

Padrão de Brugada? - 2014

Dr. Adail Paixao Almeida

Prezado Edgardo:

Começamos 2014 com estes ECGs para os experts:

Jovem solteira, 22 anos, assintomática, técnica de enfermagem no nosso hospital realizou ECG por curiosidade. Sem história pessoal ou familiar de sintomas ou sinais que sugiram arritmias.

Exame físico normal

Anexos dois ECGs: 4811 com eletrodos em posição normal e 4812 com V1 e V2 - 2º EIC

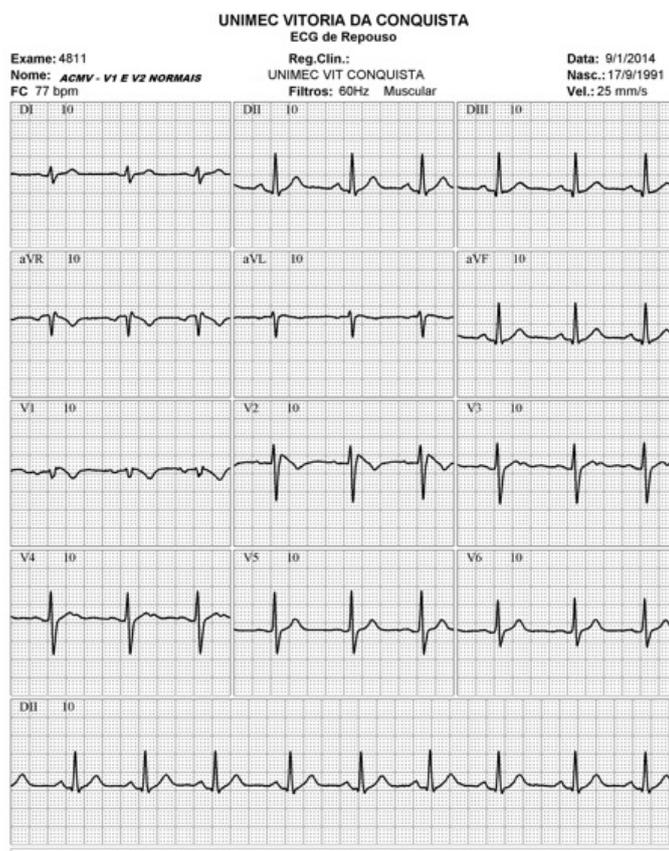
Pergunto:

Padrão de Brugada, típico (1)?

Alguns exames: Ergometria? Eco? Holter? Genética?

Abraços

Adail Paixao Almeida



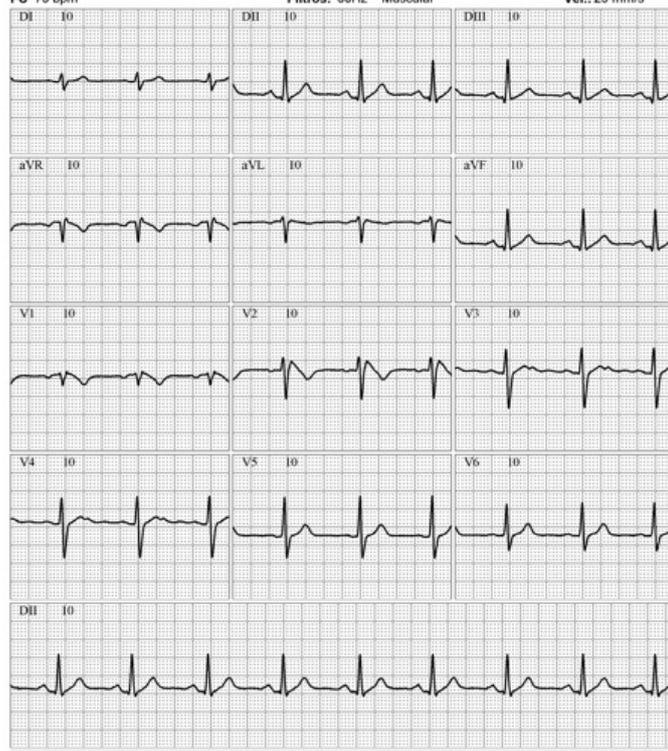
UNIMEC VITORIA DA CONQUISTA
ECG de Repouso

Exame: 4812

Nome: *AGNY C/ V1 E V2 2CM**
FC 73 bpm

Reg.Clin.:
UNIMEC VIT CONQUISTA
Filtros: 60Hz Muscular

Data: 9/1/2014
Nasc.: 17/9/1991
Vel.: 25 mm/s



OPINIONES DE COLEGAS

Prezado Adail: sin dudas es un ECG de Brugada típico, con mayor expresión en V2 (casi siempre la derivación clave). Me llama la atención la bimodulación rancia de la onda T en V3 y V4. ¿Has medido el intervalo QTc?

Completar la evaluación con estudios no invasivos es, al menos en nuestra práctica, de regla. ¿Genética? no veo la utilidad...Si un screening ECG familiar...

Ferte abrazo

Pablo A Chiale

Caros Foristas

DESCULPEM; Um novo dado a avó desta jovem teve morte subita aos 36 anos quando amamentava um filho.

Pergunto: Que terapeutica para esta jovem?

Adail

Estoy de acuerdo con el Dr. Pablo. Brugada tipo 1. Las derivaciones precordiales altas apenas modifican el patrón. El PR está al límite. Llama la atención las ondas T bimodales en V3-V4 típicas de individuos algo más jóvenes que esta paciente.

Un cordial saludo.

[Javier García-Niebla](#)

Estimado Chiale:

Ainda não o havia medido, mas a seu comando aí está:

FC= 77 INTERVALO QT= 360ms (V2) QtC (Bazzet) = 407,82ms QTp= 370,62ms QT%
(QT/QTp) = 97% - Calculei também com FC = 71. QTc = 391,61ms.

Obrigado pelo alerta.

Forte Abraço

Adail Paixao Almeida

Pregunta

1 prueba de esfuerzo: poco aporta en Brugada, aunque nuestro pana Milton Guevara, tiene una TV publicada en pubmed.

2.Ecocardiograma: estoy de acuerdo para confirmar un corazón sano.

3 Holter, lo indico y difícilmente aporte alguna novedad, pero si lo haría.

4. Test genético, aquí en Venezuela no lo tengo, pero si dices que no tiene historia familiar de muerte súbita, en que podría cambiar nuestra conducta, es un Brugada asintomático, solo observaría a esa paciente sin realizar estudio electrofisiológico invasivo, por lo menos con los datos que tenemos.

Abrazos

Carlos Rodríguez Artuza

Querido amigo Carlos:

Não esquece e os demais do Fórum FIAI 2015 será no Brasil e aqui na Bahia.

Corrijo: avô da paciente teve morte súbita aos 36 anos, então vou fazer screening

Da família e ver se consigo genética da probanda.

Abraço

Adail Paixao Almeida

Estimado Adail si no comprendí mal el abuelo suf una muerte súbita a los 36 años.

La paciente presenta un patrón de Brugada tipo I espontaneo asintomático.

Como bien refirió Carlos:

1. Ecocardiograma y así confirmar que se trata de un corazón estructuralmente sano.
2. Ergometría y Holter de acuerdo no se encuentra sintomática ni tuvo síncope, por lo que no esperaríamos mucho de estos pero deberían realizarse.
3. Análisis sanguíneo valorando ionograma, calcemia y fosfatemia para descartar una fenocopia.
4. RX tórax para descartar masas intratorácicas.

Por último con el antecedente mencionado de no presentar causas tratables que simulen el patrón, realizarse un estudio electrofisiológico y screening electrocardiográfico a la familia y parientes.

El test genético no aportará para la estratificación de riesgo, mas creo si tiene la posibilidad de realizarlo aporta al estudio de esta entidad.

El EEF si presenta inducibilidad de arritmias valorar la colocación de CDI, y medición del intervalo HV, de ser negativo seguimiento, según los criterios actuales sería lo indicado, aun teniendo mis reparos en cuenta a la estratificación del riesgo por parte del mismo.

Un abrazo

Martin Ibarrola

Prezado Martin

Correto e con gran aporte su parecer, concordo e informo que errei de novo: non fue el abuelo e sin la abuela cuando exactamente amamentava la madre de la probanda a los 36 años.

Abrazos

Adail Paixao Almeida

Igual no haría el estudio electrofisiológico, basado en el FINGER REGISTRY donde historia familiar de muerte súbita más TV inducible en asintomáticos NO es predictor de eventos cardiacos; el estudio genético hay que dejar claro que donde lo tengan y quien puede realizarlo puede hacerlo pero no para direccionar conducta. Otra cosa que importancia tiene el HV en una mujer asintomática que por solo curiosidad se hace un ECG de superficie.

Abrazos y suena interesante la reunión de Bahía

Carlos Rodríguez Artuza

Estimado Adail y colegas concuerdo en general con las opiniones dadas. Apenas me gustaría saber si Adail cuenta en Vitoria da Conquista con el recurso del ECG de señales promediadas o ECG-AR.

Este examen barato y no invasivo puede ser de valor en pacientes Brugada asintomáticos y sus familiares. En esta población, el ECG-AR tiene un valor predictivo positivo de 92%, valor predictivo negativo de 78% y precisión predictiva (acuracia) de 84% cuando se establece un valor de corte de 15 μ V. La simple presencia de potenciales tardios (PTs) en el ECGAR ha demostrado ser útil como marcador de riesgo no invasivo tanto en los sintomáticos cuanto en los asintomáticos (1)

Furushima et al (2) observaron una prolongación de la duración del QRS filtrado sectorial confinado en las derivaciones precordiales derechas que puede estar relacionado con el riesgo de eventos arrítmicos en el SBr. La diferencia entre RfQRS y LfQRS (precordiales derechas versus izquierdas) fue significativamente mayor en los pacientes que havian sufrido paro cardiaco que en los pacientes sintomáticos con síncope y en los pacientes asintomáticos.

Alvarez-Gomes y col (3) compararon los siguientes marcadores no invasivos: Potenciales tardíos (PTs), duración del intervalo QT, dispersión del QT, y la variabilidad cardiaca con el objetivo de caracterizar y estratificar el riesgo en el SBr. Fueron analizados durante un período de dos años, 20 pacientes (17 hombres y 3 mujeres) sintomáticos (13) y asintomáticos (7) y se compararon con 20 individuos normales similares en la edad y el género. Los PTs estuvieron presentes en el 80% de los pacientes en comparación con 5% en el grupo de control. 100% de los sintomáticos y 40% de los asintomáticos tenían PTs en el ECG de señales promediadas. Los PTs son el marcador no invasivo más importante para la estratificación del riesgo, recidivas y capacidad de inducción de arritmias malignas durante la prueba electrofisiológica (3) .

El análisis de los PTs en el ECG-AR asociado a la variabilidad de la amplitud de la onda T en ECG-AR de Holter teniendo en cuenta la periodicidad circadiana identifica los pacientes de alto riesgo en el SBr (4)

Recientes pesquisas muestran que la mutación SCN5A en el cromosoma 3 no es exclusivo del SBr, pues se ha encontrado también recientemente en la DAVD con coved type ST elevación en precordiales derechas,. De manera que este paciente podría tener una forma cancelada de DAVD y el ecocardiograma inclusive la RNM ser normal. En estos caso el ECG-AR puede dar la luz diagnóstica. La presencia de PTs en el Holter/ECG-AR puede distinguir entre el SBr y la DAVD. Variaciones dinámicas durante el día de los PTs son observados en el SBr y no en la DAVD, lo que indica que el mecanismo autonómico se correlaciona mas con el SBr que con la DAVD.(5)

La FA es observada aproximadamente en 25% de los casos de pacientes portadores del SBr. Realizando el ECG-AR de la onda P (P-SAE) se ha demostrado aumento en el tiempo de conducción interauricular contribuyendo a la presencia del síndrome de Bayés Un atraso en la conducción intra-atrial se observa en los pacientes Brugada en especial en aquellos con el patrón tipo 1 siendo el sustrato para FA, embolismo cerebral lo cual se puede demostrar con el ECG-AR de la onda P (6) Por lo tanto a las conocidas condiciones asociadas al síndrome de Bayes como la enfermedad coronaria, hipertensión, Diabetes mellitus, FA, Sobrecarga auricular izquierda, disfunción electromecánica debemos adicionar el SBr.

Referencias

1. Ajiro Y, Hagiwara N, Kasanuki H. Assessment of markers for identifying patients at risk for life-threatening arrhythmic events in brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005; 16:45-51.
2. Furushima H, Chinushi M, Hirono T, et al. Relationship between dominant prolongation of the filtered QRS duration in the right precordial leads and clinical characteristics in Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16(12):1311-1317.
3. Alvarez-Gomez JA, Dorantes Sanchez M, Stanley J, Stusser Beltranena R, Castro Hevia J, Barrera Sarduy D, Rivas Estany E, Dorticos Balea F. Non-invasive electrical markers in patients with the Brugada syndrome *Arch Cardiol Mex*. 2006 Jan-Mar;76:52-58.
4. Yoshioka K, Amino M, Zareba W, Shima M, Matsuzaki A, Fujii T, Kanda S, Deguchi Y, Kobayashi Y, Ikari Y, Kodama I, Tanabe T. Identification of high-risk Brugada syndrome patients by combined analysis of late potential and T-wave amplitude variability on ambulatory electrocardiograms. *Circ J*. 2013;77(3):610-8.
5. Abe A, Kobayashi K, Yuzawa H, Sato H, Fukunaga S, Fujino T, Okano Y, Yamazaki J, Miwa Y, Yoshino H, Ikeda T. Comparison of late potentials for 24 hours between Brugada syndrome and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using a novel signal-averaging system based on Holter ECG. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012 Aug 1;5(4):789-95.
6. Furukawa Y, Yamada T, Okuyama Y, Morita T, Tanaka K, Iwasaki Y, Ueda H, Okada T, Kawasaki M, Kuramoto Y, Fukunami M. Increased intraatrial conduction abnormality assessed by P-wave signal-averaged electrocardiogram in patients with Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011 Sep;34(9):1138-46

Me resulta muy importante todos los aportes que han realizados los colegas sobre este caso, además de todo lo que se describió sobre los métodos complementarios.

Yo no tengo mucha experiencia en ECG con síndrome de Brugada (habré analizado muy pocos alrededor de 90 ECG nada más). En mi experiencia cuando no poseen bloqueos de rama, son muy contados los que no presentaban un patrón con onda S empastadas en I, II y III, ya sea con rotación horaria o antihoraria en el plano frontal. Este ECG es muy interesante para mi porque tiene rotación horaria en el plano frontal con un eje que se ubica entre aVF y DIII (105°) y sin ondas S empastadas en III ni en aVF. No veo los retrasos finales del tracto de salida del VD; ¿por qué?

Causas de ese eje vertical (en esta paciente):

Posicional

Bloqueo fascicular (posteroinferior derecho o izquierdo menos probable)

HVD

No veo agrandamiento auricular, el eje de la onda P es concordante con el complejo QRS así como la onda T cuyo eje se ubica en los 70° en el plano frontal y a nivel posterior en el horizontal; debe ser angosta por la morfología que posee en aVL y DI. Esta característica del asa de la onda T creo que es la responsable de darnos esa imagen bimodal en V3 y V4. Si registramos V3 y V4 a nivel inferior estimo que la onda T sería normal como la observada en las derivaciones de cara inferior.

¿Es un ECG de Brugada o es una fenocopia? No lo se. Si tuviese un trastorno de conducción a nivel posteroinferior del VD estas fuerzas contrarrestarían las fuerzas retrazadas del tracto de salida. ¿Qué haría para evidenciarlas ?una prueba de ajmalina o flecainida, que en este caso (creo yo) si se tratara de un Brugada tendría una patente más evidente. Por supuesto previamente descartaría patología del VD. Además le realizaría antes que todo una RX de tórax y de columna. Me agradecería saber los resultados de los estudios que le realicen.

Cordialmente

Julia Pons

Prezado Prof. Andres

Obrigado pelo importante aporte. Embora Finger e Prelude aponte para um bom prognóstico nesta paciente até mesmo com história familiar de morte súbita e não tendo ECG-AR em nossa cidade solicitarei e darei notícias a todos dos exames dela e do screening familiar. Amanhã sua filha de 5 anos fará ECG que mostrarei ao Fórum.

Adail Paixao Almeida

Estimada Dra Julia: primeramente debo decirle que discordo con usted. Si en su vida yá ha tenido oportunidad de analizar 90 personas portadoras del síndrome de Brugada usted no es una inexperienced.

Por ejemplo yo estudio diariamente este síndrome en forma persistente desde hace mas de una década y me he tomado el trabajo de almacenarlos en una data base y no he analizado mas que 601 casos en toda mi vida.

Realmente su observacion de la ausencia de BRD es importante pero en nada me sorprende. Recientemente un amigo virtual francés ha publicado un trabajo en referencia a la **verdadera prevalencia de los disturbios dromótopos** en el síndrome de Brugada en el prestigioso Journal "American Journal of Cardiology" que considero un "cornerstone" (1) Me refiero al Dr Maury Philippe de Toulouse Francia (Ciudad donde nació nuestra expresión mayor del tango: Carlos Gardel) Este grupo francés estudió una gran serie de 325 pacientes (258 hombres) comprovadamente portadores del síndrome. En relacion a los transtornos dromótopos en el ECG encontraron:

1. Disturbio de conducción inter-atrial en 40% de los casos (esto explica la significativa prevalencia de FA en los pacientes Brugada)
2. Bloqueo AV de primer grado en 35% de los casos. **En el análisis multivariado este disturbio dromótro se asoció a Muerte sú bita y debe ser propuesto como un marcador de mortalidad.**
3. Bloqueo completo de la rama derecha apenas en 28%!!!! Yo concuerdo plenamente con los Franceses. Hice el análisis ECG/VCG de la data base de Amsterdam (167 casos) y en forma monótona yo encontré disturbio de conduccion por la división superior o subpulmonar de la rama derecha. Infelizmente la literatura es ignorante y yo debo probar su existencia. El bloqueo periférico en las divisiones de la rama derecha ocurren en la pared libre del VD después que la RD se ha dividido en la base del músculo papilar de la tricúspide. En la gran mayoría de los casos correspondem a variantes normales que

pueden originar el patrón SI,SII,SIII muy semejante al encontrado en la SVD (Bayés de Luna 1987). Además, su importancia clínica radica en que pueden ser confundidos con los bloqueos fasciculares o divisionales izquierdos tanto anterosuperior cuanto posteroinferior, y que pueden simular infarto inferior, infarto antero-septal y son el patrón encontrado masivamente en el síndrome de Brugada. (Pérez-Riera 2012)

4. Bloqueos fasciculares en 16%

5. Bloqueo completo de rama izquierda en menos de 1% (3 pacientes de la serie)

¿Por qué este paciente de Adail de apenas 22 tiene el eje eléctrico del QRS próximo de +90 grados? Fijese que la derivación I parece isodifásica, es decir estaría en + 90 grados además la positividad de II y III es en mi observación prácticamente igual. De manera que el eje está en +90 grados lo que es absolutamente normal en un joben longilineo.

Rechazo a rajatablas la hipótesis de bloqueo divisional posteroinferior de la rama izquierda.

Seguimos conversando.

1. Maury P, Rollin A, Sacher F, Gourraud JB, Raczka F, Pasquié JL, Duparc A, Mondoly P, Cardin C, Delay M, Derval N, Chatel S, Bongard V, Sadron M, Denis A, Davy JM, Hocini M, Jais P, Jesel L, Haïssaguerre M, Probst V. Prevalence and prognostic role of various conduction disturbances in patients with the Brugada syndrome. *Am J Cardiol.* 2013 Nov 1;112(9):1384-9.

Andres R. Pérez Riera

Estimado Dr. Andrés:

Creo que Ud. tiene muchísima más experiencia que yo en todos estos temas y reconozco por la lectura de sus trabajos que está muy al tanto de todas las publicaciones y además aprendo mucho de lo que escribe; es una persona que admiro y felicito por su gran labor. Le agradezco que se haya tomado las molestias de refutar mi Mail.

1. *Lo más difícil para mi es diagnosticar un ECG y un VCG normal.*
2. Creo que me entendió mal porque jamás mencioné al BRD.
3. Yo simplemente mencioné las causas de un eje muy vertical, mi primera opción fue "posicional"
4. en lo único que quise hacer hincapié es que en todos los ECG con síndrome de Brugada con rotación horaria y eje vertical que he visto siempre tenían ondas S

empastadas en II-III y aVF. No eran BRD porque las fuerzas que las ocasionaban se dirigían hacia arriba, atrás y a la derecha (no hacia adelante).

5. Estas fuerzas no las observo en este ECG. Generalmente cuando veo un fenómeno que no puedo explicar divago sobre las posibilidades que lo pueden ocasionar. Por eso en este caso mencioné que podría tratarse de un bloqueo del fascículo postero inferior, que inclusive detalle que dudaba que fuera izquierdo, para explicar la ausencia de ondas S empastadas en II-III y aVF en un paciente con un patrón evidente de Brugada en el ECG.
6. Conuerdo plenamente en los trastornos de conducción que se pueden encontrar y que además pueden confundirse estas imágenes con pseudonecrosis; muchas veces observadas tras la administración de ajmalina.

Por otra parte quisiera preguntarle cuál es su experiencia en estos pacientes con síndrome de Brugada con ECG con QRS angosto (es decir sin BR), supradesnivel del segmento ST en V1 y V2 con onda T negativa, con rotación horaria en el plano frontal y eje vertical: ¿observó muchos casos con ausencia de las ondas S empastadas en II, III y aVF?.

Afectuosamente

Julia Pons.

