

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE
"DR. ANTONIO LUACES IRAOLA"
CIEGO DE ÁVILA



Estrategia con enfoque comunitario para prevenir los factores de riesgo de muerte súbita.

Community-focused strategy to prevent risk factors for sudden death.

Manuel Agustín Pérez de Corcho Rodríguez (1), Jorge José Pérez Assef (2), Benerando Sevilla Pérez (3), Cristóbal Clinio Mayola Alberto (4), Fernando Antonio Díaz Mizos (5).

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo fundamental de brindar una información actualizada, así como identificar los factores de riesgo de muerte súbita, precisar los síntomas premonitorios que constituyen la expresión de una descompensación aguda del corazón y analizar las causas de muerte súbita como expresión de complicaciones en las enfermedades asociadas. Todos los datos obtenidos se compararon con la literatura nacional e internacional actualizada lo que permitió llegar a las conclusiones.

Palabras clave: MUERTE SÚBITA, FACTORES DE RIESGO, SÍNTOMAS.

1. Especialista de 1er y 2do Grado en Medicina Interna. Máster en Urgencias Médicas y en Enfermedades infecciosas. Profesor Asistente.
2. Especialista de 1er y 2do Grado en Medicina Interna. Máster en Infectología. Profesor Asistente.
3. Especialista de 1er Grado en Medicina Interna. Máster en Urgencias Médicas y Emergencias en Atención Primaria de Salud. Profesor Asistente.
4. Especialista de 1er y 2do Grado en Medicina Interna. Máster en Infectología. Profesor Asistente.
5. Especialista de 1er Grado en Medicina Interna. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Profesor Auxiliar.

INTRODUCCIÓN

En el país fallecen diariamente, de forma súbita, unas 30 personas, en relación con la mortalidad por enfermedades cardíacas, que es la primera causa de defunciones en Cuba, que ocupa aproximadamente el 17%, ocurre de forma repentina, lo que coincide con estadísticas de países desarrollados con un rango que oscila entre un 15 y 30% (1).

En las edades de 55 a 64 la relación hombre-mujer es de siete a uno. Esta relación tiende a equilibrarse después de los 65 años, cuando llega a ser de dos hombres por cada mujer. Ahora bien, más del 60% de estos episodios se presentan en edades comprendidas entre los 45 y 75 años. En pacientes de 15 a 44 es de alrededor del 5%. Existen evidencias de que no se controlan, ni se identifican adecuadamente estos factores de riesgo (1).

La fortaleza para contribuir a resolver este problema, es realizar estrategias en la Atención primaria de salud (APS), que permitan controlar más efectivamente los factores de riesgo de muerte súbita, con el diseño de conferencias para orientar la escala predictiva de los mismos, ejecución de programas de capacitación sobre su identificación, ejecución de audiencias sanitarias sobre los síntomas, y establecer interactividad entre los niveles de salud sobre las

causas y la diferenciación entre los tipos de muerte súbita, lo que contribuye a la solución del problema tan evidente en la práctica médica diaria.

Se considera la muerte súbita cardíaca como la muerte natural inesperada por causas cardíacas que originan una alteración de la función del corazón que produce la pérdida súbita del flujo sanguíneo cerebral (FSC); la muerte súbita no cardíaca como la muerte natural inesperada por causas no cardíacas y la muerte súbita infantil o la muerte en cuna, que constituye el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), cuando un bebé fallece repentinamente, sin defecto congénito o padecer una enfermedad grave en peligro de muerte (1).

Muchos autores señalan que la muerte súbita se presenta porque existe un factor desencadenante que actúa sobre un miocardio vulnerable y precipita un episodio de arritmia final. Los pacientes en los que la muerte súbita está en relación con un accidente coronario agudo, en general un infarto de miocardio, la arritmia final más frecuente es la fibrilación ventricular no precedida de taquicardia ventricular. En otros pacientes que no presentan infarto agudo de miocardio en el momento de este tipo de muerte, la arritmia final más común es una taquicardia ventricular sostenida que desencadena una fibrilación ventricular, lo que obliga a considerar tres cuadros: 1) síndrome de bloqueo de rama derecha, elevación del ST de V1 a V3 y muerte súbita (síndrome de Brugada); 2) síndrome del QT largo; 3) síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Cuando se han excluido estas tres causas y no hay una etiología clara de la fibrilación ventricular, se habla de fibrilación ventricular idiopática. Muchos casos de fibrilación ventricular considerada como idiopática son en realidad síndromes de Brugada no diagnosticados (1-2).

Es de gran interés controlar los factores de riesgo, eliminar totalmente el hábito de fumar, tratar la hipertensión arterial si existe, para lo cual son muy útiles tanto los betabloqueadores como los inhibidores de la ECA, también los calcioantagonistas, diuréticos y reducir las cifras de colesterol, LDL y triglicéridos incluso por debajo de los valores considerados hasta hace poco como normales.

Indiscutiblemente el mayor riesgo de sufrir muerte súbita lo presentan los pacientes que ya han presentado arritmias ventriculares malignas, lo que afirma que la muerte súbita no cardíaca es la menos frecuente, ocupando el infarto cerebral el 2,5%.

Evidentemente el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) tiene más probabilidades de ocurrir entre los 2 y 4 meses de edad y el 90% se presenta a los 6 meses. Existe un aumento en la incidencia durante los meses de invierno y con una incidencia máxima en enero; también se presenta una tasa mayor entre los nativos americanos y en las personas de raza negra (1).

Los siguientes factores incrementan el riesgo de SMSL: Bebés que duermen boca abajo, bebés que duermen en la misma cama con sus padres, bebés que tienen tendidos de cama blandos en las cunas, partos múltiples, bebés prematuros, bebés con un hermano que padeció SMSL, madres que fuman o consumen sustancias psicoactivas, madres adolescentes, intervalos de tiempo cortos entre embarazos, cuidado prenatal tardío o ausencia de éste, situaciones de pobreza (1-3).

Este síndrome afecta más a los niños que a las niñas. Aunque los estudios muestran que los bebés con estos factores de riesgo mencionados presentan más probabilidades de resultar afectados, el impacto o importancia de cada factor aún no está bien definido ni entendido.

Los lactantes que mueren a causa del SMSL no parecen sufrir ni luchar, ya que no hay síntomas (4-9).

Visto así la historia natural de la muerte súbita pudiera modificarse aun en ausencia de nuevos descubrimientos, simplemente por la divulgación de los ya existentes, por el control más directo de los cardiopatas por parte de los cardiólogos, y en Cuba por un mejor uso de la red de asistencia médica primaria que brinda una atención especializada (5).

Muchos autores señalan al sedentarismo como factor contribuyente a la muerte súbita, y abogan por la práctica sistemática de ejercicios físicos.

¿Cuales son las enfermedades que provoca el sedentarismo?

1. Cardiopatía isquémica.
2. Enfermedades cerebrovasculares.
3. Ateroesclerosis periférica.
4. Obesidad.
5. Diabetes mellitus.
6. Hipertensión arterial.
7. Artritis, artrosis, y radiculitis.

Ya es conocido que la práctica sistemática de ejercicios físicos es muy beneficiosa para la salud.

¿Qué eventos clínicos mejora la práctica de ejercicios físicos?

1. Circulación colateral del corazón.
2. Aumenta los niveles de HDL, lipoproteína de alta densidad protectora de la cardiopatía isquémica.
3. La hipertensión arterial.
4. Produce rejuvenecimiento biológico (10).

Contrariamente a los eventos clínicos que mejora la práctica de ejercicios físicos, en la literatura revisada aparece el fenómeno de la muerte súbita en el deporte, descrito científicamente como aquella muerte inesperada, no violenta ni traumática, que ocurre en coincidencia temporal con la actividad deportiva, y cuando no transcurre más de una hora entre el inicio de los síntomas y su desenlace, no es nada nuevo.

Si se asume la definición al pie de la letra, pudiera tomarse como el primer caso conocido el del soldado griego Pheidippides, quien murió en el año 490 A.C., tras correr más de 42 kilómetros entre las ciudades de Maratón y Atenas para anunciar una victoria.

Según los expertos, los desencadenantes más frecuentes son cardiopatías congénitas estructurales como la miocardiopatía arritmogénica, o la hipertrófica ventricular, dolencia cardíaca caracterizada por una deformación del tejido muscular del ventrículo. Investigadores españoles, en cambio, establecieron que cada año fallecen hasta 11 deportistas, en un país donde millones practican habitualmente deportes sumamente exigentes como el fútbol y el ciclismo (10).

Todos los expertos consultados a raíz de los fatídicos sucesos consideran que la gran mayoría de las dolencias cardíacas que sufren los deportistas pueden ser detectadas a tiempo a través de exámenes médicos, que vayan más allá de un cuestionario y un chequeo general (11).

Muchos autores señalan las complicaciones que llevan a la muerte súbita, entre ellas las eléctricas; arritmias potencialmente letales que son la asistolia, el paro sinusal prolongado, el bloqueo AV de III grado, la depresión miocárdica por hipoxemia y acidosis sin tratamiento, el ritmo idioventricular acelerado, las taquicardias ventriculares (monomórficas, polimórficas entre ellas la torsade de pointes, y la fibrilación ventricular, también señalan las complicaciones mecánicas; insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, aneurisma ventricular, rotura del miocardio, síndrome de Dressler (pericarditis con derrame, pleuritis, y neumonitis), taponamiento cardíaco, rotura del tabique, necrosis de un músculo papilar que ocasiona un cuadro de regurgitación mitral, edema agudo de pulmón, y el tromboembolismo pulmonar (10).

En la literatura revisada se habla de la muerte súbita inesperada y sistema nervioso autónomo, al existir relación entre la actividad del sistema nervioso con las vísceras del organismo de los animales y el hombre, objeto especial de investigación por Iván Petrovich Pavlov, quien describió un fenómeno al que denominó "distrofia neurogénica", vinculado a la acción de diferentes centros nerviosos sobre vísceras del organismo y en especial del corazón. En 1985 L.J. Paulozzi y R. Munger, describieron un denominado "síndrome de muerte súbita inesperada nocturna" en adultos. En 1986 W. Coryell et al. describieron lo que denominaron "síndrome de muerte súbita en ataques de pánico". Por su parte, un año después, F.W. Drislane et al (1987)., describieron un "síndrome de muerte de pacientes asmáticos". J.D. Clark et al. (1995) propusieron un "síndrome de muerte súbita durante situaciones de guerra". Y J. Leor et al. (1996) expusieron un "síndrome de muerte súbita durante catástrofes". W. Jiang et al., (1996) describieron y propusieron un "síndrome de muerte súbita por estrés psíquico". El síndrome de muerte súbita cardíaca por temor a la hechicería de W. Cannon, podría bien incluirse en esta última definición (12-17).

El camino o vía para hacer el aporte a la ciencia, valor epistémico, que da respuesta al problema científico es que existen factores predictivos de muerte súbita, lo que genera un aumento de la misma, para lo cual debiera tenerse en cuenta lo siguiente:

Una escala original encaminada a enseñar a los familiares de los pacientes con riesgo de muerte súbita, como modelo predictivo, y realizar acciones comunitarias al respecto en la APS, para evitar este flagelo.

Además, siempre que se actué sobre los factores de riesgo de muerte súbita disminuirán los fallecidos con esta eventualidad y con ellos este problema de salud.

El aporte científico teórico-práctico de este artículo de revisión, es el diseño de una escala de riesgo de acuerdo a los factores predictivos o síntomas premonitorios de muerte súbita, lo que constituye el valor epistémico o de ciencia, el cual permite una instrumentación en la prevención, identificación, y control de los factores de riesgo, disminuyendo los pacientes fallecidos, y con ello este problema de salud (1).

El objetivo fundamental en este artículo de revisión es brindar una información actualizada, así como identificar los factores de riesgo de muerte súbita, precisando los síntomas premonitorios que constituyen la expresión de una descompensación aguda del corazón y analizar las causas de muerte súbita como expresión de complicaciones en las enfermedades asociadas (1-2).

Los métodos utilizados para evaluar la información fueron la recogida de información relacionada con la muerte súbita, incluyéndose los criterios al respecto, excluyéndose los que no se relacionaban con ella, para la elaboración de este artículo se revisaron las bases de datos MEDLINE, EMBASE, Current Contents, y Library of Information Service Abstracts, así como los artículos más pertinentes y los catálogos de libros y folletos de la Biblioteca Médica Nacional, Biblioteca Nacional de Ciencia y Técnica y la Biblioteca de la Oficina Regional de la UNESCO en Cuba (1-20).

DESARROLLO

En la literatura revisada se han acumulado evidencias en los últimos siete años de que existen factores actualmente asociados con la muerte súbita inesperada y el sistema nervioso autónomo, pudiendo estar presentes trastornos genéticos heredados, podrían citarse las "canalopatías" (Harada T. et al., 2005), por relacionarse con estructuras celulares que permiten el paso selectivo de iones a uno y otro lado de las membranas celulares, como los canales de Na^+ , K^+ , Ca^{++} , (Sarkozy A. et al., 2005), creándose

laboratorios como la Clínica Mayo (Sudden Death Genomics"), donde trabajan genetistas y especialistas en biología molecular (Tester D.J. et al., 2006).

Por la ausencia de evidencias morfológicas en el corazón de pacientes fallecidos por muerte súbita, se propone la "autopsia molecular", en el campo de la medicina legal.

Según R. Roberts (2006) la muerte súbita en individuos menores de 35 años se debe a causas genéticas. Mutaciones de receptores a la rianodina (R1 y R2), que en células musculares cardíacas, se asocian a la aparición de taquicardias potencialmente mortales. Al ser estimulados los receptores "defectuosos", se incrementa exageradamente la liberación de iones de calcio, que causan el trastorno (George C.H. et al., 2006).

El estrés psicosocial como factor participante en la manifestación de la muerte súbita es de gran interés (Lane R.D. et al., 2005).

En otros estudios P. Conner et al. (2006) reportan que en personas con rasgo de anemia drepanocítica existe riesgo de muerte súbita.

Otros autores revelan que la depresión psíquica es un factor independiente predisponente a la muerte súbita (Empana J.P. et al., 2006), al igual que la anorexia nerviosa (Takimoto Y. et al., 2006).

Se señala por diversos autores que existen trastornos de origen genético predisponentes a la muerte súbita:

1. Síndrome de Brugada (R. Roberts, 2006; Harada T. et al., 2005).
2. Síndrome del QT largo ("LQTS"). (Schwartz P.J., 2006).
3. Síndrome del QT corto (Thomas C. et al. (2005).
4. Taquicardias ventriculares polimórficas catecolaminérgicas (Thomas C. et al., 2005; Harada T. et al., 2005).
5. Displasia arritmogénica ventricular derecha (Thomas C. et al., 2005; Harada T. et al., 2001).
6. El síndrome de Jervell y Lange-Nielsen (Harada T. et al., 2005).
7. Canalopatías (Harada T. et al., 2005; Roberts R. 2006; George C.H. et al., 2006) (1-2).

Algunos autores consultados demuestran que la taquicardia tras un estímulo ligeramente estresante, es un predictor de muerte súbita, y teniendo en cuenta que la frecuencia cardíaca, es una determinación muy fácil en medicina, además señalan que las personas con esta eventualidad se le debe realizar estudios para planificar estrategias preventivas para reducir la posibilidad de padecer cardiopatía isquémica (18).

Si se analizan las causas de muerte súbita como expresión de complicaciones en las enfermedades asociadas según los factores de riesgo de muerte súbita tradicionales sí modificables, coincidiendo con la literatura revisada están las siguientes: hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, asma, aterosclerosis, diabetes mellitus, obesidad y las hiperlipoproteinemias, también se señalan como hábitos tóxicos: tabaquismo, tabaquismo y alcoholismo y el alcoholismo, en cuanto a la alimentación hay serias evidencias del consumo de grasa animal, así como el sedentarismo y el estrés (1).

La investigación permitió revisar los criterios para clasificar un fallecido por muerte súbita.

A1. Muerte súbita coronaria o isquémica.

Para clasificar un fallecido por muerte súbita en este subgrupo debe encontrarse, al menos, una de las alteraciones siguientes:

En la historia clínica del paciente: Antecedentes convincentes de cardiopatía isquémica: infarto de miocardio, angina de pecho.

En el estudio necrópico: Estenosis coronaria por placas de ateromas que reduzcan la luz arterial en más del 75%, trombosis coronaria, infarto reciente de miocardio, cicatrización posinfarto, ausencia de otros hallazgos que puedan justificar la causa de muerte.

A2. Muerte súbita no coronaria o no isquémica.

A. A este grupo pertenecen los fallecidos por causas cardíacas que no dependan directamente del riego sanguíneo coronario, correspondiéndole una frecuencia de 3 a 5% de las muertes súbitas cardíacas. Los hallazgos más frecuentes son: Prolapso de la válvula mitral, estenosis valvular aórtica, hipertrofia septal asimétrica, miocardiopatías no obstructivas, miocarditis agudas, hipertrofia septal simétrica, enfermedades congénitas del corazón, enfermedades del sistema de conducción cardíaca, arritmias de causas inciertas, origen anómalo de las arterias coronarias, otras enfermedades no dependientes de las coronarias.

B. Muerte súbita no cardíaca o muerte súbita por otras causas.

Este grupo se clasifica a partir de los hallazgos en el estudio necrópico, los cuales deben tener suficiente solidez para explicar la causa de la muerte excluyendo al grupo anterior.

Entre las alteraciones patomorfológicas más frecuentes encontradas en este grupo están: Embolismo masivo pulmonar, status asmático, broncoaspiración, ruptura de aneurismas arteriales, enfermedad cerebrovascular, síndrome de muerte súbita infantil, otras alteraciones anatomopatológicas no cardíacas que expliquen la muerte (18-20).

En Cuba y en muchos otros países, se cuenta con poca información sobre las características patomorfológicas y aún menos, de las morfométricas del perfil aterosclerótico de las arterias coronarias en hipertensos fallecidos de forma súbita, conocimiento importante que contribuye a comprender de forma más objetiva los mecanismos que conducen a la muerte súbita, por lo que se debe mejorar la interrelación entre los niveles de Atención Primaria y Secundaria para lograr que un 100% de los pacientes con riesgo vayan a consultas en la Atención Primaria, y así modificar su estilo de vida, evitando la misma (20).

Existen manifestaciones clínicas que identifican el riesgo de muerte súbita para su diagnóstico precoz, y factores predictivos o síntomas premonitorios que constituyen la expresión de una descompensación aguda del corazón.

El análisis e integración de la información (resultados y discusión) del presente artículo de revisión, comparado con la literatura nacional e internacional actualizada permite señalar que entre las enfermedades asociadas a la muerte súbita están la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca, el asma, la aterosclerosis, la diabetes mellitus, la obesidad, y las hiperlipoproteinemias, además establecer de forma original la siguiente:

Escala de riesgo de muerte súbita de acuerdo a los factores predictivos o síntomas premonitorios:

1. Pérdida de la conciencia 10%.
2. Síncope cardíaco 7%.
3. Disnea 8%.
4. Dolor precordial 30%.
5. Palpitaciones 35%.
6. Frialdad 5%.
7. Palidez 3%.
8. Sudoración 2% (1).

CONCLUSIONES

- Al brindar una información actualizada se puede proteger de la muerte súbita si se adoptan los llamados hábitos y estilos de vida saludables para la prevención y control de enfermedades crónicas que puedan dañar la salud humana en un futuro.

- Si se identifican los factores de riesgo de muerte súbita, se apreciarán los síntomas premonitorios que constituyen la expresión de una descompensación aguda del corazón, y se podrá analizar las causas de muerte súbita como expresión de complicaciones en las enfermedades asociadas,
- Un control más directo de los cardiopatas por parte de los cardiólogos, y un mejor uso de la red de asistencia médica primaria que brindaría una atención especializada ayudarían a la prevención de la muerte súbita.

RECOMENDACIONES

- Vigilar muy atentamente los factores de riesgo de muerte súbita.
- Modificar el estilo de vida de los enfermos con riesgo de padecerla.

ABSTRACT

A literature review was carried out with the aim of offering an updated information, as well as identify the risk factors of sudden death, to specify the premonitory symptoms that constitute the expression of acute decompensated heart, and to analyze the sudden death causes in token of complications in the diseases correlated, all data were compared with the national and international updated literature, which allowed to reach conclusions.

Key words: SUDDEN DEATH, RISK FACTORS, SYMPTOMS.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez de Corcho Rodríguez MA, Varela Valdés AA, Pérez Assef JJ. Riesgo de muerte súbita en 8 pacientes asistidos en el Hospital Provincial de Ciego de Ávila de enero de 2006 a febrero de 2009. MediCiego [Internet]. 2009 [citado 15 Ene 2010]; 15(Supl. 1): [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol15_supl1_09/articulos/a10_v15_supl109.htm
2. Pérez de Corcho Rodríguez MA, Pérez Assef JJ, Sevilla Pérez B, Mayola Alberto CC, Díaz Mizos FA. Estrategia con enfoque comunitario para prevenir los factores de riesgo de muerte súbita. Proyecto de investigación-desarrollo. Ciego de Ávila; 2010. [documento no publicado]
3. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome. A joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention. Circulation. 2009; 120:1640-45.
4. Barton M, Haas E, Bhattacharya I. Getting radical about obesity: new links between fat and heart disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2009; 29(4):447-448.
5. Conen D, Rexrode KM, Creager MA, Ridker PM, Pradhan AD. Metabolic Syndrome, inflammation, and risk of symptomatic peripheral artery disease in women. Circulation. 2009; 120:1041-1047.
6. Pierce GL, Lesniewski LA, Lawson BR, Beske SD, Seals DR. Nuclear Factor-[kappa]B activation contributes to vascular endothelial dysfunction via oxidative stress in overweight/obese middle-aged and older humans. Circulation. 2009; 119(9):1284-1292.
7. McGillicuddy FC, De la Llera Moya M, Hinkle C, Joshi MR, Chiquoine EH, Billheimer JT, et al. Inflammation impairs reverse cholesterol transport in vivo. Circulation 2009; 119(8):1135-1145.
8. Greenstein AS, Khavandi K, Withers SB, Sonoyama K, Clancy O, Jeziorska M, Laing I, Yates AP, et al. Local inflammation and hypoxia abolish the protective anticontractile properties of perivascular fat in obese patients. Circulation. 2009; 119(12):1661-1670.
9. Nagae AM, Fujita M, Kawarazaki H, Matsui H, Ando K, Fujita T. Sympathoexcitation by oxidative stress in the brain mediates arterial pressure elevation in obesity-induced hypertension. Circulation. 2009; 119(7):978-986.

10. Tjønnå AE, Stølen TO, Bye A, Volden E, Slørdahl SA, Ødegård R, et al. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than multitreatment approach in overweight adolescents. *Clin Sci*. 2009; 116:317-326.
11. Nicklas BJ, Wang X, You T, Lyles MF, Demons J, Easter L, et al. Effect of exercise intensity on abdominal fat loss during calorie restriction in overweight and obese postmenopausal women: a randomized, controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2009; 89:1043-1052.
12. Kim M, Tomita T, Kim J, Sasai H, Maeda S, Tanaka K. Aerobic exercise training reduces epicardial fat in obese men. *Appl Physiol*. 2009; 106:5-11.
13. Kirwan JP, Solomon TPJ, Wojta DM, Staten MA, Holloszy JO. Effects of 7 days of exercise training on insulin sensitivity and responsiveness in type 2 diabetes mellitus. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2009; 297:E151-E156.
14. Kelly KR, Brooks LM, Solomon TPJ, Kashyap SR, O'Leary VB, Kirwan JP. The glucose-dependent insulinotropic polypeptide and glucose-stimulated insulin response to exercise training and diet in obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2009; 296:E1269-E1274.
15. Solomon TPJ, Haus JM, Marchetti CM, Stanley WC, Kirwan JP. Effects of exercise training and diet on lipid kinetics during free fatty acid-induced insulin resistance in older obese humans with impaired glucose tolerance. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2009; 297:E552-E559.
16. García MJ, Fuster V. An ounce of prevention with a calcium score scan. *JACC Imag*. 2009; 2:689-691.
17. Sarwar A, Shaw LJ, Shapiro MD, Blankstein R, Hoffman U, Cury RC, et al. Diagnostic and prognostic value of absence of coronary artery calcification. *JACC Imag*. 2009; 2:675-688.
18. Blahn M, Budoff MJ, Shaw LJ, Khosa F, Rumberger JA, Berman D, et al. Absence of coronary artery calcification and all cause mortality. *JACC Imag*. 2009; 2:692-700.
19. Sosnowski M, Pysz P, Szymanski L, Gola A, Tendera M. Negative calcium score and the presence of obstructive coronary lesions in patients with intermediate CAD probability. *International Journal of Cardiology* 2009; 131:149-150.
20. Cabrera Ortega M, Sollet López L M, Ozores Suárez FJ. Canalopatías arritmogénicas como causa de muerte súbita en pediatría. *Rev Cubana Pediatr* [Internet]. 2009 [citado 23 Feb 2010]; 81(4): 37-44. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312009000400006&lng=es&nrm=iso&tlng=es