

Medicina de Pregrado

Conceptos actuales sobre Muerte Súbita Cardíaca en el adulto

Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez, Juan Manuel Guerrero-Godinez, Martha Alicia Sánchez-Cruz, Luis Manuel Murillo-Bonilla, Lilia Giselle García-Huerta, María Celina Preciado-Limas

23 de Mayo del 2017

Resumen

La muerte súbita cardíaca (MSC) es uno de los desafíos más grandes no solo de la cardiología actual, sino también de la sociedad moderna ya que se puede considerar junto con la mortalidad infantil un indicador de la salud de la población general, en este artículo se hace énfasis sobre las causas de la muerte súbita cardíaca incluyendo nuevas patologías que hace 10 años todavía no se conocían y por lo mismo están subdiagnosticadas y subestimadas; además de revisar rápidamente las generalidades la sintomatología y el tratamiento más actuales en la MSC. Rev Med Clin 2017;1(1)30-39.

Palabras clave: Muerte Súbita Cardíaca, Corazón, Adulto, Enfermedades Cardiovasculares

Abstract

Current Concepts in Sudden Cardiac Death in Adults

Sudden cardiac death (SCD) is one of the biggest challenges not only of modern cardiology, but also of modern society and can be considered along with infant mortality an indicator of general population health, this article it emphasizes on the causes of sudden cardiac death including new diseases that 10 years ago were not yet known and therefore are subdiagnosed and underrated; besides generalities quickly review the symptoms and the most current treatment in MSC. Rev Med Clin 2017;1(1)30-39.

Key Words: Sudden Cardiac Death, Heart, Adult, Cardiovascular Diseases

Autores:

La Dra. María Celina Preciado-Limas y la Dra. Lilia Giselle García-Huerta son profesores de la Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara; El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es director del Instituto Panvascular de Occidente; Los Drs. Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez, Juan Manuel Guerrero-Godinez y Martha Alicia Sánchez-Cruz son médicos becarios en investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

Correspondencia:

Dra. María Celina Preciado-Limas, Avenida Doctor Ángel Leño 500, Los Robles, 45200 Zapopan, Jal. dra_mcpl@hotmail.com

I. INTRODUCCIÓN

LA Muerte Súbita Cardíaca (MSC) se define como la muerte que ocurre inesperadamente y de etiología cardíaca después de un paro cardíaco en menos de 1 hr de la presentación de los síntomas agudos¹ si se produce en ausencia de testigos y el paciente haya sido visto en buenas condiciones 24 hrs antes.² La MSC puede afectar a todas las poblaciones del mundo incluso al deportista. Siempre se ha

considerado que el ejercicio es un factor protector, aunque hay casos especiales en los que la actividad física en algunas personas predispuestas pueden presentar síncope o incluso la muerte.³ Existen grupos que han demostrado tener mayor riesgo a pesar de haber establecido una relación causa-efecto, en concreto, como son los pacientes con Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida, ya que estos tienen tasas más altas de enfermedades cardiovasculares que los

pacientes VIH (-), seguramente debido a una combinación de factores de riesgo tradicionales como la inflamación relacionada con el VIH y a su tratamiento antirretroviral.⁴ En México las muertes de etiología cardiovascular se han incrementado con el tiempo, siendo en el 2007 del 9.1 % entre 25-44 años, siendo la enfermedad coronaria la principal causa de muerte en 83.5 % para hombres y del 76.8 % para las mujeres.⁵

II. GENERALIDADES

Cabe destacar que tan solo en EUA la MSC es causa del 5-15 % de todas las muertes y que en los adultos con enfermedades cardiovasculares el marcador más consistente de riesgo es la disfunción sistólica ventricular menor del 50%.⁶ Los grupos de riesgo para desarrollar muerte súbita cardíaca son:

1. Población general: Diabetes mellitus, hipertensión arterial sistólica, sedentarismo, tabaquismo, hipercolesterolemia.
2. Cardiopatías: Cardiopatía isquémica, cardiomiopatía hipertrófica y dilatada.
3. Sobrevivientes a un paro cardíaco súbito: con marcadores de alto riesgo para muerte por arritmia que pueden o no tener cardiopatías estructurales.

III. CAUSAS

La MSC es multifactorial ya que ésta es la culminación de varios eventos que ocurren en el miocardio que es vulnerable o susceptible por varias causas que a grosso modo podemos decir que se dividen en: inestabilidad eléctrica, anormalidades estructurales y anormalidades cardíacas adquiridas como infecciones, traumas, conmociones físicas, intoxicaciones e incluso ambientales como la hipotermia o la hipertermia.

Anormalidades Cardíacas Estructurales

Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH)

Es una entidad difícil de diagnosticar y se sospecha cuando en la familia hay una historia de

muerte súbita en jóvenes; para detectarlo de manera precoz sin tener que pedir estudios genéticos (en los que se demostrarían mutaciones de la Beta-miosina, troponina C o de la miosina de unión a la proteína C más comúnmente) se puede realizar una exploración física en la que encontraríamos un soplo sistólico que decrece en intensidad al estar el paciente en posición supina y se incrementa al estar de pie o con la maniobra de Valsalva.⁷ Los electrocardiogramas son atípicos en un 75-95 % de los pacientes, predominando la inversión profunda y asimétrica de la onda T aunque puede no haber alteraciones en algunos casos o no mostrar un patrón específico; en cambio la ecocardiografía puede mostrarnos un espesor de la pared izquierda ventricular de 13-15 mm hasta 30 mm (Figura1). No se ha demostrado que la profilaxis sea exitosa en estos pacientes para disminuir la incidencia de muerte súbita cardíaca, pero en pacientes con alto riesgo de sufrir una MSC se recomienda implantar un marcapasos desfibrilador que podría ayudar a abortar arritmias fatales. Hay que aclarar la CMH que tiene una base arritmogénica, que es la causa de las MSC debido a taquicardia o fibrilación ventricular; No hay evidencia de que las bradiarritmias tengan un papel en las MSC en la CMH.⁸ La clasificación Maron para CMH la cual se basa la zona ventricular donde se encuentra mayor hipertrofia es útil para estadificar el riesgo de MSC.⁴²

Cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho

Cardiomiopatía frecuente en jóvenes y suele presentarse con insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares. Un hallazgo electrocardiográfico que facilita el diagnóstico es la presencia de ondas epsilon entre QRS y segmento ST. El estándar de referencia para su diagnóstico es la resonancia magnética cardíaca, ya que con ella se encuentra un incremento de la intensidad parietal del ventrículo derecho, del tracto de salida, así como dilatación ventricular derecha (mayor de 42 mm en diástole), dilatación auricular derecha (diámetro AP > 41 mm), discinesias y/o aneurismas en algunos casos. Sin embargo el diagnóstico definitivo requiere de biopsia

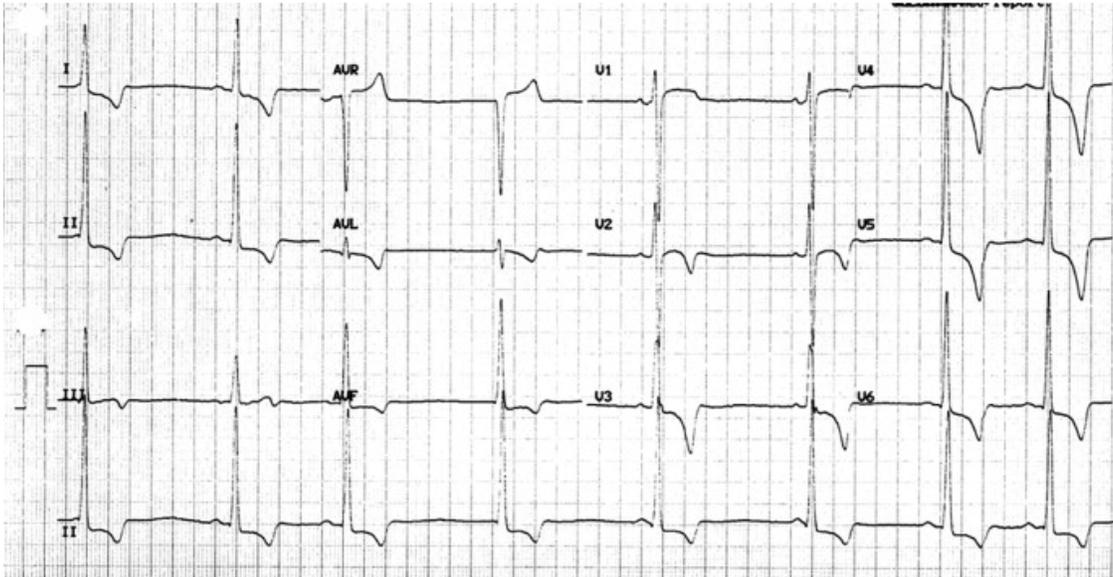


Figura 1. ECG que muestra hipertrofia ventricular izquierda con ensanchamiento del QRS, una repolarización anormal y onda T invertida en I,II,aVL, aVF y V3-6. Adaptado de Preparticipation Athletic Screening for Genetic Heart Disease por M Myerson. Prog Cardiovas Dis 2012;54:543-552.⁴³

endocárdica.⁹

Anomalías congénitas de las arterias coronarias

La variante más frecuente de esta malformación es el nacimiento de la arteria coronaria en el seno de Valsalva contralateral, lo que produce isquemia miocárdica y como consecuencia MSC, cuando el flujo sanguíneo del miocardio se ve interrumpido en momentos de gran demanda como en el ejercicio. Los pacientes suelen estar asintomáticos, no obstante pueden presentar angina de pecho asociada con síncope lo cual debe hacer pensar en esta entidad diagnóstica. A pesar de su baja frecuencia y curso benigno, existe un riesgo incrementado de MSC sobretodo en deportistas.¹⁰

Otras malformaciones cardíacas

El síndrome de Bland-White-Garland es una anomalía congénita en que la arteria coronaria izquierda nace del tronco pulmonar primario; La mayoría de estos paciente mueren al nacimiento sin embargo un 10-15% de estos pacien-

tes no desarrollan isquemia miocárdica debido a colaterales bien desarrolladas.⁴⁵

Otras patologías que han sido asociadas a MSC son el Síndrome de Marfan, principalmente por la disección aórtica, también el prolapso de la válvula mitral y la estenosis aórtica.

Inestabilidad eléctrica miocárdica

Síndrome de Wolf Parkinson White (WPW)

La pre-excitación debido a la conducción anterógrada a través de una vía accesoria con arritmias paroxísticas que culminan en taquicardias ventriculares por re-entrada del impulso eléctrico a nivel del nódulo AV. (Figura2).La MSC es poco frecuente en pacientes con Síndrome de WPW¹¹

Síndrome del QT largo

Es una canalopatía que ocasiona defectos en la repolarización, en los canales de K⁺ y del Na⁺; predispone a MSC por arritmias ventriculares malignas del tipo de la Torsade de Pointes y taquicardia ventricular helicoidal.¹² Para diagnosticar el SQTl es necesario basarnos en la

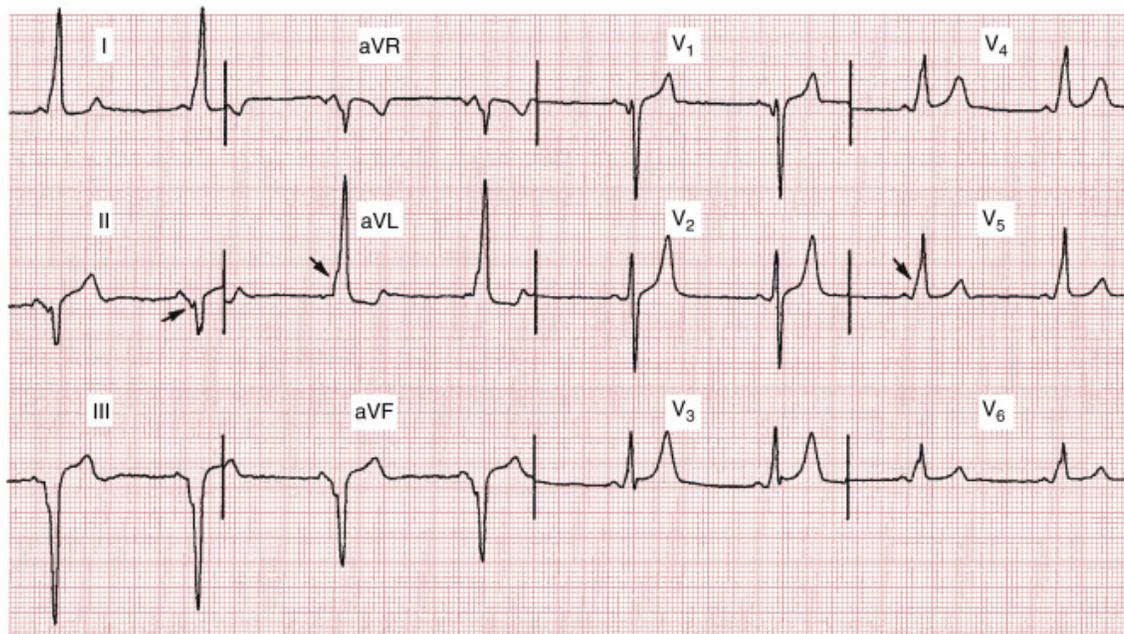


Figura 2. Se observa la triada característica de WPW, amplios complejos QRS, intervalos PR cortos y ondas delta (flechas) que son negativas en algunas derivaciones (II,III y aVR) y positivas en otras (aVL y V2 a 6). Las ondas Q en II, III y aVF son el resultado de conducción anormal ventricular (ondas delta negativas) más que de un infarto inferior. Adaptado de Electrocardiography: A Simplified Approach. Goldberger 2013:107-112.²

clasificación de Schwartz modificada en 1993 que toma en cuenta tanto el ECG, la historia clínica y la historia familiar dándole más importancia a los hallazgos electrocardiográficos. (figura3).

Variantes de QT largo

El Síndrome de Romano-Ward es una variante autonómica del Síndrome de QT largo (SQTL) en el cual su presentación clínica característica es la presencia de síncope repetidos desencadenado por estrés físico o emocional; En los casos en que estos síncope no se atienden resultan fatales la mayoría de las veces. El Síndrome de Jervell y Lange-Nielsen es una variante del SQTL, la cual se caracteriza por sordera congénita, el QT promedio es considerablemente más largo.

Síndrome del QT corto (SQTC)

Siendo una patología relativamente nueva hay descritos muy pocos casos. Su diagnóstico es

difícil ya que el ECG debe de presentar un intervalo QT ya corregido menor a 360 ms en ausencia de causas secundarias, más fibrilación auricular/ventricular y antecedentes familiares de MSC o SQTC.¹³ (Figura4) A pesar de esto, no se requieren medicamentos antiarrítmicos o estratificación de riesgos que conlleven a un gasto innecesario debido a que no afecta la mortalidad por MSC.¹⁴

Síndrome de Brugada

Es una canalopatía con afectación del canal del Na⁺ que se caracteriza electrocardiográficamente por un patrón parcial de bloqueo de la rama derecha también asociado con elevación del segmento ST, en donde el 72-80 % de los afectados son hombres entre los 40 a 45 años de edad^{15,16}(Fig5). En la MSC el Síndrome de Brugada no se asocia con el ejercicio, sin embargo en los deportistas el tono vagal aumentado puede predisponer a la MSC además de la hipertermia debido a las arritmias ventriculares.

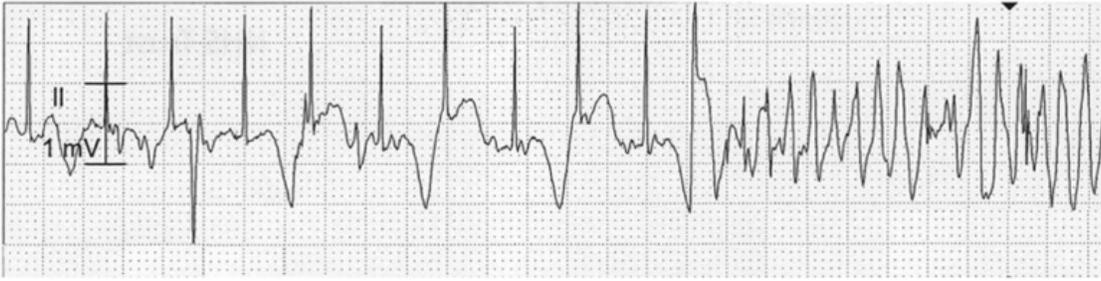


Figura 3. Ondas T que alternan eje y morfología (alternancias de onda T) que conducen a un episodio de Torsade de Pointes provocado por un latido ventricular ectópico. Adaptado de *Electrocardiography: A Simplified Approach*. *Circulation* 2014;129:1524-9.³⁹

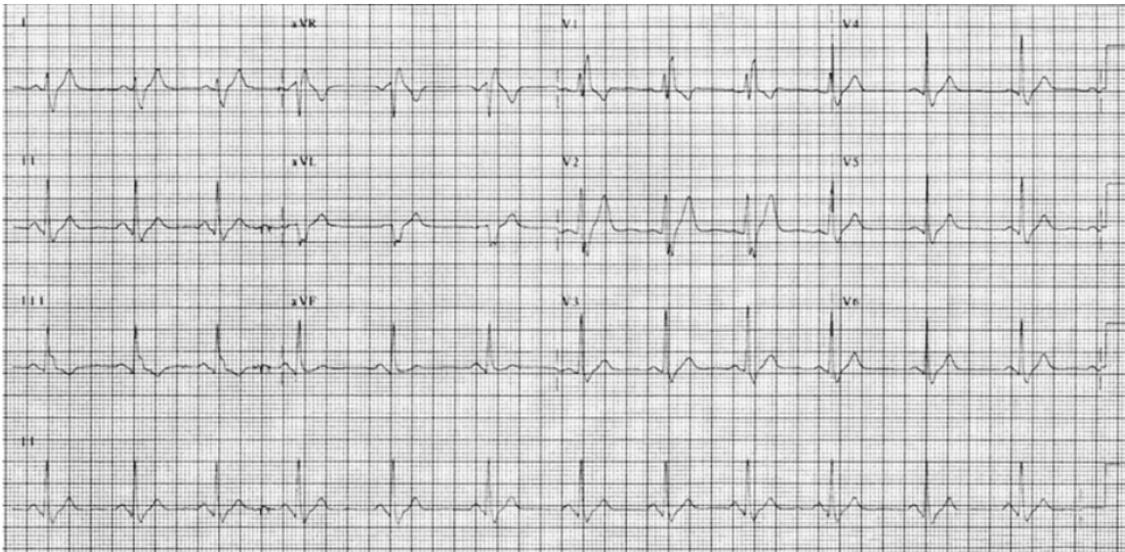


Figura 4. Encontramos un trazo que muestra acortamientos de QT (0.32"), con una frecuencia cardíaca de 75 lpm además de un bloqueo de rama derecha. Adaptado de *Electrical diseases of the heart: Second edition volume 1: Basic foundations and primary electrical diseases*. por Gussak I et al. 2013;569-581.⁴⁰

Taquicardia Ventricular Catecolaminérgica Otras causas de MSC (TVC)

Es una entidad asociada a mutaciones en el receptor de rianodina, calcicuestrina y ankirinas B que predisponen a taquicardias polimórficas desencadenadas por estrés emocional. Los individuos con TVC tienen un riesgo del 50% de tener una MSC.¹⁷ (Figura6)

Comotio Cordis

Es una arritmia fatal habitualmente fibrilación ventricular la cual es secundaria a traumatismo torácico con contusión cardíaca. Se presenta a velocidades promedio de 64 km/h ya que velocidades mayores o menores no están asociadas a commotio cordis. La prevención para evitar un accidente es utilizar equipo de protección ya que esta patología ocurre principalmente en deportistas.

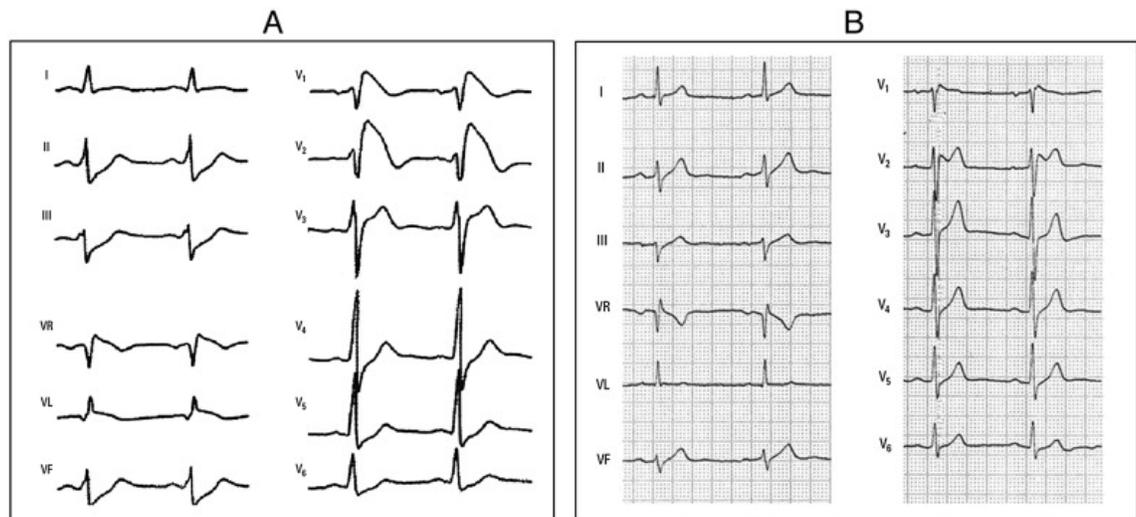


Figura 5. A) Ejemplo típico de Síndrome de Brugada tipo 1, notese la morfología en V1-2 con una elevación concava con respecto a la línea isoelectrica, sin evidencia clara de R̄ B) Ejemplo típico de Síndrome de Brugada tipo 2, (patron en silla de montar) La morfología en V1-2 con r̄ de características especiales. Adaptado de Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report por de Luna AB, Brugada J, Baranchuk A, Borggreffe M, Breithardt G, Goldwasser D, Oreto G. J Electrocardiol 2012;45(5):433-442²⁷

Miocarditis

La miocarditis ocasiona hasta el 7% de las MSC¹⁸ y debería de ser considerada en todos los individuos sanos que han cursado con enfermedades de origen viral causadas por enterovirus, adenovirus, parvovirus B19, citomegalovirus, herpes virus humano y Epstein-Barr.⁴⁴

IV. SINTOMATOLOGÍA

Primero que nada hay que aclarar que la sintomatología base depende del factor desencadenante de la MSC y que por lo mismo los síntomas pueden ser de inicio gradual o súbitos. El 45.4% de las MSC son agudas caracterizadas por síncope en un 72.4%, disnea en un 36.9% y palpitaciones en un 34.6%,¹⁹ siempre y cuando la MSC no sea de origen traumático. Todos los síntomas derivan de un compromiso del gasto cardíaco que a veces resulta ser el único signo presente.^{20,21}

V. TRATAMIENTO

Una vez que la MSC se presenta, se debe de realizar el soporte vital de la manera más rápida y efectiva con las menos interrupciones posibles; la cadena de supervivencia consta de 5 eslabones:²²⁻²⁸

1. Reconocimiento inmediato y activación de los sistemas de emergencia.
2. Reanimación Cardio Pulmonar(RCP) haciendo énfasis en las compresiones cardíacas.
3. Desfibrilación lo más rápido posible.
4. Soporte vital avanzado efectivo.
5. Cuidados post-paro cardiaco.

Cuando esta cadena se realiza de manera efectiva la supervivencia es prácticamente del 50%.²⁹

Los cuidados post-paro cardiaco están destinados a disminuir la mortalidad post RCP, los objetivos iniciales son:³⁰⁻³²

- Optimizar la perfusión tisular de órganos vitales.



Figura 6. Observamos taquicardia sinusal con latidos ventriculares polimorficos, despues de realizar prueba de esfuerzo(Bruce Protocol). Adaptado de Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. por Refaat MM, Hassanieh S, Scheinman M. en Card Electrophysiol Clin 2016;8:233-7.⁴¹

- Movilizar al paciente a un hospital apropiado donde pueda ser tratado según la patología que le haya ocasionado el paro cardíaco.
- Movilizar al paciente dentro del hospital a la unidad que sea capaz de proveer cuidados post paro (descritos más adelante).

Los objetivos subsiguientes serían:

- Inducir la hipotermia controlada en el paciente adulto inconsciente para prevenir el daño neurológico y optimizar la supervivencia del tejido neural, siendo la temperatura ideal entre 32° y 34°C de 12 a 24

horas lo más pronto posible, se recomienda más cuando el paciente presentó una fibrilación ventricular inicialmente.^{33,34}

- Identificar y tratar síndromes coronarios agudos.
- Optimizar la ventilación mecánica para minimizar el daño pulmonar, basándonos en la saturación de oxígeno hasta conseguir una saturación de O₂ mayor o igual a 94 % sin administrar O₂ al 100 % ya que de esta manera se presenta neurotoxicidad.³⁵
- Reducir el riesgo de daño multiorgánico y apoyar la función de ser necesario.

Canal Afectado	% de aparición	Actividad durante la cual aparece la MSC
Potasio	30-35 %	Ejercicio Intenso
Potasio	15-20 %	Causas Emocionales
Sodio	5-10 %	Descansando

Tabla 1. MSC y relación de canalopatías con actividad física³⁶

- Evaluar a cada paciente para optimizar su recuperación.
- Ayudar a los sobrevivientes con rehabilitación cuando sea necesario.

VI. CONCLUSIONES

Para poder prevenir la MSC es necesario realizar un diagnóstico temprano ante la herencia

familiar, cuadro clínico, hallazgos, ECG y una valoración adecuada de los jóvenes que realizan deporte de competencia. Con esto planeamos que la incidencia de MSC disminuya conforme la calidad de la atención medica aumenta; además de que la mortalidad disminuye conforme la población en general, y no solo los trabajadores del sector salud aprendan a identificar las urgencias, y como actuar en ellas, creando de esta manera los territorios cardioprottegidos.

REFERENCIAS

- Beri A, Contractor T, Khasnis A, Thakur R. *Statins and the Reduction of Sudden Cardiac Death*. Am J Cardiovasc Drugs 2010;10:155-164.
- de Luna AB, Elosua R. *Muerte subita*. Rev Esp Cardiol 2012;65:1039-1052.
- Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. *Sudden Cardiac Death in Young Athletes Practical Challenges and Diagnostic Dilemmas*. J Am Coll Cardiol 2013;1027-40.
- Tseng ZH, Secemsky EA, Dowdy D, Vittinghoff E, Moyers B, Wong JK. *Sudden Cardiac Death in Patients With Human Immunodeficiency Virus Infection*. J Am Coll Cardiol 2012;59:1891-6.
- Monroy OV, Aldatz FSB, Francisco A, Verdejo J, Bello MAM, Esqueda AL. *Morbilidad y mortalidad de la enfermedad isquémica del corazón y cerebrovascular en México 2005*. Arch. Cardiol. Méx 2007;77:31-39.
- John RM, Tedrow UB, Koplán BA, Albert CM, Epstein LM, Sweeney ML, Miller AL. *Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death*. Lancet 2012;380:1520-29.
- Leikin SM, Pierce A, Nelson M. *Sudden cardiac death in young athletes*. Disease-a-Month 2013;59:97-101.
- Maron BJ. *Contemporary Insights and Strategies for Risk Stratification and Prevention of Sudden Death in Hypertrophic Cardiomyopathy*. Circulation 2010;121:445-456.
- Caprini RL, Cacharron JL. *Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia*. Rev Argent Cardiol 2013;81:61-2.
- Hill SE, Sheppard MN. *A silent cause of sudden cardiac death especially in sport: congenital coronary artery anomalies*. Br J Sports Med 2014;48:1134-1135.
- Obeyesekere M, Gula LJ, Skanes AC, Leong-Sit P, Klein GJ. *Risk of Sudden Death in Wolff-Parkinson-White Syndrome: How High Is the Risk?* Circulation 2012;125:659-660.
- Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman MJ. *Clínica y genética en el síndrome de QT largo*. Rev Esp Cardiol 2007;60:739-52.
- Brugada R, Hong K, Dumaine R, Cordeiro J, Gaita F, Borggrefe M, Burashnikov E. *Sudden Death Associated With Short-QT Syndrome Linked to Mutations in HERG*. Circulation 2004;109:30-5.
- Anttonen O, Junttila MJ, Rissanen H, Reunanen A, Viitasalo M, Huikuri MV. *Prevalence and Prognostic Significance of Short QT Interval in a Middle-Aged Finnish Population*. Circulation 2007;116:714-720.
- Nielsen MW, Holst AG. *The genetic component of Brugada syndrome*. Front Physiol 2013;4:179.
- Probst V, Veltmann C, Eckardt L, Meregalli PG, Gaita F, Tan HL, Borggrefe M. *Long-Term Prognosis of Patients Diagnosed With Brugada Syndrome: Results From the FINGER Brugada Syndrome Registry*. Circulation 2010;121:635-643.
- Marks AR, Priori S, Memmi M, Kontula K, Laitinen PJ. *Involvement of the cardiac ryanodine receptor/calcium release channel in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia*. J Cell Physiol 2002;190:1-6.

18. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, Shry EA, Stajduhar KC, Potter RN, Virmani R. *Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits*. *Ann Intern Med* 2004;829-34.
19. Ochoa-Montes LA, González-Lugo M, Vilches-Izquierdo E, Erazo-Enríquez N, Quispe-Santos JF, Morales L, Goyos-Pérez L. *Expresión clínica del síndrome de muerte súbita cardíaca*. *Rev Cubana Med* 2011;50:16-28.
20. Marrugat J, Elosua R, Gil M. *Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España*. *Rev Esp Cardio* 1999;52:717-725.
21. Kuller L, Lilienfeld A, Fisher R. *Epidemiological study of sudden and unexpected deaths due to arteriosclerotic heart disease*. *Circulation* 1966;34:56-68.
22. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F. *Part 1: Executive Summary*. *Circulation* 2015;132:15-67.
23. Morrison LJ, Gent LM, Lang E, Nunnally ME, Parker MJ, Callaway CW. *Part 2: Evidence Evaluation and Management of Conflicts of Interest*. *Circulation* 2015;132:368-382.
24. Mancini ME, Diekema DS, Hoadley TA, Kadlec KD, Leveille MH, McGowan JE. *Part 3: Ethical Issues*. *Circulation* 2015;132:383-396.
25. Kronick SL, Kurz MC, Lin S, Edelson DP, Berg RA, Billi JE. *Part 4: Systems of Care and Continuous Quality Improvement*. *Circulation* 2015;132:397-413.
26. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ. *Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality*. *Circulation* 2015;132:414-435.
27. Brooks SC, Anderson ML, Bruder E, Daya MR, Gaffney A, Otto CW. *Part 6: Alternative Techniques and Ancillary Devices for Cardiopulmonary Resuscitation*. *Circulation* 2015;132:436-443.
28. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK. *Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support*. *Circulation* 2015;132:444-464.
29. Rea TD, Helbock M, Perry S, Garcia M, Cloyd D, Becker L, Eisenberg M. *Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes*. *Circulation* 2006;114:2760-2765.
30. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB. *Part 8: Post-Cardiac Arrest Care*. *Circulation* 2015;132:465-82.
31. O'Connor RE, Al Ali AS, Brady WJ, Ghaemmaghami CA, Menon V, Welsford M. *Part 9: Acute Coronary Syndromes*. *Circulation* 2015;132:483-500.
32. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC, Hoyte CO, Orkin AM. *Part 10: Special Circumstances of Resuscitation*. *Circulation* 2015;132:501-18.
33. Nolan JP, Morley PT, Hoek TV, Hickey RW, Kloeck WGJ, Billi J, Steen PA. *Therapeutic Hypothermia After Cardiac Arrest, An Advisory Statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation*. *Circulation* 2003;108:118-121.
34. Thenayan AE, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. *Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest*. *Neurology* 2008;71:1535-1537.
35. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. *Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism*. *Stroke* 2007;38:1578-1584.
36. Dr. Ulises Rojel in press 2013 2º curso predicción, prevención y tratamiento de la MSC
37. de Luna AB, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, Oreto G. *Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report*. *J Electrocardiol* 2012;45:433-42.
38. Goldberger AL. *Clinical electrocardiography: a simplified approach*. Elsevier Health Sciences 2012.
39. Abrams DJ, MacRae CA. *Long QT Syndrome*. *Circulation* 2014;129:1524-9.
40. Gussak I, Antzelevitch C, Wilde ADAM, Powell BD, Ackerman MJ, Shen WK. *Electrical Diseases of the Heart, Volume 1: Basic Foundations and Primary Electrical Disease* Springer-Verlag London, 2013.
41. Refaat MM, Hassanieh S, Scheinman M. *Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia* *Card Electrophysiol Clin* 2016;8:233-7.
42. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, Young JB. *Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies*. *Circ J* 2006;113:1807-1816.
43. Myerson M, Sanchez-Ross M, Sherrid MV. *Preparticipation Athletic Screening for Genetic Heart Disease*. *Prog Cardiovas Dis* 2012;54:543-552.

44. Mahfoud F, Gärtner B, Kindermann M, Ukena C, Gadomski K, Klingel K, Kandolf R, Böhm M, Kindermann I. *Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility?* Eur Heart J 2011;32:897-903.
45. Ichikawa M, Lim YJ, Komatsu S, Iwata A, Ishiko T, Sato Y, Mishima M. *Detection of Bland–White–Garland Syndrome by multislice computed tomography in an elderly patient* Int J Cardiol 2007;114:288-290.