

Diferencias entre el patrón Brugada tipo II y el BIRD y marcadores de riesgo en el ECG - 2015

Dr. Andrés R. Pérez Riera

Hay una cosa que sería interesante testar para diferenciar el patrón Brugada tipo 2 del BIRD ordinario o "inocente" como lo llama Pedro.

Me refiero a la duración del QRS en V2 y II.

En el BIRD "inocente" por definición la duración del QRS está "enyesada" porque necesariamente tiene que estar obligatoriamente entre 110ms e 119ms por definición. En los casos que yo tengo de serie de Wilde (≥ 120) que tuvieron prueba de ajmalina positiva gran parte tenían QRS de ≥ 120 ms cuando la prueba de ajmalina era positiva. Esto es lógico porque un QRS ≥ 120 ms V2 e II es un marcador de riesgo porque indica como en la ARVC/D la existencia de un bloqueo parietal segmentario bloqueo por alteración de despolarización en fase 0 al afectar el canal de sodio que se manifiesta en las derivaciones que enfrentan la vía de salida del VD como aVR, V2H e V1H. Obviamente la base del triángulo debe incluirse lógicamente

Los marcadores electrocardiográficos de riesgo en el ECG que yo he contado hasta ahora son 15:

1. Duración aumentada de la onda P en la derivación II, dispersión de la onda P (1).
2. Prolongación del PR consecuencia de HV *split* o prolongación de HV (2).
3. La presencia de onda R final prominente en la derivación aVR. Onda R ≥ 3 mm o R / q $\geq 0,75$ en la derivación aVR (signo de aVR). La conducción lenta en el TSVD puede contribuir a la inducción de FV por EV (3).
4. La presencia de asociación de ECG tipo I espontáneo + historia de síncope + período refractario efectivo ventricular < 200 ms, + fragmentación del QRS parece útil para identificar candidatos para ICD profiláctico (4).
5. Repolarización precoz concomitante en derivación inferolateral (5).
6. Duración prolongada del QRS medida desde la derivación II o la derivación V2 ≥ 120 ms (6).

7. Intervalo QTc superior a 460 ms en derivación V2 (7) y prolongación del intervalo QT en derivaciones precordiales derechas (8). Aumento de la duración del complejo QRS ($> 110^\circ$) en derivaciones precordiales derechas, en ausencia de CRBBB: bloqueo parietal
8. Prolongación Tpeak – Tend - dispersión de Tend (9)
9. Alteraciones dinámicas en la amplitud de la elevación del ST (10).
10. Pérdida de la dinámica QT dependiente de la frecuencia (11).
11. La presencia de segmento ST horizontal (en contraposición al rápido ascendente) después del punto J (12).
12. Aumento de la elevación del segmento ST durante la fase de recuperación temprana de la prueba de esfuerzo (13).
13. Onda T profunda negativa en la derivación V1 (14).
14. La presencia de fibrilación auricular (15).
15. La presencia de potenciales tardíos (LP) en SAECG (16).

References

1. Letsas KP, et al. Pacing Clin Electrophysiol. 2009 Apr;32(4):500-5.
2. Miyamoto A, et al. Circ. J 2011 Apr; 75:844-851.
3. Babai Bigi MA, et al. Heart Rhythm. 2007 Aug;4(8):1009-12.
4. Priori SG, et al J Am Coll Cardiol. 2012 Jan 3;59(1):37-45.
5. Kamakura S Circ Arrhythm Electrophysiol.2009;2(5):495–503.
6. Junttila MJet al, J Cardiovasc Electrophysiol. 2008 Apr;19(4):380-3.
7. Take Y Heart Rhythm. 2011;8(7):1014–1021.
8. Pitzalis MV, et al. J Am Coll Cardiol. 2003 Nov 5;42(9):1632-7.
9. Castro Hevia J J Am Coll Cardiol. 2006;47(9):1828–1834.
10. Take Y. et al Heart Rhythm. 2011;8(7):1014–1021.
11. Sangawa M., Heart Rhythm. 2009;6(8):1163–1169.
12. Takagi M., Heart Rhythm. 2013;10(4):533–539.
13. Makimoto H., et al. J Am Coll Cardiol. 2010;56(19):1576–1584.
14. Miyamoto A, et al. Circ J. 2011;75(4):844–851.
15. Kusano KF J Am Coll Cardiol. 2008;51(12):1169–1175.
16. Ikeda T et al. J Am Coll Cardiol. 2001 May;37(6):1628-34.