



SÍNDROME DE BRUGADA. ¿CUÁNTO SABEMOS?

Autores: Amanda Bermejo Betancourt¹, Adriana Martínez Duque², Aliosmy Beltrán Valdés³

¹Estudiante de 5to año de la carrera de medicina. Facultad de Ciencias Médicas Dr. Ernesto Ché Guevara de La Serna. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Cuba <http://orcid.org/0000-0002-1568-6805>

²Estudiante de 1er año de la carrera de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas Dr. Ernesto Ché Guevara de La Serna. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Cuba

³Estudiante de 5to año de la carrera de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas Dr. Ernesto Ché Guevara de La Serna. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Cuba

E mail: amandabermejo1998@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La muerte súbita es un fenómeno que ocurre con frecuencia en la práctica clínica y no deja de consternar a quienes afecta directamente, familiares y personal médico, más aun cuando se presenta en individuos jóvenes, en plena capacidad física y sin enfermedad aparente. **Material y método:** Se realizó una revisión bibliográfica a través de diversas búsquedas en materiales impresos y digitales **Desarrollo:** El síndrome de Brugada es un cuadro clínico consistente en episodios de síncope o muerte súbita con resucitación o no en pacientes con un corazón estructuralmente normal. El patrón electrocardiográfico se caracteriza por una elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales V1 a V3, con una morfología que se parece a un bloqueo de rama derecha. **Conclusiones:** El evento arrítmico puede ocurrir en reposo, desencadenado por el stress o sin relación aparente con variaciones del sistema nervioso autónomo. Se llegó a la conclusión que esta enfermedad es fatal, sin embargo el pronóstico es excelente cuando a los pacientes se les implanta un DAI pues yugula los episodios de arritmia.



Palabras clave: Síndrome de Brugada// Muerte súbita, taquicardia ventricular polimórfica.

INTRODUCCIÓN

La muerte cardíaca súbita (MSC) está definida como la muerte inesperada de causa cardíaca que ocurre antes de 1 h del inicio de los síntomas previos (si los hubiera) en una persona sin enfermedad que podría ser fatal. (1)

El síndrome de Brugada fue descrito por primera vez por los hermanos españoles Pedro y Josep Brugada.(1) Fue la última entidad clínico cardiológica identificada a fines del siglo XX. Es un cuadro de carácter genético familiar autosómico dominante (50%), por mutación, que afecta uno o más canales del sarcolema del potencial de acción transmembrana (PAT) de las células del corazón, motivo por el cual se lo considera una "canaliculopatía". (2) Los afectados presentan sólo alteraciones moleculares condicionadas genéticamente y de grandes variables en el canal sarcolémico de Na*, mientras que otros canales son afectados en forma secundaria.

El síndrome ocurre en pacientes sin cardiopatía estructural aparente, incluso anatómica e histológicamente, sin enfermedad coronaria, isquemia ni trastornos electrolíticos. Se caracteriza por el electrocardiograma (ECG) con patrón de bloqueo de rama derecha (BRD) o trastorno de conducción en la rama derecha de morfología frecuentemente atípica (¿bloqueo de rama derecha aparente?) e inconstante y manifiesta alteración de la repolarización ventricular, que consiste en supradesnivel persistente del punto J y del segmento ST de V I a V2o V3 (onda J idiopática), QTc normal, episodios sincopales y/o paro cardiorrespiratorio con tendencia elevada al desarrollo de taquicardia ventricular polimorfa (TVP) muy rápida (de 260 a 3521pm) que a menudo degenera en fibrilación ventricular (FV) y muerte súbita. (3)

Es una enfermedad cardíaca no estructural, causante del 4 al 12 % de todas las muertes súbitas en personas que generalmente no presentan ninguna sintomatología; entre el 20 y el 50 % de estas muertes ocurren en pacientes sin ninguna enfermedad cardíaca estructural demostrable y como consecuencia de una arritmia (2-4). La



prevalencia se sitúa en torno a 5/10.000 habitantes. La edad de diagnóstico en promedio es 40-50 años, el 80% de pacientes afectados son hombres.

Las bases genéticas de la enfermedad han demostrado que su origen es de carácter autosómico dominante y se han aislado aproximadamente 20 genes asociados con más de 250 mutaciones (5, 6). Sin embargo, existen diagnósticos de novo en los que el cribado de la enfermedad en familiares directos no encuentra antecedentes (5). Los principales síntomas incluyen: taquicardia, síncope, arritmias y muerte súbita como desenlace final (6). Todo lo anterior no ha motivado para realizar una búsqueda que nos permita caracterizar el Síndrome de Brugada

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica acerca de los aspectos principales del Síndrome de Brugada a través de diversas búsquedas en materiales impresos y digitales a partir de las consultas del catálogo on line de la biblioteca virtual de Infomed, en bases de datos generales, específicas de Cuba y multidisciplinarias, así como las revistas digitales certificadas.

DESARROLLO

Síndrome de Brugada: Síndrome de bloqueo de rama derecha, elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales V1 a V3 y muerte súbita. (7).

El síndrome de Brugada es un cuadro clínico consistente en episodios de síncope o muerte súbita con resucitación o no en pacientes con un corazón estructuralmente normal. El patrón electrocardiográfico se caracteriza por una elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales V1 a V3, con una morfología que se parece a un bloqueo de rama derecha. Otros autores han designado a este patrón como una elevación del punto J. Los episodios de síncope y de muerte súbita son causados por crisis de arritmias ventriculares malignas (taquicardia ventricular polimórfica con frecuencia rápida y/o fibrilación ventricular). Estas arritmias aparecen de manera inesperada y sin pródromos. No hay prolongación del segmento QT y solo muy raramente se producen secuencias cortas-largas antes de la taquicardia polimórfica. Tampoco se observan aceleraciones precedentes en la frecuencia cardíaca. (7)



La descripción de este síndrome fue en el año 1991. Desde aquel momento, el número de pacientes identificados en el mundo ha crecido de manera exponencial. Algunos autores habían publicado casos de ECG que, retrospectivamente, podrían corresponder al síndrome. Sin embargo, aquellos ECG se consideraron como variantes de la normalidad, y no se describió su posible relación con muerte súbita. En 1980, el Centro para Control de Enfermedades en Atlanta refirió una incidencia anormalmente alta de muerte súbita en refugiados asiáticos. Las poblaciones nativas conocían el problema de muerte súbita desde hacía décadas. En Tailandia, esta forma de muerte era conocida como Lai Tai (muerte durante el sueño); en Filipinas como Bangungot (lamento seguido de muerte súbita durante el sueño) y en Japón como Pokkuri (muerte súbita inesperada durante la noche). La incidencia de esta muerte súbita fue calculada entre 26 y 38 por 100.000 varones por año. La muerte súbita inesperada es la causa más frecuente de muerte natural entre varones jóvenes en Tailandia. Sólo recientemente se ha reconocido que estos pacientes sufren el síndrome de Brugada. La mayor prevalencia de este cuadro en algunas áreas geográficas se puede explicar por su transmisión genética. (8)

Este síndrome está determinado genéticamente. En alrededor del 60% de los pacientes hay una historia familiar de muerte súbita, o se encuentran familiares con el mismo ECG. La transmisión es de tipo autosómico dominante. Hay una incidencia mucho mayor en hombres (8:1 en nuestras series), y en algunas áreas como en Tailandia, la enfermedad parece ocurrir exclusivamente en varones. Los defectos genéticos conocidos se localizan en el cromosoma 3 y afectan el canal de sodio. Hasta ahora se han observado tres mutaciones. Una afecta el exón 28 (error en la lectura), una el intrón 7 (introducción de dos bases AA), y la última representa una sustracción de un nucleótido A en el gen SCN5A del canal de sodio. (9)

Algunas personas aparentemente sanas tienen el ECG característico pero no han presentado nunca síntomas de síncope, arritmias o muerte súbita (pacientes asintomáticos). Estos pacientes asintomáticos pueden desarrollar síntomas de manera brusca, siendo la muerte súbita la primera manifestación de su enfermedad. Los factores desencadenantes de los episodios de arritmia no son claros. Las arritmias ventriculares son de frecuencia rápida y polimórficas. Antes del episodio de arritmia los pacientes presentan un ritmo sinusal normal, sin cambios en la repolarización, o



intervalo QT. Se ha sugerido que el inicio de las arritmias depende de la bradicardia. Sin embargo, ni todos los pacientes parecen corresponder a este patrón (muerte durante la noche o en reposo) ni la estimulación con marcapasos previene siempre la muerte súbita. Probablemente existen pacientes en quienes la estimulación vagal facilita las arritmias, mientras en otros las arritmias ocurren más frecuentemente durante la estimulación adrenérgica, y finalmente aquellos sin ninguna relación reconocible con cambios en el sistema nervioso autónomo. Las arritmias ventriculares aparecen por diferencias en la duración del potencial de acción entre las células epicárdicas y endocárdicas del ventrículo. Una exageración transitoria de la corriente de potasio en el epicardio resulta en un acortamiento de la duración del potencial de acción por ausencia de la fase 2. En el endocardio, el potencial de acción continúa siendo normal, con lo que se produce un gradiente eléctrico en fase 2 que puede resultar en la reexcitación del epicardio por el endocardio. Este mecanismo es similar, pero al mismo tiempo completamente opuesto al que produce la reentrada en fase 2 en el síndrome del QT largo. (10)

En ninguno de los pacientes se ha podido detectar anomalías estructurales. En concreto, no hemos encontrado ningún dato anatomopatológico que sugiera una displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Otros estudios como angiografía de los ventrículos, coronariografía, resonancia magnética y ecocardiografía han mostrado resultados normales. (11) El síndrome completo se caracteriza por la aparición de episodios de taquicardia ventricular polimórfica con frecuencia rápida y un patrón de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V3. Las taquicardias citadas causan episodios de síncope cuando terminan espontáneamente, y la muerte súbita arrítmica cuando persisten y no son terminadas con un choque eléctrico externo. Se observan distintas formas de presentación clínica. Hay pacientes asintomáticos en quienes el ECG típico del síndrome se encuentra por casualidad. En otros enfermos el ECG típico se descubre cuando se registra como cribado a causa de la muerte súbita de un familiar, portador del cuadro. Existen también pacientes sintomáticos en quienes inicialmente se había hecho un diagnóstico de síncope de causa desconocida o síncope vaso-vagal o un diagnóstico de fibrilación ventricular idiopática, en quienes el síndrome se reconoce sólo después de un largo seguimiento cuando el ECG cambia espontáneamente de un aspecto normal a



claramente patológico. Lo mismo ocurre con otros pacientes enfermos en quienes la administración de fármacos antiarrítmicos desenmascara el síndrome. (12)

Las manifestaciones clínicas del síndrome incluyen historial de síncope, respiraciones agónicas nocturnas durante el sueño, historia familiar de muerte súbita antes de los 45 años, fibrilación ventricular documentada, taquicardia ventricular polimórfica y la presencia del patrón electrocardiográfico tipo I en algún miembro de la familia (12); estas manifestaciones son útiles para direccionar la intervención terapéutica del paciente.

El diagnóstico es relativamente fácil cuando se descubre un ECG típico en un paciente resucitado tras muerte súbita. La elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 con el patrón de bloqueo de rama derecha es característico.(13) Los pacientes con síncope de origen desconocido deben ser sometidos a una prueba de ajmalina, procainamida o flecainida i.v. para descartar este síndrome. Aunque inicialmente habíamos descrito el cuadro como un patrón persistente de elevación del segmento ST, rápidamente se reconoció que la imagen del ECG es variable con el tiempo, dependiendo de la actividad del SNA y de la administración de medicamentos. La estimulación adrenérgica disminuye la elevación del segmento ST, mientras que la estimulación vagal la aumenta. La administración de fármacos de la clase Ia, Ic y III también produce un aumento de la elevación del ST. El ejercicio la disminuye o la aumenta paradójicamente. Los cambios en la frecuencia cardíaca se acompañan también de modificaciones en la elevación del segmento ST. Cuando la frecuencia cardíaca disminuye la elevación del segmento ST aumenta, y viceversa. El ECG típico puede desaparecer (normalizarse) durante la evolución. En tales casos, es posible poner de manifiesto las anomalías con la administración intravenosa (u oral) de ajmalina, procainamida o flecainida. Con otros fármacos antiarrítmicos como la amiodarona, el patrón electrocardiográfico puede empeorar también. Es importante tener en cuenta que el grado de elevación del segmento ST parece estar relacionado con la mayor o menor frecuencia de arritmias espontáneas, aunque faltan muchos datos para asegurar esta hipótesis. Procede mencionar la posible relación de este cuadro con la repolarización precoz, ya que algunos casos del síndrome han sido confundidos con, o diagnosticados de repolarización precoz. Ésta constituye un hallazgo frecuente en personas jóvenes, atletas, y en general varones. Las



elevaciones del segmento ST se normalizan durante el ejercicio en las dos situaciones. También la isoprenalina normaliza ambos tipos de ECG, mientras que el bloqueo adrenérgico beta aumenta la elevación del ST. ¿Cuáles son pues las diferencias entre los dos cuadros? La primera y esencial es que personas con repolarización precoz no desarrollan muerte súbita por arritmia ventricular. Las otras diferencias son más sutiles en el ECG, como el tipo de elevación del segmento ST y su localización en las derivaciones precordiales. La elevación del ST en la repolarización precoz no se encuentra de V1 a V3 sino de V3 a V5, y tiene características diferentes.

El síndrome de Brugada es una entidad definida con un factor genético bien establecido. Nadie sabe todavía hoy en día qué es exactamente la displasia ventricular derecha. Se han descrito otras entidades con patrones electrocardiográficos que pudieran ser confundidos con esta entidad, como son: DAVD, bloqueo de rama derecha, infarto agudo de miocardio, aneurisma de ventrículo izquierdo, miocarditis, infarto de ventrículo derecho, disección aórtica, tromboembolismo pulmonar, anomalías del sistema nervioso autónomo, atresia tricuspídea, déficit de tiamina, hipercalemia, hipercalcemia, tumor del tracto de salida del ventrículo derecho, tumor metastásico, intoxicación por cocaína, etc, pero en ninguno de ellos el test farmacológico es positivo.(14)

Es importante resaltar que algunas enfermedades pueden presentar registros electrocardiográficos similares al SBr, por ejemplo el infarto agudo de miocardio, la miocarditis aguda, el infarto del ventrículo derecho, el trombo embolismo pulmonar agudo, la hiperpotasemia, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, los bloqueos de la rama derecha e izquierda, la hipertrofia ventricular izquierda y el aneurisma disecante de la aorta, por lo que se dificulta el diagnóstico diferencial. (14)

Algunas condiciones como los episodios febriles pueden desenmascarar formas silentes del SBr y/o conferir un riesgo incrementado (transitorio) de arritmias ventriculares (14), especialmente en la población pediátrica (14), donde la identificación del SBr es poco habitual y la mayoría de los casos reportados se desenmascaran después de episodios febriles. El síndrome de Brugada es una enfermedad extremadamente grave. En los pacientes que sufren de síncope y en los pacientes recuperados de una casi muerte súbita la incidencia de un nuevo episodio



de fibrilación ventricular es muy alta: un tercio de estos enfermos presenta una recurrencia en los primeros dos años. El pronóstico de los casos asintomáticos es el mismo. A pesar de no tener ningún síntoma, un tercio de los sujetos en quienes se registró por casualidad un ECG típico, desarrolla un episodio de fibrilación ventricular dentro de los dos años siguientes al diagnóstico. Estos datos tienen gran relevancia para el tratamiento de pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos, ya que los fármacos antiarrítmicos no previenen la recurrencia de las arritmias ventriculares. El pronóstico es excelente cuando se les implanta un desfibrilador. El desfibrilador reconoce y termina de modo eficaz los episodios de fibrilación ventricular.

La colocación de un desfibrilador automático implantable (DAI) parece ser el tratamiento adecuado para disminuir la mortalidad en estos pacientes, por lo que su uso ha devenido de rigor y profiláctico en los sobrevivientes de arritmias cardíacas. (15)

Desde el punto de vista pronóstico parecen existir cuatro grupos de pacientes:

- 1) Los sintomáticos en quienes hay que implantar un desfibrilador.
- 2) Los asintomáticos con una historia familiar de muerte súbita en quienes probablemente hay que colocar un desfibrilador.
- 3) Los asintomáticos sin historia familiar de muerte súbita, cuyas anomalías son inducibles con el estudio electrofisiológico, son también candidatos al desfibrilador.
- 4) Los asintomáticos sin historia familiar de muerte súbita y no inducibles, en quienes probablemente no es necesario ningún tratamiento. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que estas estrategias pueden cambiar en el futuro dependiendo de los resultados de las investigaciones que se están realizando.

Actualmente, el SBr es tratado con ciertos fármacos o con el uso de un desfibrilador automático implantable (DAI) en pacientes sintomáticos; sin embargo, en pacientes asintomáticos es muy difícil decidir una conducta terapéutica. Los fármacos disponibles son la quinidina, que ha probado ser útil en el tratamiento de pacientes que desarrollan tormentas eléctricas, así como el isoproterenol, la di-sopiramida y orciprenalina (15). Es importante resaltar que, de acuerdo al consenso vigente, solo



la quinidina y el isoproterol están recomendados para el manejo farmacológico del síndrome Brugada. Algunos fármacos anestésicos logran mantener frecuencias cardíacas normales en los pacientes con SBr por sus propiedades sobre el sistema nervioso autónomo, su administración está encaminada a evitar la disfunción del canal de sodio cardíaco y a impedir algunas complicaciones como las arritmias (15). Sin embargo, el tratamiento farmacológico para el SBr no es muy efectivo (14). La implantación de un DAI previene la muerte súbita en pacientes sintomáticos con ECG tipo I, además, si se presentan efectos desfavorables como eventos arrítmicos malignos tipo TV o FV, el DAI termina las anteriores situaciones con estimulación antitaquicardia o con terapia de desfibrilación, de esta forma evita una parada cardíaca y posterior muerte súbita arrítmica (15).

Para los pacientes con el síndrome de Brugada que han sobrevivido a un paro cardíaco repentino o aquellos con un historial de síncope, que se cree es debido a taquiarritmias ventriculares, se recomienda la implantación de un DAI en lugar de un tratamiento farmacológico antiarrítmico. (15)

CONCLUSIONES

La muerte súbita es un fenómeno que ocurre con frecuencia en la práctica clínica y no deja de consternar a quienes afecta directamente, familiares y personal médico, más aun cuando se presenta en individuos jóvenes, en plena capacidad física y sin enfermedad aparente. La transmisión es autosómico dominante, y predominan los varones. Las manifestaciones clínicas se relacionan con las arritmias ventriculares malignas, ya que causan síncope cuando son autolimitadas y muerte cardíaca súbita cuando no son terminadas por un choque eléctrico. Los pacientes pueden mostrar el patrón electrocardiográfico típico o un electrocardiograma normal. El evento arrítmico puede ocurrir en reposo, desencadenado por el stress o sin relación aparente con variaciones del sistema nervioso autónomo. Se llegó a la conclusión que esta enfermedad es fatal, sin embargo el pronóstico es excelente cuando a los pacientes se les implanta un DAI pues yugula los episodios de arritmia



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castro Hevia JA. Síndrome de Brugada. ¿Una emergencia médica? Rev Cub Med Int Emerg [In-ternet]. 2013 [citado 8 Mar 2020];2. Disponible en:<http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol2103/mie10103.pdf>
2. Romero García AR, Castro Hevia J, Domínguez Pérez RJ, Santos Hernández AM, Ricardo Infanzón E, Arias Salazar W. Síndrome de Brugada en una mujer con presíncopes recurrentes. Reporte de un caso. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [In-ternet]. 2014 [citado 8 Mar 2020];20. Disponible en:<http://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/364>
3. Díaz-Padrón Camejo R, Hevia Castro J, Quiñones Pérez MA. Síndrome de Brugada. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2014 [citado 8 Mar 2020];14: 133-140. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/498/425>
4. Castro Hevia JA. Sexo femenino y Síndrome de Brugada. ¿Menor riesgo que los hombres? Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2015 [citado 10 Mar 2020]; 19. Disponible en:<http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/275/497>
5. Dorantes Sánchez M, Trung Chinh P. Estimulación eléctrica programada del corazón en el síndrome de Brugada. Parte I: Una visión actual. CorSalud [Internet]. 2015 [citado 10 Mar 2020];7: 46-51. Disponible en:<http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2015/v7n1a15/eepc-brugada.html>
6. Brugada P. Prevención de la muerte súbita postinfarto de miocardio: ¿debe generalizarse la estrategia MADIT? Argumentos a favor. Rev Esp Cardiol; [Internet]. 2015 [citado 10 Mar 2020] 50(7):459-63. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1309182>
7. Brugada J, Brugada P, Brugada R. El síndrome de Brugada y las miocardiopatías derechas como causa de muerte súbita. Diferencias y similitudes. Rev Esp



- Cardiol 2016; [citado 10 dic 2012]; 111:659-70. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/111/5/659.long>
8. Benito B. Muerte súbita en pacientes sin cardiopatía estructural. Rev Esp Cardiol. 2013; [citado 10 Mar 2020]; 13(Supl.A):14-23 Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1127384>
 9. Gómez MF, Montero Chacón LB. Síndrome de Brugada. Revisión Bibliográfica. Rev Med Cos Cen. 2019; [citado 10 Mar 2020]; LXVI(588):207-11. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/105/1/73.long>
 10. Giménez NI, Flogia YC, Giménez NL, Aguirre A. Síndrome de Brugada: Revisión. Rev Posgrado VIa Cátedra Med. 2016; [citado 10 Mar 2020]; 154:16-20. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109708027630>
 11. Benito B, Berruezo A. Síndrome de Brugada y embarazo. Indagando en el papel de las hormonas sexuales en las canalopatías iónicas. Rev Esp Cardiol. 2016; [citado 10 Mar 2020]; 67:165-7. Disponible en: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/27/21/2544.long>
 12. de-Riva-Silva M, Montero-Cabezas JM, Fontenla-Cerezuela A, Salguero-Bodes R, López-Gil M, Arribas-Ynsaurriaga F. Respuesta positiva diferida al test de flecainida en paciente con sospecha de Síndrome de Brugada: un hallazgo preocupante. Rev Esp Cardiol. 2017; [citado 10 Mar 2020]; 67:674-5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1474075/>
 13. Román CV, Vargas Arias K. Síndrome de Brugada. Rev Med Cos Cen. 2014; [citado 10 Mar 2020]; 71:795-800. Disponible en: <http://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271%2807%2900506-1/abstract>
 14. Etcheverry D, Valera N. Incidencia de terapias eléctricas durante el seguimiento a largo plazo de pacientes con síndrome de Brugada y cardiodesfibriladores implantables. Rev Electro y Arritmias. 2019; [citado 10



**Segundo Congreso Virtual de
Ciencias Básicas Biomédicas en Granma.
Manzanillo.**



Mar 2020]; 4:120-123. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17916151>

15. Barajas-Martínez H, Hu D, Antzelevitch C. Bases genéticas y moleculares del síndrome de Brugada mediado por canales de sodio. Arch Cardiol Mex. 2017 Oct-Dec; [citado 10 Mar 2020]; 83(4):295-302. Disponible en:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109708000648>

Los autores certifican la autenticidad de la autoría declarada, así como la originalidad del texto.