

CARTAS AL EDITOR

SÍNDROME DE BRUGADA: UN CAMALEÓN LETAL

BRUGADA SYNDROME: A LETHAL CHAMELEON

Sr. Editor: El llamado síndrome de Brugada es una entidad relativamente nueva. Fue descrito por los hermanos Brugada en 1991, aunque hay una publicación previa dos años antes, en la que posiblemente algunos de los casos correspondiesen a un Brugada. El primer caso en Chile se publicó en esta misma *Revista* hace 10 años¹.

Este síndrome se ha caracterizado por una mutación de la subunidad alfa del gen del canal de sodio, aunque cada vez más se están reconociendo otras tantas mutaciones, y otras que incluyen los canales de calcio.

Se manifiesta electrocardiográficamente por una característica elevación del ST en precordiales derechas, y su importancia radica en que se asocia a muerte súbita en sujetos sin cardiopatía subyacente demostrable.

Su prevalencia, aunque muy variable, no parece despreciable y se estima entre 5 y 60 por 10.000 individuos, siendo mayor en los países asiáticos. En nuestro país no conocemos su prevalencia, pero es probable que cada vez, y en la medida que es mayor la cantidad de personas en las que se realiza un electrocardiograma (ECG), el patrón ECG del Brugada se encuentre con mayor frecuencia.

Por otra parte se sabe, y constituye un problema, que las manifestaciones electrocardiográficas de la enfermedad son fluctuantes, pudiendo permanecer ocultas o muy atenuadas en muchos casos, haciendo difícil su diagnóstico.

Por este motivo, resulta de interés prestar atención a los criterios diagnósticos establecidos del Brugada, sus variantes electrocardiográficas, conocer la presencia de fluctuaciones espontáneas en su aparición, y los modos de intentar desmascararlo cuando existe la sospecha.

El síndrome de Brugada se caracteriza en el ECG por tres diferentes patrones, basados en la morfología en V1 y V2². El tipo 1, el único considerado diagnóstico, se caracteriza por una elevación del punto J de 2 mm o más, con una elevación convexa característica del ST, con T invertidas en V1 y V2, con onda T negativa, que muchas veces se puede confundir con la imagen del bloqueo incompleto de rama derecha. El tipo 2 se caracteriza por una elevación del punto J de 2 mm o más, con una elevación del ST de 1 mm o más, en forma de silla de montar, con onda T positiva o bifásica. El tipo 3 es como el tipo 2, excepto que la elevación del ST es menor de 1 mm.

Sin embargo, la imagen diagnóstica puede ser variable, pasando por periodos con ECG prácticamente normales, u otros mostrando los patrones 2 ó 3. El tono vagal, la temperatura corporal, drogas antiarrítmicas y no cardiovasculares, o el estado hormonal, pueden tener influencia en la manifestación del patrón típico de Brugada.

En un estudio, 51% de los pacientes con síndrome de Brugada tuvieron fluctuaciones de su ECG entre patrones diagnósticos y no diagnósticos. Sólo uno de 43 pacientes con síndrome de Brugada tuvo un patrón ECG tipo 1, en forma continua³.

De tal modo que en un paciente con historia de presíncope, o síncope, o de palpitaciones, o antecedentes familiares de muerte súbita, en que se sospecha la presencia de Brugada y cuyo ECG no muestra el patrón diagnóstico típico, o en casos asintomáticos con un ECG sospechoso pero no característico, se debe realizar una búsqueda intencionada.

Dado que algunas veces la variabilidad de las manifestaciones ECG es espontánea, es recomendable en los casos sospechosos obtener una serie electrocardiográfica separada por el tiempo, tal vez hasta los primeros 4 meses, permitiendo así la posibilidad de una manifestación más típica en alguno de los ECG (Figura 1). En este punto hay que tener la precaución, para no afectar el patrón ECG, de que la colocación de los electrodos precordiales sea siempre similar. Para asegurar esto, se ha recomendado medir en cada ECG la amplitud de la onda R en precordiales derechas, no debiendo ésta tener una desviación de más de 0,1 mV entre ellos.

Correspondencia a: Dr. Alexis Lama T. San Sebastián 2953, Depto. 22, Las Condes, Santiago. Fono Fax: 3348454. E mail: lamatoro@yahoo.es

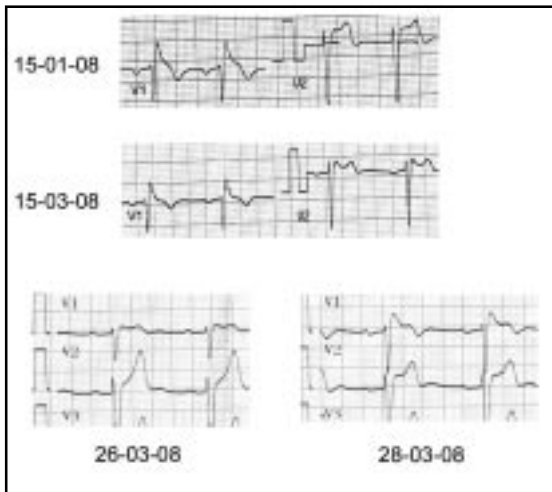


Figura 1.

Se ha descrito que un ECG tomado durante un periodo febril, o después de una comida copiosa, puede también desenmascarar el patrón característico. Este último hallazgo se ha relacionado con niveles aumentados de glucosa, inducidos por insulina y se hace más evidente después de la cena, que a otras horas⁴.

Un ECG tomado después de un ejercicio intenso puede ser también una maniobra que ayude a desenmascarar un patrón ECG característico⁵.

También se ha recomendado, en casos dudosos, y para intentar una mejor visualización del patrón ECG diagnóstico, tomar el ECG colocando el electrodo precordial V1 más arriba de lo estándar, en el tercer o incluso en el segundo espacio intercostal derecho. Al respecto, conviene señalar que una mala colocación de los electrodos, especialmente el correspondiente a V2, un espacio más arriba y a nivel de la línea media clavicular izquierda, puede producir, un falso patrón de Brugada que semeja el tipo III, con elevación del segmento ST con morfología en silla de montar⁶.

Existen medicamentos que pueden desenmascarar el patrón característico del Brugada. Entre las drogas cardiovasculares, los bloqueadores de

los canales de sodio pueden funcionar para desenmascarar el patrón ECG del Brugada. Éstas, incluyen, generalmente, por vía iv, flecainide, ajmalina y procainamida, mismas que deben usarse en ambiente hospitalario. Drogas vagotónicas, agonistas alfa adrenérgicos, beta bloqueadores, antidepressivos (ej: desipramina) también han mostrado la posibilidad de desenmascarar el patrón ECG Brugada.

En síntesis, el patrón ECG del Brugada, se está reconociendo con mayor frecuencia, y dadas sus implicancias relacionadas con mayor riesgo de muerte súbita, es recomendable que todo médico –no solo el especialista– que atiende pacientes con ECG, tenga un alto índice de sospecha y tenga presente que éste, cuál camaleón, es cambiante en su apariencia.

Alexis Lama T.

Médico Cardiólogo

REFERENCIAS

1. ASEÑO R, MADARIAGA R, MORRIS R, MONTAGNA R, NÚÑEZ J, ORTIZ M ET AL. Muerte súbita por fibrilación ventricular recuperada: ¿síndrome de Brugada?: Caso clínico. *Rev Méd Chile* 1998; 126: 814-21.
2. WILDE A, ANTZELEVITCH C, BORGGREFE M, BRUGADA J, BRUGADA R, BRUGADA P ET AL. Proposed Diagnostic Criteria for the Brugada Syndrome. *Eur Heart J* 2002; 23: 1648-54.
3. VELTMANN C, SCHIMPF R, ECHTERNACH C, ECKARDT L, KUSCHYK J, STREITNER F ET AL. A prospective study on spontaneous fluctuations between diagnostic and non-diagnostic ECGs in Brugada syndrome: implications for correct phenotyping and risk stratification. *Eur Heart J* 2006; 27: 2544-52.
4. NISHIZAKI M, SAKURADA H, MIZUSAWA Y, NIKI S, HAYASHI T, TANAKA Y ET AL. Influence of Meals on Variations of ST Segment Elevation in Patients with Brugada Syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19: 62-8.
5. ESPERER H, HOOS O, HOTTENROTT K. Syncope due to Brugada syndrome in a young athlete. *Br J Sports Med* 2007; 41: 180-1.
6. LAMA A. Mala colocación de los electrodos: causa de elevación del ST. *Rev Chil Cardiología* 2008 (en prensa).