estado anatómico del miocardio
2. Antecedentes y condiciones del paciente coronario

* Académico numerario.

† Servicio de Cardiología. Hospital Español de México.

3. Alteraciones del ritmo
4. El estado anatómico de los vasos coronarios y la inestabilidad de la insuficiencia coronaria.

1. Factores de riesgo en relación al estado anatómico del miocardio

Contrariamente a lo que en alguna época se pensó, los estudios necrópsicos¹ de los que fallecen súbitamente muestran que tan sólo en 25 por ciento el miocardio no tiene alteraciones importantes y que en la mayoría existen infartos recientes o antiguos y fibrosis más o menos extensa. Los infartos antiguos se encuentran en más del 40 por ciento y muchos no son reconocidos en vida.²

Los pacientes a quienes se ha diagnosticado cardiopatía isquémica y han sobrevivido al episodio agudo tienen, en el curso de cinco años, cinco veces más probabilidades de morir y nueve veces más de que la muerte sea súbita que los que no tienen ese antecedente.³

En un estudio reciente,⁴ se siguieron durante cinco años o hasta su muerte 92 por ciento de los pacientes que fueron dados de baja en 1969 de la unidad coronaria. En quienes tuvieron infarto del miocardio, la muerte súbita fue casi diez veces más frecuente que en los que no tenían cardiopatía isquémica. En el grupo de los que se internaron por *angor pectoris* progresivo y grave o dolores prolongados, la muerte súbita fue siete veces más frecuente que en el grupo de los no coronarios. En estos grupos, la mitad de la mortalidad fue causada por las muertes súbitas. En cambio, sólo uno de cinco de los no coronarios murió súbitamente. Los que quedaron con cardiomegalia, tuvieron mayor número de muertes súbitas.

El patrón electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda aumenta el riesgo de la muerte súbita en cinco veces.⁵ No hay duda de que el antecedente de lesiones isquémicas o daño anatómico del miocardio constituye uno de los mayores riesgos de muerte súbita.

2. Antecedentes y condiciones del paciente coronario como factores de riesgo

Los factores de riesgo coronario que exhiben relación con la muerte súbita son los siguientes:⁶

a) La frecuencia de la muerte súbita aumenta proporcionalmente con la edad hasta los 65 años, después declina.

b) La frecuencia anual de muerte súbita se eleva progresivamente con el incremento de la presión arterial. Los hombres con presiones sistólicas de 160 ó más tienen tres veces más muertes súbitas que los normotensos.

Algo similar se encontró en los grupos estudiados por nosotros: la frecuencia de la hipertensión en los pacientes coronarios fue de 47 y de 85 por ciento en los que murieron súbitamente.⁴

c) El riesgo de muerte súbita se triplica en los fumadores.⁵

d) En pacientes con obesidad acentuada el riesgo parece mayor,⁵ cosa no siempre demostrada.⁴

e) No es clara la relación que pueda existir con la diabetes; ni en nuestro estudio ni en el de Albany-Framingham^{4,5} se demostró un aumento significativo de muertes súbitas en los diabéticos. Las cifras son pequeñas y poco confiables.

f) Kannel indica que la relación entre el colesterol del plasma y la muerte súbita no es clara, ya que no hay una elevación proporcional de ésta con el aumento de las cifras de colesterol.⁶

En otros estudios⁶ el número de muertes súbitas se duplica cuando el colesterol es superior a 250 mg./dl.

g) La vida sedentaria duplica el riesgo de muerte súbita.⁷

h) El patrón psicológico de comportamiento puede tener relación con la muerte súbita. Greene y Goldstein⁸ señalan que en las semanas o meses que preceden a la muerte súbita, frecuentemente hay angustia, ansiedad o excitabilidad en relación con aumento del trabajo o preocupaciones. Muchos estaban deprimidos por largo tiempo.

Es muy probable que la acción de los factores psicológicos se haga a través de cambios en el sistema autónomo hormonal o que se combine con la hipertensión y el tabaquismo.

La suma de los factores aumenta el riesgo diez o más veces.

3. Alteraciones del ritmo

La experiencia en las unidades coronarias ha demostrado que la fibrilación ventricular va precedida, frecuentemente, por signos de inestabilidad eléctrica. Esto se expresa por extrasístoles ventriculares repetidas, duraderas y cortas carreras de taquicardia ventricular.

La inestabilidad eléctrica registrada durante las ocupaciones habituales, sería un elemento de riesgo importante de muerte súbita: podría ser premonitorio de muerte instantánea.

Las extrasístoles ventriculares aisladas unifocales son frecuentes en la población catalogada como normal y carecen de significación pronóstica. Hinkle⁹ las encuentra en 62.2 por ciento en sujetos con edad media de 58 años y en los de 60 a 65 años hasta en 80 por ciento.

En los pacientes con cardiopatía coronaria estabilizada las extrasístoles ventriculares aisladas y poco

frecuentes se encuentran en el 85 por ciento cuando el registro se prolonga por 24 horas y no constituyen un elemento importante de riesgo.¹⁰

Se considera que hay un grupo de extrasístoles peligrosas, también llamadas complicadas o graves, formado por las que aparecen con una frecuencia de más de una por minuto o treinta por hora, multiformes, repetitivas, ya sea en salvas o acopladas, y también las muy anticipadas, en las que la R cae sobre la onda T.¹¹

Oliver¹² encontró que los que morían súbitamente habían tenido extrasístoles graves en 75 por ciento y los sobrevivientes, en 13 por ciento. Otros encuentran datos similares.¹³

4. La inestabilidad de la insuficiencia coronaria y las lesiones vasculares

Las desviaciones anormales de ST-T durante la actividad habitual, registradas en el electrocardiograma dinámico, o durante y después del esfuerzo programado, expresan cambios metabólicos que, en el caso de la cardiopatía isquémica, se relacionan con el insuficiente flujo coronario.

Los desniveles ST frecuentes y repetidos hablan de inestabilidad del riego coronario, lo cual tiene implicaciones pronósticas. Blackburn¹⁴ señala que el ST deprimido aumenta el riesgo de enfermedad y muerte coronaria tres veces.

Se conoce la relación estrecha entre la magnitud y la extensión de los cambios anormales del ST-T y la gravedad de las obstrucciones coronarias.^{15,16} Hacen falta estudios que documenten con más precisión la importancia de la depresión ST-T bajo el esfuerzo como elemento de riesgo de muerte súbita.

Los datos anormales aportados por la coronariografía han comenzado a relacionarse con la muerte súbita; Oberman y col.¹⁷ piensan que el mejor modelo para predecir la muerte súbita está basado en las siguientes variables: enfermedad coronaria múltiple con obstrucciones de 70 por ciento o más de la luz vascular; disminución de la acción mecánica del ventrículo izquierdo que hace necesario el uso de inotrópicos, diuréticos o ambos; extrasístoles ventriculares y defectos de conducción ventricular. En realidad, los casos de Oberman corresponden a cardiopatías avanzadas que suman varios de los elementos de riesgo ya enumerados.

REFERENCIAS

1. Friedman, G. D.; Klatsky, A. L., y Siegelau, A. B.: *Predictors of sudden cardiac death*. *Circulation* 51-52(Supl. III):164, 1975.
2. Kuller, L.; Perferer, J., y Cooper, M.: *Demographic characteristics and trends in arteriosclerotic heart disease mortality: sudden death and myocardial infarction*. *Circulation* 51-52(Supl. III):1, 1975.

3. Stamler, J.: *Epidemiology of coronary heart disease*. Med. Clin. North Amer. 57:5, 1973.
4. Parás Chavero, E.; Portos, J. M.; Martínez, E. S., y Hervella, L. P.: *La muerte súbita en la evolución de la cardiopatía isquémica*. Por publicar.
5. Kannel, W. B.; Doyle, J. T.; McNamara, P. M.; Quicker-ton, P., y Gordon, T.: *Precursors of sudden coronary death. Factors related to the incidence of sudden death*. Circulation 51:606, 1975.
6. Inter-Society Commission for Heart Disease Resources. Atherosclerosis study group and epidemiology study group: *Primary prevention of the atherosclerotic diseases*. Circulation 42A:55, 1970.
7. Kannel, W. B.: *Physical activity and lethal coronary attacks*. New Engl. J. Med. 282:1153, 1970.
8. Greene, W. A.; Goldstein, S., y Moss, A. J.: *Psychosocial aspects of sudden death*. Arch. Intern. Med. 129:725, 1972.
9. Hinkle, L. D.; Carver, S. T., y Stevens, M.: *The frequency of asymptomatic disturbances of cardiac rhythm and conduction in middle-aged men*. Amer. J. Cardiol. 24:629, 1969.
10. Lown, B.; Calvert, A. F.; Armington, R., y Ryan, M.: *Monitoring for serious arrhythmias and high risk of sudden death*. Circulation 51-52 (Supl. IV):189, 1975.
11. Lown, B., y Wolf, M.: *Approaches to sudden death from coronary heart disease*. Circulation 44:130, 1971.
12. Oliver, C. G.; Nolle, F. M.; Tieferbrunn, A. J.; Krone, J. R.; Miller, P., y Cox, J. R.: *Ventricular arrhythmias associated with sudden death in survivors of acute myocardial infarction to post-hospital death*. (Res.) Amer. J. Cardiol. 33:175, 1974.
13. Vismara, L. A.; Amsterdam, E. A., y Masson, D. T.: *Relation of ventricular arrhythmias in the late hospital phase of acute myocardial infarction to sudden death after hospital discharge*. Amer. J. Cardiol. 35:6, 1975.
14. Blackburn, H. W.; Taylor, H. L., y Keys, A.: *Prognostic significance of the post exercise electrocardiogram. Risk factors held constant*. Amer. J. Cardiol. 25:85, 1970.
15. Friesinger, G. C., y Smith, R. F.: *Correlation of electrocardiographic studies and arteriographic findings with angina pectoris*. Circulation 46:1173, 1972.
16. Schuveltz, P.; Jelinek, V. M.; Herman, M. V., y Gorlin, R.: *Comparison of the two-step and maximal exercise tests in patients with coronary artery disease*. Amer. J. Cardiol. 33:797, 1974.
17. Oberman, A.; Ray, M.; Turner, M. E.; Barmes, G., y Grooms, C.: *Sudden death in patients evaluated for ischemic heart disease*. Circulation 51-52 (Supl. III):170, 1975.

IV PREVENCIÓN DE LA MUERTE SUBITA IMPREVISTA

MANUEL CÁRDENAS *

El objetivo ideal de la medicina ha sido siempre mantener la salud, evitar la enfermedad y retrasar lo más posible la muerte del individuo, alargando su vida. Las dificultades que representa esta meta han dado lugar a que la mayor parte de los esfuerzos de los médicos, desde el principio de la historia, se hayan enfocado a la curación y la reparación de la enfermedad.

El avance logrado en el conocimiento de la etiología de ciertos padecimientos en los últimos cien años ha hecho posibles notables éxitos en el campo de la prevención de las enfermedades infecciosas, parasitarias,

nutricionales y traumáticas. Los logros definitivos en la prevención se han dado sólo en las dolencias en las que el causante principal es un factor externo identificable.

La causa más importante de la muerte súbita en el adulto es la cardiopatía isquémica, y ésta se debe en el 90 por ciento de los pacientes que la sufren, a la aterosclerosis. En este padecimiento degenerativo no se ha logrado establecer de una manera clara el nexo de causa a efecto. Por ello una prevención a fondo de la cardiopatía aterosclerosa, y de su consecuencia, la muerte súbita, resulta imposible en la actualidad.

Al desconocerse el verdadero mecanismo etiológico de la aterosclerosis se ha recurrido a la identificación de lo que se ha llamado "factores de riesgo", tanto de la enfermedad aterosclerosa como de la muerte súbita.

Los factores de riesgo son ciertos hábitos, vicios, características individuales o la presencia de estigmas de enfermedad que se han encontrado en correlación estadística con la evolución de un padecimiento por lo que se refiere a morbilidad y mortalidad en una población. Pueden estar o no relacionados con la multicausalidad de una enfermedad.

La existencia de factores de riesgo en un individuo respecto a un padecimiento determinado sólo indica que como integrante de un universo de población, tiene ciertas posibilidades de desarrollar la enfermedad o morir, pero no implica que sean necesariamente la causa.

Los factores de riesgo de muerte súbita se encuentran en el cuadro 17.

Se plantea así, de inmediato, el problema de si disminuyen las posibilidades de muerte súbita al cambiar los factores de riesgo.

Los estudios realizados hasta ahora no son concluyentes. Los grupos de enfermos en quienes se han modificado los factores de riesgo, ya sea aisladamente o en conjunto, parecían indicar una disminución de la

Cuadro 17 Factores de riesgo

Hiperlipidemia	76% de muertes súbitas imprevistas con dos o más de estos factores, si no hay diagnóstico previo de cardiopatía, 90% si lo hay
Hipertensión arterial	
Tabaquismo (cigarrillos)	
La presencia de estos factores aumenta el riesgo de muerte súbita imprevista 15 veces	
Diabetes	
Historia familiar	
Obesidad	
Personalidad competitiva	
Vida sedentaria	

(De Stamler, J.: En: *The myocardium: failure and infarction*. Nueva York, H. P. Publishing Co. 1974.)

* Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

1. Elevación del tono simpático en situaciones de trastorno emocional, miedo, etc., con producción de sobrecarga hemodinámica aguda o arritmias
2. Sobrecargas hemodinámicas agudas: crisis hipertensivas sistémica aguda o arritmias
3. Arritmias. Extrasístoles, taquicardias ectópicas, bloqueos A-V, trastornos de conducción intraventricular
4. Insuficiencia coronaria. *Angor* o infarto del miocardio. En muchos casos no existe lesión muscular aguda reconocible por el patólogo; sin embargo, la red coronaria está gravemente dañada; la trombosis coronaria sólo se encuentra en el 30 por ciento de estos pacientes. La muerte se produce por: arritmias, choque, edema agudo pulmonar, ruptura miocárdica
5. Drogas. Favorecen la muerte súbita de todas aquellas que aumentan el nivel de catecolaminas circulantes: anfetaminas, solventes orgánicos, nicotina, cafeína

mortalidad. Sin embargo, los grupos estudiados han sido pequeños y los universos de población no se han escogido al azar. Estudiadas en conjunto las experiencias combinadas de diversos grupos de investigadores, no son suficientes para una demostración definitiva sobre la posibilidad de prevenir un padecimiento coronario prematuro regulando los factores de riesgo. De ahí, la recomendación urgente de la "Inter-Society Commission for Heart Disease Resources" y de la "NIH Task Force on Arteriosclerosis" sobre la realización de estudios a largo plazo, "de segunda generación", para aclarar estos puntos.

Es posible que la modificación de los factores de riesgo se esté realizando en una etapa de la vida en que tiene poca importancia. Algunos investigadores han hecho hincapié en la necesidad de tratar de evitar la enfermedad en el periodo de vida en que principia, es decir, en la niñez y en la juventud. Un programa de prevención en esas edades pudiera ser más eficaz que el tratar de controlar el padecimiento cuando ya es grave y avanzado.

El panorama desde este punto de vista parece desolador y, sin embargo, no es así, ya que si no se puede prevenir la enfermedad, sí existe la capacidad para tratar los mecanismos que desencadenan la muerte súbita imprevista y de esa manera evitarla. Los mecanismos cardíacos capaces de producirla se encuentran en el cuadro 18.

De ellos se hará referencia a los señalados en los incisos tres y cuatro: la insuficiencia coronaria y las arritmias.

La insuficiencia coronaria se produce cuando hay un desequilibrio entre el aporte coronario y las necesidades orgánicas. El miocardio isquémico desencadena arritmias que provocan paro cardíaco y muerte súbita.

Si estamos en posibilidades de reconocer a los pacientes con insuficiencia coronaria, candidatos a una muerte súbita, podemos entonces utilizar tratamientos

para la protección del miocardio contra la isquemia por una parte, y por otra, para prevenir arritmias capaces de desencadenar otras potencialmente letales.

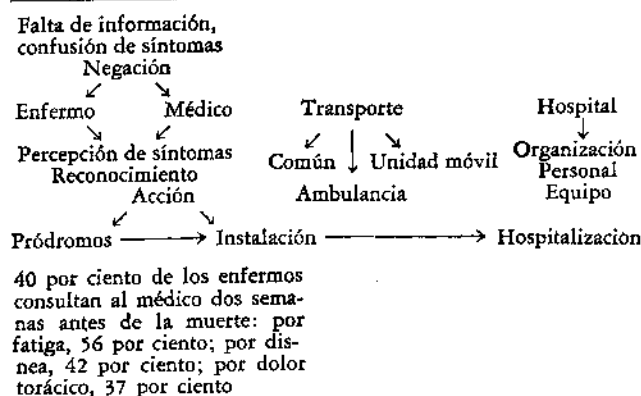
La protección del miocardio contra la isquemia puede hacerse disminuyendo las demandas metabólicas del miocardio por medio de bloqueadores betaadrenérgicos que hacen menor la tensión intramiocárdica, o vasodilatadores que disminuyen la sobrecarga sistólica y diastólica del corazón. El aporte sanguíneo puede incrementarse por medio de una revascularización quirúrgica. Los resultados con los procedimientos médicos han sido muy buenos y satisfactorios. La intervención quirúrgica parece que ha demostrado su bondad para evitar la muerte súbita en pacientes con lesiones aisladas del tronco de la arteria coronaria izquierda, aunque los resultados no son tan claros en otros tipos de patología más difusa.

La prevención de la trombosis coronaria con anticoagulantes es efectiva y disminuye la mortalidad discretamente. Los antiplaquetarios que están en proceso de estudio han despertado en los últimos tiempos gran interés y esperanza.

Otro tipo de intervenciones, como serían los intentos de mejorar el metabolismo en la zona isquémica por medio del llamado tratamiento polarizante, se encuentra en etapas de investigación y su utilidad no está definitivamente establecida.

Actualmente la prevención más eficaz se logra tratando activamente las arritmias que son el factor desencadenante de otras potencialmente letales, productoras de la muerte súbita. Para ello es necesario la atención rápida y efectiva del enfermo en un servicio especializado. El uso de antiarrítmicos y de las corrientes eléctricas durante la fase aguda de la isquemia es altamente eficaz, y el tratamiento activo de los trastornos del ritmo en ese momento ha sido la contribución terapéutica que ha permitido disminuir la mortalidad de los pacientes en la unidad coronaria. La utilización de los fármacos antiarrítmicos en forma prolongada

Cuadro 19 Tratamiento



para el tratamiento de las arritmias crónicas ha sido menos efectivo, pero es de esperarse que nuevos fármacos actualmente en etapas experimentales contribuyan a la solución del problema. La estimulación eléctrica del corazón por medio de marcapasos permanentes es una aportación fundamental y evita la muerte súbita.

La disminución en la mortalidad es posible si se logra una atención rápida del paciente; depende de una serie de factores que se encuentran esquematizados en el cuadro 19.

Las causas más importantes del retraso en el tratamiento dependen de la falta de información, de la confusión de los síntomas o de la negación ante la posibilidad de un padecimiento grave. Debe tenerse en cuenta que en un buen número de enfermos la muerte súbita no lo es tanto y existen pródromos, a veces de apariencia trivial, que no sabemos valorar e interpretar. De todas estas causas de retraso la fundamental es el paciente mismo o sus familiares; solamente en un pequeño grupo (10 a 20 por ciento) el retraso es causado por el médico.

Las otras causas de retraso son menos importantes y dependen del transporte y de la hospitalización.

La mortalidad por infarto del miocardio ha disminuido en las unidades coronarias a la mitad de lo que era antes de la instalación de las mismas y la de la aterosclerosis en general en 10 por ciento, gracias a la prevención de la muerte súbita. Para mejorar más estas cifras es indispensable reducir el tiempo necesario para la atención de los enfermos.

Sin embargo, estamos de acuerdo con Lewis Thomas, quien ha señalado que "una tecnología en extremo compleja y costosa se ha desarrollado para el manejo de la enfermedad coronaria, con ambulancias especializadas y unidades hospitalarias con toda clase de equipos electrónicos y pelotones completos de nuevo personal profesional para tratar la etapa final de la trombosis coronaria. Casi todo lo que se ofrece ahora para el tratamiento de las cardiopatías es a este nivel tecnológico, con los trasplantes cardíacos y el corazón artificial como ejemplos últimos. Cuando hayamos aprendido lo suficiente para saber lo que realmente está mal en las cardiopatías, estaremos en posición de imaginar maneras de prevenir o revertir el proceso; y cuando esto suceda, la elaborada tecnología actual será hecha a un lado".

REFERENCIAS

1. Stamler, J.: *Lectures on preventive cardiology*. Nueva York, Grune and Stratton, Inc. 1967.
2. Paul, O.: *Myocardial infarction and sudden death*. En: *The myocardium: Failure and infarction*. Branwald, E. (Ed.). Nueva York, H. P. Publishing Co., Inc. 1974.
3. Atherosclerosis Study Group. Epidemiology Study Group: Report of Inter-Society Commission for Heart Resources. *Circulation* 42A:55, 1970.
4. Branwald, R., y Maroko, E.: *Protection of the ischemic myocardium*. En: *The myocardium: Failure and infarction*. Branwald, E. (Ed.) Nueva York, H. P. Publishing Co. 1974.
5. Wissler, R. W.: *Problems and progress in understanding progressive atherogenesis*. *Cardiovasc. Res. Center Bull.* 15:69, 1977.
6. Sheldon, W. C., y Loop, F. D.: *Direct myocardial revascularization 1976. Progress report on the Cleveland Clinic experience*. *Cleveland Clin. Quart.* 43:97, 1976.
7. Thomas, L.: *Guessing and knowing. Reflections on the science of medicine*. *Sat. Rev.* Dec. 23:52, 1972.

V CONCLUSIONES

ENRIQUE PARÁS-CHAUERO

1. Es necesario conocer la realidad de la muerte súbita en nuestro medio, al menos en la población urbana, tanto en niños como adultos. Se considera conveniente formar grupos capacitados que tomen a su cargo los estudios correspondientes.

2. Los grupos anteriores tendrían que crear campañas informativas y educativas sobre los temas pertinentes a los médicos, a los que actúan en el campo de la salud y al público en general.

3. Es necesario promover la formación de centros que hagan la pesquisa oportuna de la cardiopatía isquémica en núcleos cada vez mayores de la población.

4. Es indispensable la educación continuada en los procedimientos de reanimación en las escuelas, universidades, puestos de socorro, cuerpos de policía y personal paramédico.

5. En los lugares de concentración continua o periódica de grandes grupos humanos es indispensable el funcionamiento de estaciones de reanimación.

6. Es conveniente disponer lo necesario para que todo paciente con sospecha de tener un episodio isquémico pueda ser estudiado y tratado en sitios adecuados.

LIBROS RECIENTEMENTE PUBLICADOS POR LOS ACADEMICOS

El escrito médico en la lengua española. Su realización y redacción

*Joaquín A. de la Torre. Profesor de Pediatría, subdirector
del Hospital Infantil de México. Editado por Francisco
Méndez Oteo. México, 1972. 202 páginas.*

Prolífico escritor médico y médico escritor, cuando no poeta su autor, responde esta obra a una necesidad ingente en nuestro medio. En forma elegante recuerda al profesionista la obligación de expresarse de manera apropiada, y vale decir que no solamente cuando escribe. Explicado de manera sucinta el método que conduce al conocimiento científico, es después llevado al lector de manera hábil por los áridos caminos de la gramática, instruido en los errores más comunes del lenguaje e ilustrado en las distintas modalidades del escrito médico, en las normas aceptadas para la documentación y hasta en los procedimientos de imprenta. Merece la obra la lectura concentrada primero y después la consulta frecuente de todo médico que sabe que su capacidad de expresarse bien por escrito es buen índice de la trascendencia de su propia labor profesional.

Es, pues, este libro elemento indispensable para la formación del médico joven, tanto como componente imprescindible de la biblioteca del profesionista maduro.

Contenido: I. A manera de prefacio. II. El método científico. III. Los elementos del estilo. La palabra como instrumento. IV. Vicios del lenguaje. Cuestiones gramaticales. V. Uso y abuso de los términos. VI. Neologismo, barbarismo, jergonza y otros errores. VII. Puntuación. Empleo de mayúsculas. Abreviaturas y números. Acento ortográfico. VIII. Variedades del escrito médico. Guión inicial. IX. Cuándo, dónde y cómo publicar. X. Documentación. Formación del archivo bibliográfico. XI. Redacción. XII. Fase final. Cuadros, figuras y fotografías. XIII. Pruebas de imprenta. XIV. Formación de índices. XV. Epílogo. XVI. Bibliografía.