



Revista Colombiana de Anestesiología

Colombian Journal of Anesthesiology

www.revcolanest.com.co



Reporte de caso

Reanimación cerebrocardiopulmonar prolongada exitosa en un paciente con muerte súbita: un reporte de caso



Javier García Reyes*

Médico Universidad Nacional de Colombia, Anestesiólogo Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario, Coordinador Departamento de Anestesia Clínica LaFont, Hospital Engativa ESE, Bogotá, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 8 de diciembre de 2013

Aceptado el 23 de marzo de 2014

On-line el 19 de mayo de 2014

Palabras clave:

Muerte súbita

Reanimación

Paro cardíaco

Marcapasos

Enfermedad coronaria

Valvulopatías

Encefalopatía isquémica-hipóxica

R E S U M E N

Se reporta el caso de un paciente de 63 años de edad, cirujano plástico facial de profesión, con antecedentes cardiovasculares de reemplazo valvular aórtico, hipertensión arterial, marcapasos y anticoagulación, quien presenta muerte súbita de origen cardíaco en salas de cirugía. Se inician maniobras de reanimación básica y avanzada, se evidencia fibrilación ventricular y se desfibrila en 4 oportunidades sin éxito, se aplican epinefrina, bicarbonato, amiodarona y lidocaína. El paciente alterna entre fibrilación ventricular, actividad eléctrica sin pulso y asistolia. La reanimación se mantiene constante durante todo el proceso, que dura 1 h y 45 min, incluyendo el traslado a una clínica de tercer nivel, en donde consideran que el paciente está en asistolia. Tras otra descarga y más amiodarona, el paciente recupera la circulación espontánea, se normalizan los signos vitales y se deja en la UCI en condiciones hemodinámicamente estables. A las 18 h el paciente despierta sin daño neurológico evidente, permanece en la UCI por un mes, resolviendo los problemas relacionados con el síndrome isquemia-reperusión, y luego de 20 días más con fisioterapia en la habitación, el paciente es dado de alta con recomendaciones de rehabilitación en el hogar sin ningún déficit neurológico. A los 3 meses del evento el paciente se encuentra reintegrado a la vida familiar, social y laboral en perfectas condiciones.

Luego de la búsqueda bibliográfica en las bases de datos médicas electrónicas de: Medline, Lilacs, Scielo y Ovid, se discuten en esta revisión narrativa algunos aspectos interesantes reportados por otros autores en relación con este tema.

© 2013 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Carrera 16 # 86A-32 Bogotá, Colombia.

Correos electrónicos: garciareyesjavier@hotmail.com, garjairo@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2014.03.006>

0120-3347/© 2013 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Successful extended cerebrocardiopulmonary resuscitation of a sudden death patient: A case report

ABSTRACT

Keywords:

Sudden death
Resuscitation
Cardiac arrest
Pacemaker
Coronary disease
Valve disease
Hypoxic ischemic encephalopathy

This is the case of a 63-year-old patient, who is a plastic surgeon and has a history of aortic valve replacement, hypertension, pacemaker and anticoagulation, who experienced cardiac sudden death in the OR. Basic and advanced life support maneuvers were initiated; there was evidence of ventricular fibrillation and the patient was defibrillated 4 times unsuccessfully. Epinephrine, bicarbonate, amiodarone and lidocaine were administered. The patient alternated between ventricular fibrillation, pulseless electrical activity and asystole. Resuscitation was maintained throughout the process which lasted one hour and 45 min, including transfer to a third level clinic where the patient was considered to be asystolic. Following an additional discharge and amiodarone, the patient recovered spontaneous circulation; the vital signs were normalized and the patient remained in the ICU under hemodynamically stable conditions. After 18 h, the patient woke up with no evident neurological damage and remained in the ICU for one month for treatment of the ischemic-reperfusion syndrome. After 20 more days of physical therapy in his hospital room, the patient was discharged with no neurological deficit and a recommendation for home-based rehabilitation. Three months later, the patient is doing perfectly well and leading an active family, social and labor life.

This narrative discussion considers some interesting aspects reported by other authors on the topic, based on a bibliography search in Medline, Lilacs, Scielo, and Ovid.

© 2013 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Caso clínico

Paciente de 63 años de edad, cirujano ORL plástico facial de profesión, con antecedentes cardiovasculares importantes: a) reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica hace 10 años por insuficiencia aórtica; b) anticoagulación con warfarina; c) marcapasos por bloqueo auriculoventricular (AV) de tercer grado como consecuencia de la cirugía valvular; d) hipertensión arterial en tratamiento con metoprolol 25 mg/día, y e) dislipidemia en tratamiento con estatinas, quien antes de comenzar a operar presenta paro cardiorrespiratorio en salas de cirugía. Se responde inmediatamente colocando al paciente en camilla en una sala de cirugía; al examen clínico se observa un paciente inconsciente, cianótico, sin pulsos y con pupilas dilatadas y fijas. Se activa la cadena de supervivencia (código azul/5 eslabones) y se inicia reanimación básica y avanzada. Se procede a intubación orotraqueal, se conecta a la máquina de anestesia para ventilación manual y mecánica y se inicia masaje cardiaco alternando 30 compresiones con 2 ventilaciones, se monitoriza y se canaliza en vena antecubital. La monitorización muestra fibrilación ventricular, que se trata con una descarga monofásica de 360 julios sin respuesta; se intentan 3 desfibrilaciones más de 360 julios, sin éxito, mostrando trazo de asistolia. Se ordena la aplicación de epinefrina 1 mg cada 3-5 min, lidocaína 1 mg/kg, bicarbonato una ampolla y amiodarona 150 y 300 mg. Bajo este esquema de reanimación persistente y sin descanso han pasado 60 min, en los que el paciente ha entrado y salido de fibrilación ventricular, actividad eléctrica sin pulso y asistolia. Clínicamente continúa cianótico, sin pulsos y sin signos de recuperar circulación espontánea. Los antecedentes cardiovasculares

explicarían la gran dificultad de obtener rápidamente ritmo sinusal y circulación espontánea efectiva. Ingresó el cardiólogo de la clínica, no encuentra actividad del marcapasos y coincide con el anestesiólogo en que el paciente se encuentra en asistolia. Se decide traslado a la clínica más cercana de nivel 3. Durante el transporte se interpreta fibrilación ventricular (FV); se realiza nueva descarga de 200 julios con el desfibrilador automático externo bifásico, sin respuesta favorable.

Los colegas de urgencias de tercer nivel consideran que el paro es irreversible, no hay actividad eléctrica y la reanimación ya es demasiado prolongada (105 min). Sin embargo, a los pocos minutos el paciente recupera el pulso femoral y comienza a disminuir la cianosis, se realiza un ecocardiograma que muestra un corazón funcionando con FV (fracción de eyección ventricular) 35%, se suspende el masaje y se aumenta el goteo de norepinefrina/amiodarona, logrando rápidamente ritmo sinusal, PA 95/45, Sat%O₂ 95% y capnografía 50 mmHg. El paciente es trasladado hemodinámicamente estable a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para continuar con el quinto eslabón (cuidados integrados posparo cardíaco).

Los gases arteriales al ingreso en la UCI muestran un Ph de 6,95, HCO₃ 15,4, PaCO₂ 70, BE -16,7, SAT%O₂ 59%, lactato 5,5. En la fase inmediata del síndrome posparo en la UCI se realizan angiografía coronaria, TAC cerebral y EEG continuo por 6h, con resultados normales, descartando enfermedad coronaria y accidentes cerebrovasculares mayores. A las 18 h se disminuye la sedación, y para determinar un pronóstico neurológico se realiza una primera evaluación, encontrando reflejos pupilares y corneales bilaterales normales. Aunque está somnoliento, responde a estímulos verbales y dolorosos.

Glasgow de 15/15 a los 3 días, y se descarta encefalopatía hipóxica-isquémica.

El paciente permanece un mes en la UCI, hasta la recuperación completa de los efectos causados por la isquemia corporal total y el fenómeno de la reperfusión que llevaron a insuficiencia renal aguda (creatinina 6,0) y fallo hepático isquémico. Requiere soporte hemodinámico con norepinefrina por 4 días, ventilación mecánica con intubación orotraqueal/traqueostomía por 15 días, y terapia de reemplazo renal con hemodiálisis por un mes hasta lograr filtración renal normal. Teniendo en cuenta el alto riesgo de repetir un evento de muerte súbita por una TV/FV (taquicardia ventricular o fibrilación ventricular), se cambia el marcapasos por un desfibrilador-cardioversor implantable sin complicaciones.

A los 40 días el paciente es trasladado a la habitación para continuar con la fase de rehabilitación neuromuscular secundaria al síndrome de miopatía-neuropatía del paciente crítico por desacondicionamiento físico secundario a la inmovilización prolongada. A los 2 meses presenta leve/moderada disminución de la fuerza muscular como único déficit neurológico y es dado de alta de la clínica con las recomendaciones de fisioterapia en el hogar.

A los 3 meses y luego de múltiples controles por neurología, psiquiatría y psicología, y utilizando escalas de valoración neurológicas como Glasgow, mini-mental de Folstein, Rankin modificada, NIH de evento cerebrovascular, índice de Barthel (mide la dependencia) y exploraciones sensitivas y motoras especiales, se define que el paciente está recuperado y que no presenta ningún déficit neurológico/cognitivo. Actualmente el paciente está perfectamente reintegrado a la familia, a la sociedad y a su trabajo como cirujano.

Discusión

La muerte súbita (MS) se define como una muerte imprevista y repentina, sin causa traumática que la explique, que generalmente no da síntomas precedentes que la anuncien, y que si los da, se presentan minutos antes de que la muerte sobrevenga¹⁻³. Entre el 75 y el 85% de las muertes súbitas del adulto son de origen cardíaco. El resto de causas no cardíacas frecuentemente no conducen al paro cardíaco inmediato, y la discusión está en si el evento fue presenciado o no presenciado^{4,5}.

En cuanto a la MS cardíaca, se ha encontrado que el 75-80% de los eventos son de origen coronario, el 15-20% se relacionan con cardiopatía estructural que puede ser congénita o adquirida, como miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, miocardiopatía dilatada, cardiopatías adquiridas de origen valvular e hipertensivo, entre otras. Y queda un 5% de eventos que tienen un origen eléctrico primario e historia familiar positiva, como los síndromes de QT largo, Brugada, Wolff-Parkinson-White con conducción aberrante, entre otros⁶⁻⁸.

La MS en Estados Unidos tiene una incidencia que va de 850 a 950 casos/millón/año⁸; en España la incidencia es de 192 casos/millón/año⁹, y en Argentina mencionan una incidencia de 732 casos/millón/año¹⁰. En Colombia no hay estudios ni estadísticas sobre MS. A pesar de la implementación masiva de cursos de reanimación básica y avanzada

para médicos y público en general, más la dotación de desfibriladores automáticos externos en áreas públicas con su respectivo entrenamiento, la mortalidad en Estados Unidos continúa siendo muy alta, con una sobrevivida solamente del 7,9%⁸, que no es muy diferente a la de Argentina, que es del 5%¹⁰. Los estudios muestran que esto se debe a que la mayoría de estos eventos son no presenciados y ocurren en el hogar, en las oficinas o centros comerciales, en donde la respuesta generalmente es tardía e inadecuada. En el ambiente intrahospitalario se logran reanimaciones exitosas del 20 al 30%, generalmente con secuelas neurológicas severas y con un porcentaje muy bajo de pacientes a la salida del hospital sin déficit neurológico. Una explicación es que en el contexto hospitalario se manejan pacientes con patologías más severas o terminales que son de difícil reanimación o tienen código de no reanimación y no se insiste lo suficiente^{11,12}.

En este caso se ve claramente la fisiopatología del evento^{1,9,13}. Un paciente con insuficiencia aórtica secundaria a una válvula bicúspide congénita que genera por más de 30 años un ventrículo dilatado e hipertrófico, y que a pesar del reemplazo mecánico valvular a los 51 años, el daño ventricular no revierte del todo y que sumado además un bloqueo AV de tercer grado por lesión intraoperatoria del haz de His que requirió marcapasos, más una hipertensión arterial crónica en tratamiento con metoprolol desde el reemplazo valvular, deja un miocardio vulnerable a un evento isquémico transitorio, alterando la relación oferta/demanda de oxígeno en un corazón sin enfermedad coronaria¹⁴⁻¹⁷. Entonces un ventrículo en estas condiciones sometido a una estimulación simpática intensa hace una isquemia que dispara la arritmia maligna, como la TV/FV, con la consecuente MS, situación en la que si no se actúa antes de 3-5 min el daño neurológico es irreversible, y si es después de 10 min la probabilidad de éxito en la reanimación es casi nula^{18,19}. La reanimaciones de más de 20 min tienen alta morbilidad neurológica, y reanimaciones de más de 10 min en asistolia son inútiles^{20,21}. Los comités internacionales recomiendan suspender maniobras a los 20 min, exceptuando pacientes que logren ritmos de TV/FV, y aquí es donde es muy difícil decidir cuándo suspender la reanimación, por cuanto el diagnóstico del ritmo es confuso y los pacientes alternan de un ritmo a otro^{22,23}. Para esto se han diseñado escalas de puntuación para definir códigos de no reanimación y otras para determinar el pronóstico neurológico de pacientes hospitalizados que presentaron paro cardíaco²⁴. Otro escenario muy diferente es el paciente extrahospitalario, del cual es poco lo que se sabe de antecedentes y clase funcional cuando presenta el evento.

Los estudios epidemiológicos muestran coincidencias interesantes con este caso, como que estos eventos son más frecuentes en hombres con edades entre los 58 ± 12 años, y que ocurren con mayor frecuencia en las mañanas de los lunes entre las 6 h y las 12 del mediodía, que es exactamente lo que ocurrió con este caso, que se presentó a las 9:30 h de un lunes, mostrando la importancia que tiene el sistema nervioso autónomo como factor desencadenante en estos eventos. La fisiología evidencia un aumento marcado de la actividad simpática en las mañanas de los lunes, debido a una mayor tensión emocional y física⁸. Se han identificado más de 20 mutaciones relacionadas con enfermedad coronaria y MS, y también es notable la menor incidencia de estos

eventos en la población mediterránea al compararla con la anglosajona^{25,26}, probablemente debido a la dieta y al estilo de vida mediterráneos^{27,28}. En este paciente, la dieta saludable y los buenos hábitos de vida durante los últimos 12 años pudieron haberlo protegido de la enfermedad coronaria. La MS es más frecuente en invierno^{8,13}, y es interesante saber en Colombia la relación con el clima y la altura.

En cuanto al uso de los desfibriladores, y al comparar los monofásicos con los bifásicos, se recomienda actualmente usar desfibriladores bifásicos, que tienen mejores resultados clínicos con una menor energía de descarga, son más seguros para el paciente y el reanimador, son más fáciles de usar y con menores daños a los circuitos y materiales de los marcapasos que pudieran causar fallos eléctricos que llevaran a errores en el diagnóstico electrocardiográfico durante una reanimación.

Otro aspecto importante en este caso es el relacionado con un posible fallo del marcapasos que pudiera haber generado una bradiarritmia severa, con la consecuencia final de asistolia. La literatura advierte sobre el riesgo de las interferencias electromagnéticas en los marcapasos como causa de fallos en circuitos de los marcapasos²⁹. Dentro de estas están: celulares, detectores de metales, transformadores, líneas de alto voltaje, resonancia nuclear, electrobisturí, desfibriladores, radiación ionizante, etc. Algunos estudios recomiendan no guardar el celular en el mismo lado del generador y escuchar por el oído contralateral. Al revisar la memoria de los marcapasos en pacientes que murieron por MS se encontró que la arritmia fatal más frecuente era la taquicardia ventricular³⁰. Relacionado con esto y teniendo en cuenta que solo se utilizan 3 derivaciones, un estudio muy interesante muestra que durante la reanimación de pacientes con marcapasos es muy difícil diferenciar un ritmo de asistolia de una fibrilación ventricular fina, y ante la duda los autores recomiendan siempre desfibrilar³¹. El avance en la tecnología de marcapasos ha mejorado la calidad y la esperanza de vida de estos pacientes, ofreciendo en un solo dispositivo funciones de marcapasos, terapia de resincronización y cardioversión-desfibrilación que descarga ante arritmias malignas como TV/FV³²⁻³⁴. Una de las indicaciones para esta tecnología es el paciente reanimado de un evento de MS, como en este caso^{35,36}.

Revisando los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares, debemos tener en cuenta que Colombia es considerado un país de ingresos bajos y medianos por el Banco Mundial y está en la tercera fase de la transición epidemiológica, que se caracteriza por el aumento de las enfermedades degenerativas y las provocadas por el ser humano, como las cerebrovasculares y específicamente las cardiovasculares, con una mortalidad del 35-65%, relacionadas con factores de riesgo en aumento, como el sedentarismo, la hipertensión arterial, la diabetes, las dislipidemias, el tabaquismo, la obesidad y una creciente población de ancianos³⁷. Teniendo en cuenta esto, se espera un aumento de la incidencia de MS en Colombia, que obliga a las facultades de medicina a fortalecer los programas de reanimación básica y avanzada para pregrado y posgrado, como un conocimiento básico y obligatorio que todo médico debe manejar y que debe divulgar al resto del personal de salud de sus sitios de trabajo. Los anestesiólogos somos parte fundamental en la educación continuada de estos temas y en la organización de los grupos de código azul. Es importante mencionar aquí que desde hace 2 años cursa en el congreso un

anteproyecto de ley que promueve la instalación obligatoria de desfibriladores automáticos externos en sitios públicos y propone el entrenamiento en reanimación básica para el público en general¹⁹.

Conclusión

Luego de esta revisión se definen algunos factores que pudieron favorecer el éxito en esta reanimación: a) evento presenciado de muerte súbita que ocurre en salas de cirugía; b) reanimación básica y avanzada inmediata dirigida por un anestesiólogo con experiencia y apoyado por 5 médicos y 4 enfermeras; c) persistencia en la reanimación por factores emocionales del contexto laboral y familiar del paciente/colega; d) posiblemente la anticoagulación evitó una isquemia mayor en órganos como el cerebro y el corazón; e) paciente previamente saludable, con patologías asociadas controladas, activo laboralmente y con buenos hábitos de vida.

Al manejar un evento de MS se debe analizar con qué paciente nos enfrentamos y rápidamente hacer un pronóstico y determinar si vale la pena insistir hasta agotar los últimos recursos, ya que esos minutos son la vida de un paciente, una familia, una empresa o una sociedad.

En Colombia la probabilidad de sobrevivir a la MS es muy baja, y sin déficit neurológico es todavía más baja. Lo que pasó con este paciente es la suma de unos eventos favorables y poco probables que con persistencia condujeron a una recuperación perfecta.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de intereses

Ninguno.

REFERENCIAS

1. Lopshire JC, Zipes DP. Sudden cardiac death: Better understanding of risks, mechanisms, and treatment. *Circulation*. 2006;114:1134-6.
2. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death): Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006;114:e385-484.
3. Fishman GI, Chugh S. Sudden cardiac death prediction and prevention report from a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society workshop. *Circulation*. 2010;122:2335-48.
4. Huikiri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due cardiac arrhythmias. *N Engl J Med*. 2001;345:1473-82.

5. Kong MH, Fonarow GC, Peterson ED, Curtis AB, Hernandez AF, Sanders GD, et al. Systematic review of the incidence of sudden cardiac death in the United States. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:794-801.
6. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, et al., Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA*. 2008;300:1423-31.
7. Villalba JC. Cambios en el segmento ST del electrocardiograma durante la anestesia, en qué pensar. *Rev Colomb Anestesiol*. 2012;40:175-6.
8. Deo R, Albert CM. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. *Circulation*. 2012;125:620-37.
9. Tapia BA, Mier MPS. Muerte súbita cardiaca. *Rev Electrónica Autops*. 2005;1:21-34.
10. Lerman Jorge, presidente de la Fundación Cardiológica Argentina (FCA). Primeros tres minutos, vitales para revertir un evento de muerte súbita [editorial]. *Docsalud.com*. 1 de Septiembre de 2013 [Internet]. [consultado Sep 2013]. Disponible en: <http://www.docsalud.com/articulo/3580/primeros-tres-minutos-vitales-para-revertir-un-evento-de-muerte-súbita>
11. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation*. 2001;104:2158-63.
12. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA*. 2002;288:3008-13.
13. Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:1039-52.
14. Ravakhah K, Motallebi M. Silent aortic regurgitation in systemic hypertension. *J Heart Valve Dis*. 2013;22:64-70.
15. Chandra S, Lang RM, Nicolarsen J, Gayat E, Spencer KT, Mor-Avi V, et al. Bicuspid aortic valve: Inter-racial difference in frequency and aortic dimensions. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5:981-9.
16. Varadarajan P, Patel R, Turk R, Kamath AR, Sampath U, Khandhar S, et al. Etiology impacts survival in patients with severe aortic regurgitation: Results from a cohort of 756 patients. *J Heart Valve Dis*. 2013;22:42-9.
17. Girdauskas E, Disha K, Secknus M, Borger M, Kuntze T. Increased risk of late aortic events after isolated aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valve insufficiency versus stenosis. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2013;54:653-9.
18. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, et al. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S768-86.
19. Matiz Camacho H. Reanimación Cardiopulmonar. Nuevas Guías 2010-2015. Distribuna; 2012.
20. Brown R, Jones E, Glucksman E. Decision making in resuscitation from out of hospital cardiac arrest. *J Accid Emerg Med*. 1996;13:98-100.
21. Medina LA, Sánchez R, Gómez MT, Cabrales JM, Echeverri D. Reanimación cerebrocardiopulmonar prolongada exitosa: reporte de un caso. *Rev Colomb Cardiol*. 2010;17:28-32.
22. Eisenberg MS, Mengert TJ. An excellent review of the entire history of resuscitation, although very condensed on the topic of termination. *Cardiac resuscitation*. *N Engl J Med*. 2001;344:1304-13.
23. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehosp Emerg Care*. 2000;4:190-5.
24. Ebell MH, Jang W, Shen Y, Geocadin RG. Development and validation of the Good Outcome Following Attempted Resuscitation (GO-FAR) score to predict neurologically intact survival after in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *JAMA Intern Med*. 2013;173:1872-8.
25. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*. 1999;99:779-85.
26. Masiá R, Pena A, Marrugat J, Sala J, Vila J, Pavesi M, et al. High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. REGICOR Investigators. *J Epidemiol Community Health*. 1998;52:707-15.
27. Keys A, Keys M. *How to Eat Well and Stay Well. The Mediterranean Way*. Doubleday: Garden City, N.Y.; 1975.
28. Sans S, Puigdefábregas A, Paluzie G, Monerde D, Balaguer-Vintró I. Increasing trends of acute myocardial infarction in Spain: the MONICA-Catalonia Study. *Eur Heart J*. 2005;26:505-15.
29. Banizi PF, Vidal L, Montenegro JL, Banina Aguerre D, Vanerio G, Antunes S, et al. Interferencias electromagnéticas en pacientes con marcapasos y cardiodesfibriladores implantados. *Rev Med Urug*. 2004;20:150-60.
30. Nägele H, Hashagen S, Azizi M, Behrens S, Castel MA. Analysis of terminal arrhythmias stored in the memory of pacemakers from patients dying suddenly. *Europace*. 2007;9:380-4.
31. Bonvini RF, Camenzind E. Pacemaker spikes misleading the diagnosis of ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2005;66:241-3.
32. Alsheikh-Ali AA, Link MS, Semsarian C, Shen W-K, Estes 3rd NAM, Maron MS, et al. Ventricular tachycardia/fibrillation early after defibrillator implantation in patients with hypertrophic cardiomyopathy is explained by a high-risk subgroup of patients. *Heart Rhythm*. 2013;10:214-8.
33. Daubert C, Cazeau S, Ritter P, Leclercq C. Past, present and future of cardiac resynchronization. *Arch Cardiovasc Dis*. 2012;105:291-9.
34. Tung P, Albert CM. Causes and prevention of sudden cardiac death in the elderly. *Nat Rev Cardiol*. 2013;10:135-42.
35. Lampert R. Quality of life and end-of-life issues for older patients with implanted cardiac rhythm devices. *Clin Geriatr Med*. 2012;28:693-702.
36. Valles AG, Khawaja FJ, Gersh BJ, Enriquez-Sarano M, Friedman PA, Park SJ, et al. Implantable cardioverter defibrillators in patients with valvular cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:1326-32.
37. Gaziano TA, Gaziano JM. Epidemiology of Cardiovascular Disease. En: Kasper D, Fauci A, Longo D. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. 2 vols. [Internet]. 2011 [consultado 6 Dic 2013]. Disponible en: <http://www.libreriasaulamedica.com/Harrisons-Principles-of-Internal-Medicine.-18th-Ed.-2-Volumenes.9780071748896.73733>