

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN EL SÍNDROME DE BRUGADA

DR. JOSÉ ANTONIO PRIETO SOLÍS, Jefe Clínico de Unidad Coronaria

UNIDAD CORONARIA

HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA

SANTANDER. ESPAÑA.

Desde la descripción inicial del síndrome en 1992 (1) se han publicado innumerables estudios en todo el mundo. La variabilidad del electrocardiograma ha motivado que la valoración real en la población general presente muchas dificultades. La existencia de formas intermitentes y formas ocultas ha representado una barrera a la estimación exacta de su frecuencia. La omisión de pruebas farmacológicas, con ajmalina, procainamida o flecainida, ante la existencia de síncope de etiología desconocida o de fibrilación ventricular, ha llevado a la infravaloración de su prevalencia.

Se han descrito dos tipos de morfología del segmento ST en derivaciones precordiales derechas, una convexa ("coved"), como la inicialmente descrita por Brugada y Brugada (1) (Figura 1), y otra en silla de montar ("saddle-back") (2,3) (Figura 2). La primera, tipo "coved", ha sido relacionada por algunos autores con un fuerte potencial arritmógeno (2,3), relación que no ha podido ser confirmada por otros (4), y la segunda con el curso crónico del síndrome (2).

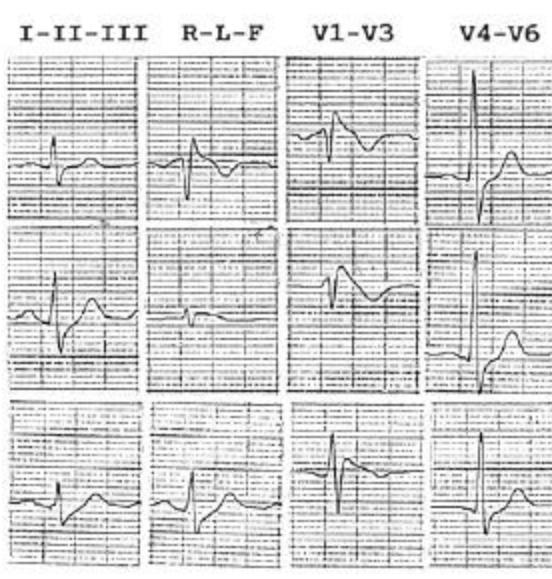


Figura 1.- Electrocardiograma típico del síndrome. Patrón similar a un bloqueo de rama derecha en V1 y elevación del segmento ST de V1 a V3 con morfología tipo "coved".

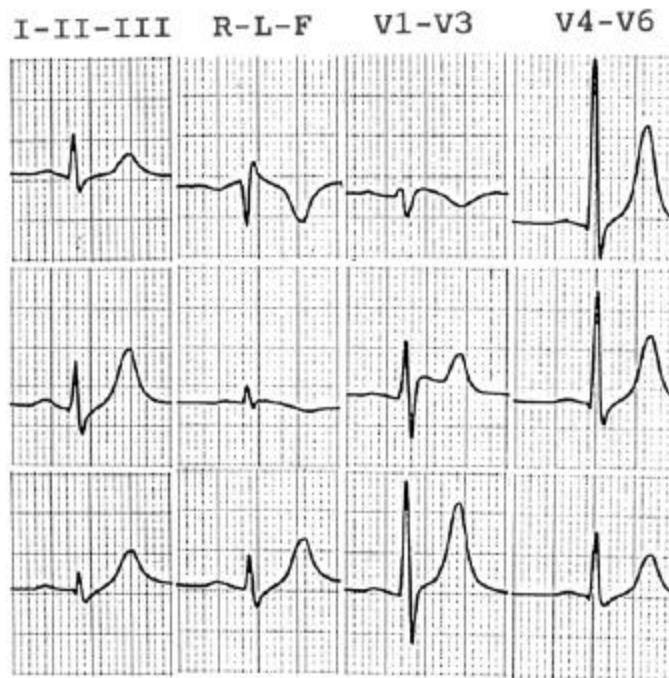


Figura 2.- Electrocardiograma del síndrome. Elevación del segmento ST de V1 a V3, con morfología tipo "saddle-back".

La variabilidad del patrón electrocardiográfico del síndrome fue demostrada por primera vez por Miyazaki et al.(5). Hoy es aceptado por todos que el patrón electrocardiográfico es variable en el tiempo, dependiente del estado autonómico y del empleo de fármacos antiarrítmicos. La estimulación adrenérgica disminuye la elevación del segmento ST, y la estimulación vagal lo aumenta. El ejercicio generalmente disminuye la elevación del segmento ST, pero en algunos la aumenta. La administración de fármacos de la clase Ia,Ic y III aumenta la elevación del segmento ST (5,6,7).

La variabilidad de la frecuencia cardiaca tambien se ha relacionado con los cambios del segmento ST (3,4,6,8). Se ha observado que cuando la frecuencia cardiaca disminuye, aumenta la elevación del segmento ST, y cuando la frecuencia cardiaca se incrementa disminuye la elevación del segmento ST (8).

Recientemente se han publicado estudios (9,10) en los que se ha observado la influencia de fármacos psicotropos, y de la cocaína, en la aparición transitoria del patrón eléctrico del síndrome.

Aunque sabemos que los cambios en el tono autonómico pueden aumentar o disminuir la elevación del segmento ST, en ocasiones se observan cambios espontáneos del patrón

electrocardiográfico, en situaciones autonómicas aparentemente idénticas, o al menos sin grandes cambios en la frecuencia cardiaca. Nosotros (11) hemos observado en un paciente, gran variabilidad espontánea de la morfología precordial del segmento ST a lo largo de diez días de hospitalización, observándose la forma "coved", "saddle-back" y otros tipos intermedios, que se alternaban con relativa frecuencia. Tanto la máxima como la mínima elevación del punto J coincidieron con una frecuencia cardiaca similar y relativamente baja, de 65 y 62 lat/min, respectivamente (Figura 3).

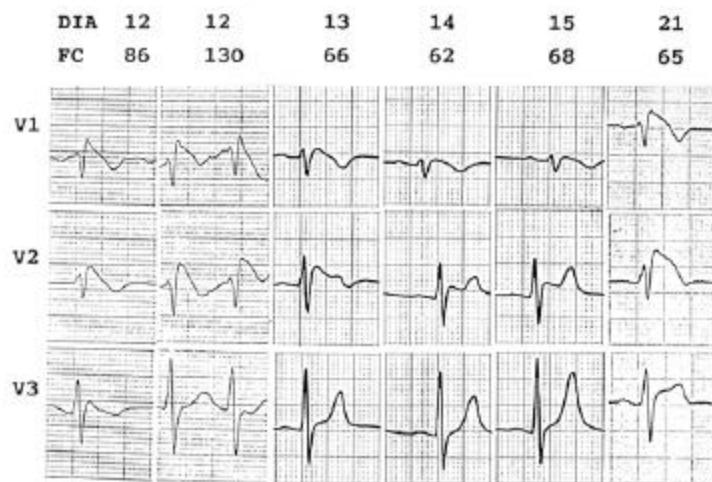


Figura 3.- Registros electrocardiográficos de un mismo paciente, de V1 a V3: Múltiples cambios espontáneos de la morfología del segmento ST, observándose los tipos "coved", "saddle-back" y otras intermedias. (FC: frecuencia cardiaca).

Últimamente se han publicado estudios (12,13,14) en los que se ha verificado que el registro eléctrico, utilizando derivaciones precordiales mas altas ayudan al reconocimiento del síndrome.

Hay que destacar el carácter dinámico de los cambios electrocardiográficos, mostrando a veces patrones no muy claros del síndrome que pueden confundir el diagnóstico. Esta gran variabilidad del patrón electrocardiográfico apoya la existencia de un trastorno funcional frente a la posibilidad de un trastorno secundario a un daño estructural permanente. De todas formas, los moduladores ciertos de los cambios electrocardiográficos son desconocidos (15).

No ha podido aclararse aún las causas desencadenantes de las características arritmias rápidas polimórficas. Generalmente el electrocardiograma previo al desarrollo del episodio arrítmico está en ritmo sinusal, sin cambios en la repolarización ni en el intervalo QT. Sin embargo, se han observado casos en los que la arritmia se ha iniciado con un ciclo corto-largo-corto (15), y se ha sugerido que en algunos casos el inicio de la arritmia era bradicardia-dependiente (4).

En resumen el patrón electrocardiográfico del síndrome de Brugada puede cambiar, de una parte, por modificaciones del estado autonómicos y el empleo de fármacos antiarrítmicos, y de otra, de forma espontánea, sin que exista evidencia de modificaciones autonómicas, o al menos sin cambios significativos de la frecuencia cardíaca. Los moduladores exactos de los cambios electrocardiográficos no son conocidos (15).

BIBLIOGRAFIA

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:1391-96.
2. Atarashi H, Ogawa S, Harumi K et al. Characteristics of patients with right bundle branch block and ST-segment elevation in rihgt precordial leads. *Am J Cardiol* 1996; 78:581-83.
3. Matsuo K, Shimizu W, Kurita T et al. Dynamic changes of 12 lead electrocardiograms in a patient with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9:508-12.
4. Kasanuki H, Ohnishi S, Ohtuka M et al. Idiopathic ventricular fibrillation induced with vagal acyivity in patients without obvius heart disease. *Circulation* 1997; 95:2.277-85.
5. Miyazaky T, Mitamura H, Miyoshi S et al. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:1.061-70.
6. Nademanee K, Veerakul G, Nimmannit S et al. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men. *Circulation* 1997; 96:2.595-600.
7. Brugada J, Brugada P. Further characterization of the syndrome of right bundle branch block, persistent ST-segment elevation, and sudden cardiac deat. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8:325-31.
8. Inagaki M, Sugimachi M, Tatewaki L et al. Dynamic response of right precordial ST elevation to changes in cycle length in patients with idiopathic ventricular fibrillation (abstract). *Circulation* 1997; 96:245.

9. Rouleau F, Asfar P, Boulet S et al. Transient ST segment elevation in right precordial leads induced by psychotropic drugs: relationship to the Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12:61-5.
10. Littmann L, Monroe MH, Svenson RH. Brugada-type electrocardiographic pattern induced by cocaine. *Mayo Clin Proc* 2000; 75:845-9.
11. Prieto-Solís JA, Martin Duran R. Múltiples cambios de la morfología del segmento ST en un paciente con síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:136-38.
12. Sangwatanaroj S, Prechawat S, Sunsaneewitayakul B et al. New electrocardiographic leads and the procainamide test for the detection of the Brugada sign in sudden unexplained death syndrome survivors and their relatives. *Eur Heart J* 2001; 22:2290-6.
13. Sangwatanaroj S, Prechawat S, Sunsaneewitayakul B et al. Right ventricular electrocardiographic leads for detection of Brugada Syndrome survivors and their relatives. *Clin Cardiol* 2001; 24:776-81.
14. Takagi M, Toda I, Takeuchi K et al. Utility of right precordial leads at higher intercostal space positions to diagnose Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25:241-2.
15. 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; 53:275-85.