

Alteraciones electrocardiográficas durante el esfuerzo en un paciente con “síndrome de Brugada”

Milton E Guevara-Valdivia,* Pedro Iturralde Torres,*
Alfredo de Micheli,* Luis Colín Lizalde,* Argelia Medeiros Domingo,*
Jesús A González-Hermosillo*

Resumen

Presentamos el caso de un sujeto de 28 años de edad que presentó síncope único, con un electrocardiograma después del síncope de características normales, y que posteriormente mostró un cuadro de bloqueo de rama derecha, y desnivel positivo del segmento ST en precordiales derechas, compatibles con el síndrome de Brugada. Durante la prueba de esfuerzo se observó normalización de las alteraciones electrocardiográficas, mientras que en la fase de postesfuerzo apareció elevación del segmento ST en precordiales derechas.

Es el primer caso reportado en nuestro país de un síndrome de Brugada con cambios espontáneos del electrocardiograma, enmascarados durante el ejercicio y aparentes durante la fase de postesfuerzo.

Palabras clave: Síndrome de Brugada. Síncope. Bloqueo de rama derecha.

Key words: Brugada syndrome. Syncope. Right bundle branch block.

Summary

EXERCISE TEST UNMASKS APPARENT RIGHT BUNDLE
BRANCH BLOCK AND ST SEGMENT ELEVATION
IN THE BRUGADA SYNDROME

We report a 28 year old man with the Brugada syndrome characterised by an electrocardiographic pattern of a right bundle branch block and an ST segment elevation in the right precordial leads as well as syncope.

During an exercise test, we observed a normalization of the ST segment in V_{2+} while in the postexercise phase, the ST segment elevation in the right leads was established.

This is the first case reported of the Brugada syndrome in Mexico, with spontaneous changes on the EKG masked during exercise and apparent during postexercise phase.



* Departamento de Electrofisiología Cardíaca. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. (INCICH. Juan Badiano No. 1, 14080 México, D.F.) Teléfono: 55 13 37 40, Fax: 56 55 10 11

Introducción

Hasta hace algún tiempo el bloqueo de rama derecha parecía ser una entidad benigna y su malignidad se relacionaba con cardiopatía estructural asociada. Sin embargo, recientemente se ha reconocido un nuevo marcador electrocardiográfico de muerte súbita (MS) en pacientes sin cardiopatía estructural. La característica fundamental radica en un cuadro de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en derivaciones precordiales derechas, asociado a taquicardia ventricular polimórfica que degenera rápidamente a fibrilación ventricular (FV). Esto se ha denominado síndrome de Brugada, en mención a quienes

lo describieron en 1991.¹ Después de este primer informe, apareció la primera publicación en 1992 en la que se identificaron 8 pacientes con las características electrocardiográficas de un bloqueo de rama derecha del haz de His, el eje eléctrico a +90° en el plano frontal; el intervalo PR normal o ligeramente aumentado y por último el intervalo QTc normal.² Aunque en este informe la mayoría de los enfermos estudiados tenía episodios sincopales, últimamente se ha reconocido dicho cuadro electrocardiográfico en pacientes asintomáticos³ y más aún en la forma oculta en la que, mediante fármacos bloqueadores de los canales de sodio, se puede desenmascararla.⁴

Este síndrome está determinado genéticamente porque se han encontrado mutaciones a nivel del gen codificador del canal de sodio denominado SCN5A.^{5,6} El tipo de transmisión es autosómico dominante, siendo mayor su incidencia en varones. El presente caso constituye una forma intermitente del síndrome de Brugada, desenmascarada probablemente por alteraciones autonómicas; siendo más evidente durante la prueba de esfuerzo y en la etapa de recuperación.

Caso clínico

Hombre de 28 años de edad sin antecedentes de importancia y asintomático hasta que presentó síncope único sin pródromos por lo que acudió a atención hospitalaria donde no se detectó alguna alteración durante la exploración física. Un electrocardiograma tomado en aquella ocasión (*Fig. 1*) reveló ritmo sinusal, con una frecuencia cardíaca de 75 lpm, con $\dot{A}QRS_F$ situado a +70°, intervalo PR de 200 mseg, complejos S > R en V₁ con desnivel positivo convexo del segmento ST (2 mm) de V₁ a V₃ y la presencia de onda U. Había desnivel negativo cóncavo de ST (imagen en espejo) de DIII y aVF. BRDHH de grado intermedio: tiempo de inicio de la deflexión intrinsecoide (TIDI) = 80 mseg en aVR y 40 mseg en V₁. Posteriormente, en un estudio de rutina, se tomó un electrocardiograma (*Fig. 2*) que evidenciaba un cuadro de bloqueo de rama derecha del haz de His de grado intermedio; TIDI = 75 mseg en aVR y 35 mseg en V₂^{6a} y elevación del segmento ST convexo de V₁ a V₃, de más de 3 mm. Una radiografía de tórax y un ecocardiograma transtorácico en modo M, bidimensional y Doppler codificado a color no detectaron alteraciones estructurales. Se decidió realizar un estudio Holter de 24 horas observando pausas sinusales de 2,400 mseg y bloqueo sinoauricu-

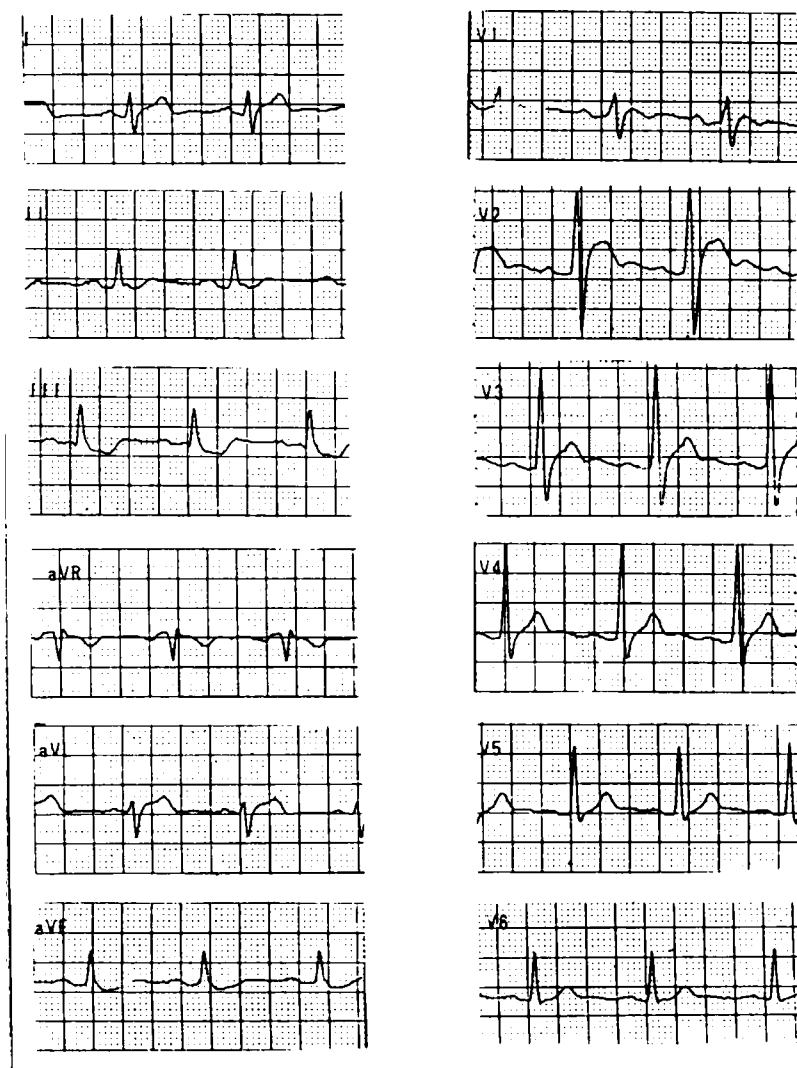


Fig. 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones tomado después del episodio sincopal. Se observa un desnivel positivo convexo, del segmento RS-T de V₁ a V₃.

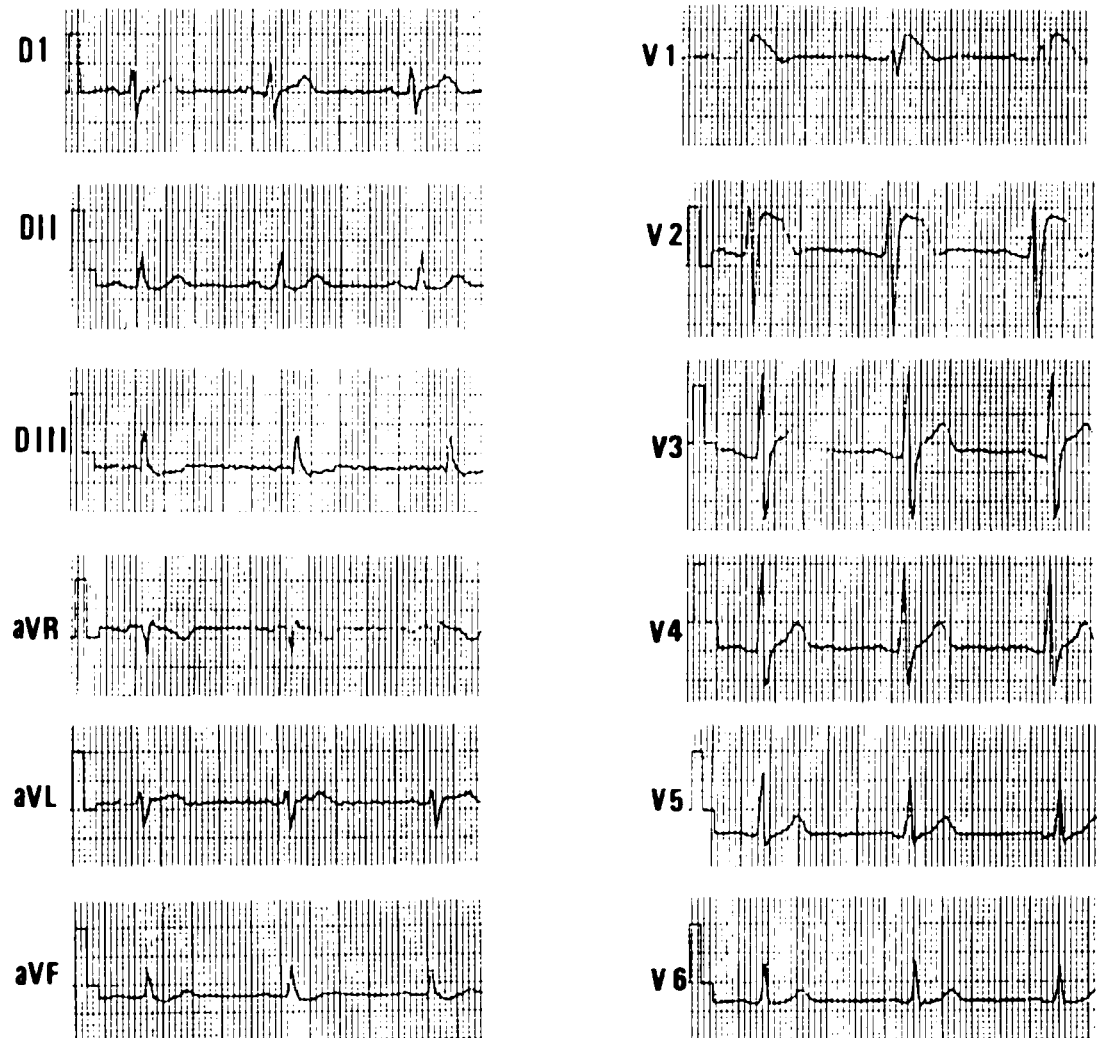


Fig. 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones tomado 2 meses después del de la figura 1, donde se observa un cuadro característico del síndrome de Brugada.

lar de segundo grado (Mobitz II) durante la noche (Fig. 3). Una prueba de esfuerzo con protocolo de Bruce demostró, durante el ejercicio, una disminución de la elevación del segmento ST, en V_1 y V_2 , más evidente en V_2 , hasta normalizarse (Fig. 4). Posteriormente, durante la fase precoz de la recuperación el paciente empezó a tener un desnivel positivo del segmento ST en V_2 (al primer minuto), que aumentaba progresivamente hasta más de 10 mm, siendo más evidente a los 3 y 6 minutos. Se llegó a un desnivel positivo del segmento ST de 13 mm (Fig. 5). El paciente nunca presentó algún tipo de taquiarritmia durante la prueba de esfuerzo. Posteriormente, durante la consulta, se tomó un nuevo electrocardiograma que mostraba un cuadro ca-

acterístico de bloqueo de rama derecha del haz de His de grado intermedio y un desnivel positivo convexo del segmento ST pero con intervalo PR de 240 mseg [bloqueo A-V de primer grado] (Fig. 6). Durante el estudio electrofisiológico se indujo un episodio de FV por estimulación ventricular. Actualmente este sujeto permanece asintomático y está en espera de la colocación de un desfibrilador ventricular automático implantable.

Discusión

Desde la descripción inicial del síndrome en 1991,¹ han sido publicados varios informes sobre su presencia. Sin embargo, se ha encontrado que su incidencia es difícil de establecer aunque

hay cierta predilección en algunos países como Camboya y Tailandia.⁷ En América latina son escasos los informes teniéndose algunos en Sudamérica como Brasil,^{8,9} Uruguay,¹⁰ Chile,¹¹ y Argentina.¹² En todos estos reportes se señalaba un cuadro típico del síndrome de Brugada, es decir, la presencia de un bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en precordiales derechas. Si bien es cierto que pueden existir dos tipos de morfolo-

gía del segmento ST en derivaciones precordiales derechas, una de forma convexa llamada "coved" como la que fue descrita inicialmente por Brugada y la otra en forma de silla de montar denominada "saddle-back".¹³ Existen reportes de una forma oculta que puede ser desmascarada por fármacos bloqueadores de los canales de sodio, lo que hace más problemático sospecharlo.⁴ La historia clínica con base en los antecedentes familiares de muerte súbita abortada, lo hace sospechar y puede llegarse a utilizar fármacos como la ajmalina, la flecainida, y la procainamida endovenosa para desmascararlo si el electrocardiograma es normal.^{14,15} Aunque se han reportado casos de desmascaramiento de este síndrome con el uso de propafenona,¹⁴ su uso todavía es limitado; no obstante, sería de gran interés por la disponibilidad de este fármaco en nuestro país. Sin lugar a duda no existe ninguna dificultad diagnóstica cuando uno observa el cuadro típico. Nuestro caso pone de manifiesto una variabilidad electrocardiográfica que muestra un comportamiento dinámico de los cambios electrocardiográficos durante el ejercicio, aunque pueden existir formas intermedias del cuadro electrocardiográfico como han señalado otros autores.¹³ En nuestro caso se trata de una forma intermitente; de hecho el primer electrocardiograma (Fig. 1) prácticamente parece normal, a excepción de datos de vagotonía por la presencia de onda U. A diferencia del segundo electrocardiograma que muestra un cuadro típico del síndrome de Brugada. Más aún, la grabación Holter de 24 horas mostraba pausas sinusales y bloqueos sinoauriculares de segundo grado (Mobitz II) durante la noche. Tales hallazgos hacen pensar en un fuerte componente autonómico. Los informes sobre el ritmo circadiano de FV en 12 pacientes con el síndrome de Brugada, aunque resultaron sugestivos de un aumento nocturno de la actividad vagal y retiro simpático, hacen pensar que el tono autonómico pueda tener un papel arritmogénico en dichos pacientes.¹⁶ La estimulación adrenérgica disminuye la elevación del segmento ST, mientras que la estimulación vagal lo aumenta.¹⁷ De hecho es este el comportamiento durante la prueba de esfuerzo. En nuestro caso se observó el cuadro clásico de respuesta adrenérgica durante el ejercicio y una disminución del desnivel positivo del segmento ST, relacionado con la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Durante la recu-

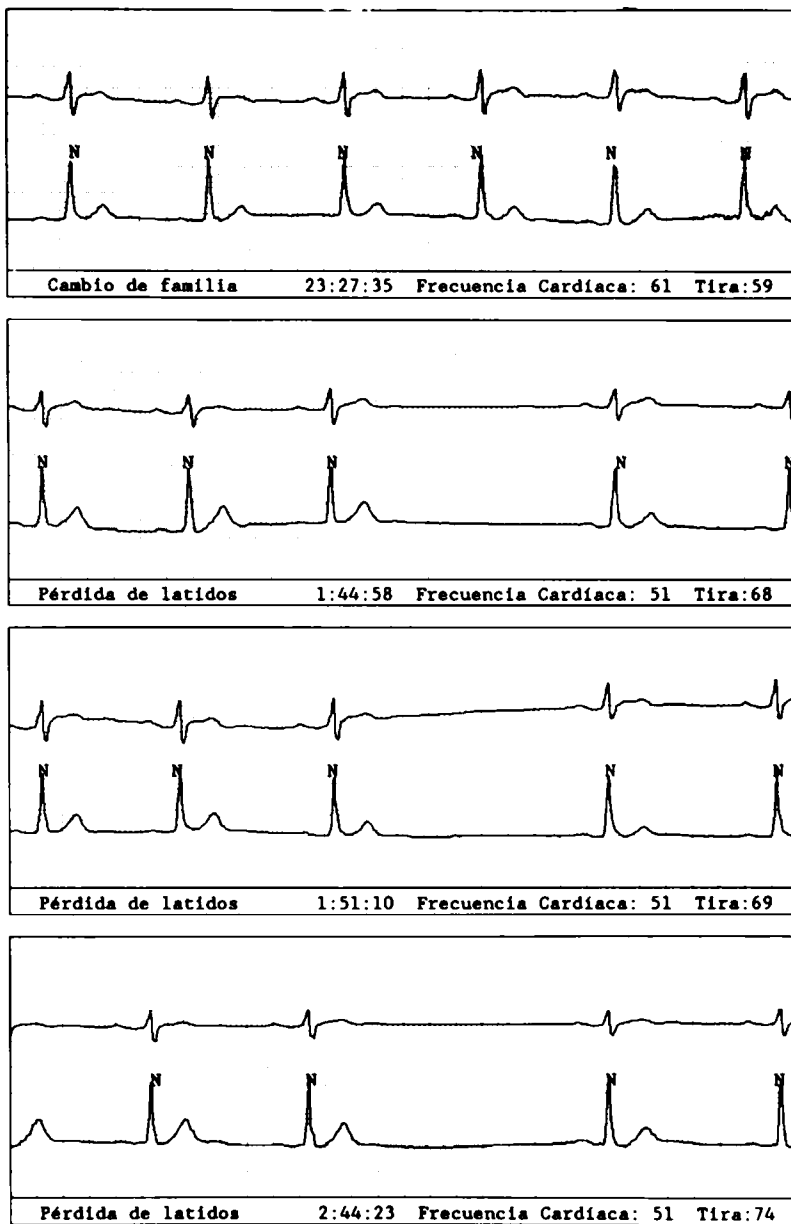


Fig. 3. Holter de 24 horas, donde se observa presencia de pausas sinusales de 1800 mseg y bloqueo sinoauricular de segundo grado (Mobitz II).

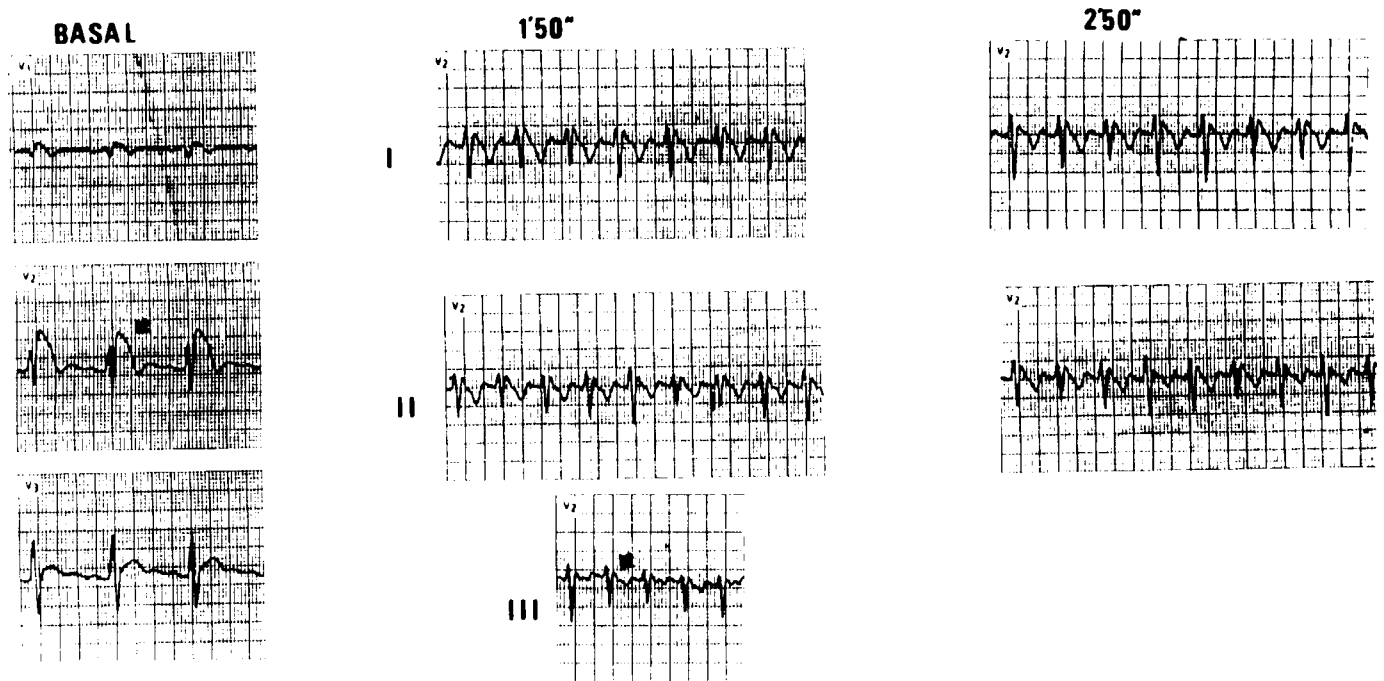


Fig. 4. En el panel de la izquierda se observan tres derivaciones de superficie antes de la prueba de esfuerzo demostrando el desnivel positivo del segmento ST más evidente en V₂. En el panel de la derecha, al empezar la prueba de esfuerzo se observa, en la I, II y III etapa el desnivel del segmento ST. Se normaliza en la derivación V₂ de manera más evidente durante la tercera etapa (Flecha).

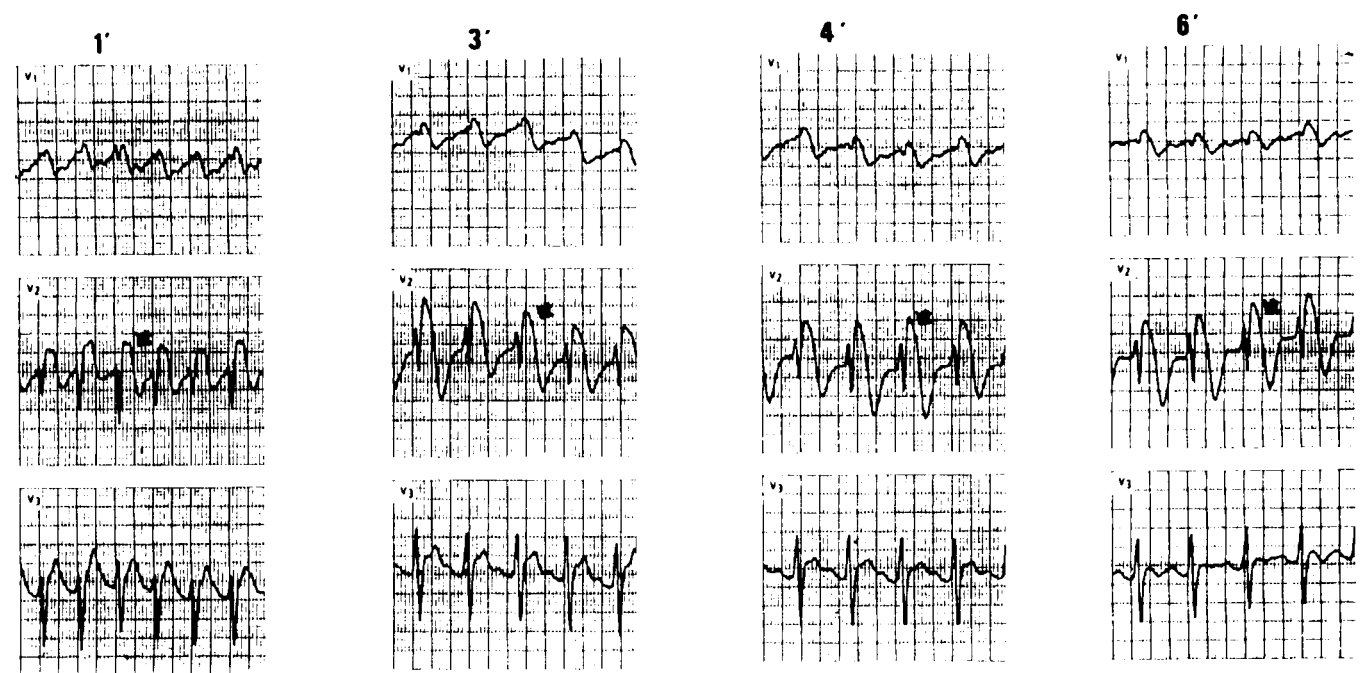


Fig. 5. Durante la etapa de postesfuerzo se puede observar el aumento progresivo del desnivel positivo del segmento ST, en los minutos 1, 3, 4, y 6.

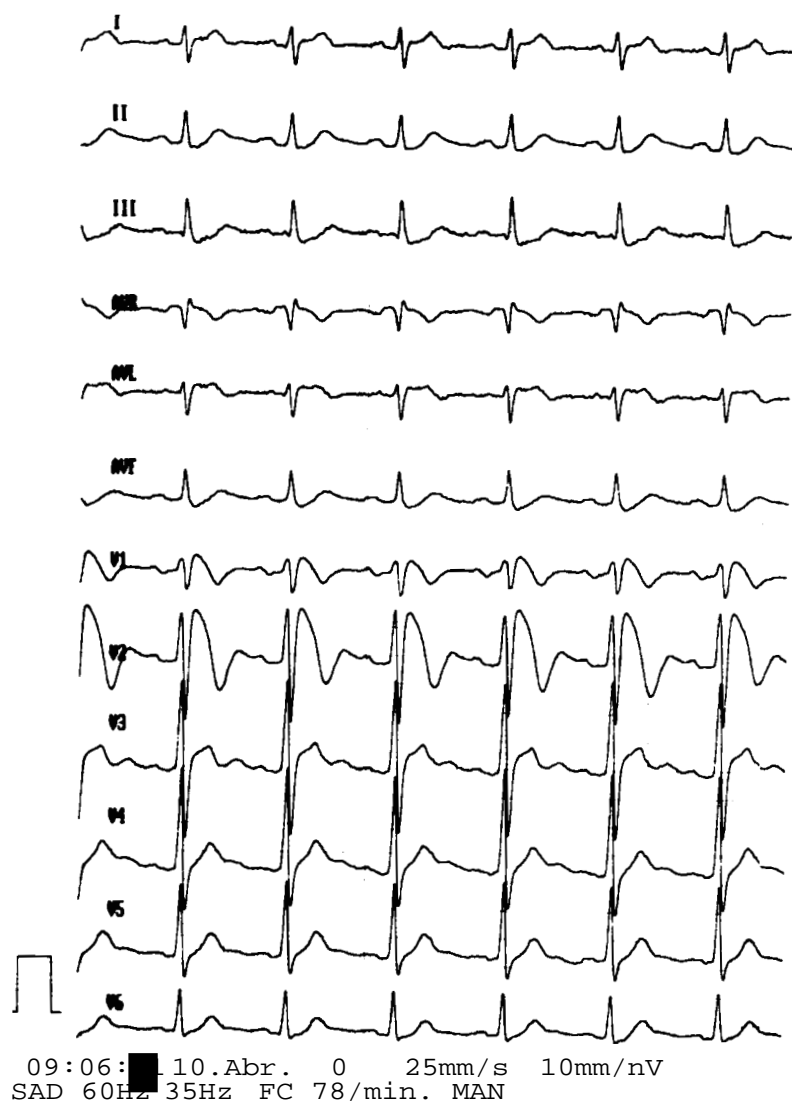


Fig. 6. Electrocardiograma de 12 derivaciones tomado posteriormente. Obsérvese el desnivel tan importante del segmento ST en V_2 , con bloqueo a AV de primer grado, siendo más evidente en aVF.

peración el paciente presentaba una elevación importante del segmento ST, a veces superior a la observada en los trazos de reposo.

Todo parece indicar que los cambios espontáneos del electrocardiograma tengan una relación con el tono autonómico, pero habrá que demostrarlo en estudios prospectivos.

Conclusiones

El presente estudio revela el amplio espectro de alteraciones electrocardiográficas en un paciente joven sin cardiopatía estructural, desde un electrocardiograma normal hasta un cuadro típico de síndrome de Brugada. Se necesita cierta suspicacia clínica y electrocardiográfica para sospechar esta entidad frente a los cuadros no característicos del síndrome. Por otro lado, deberá sistematizarse el uso de fármacos que desenmascaren la forma oculta. Sin embargo, la disponibilidad del fármaco limita su uso rutinario, y la prueba de esfuerzo puede ser utilizada para detectar algunos casos.

Referencias

1. BRUGADA P, BRUGADA J: *A distinct clinical and electrocardiographic syndrome: right bundle branch block, persistent ST elevation with normal QT interval and sudden cardiac death* (Abstr). PACE 1991; 14: 746.
2. BRUGADA P, BRUGADA J: *Right bundle branch block, persistent ST elevation and Sudden cardiac Death: A distinct Clinical and Electrocardiographic Syndrome. A Multicenter report.* J Am Coll Cardiol 1992; 20: 1391-1396.
3. BRUGADA J, BRUGADA R, BRUGADA P: *Right bundle branch block, persistent ST elevation in leads V1-V3: A Marker for sudden death in patients with no demonstrable structural heart disease.* Circulation 1998; 97: 457-460.
4. BRUGADA R, BRUGADA J, ANTZELEVITCH C, KIRSCH GE, POTENZA D, TOWBIN JA, ET AL: *Sodium Channel Blockers identify Risk for Sudden Death in Patients with ST-Segment Elevation and Right Bundle branch Block but Structurally Normal Heart.* Circulation 2000; 101: 510-515.

5. CHEN Q, KIRSCH GE, ZHANG D, BRUGADA R, BRUGADA J, BRUGADA P, ET AL: *Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation*. Nature 1998; 392: 293-296.
6. GUSSAK I, ANTZELEVITCH C, BJERREGAARD P, TOWBIN JA, CHAITMAN BR: *The Brugada syndrome: clinical, electrophysiologic and genetic aspects*. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 5-15.
- 6a. DE MICHELIA, MEDRANO GA, MARTÍNEZ RÍOS MA, GIL M, GUTIÉRREZ FUSTER E, GARCÍA MOREIRA C: *Aspectos electrocardiográficos de la sobrecarga diastólica y mixta del ventrículo derecho*. Arch Inst Cardiol Mex 1985; 55: 97-107.
7. NADEMANEE K, VEERALKUL G, NIMMANNIT S, CHOOWAKUL U, BHURIPANYO K, LIKITTARASOMBAT K, ET AL: *Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men*. Circulation 1997; 96: 2595-2600.
8. MAIA IG, SOARES MW, BOGHOSSIAN SH, SA R: *Síndrome de Brugada. Observacoes sobre a Evolucao de um Caso*. Arq Bras Cardiol 2000; 74: 437-441.
9. VILLACORTA H, TORRES RAF, CASTRO IRS: *Morte Subita em paciente com bloqueio de rama direito e elevacao persistente de segmento ST*. Arq Bras Cardiol 1996; 66: 229-231.
10. WAJNER F, REYES W: *Consideraciones electrocardiográficas y clínicas sobre un paciente portador del síndrome de Brugada: bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en precordiales derechas*. Rev Urug Cardiol 2000; 15: 64-67.
11. ASENJO R, MADARIAGA R, MORRIS R, MONTAGNA R, NUÑEZ J, ORTIZ M, ET AL: *Muerte súbita por fibrilación ventricular recuperada. ¿síndrome de Brugada?* Rev Med Chile 1998; 126: 814-821.
12. BADRA R, FARAH A: *Supradesnivel del segmento ST en V1, V2, V3, en corazones estructuralmente sanos y muerte súbita cardiaca*. Rev Fed Arg Cardiol 2000; 29: 123-125.
13. PRIETO SOLIS JA, DURAN RM: *Múltiples cambios de la morfología del segmento ST en un paciente con síndrome de Brugada*. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 136-138.
14. Matana A, Goldmer V, Stanic K, Mavric Z, Zapotovic L, Matanza Z: *Unmasking of propafenone on the concealed form of the Brugada phenomenon*. PACE 2000; 23: 416-418.
15. BRUGADA P, BRUGADA R, BRUGADA J: *Sudden death in patients and relatives with the syndrome of right bundle branch block, ST segment elevation in the precordial leads V1 to V3 and sudden death*. Eur Heart J 2000; 21: 321-326.
16. MATSUI K, KURITA T, INAGAKI M, KAKISHITA M, AIHARA N, SHIMIZU W, ET AL. *The circadian pattern of the development of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome*. Eur Heart J 1999; 20: 465-470.
17. 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 2000; 57: 275-285.