

Joven deportista de 14 años con discutido ECG realizado para continuar con la práctica deportiva – 2008

Dr. Tomás Campillo

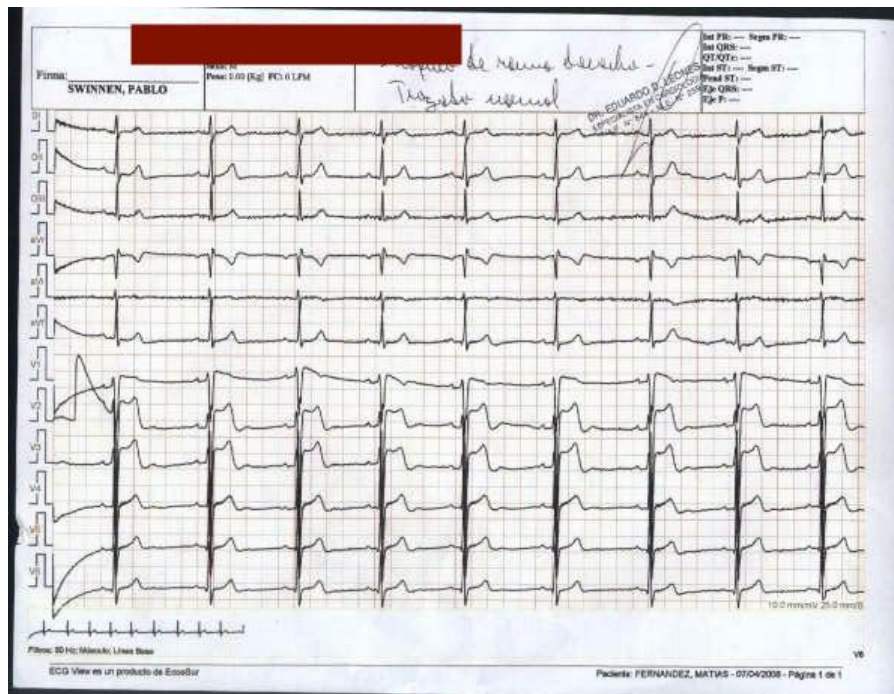
Hola, este ECG me fue enviado como consulta desde La Pampa (Argentina) por una ex residente, se trata de su hermano deportista de 14 años que en ocasión de un examen exigido por su federación de basket le hacen este trazado y lo rotulan como apto para la práctica deportiva.

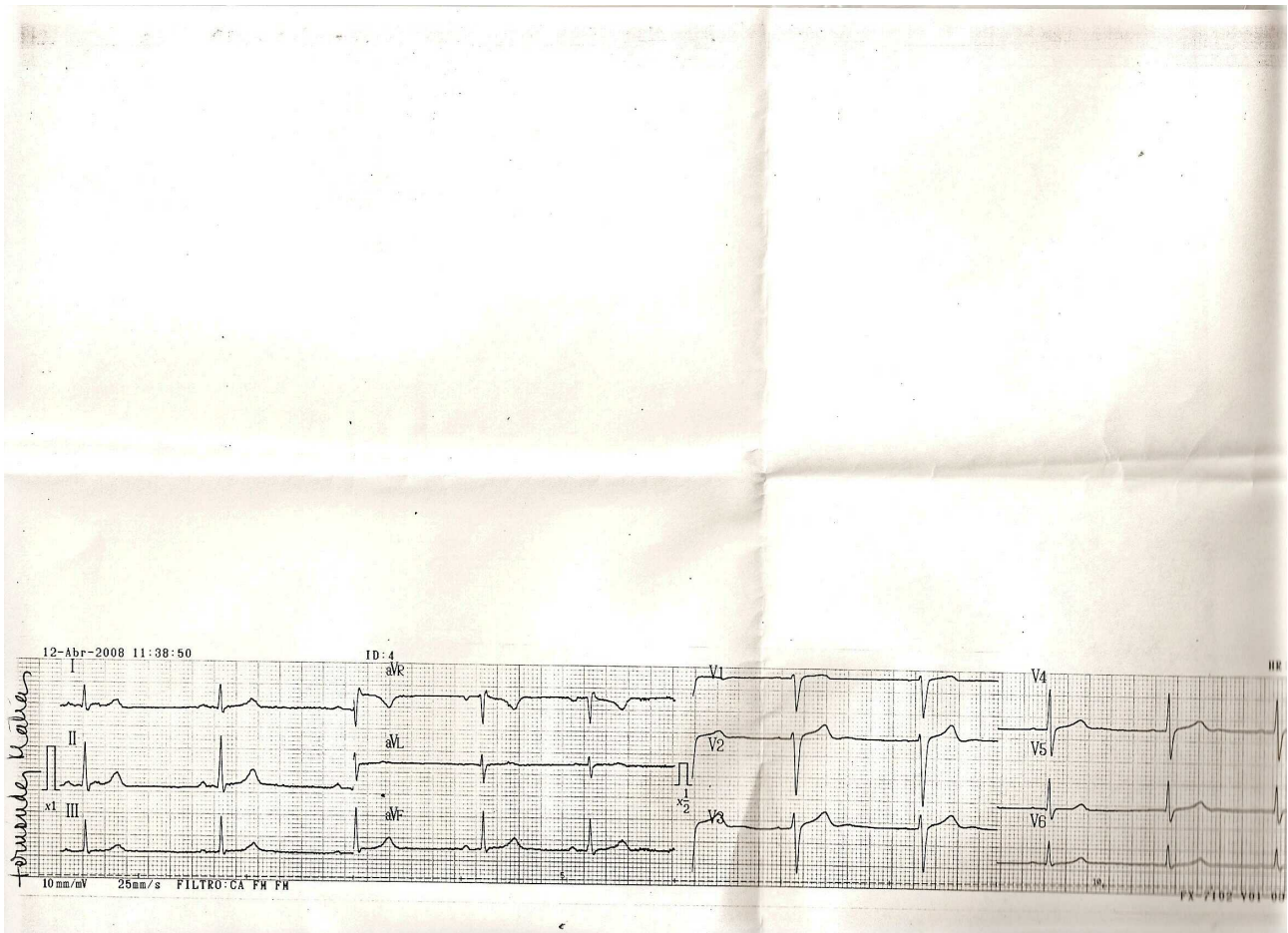
Interrogándola vía e-mail no hay antecedentes familiares ni personales de enfermedad cardíaca, el único dato a tener en cuenta es un episodio descrito como "desmayo" (?) en 2006 mientras jugaba basket y al que nunca le dieron importancia, es decir no lo estudiaron. Por lo pronto he sugerido a la colega que le curse un nuevo EKG, que es el que esta rotulado como ECG Matías (Control).

Y bueno, hasta ahora es lo que hay, tengo una idea preformada del caso para orientar a la colega. La pregunta es: con estos 2 ECG y el antecedente del "desmayo" ¿qué conducta seguiríamos?

saludos.

Tomás Campillo





OPINIONES DE COLEGAS

Como todos saben soy médica clínica y realmente no conozco mucho de patología cardíaca, excepto lo que cualquier clínico debería saber, por eso no se enojen si lo que pregunto es aberrante, pero este trazado ¿tiene algo que ver con el síndrome de brugada?

Élida Fabiana Chaud

Propongo realizar un test de ajmalina en pro del diagnóstico de un Sd Brugada.

Atentamente

Claudio Santibañez

Prezado Claudio: No ECG com alterações de repolarização nas precordiais direitas na derivação V1 apresenta critério de padrão eletrocardiográfico Brugada tipo 1: Supradesnivelamento do ST de convexidade superior = ou > de 2mm seguido de onda T negativa apenas em V1. V2 apresenta importante supra do ST mas padrão em sela de montaria (tipo 2). Por tanto este paciente apresenta um ECG espontâneo com padrão Brugada tipo 1 consequentemente ele não tem indicação para o teste provocativo com ajmalina. Este teste está indicado apenas nos tipos 2 e 3. Mas se espontaneamente tem o tipo 1 para que fazer teste? Se já é positivo espontaneamente.

Em muitos pacientes com síndrome de Brugada as típicas manifestações eletrocardiograficas podem normalizar transitoriamente conduzindo a dificuldades diagnósticas. A administração dos bloqueadores do canal de sódio da classe IA ajmalina e procainamida e IC flecainide e pilsicadine acentuam o supradesnivelamento do segmento ST e podem desmascarar as formas ocultas e as intermitentes. Emprega-se a droga pela via endovenosa na dose de 10mg cada dois minutos até atingir a dose de 1mg/kg. Um alargamento de > 30% do complexo QRS o aparecimento do padrão típico ou extra-sístoles são considerados eventos que indicam a terminação da prova. Às respostas podem ser variadas:

- 1) Em aproximadamente 20 a 25% dos casos aparece o típico padrão de supradesnivelamento do segmento ST convexo para cima (coved) de

repolarização de V1 a V3 que significa positividade da prova. Num paciente com ECG que sofrera morte súbita abortada ou síncope, sem cardiopatia estrutural que ajmalina ocasione este padrão eletrocardiográfico está indicado o implante do cardiodesfibrilador automático

- 2) Existe referência de aparecimento extremo desvio do SÂQRS para esquerda no plano frontal concomitantemente com o supradesnivelamento do segmento ST. O fenômeno provavelmente reflete bloqueio divisional ântero-superior esquerdo pelo efeito predominante da droga no sistema His-Purkinje;
- 3) A prova pode diferenciar os casos de displasia arritmogênica do VD aonde o supradesnivelamento do segmento ST com o uso os antiarrítmicos da classe IA ajmalina e procainamida (ajmalina (1 mg/kg), procainamida (10 mg/kg), ou da classe IC (flecainide (2 mg/kg) não ocasiona supradesnivelamento. Mas recentemente se há comprovado que na displasia do VD o teste da ajmalina também pode ser positivo. (não específico)
- 4) Em alguns pacientes previamente classificados como tendo FV idiopática o teste da ajmalina ou procainamida desmascara o típico padrão Brugada de ECG sugerindo que esta incidência pode ser mais elevada que o que se suspeitava previamente;
- 5) Na síndrome de Brugada a prova endovenosa da ajmalina concomitantemente com a elevação do segmento ST nas precordiais direitas observa-se uma demora na fase zero (upstroke) do potencial de ação monofásico (MAPs) exclusivamente ou mais pronunciado na via de saída do VD;
- 6) TV sintomática (rara menos de 1,5%);
- 7) TV monomórfica tem sido descrito após a injeção de ajmalina na síndrome de Brugada;
- 8) Em pacientes portadores da síndrome e Brugada a área calculada de elevação do segmento ST utilizando o mapeamento eletrocardiográfico de superfície (Body surface potential mapping) na presença de potenciais posteriores e indutibilidade ao PES se constitui num marcador não invasivo de valor na estratificação do risco e quando empregado ajmalina esta área calculada de elevação do segmento ST aumenta ainda mais;
- 9) Utilizando o mapeamento eletrocardiográfico de superfície (Body surface potential mapping) observou-se que nas derivações precordiais esquerdas pacientes com síndrome de Brugada mostram a imagem em espelho ou recíproca das mudanças ocorridas nas precordiais direitas e que estas mudanças são incrementadas quando ajmalina é empregada;
- 10) Raramente se ha observado supradesnivelamento do segmento ST de V1 a V2 sem arritmias que poderia significar isquemia silente não detectada antes, dispersão transmural da condução e refratariedade na via de saída do VD ou bloqueio do canal de sódio dependente da FC;
- 11) Em pacientes com ECG de base normal aproximadamente 2% dos casos o

teste resulta positivo. O teste está indicado em todo paciente que sofrera morte súbita abortada ou síncope inexplicado sem cardiopatia estrutural no qual o ECG não mostre espontaneamente pó típico padrão eletrocardiográfico Brugada tipo 1. Também nos membros da família dos pacientes afetados. O teste com esta droga na síndrome de Brugada é considerado uma ferramenta de grande utilidade.

CONCLUSÃO SE CONSIDERA UM TESTE DE AJMALINA POSITIVO QUANDO UM ECG NORMAL DE BASE OU UM ECG COM OS PADRÕES TIPO 2 OU 3 SE TRANSFORMA EM TIPO 1:
SUPRADES NIVELAMENTO DO ST = OU > 2mm SEGUIDO DE ONDA T NEGATIVA.

Andrés R. Pérez Riera

Estimado colega Dr. Campillo y resto de los participantes en el foro, a mi entender este trazado electrocardiográfico presenta un patrón de vagotonía (arritmia sinusal), característico del deportista y bloqueo incompleto de rama derecha. Ahora bien, lo más importante son los cambios del ST de V1 a V3, con ligero supradesnivel que se asoció a un estado sincopal durante el ejercicio. Las alteraciones eléctricas y los síntomas nos hacen pensar en síndrome de Brugada tipo II. El test farmacológico con Ajmalina estaría indicado. Sin embargo se ha descrito por algunos autores la posible infravaloración en el diagnóstico, cuando este se utiliza con la posición convencional de las derivaciones V1-V3, por lo que de acuerdo a los trabajos de Shimizu y colaboradores, al realizar un mapeo electrocardiográfico de la superficie corporal se demostró que una colocación más alta de los electrodos a nivel de 2do ó 3er EICI, incrementaba la sensibilidad diagnóstica del síndrome después de la administración del fármaco. Según estos autores, la mayor sensibilidad de esta disposición de las derivaciones precordiales se debería a una mejora en la capacidad de detección del retraso existente en la conducción entre la pared anterior y el tracto de salida del ventrículo derecho, por el aumento del área de registro, donde pueden prevalecer alteraciones de la repolarización no manifiestas.

- Shimizu W, Matsou K, Takagi M, Tanabo Y, Aiba T, Taguchi A, et al. Body surface distribution and response to drugs of ST segment elevation in Brugada syndrome: clinical implication of eighty-seven-lead body surface potential mapping and its application to twelve-lead electrocardiograms. J Cardiovasc Electrophysiol 2000;11:396-404.

Un cordial saludo.

Dr. Francisco Rguez Martorell.

Hospital "Calixto García". Habana.Cuba.

Prezados amigos me parece que se ha suscitado uma duvida. O colega Martorell comenta que lhe parece trata-se de uma mera “*Early Repolarization Pattern*” muito freqüente no esportista. Parece-me este raciocínio muito lógico.

Reparem que ambos ECG possu em padrões de repolarização de V1 a V3 totalmente diferentes em apenas 4 dias de diferencia com o ECG convencional. Sem empregar as derivações altas. Isto pode indicar duas possibilidades:

Primeira possibilidade: Que o ECG apresenta um comportamento dinâmico mutável. Isto é preocupante porque ocorre na síndrome de Brugada e não se observa no repouso na “*Early Repolarization Variant*”.

Segunda possibilidade: A pessoa (ou pessoas) que fizeram ambos os traçados colocou/ou colocaram os eletrodos das precordiais direitas em pontos diferentes mais elevados em uns e mais baixos em outros. Este fato é bastante freqüente. Biés de técnica.

Uns dos diagnósticos diferenciais da síndrome de Brugada são precisamente a repolarização precoce observada em, mas de 85% nos esportistas.

Envio-lhes um resumo acerca deste tópico que eu fizera há algum tempo para que sigamos discutindo. Desculpem-me que está na língua inglesa.

THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF BRUGADA SYNDROME WITH EARLY REPOLARIZATION VARIANT

Early repolarization variant (ERV) is a well-recognized idiopathic electrocardiographic phenomenon considered to be present when at least two adjacent precordial leads show elevation of the ST segment, with values equal or higher than 1mm. The variant is characterized by a diffuse elevation of the ST segment of upper concavity, ending in a positive T wave of V₂ to V₄ or V₅¹ and prominent J wave and ST-segment elevation predominantly in left precordial leads.

The phenomenon constitutes a normal variant; it is almost a rule in athletes (present in 89% of the cases in this universe). However, it is found in a 36% of sedentary men. The variant shares remarkable cellular, ionic, and electrocardiographic similarities with the Brugada syndrome (BrS) and idiopathic ventricular fibrillation (a variant of the Brugada syndrome with ST-segment elevation in inferior leads). Although ERV is considered a benign entity, its arrhythmogenic potential still remains unknown. (**Letsas KP, Efremidis**

M, Pappas LK, et al. Early repolarization syndrome: Is it always benign? Int J Cardiol. 2007; 114: 390-392.) The ERV may not always be benign and that it can become a substrate for ventricular arrhythmias, sudden death, and hypercontractility cardiomyopathy in some subjects, including certain high-performance athletes. In addition, it is suggested that it likely represents part of a spectrum of cardiovascular anomalies related to nonischemic ST elevation including BrS, and that it may also have a molecular genetic origin of variable penetrance. **(Boineau JP. The early repolarization variant-normal or a marker of heart disease in certain subjects. J Electrocardiol. 2007; 40: 11-16).**

The mean of QRS duration in BrS is 110 +/- 2msec. It is higher than in individuals with ERV who present a mean of QRS duration of 90 +/- 10msec (up to 100msec). Only 8% of tracings of athletes with ERV are similar to tracings of BrS. **Bianco M, Bria S, Gianfelici A, et. al. Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome? Eur2001; 22:504-510.**

These are not accompanied by positive family history for syncope or SCD.

In short, there are significant differences between the ECG for the BrS and that of ERV regarding duration of QRS, and the characteristics and location of the elevation of the J point and the ST segment².

In BrS, many changes in the morphology of ST are described³.

In ERV, there exists a voltage gradient but no dispersion of APD. That is why these patients show ST elevation but do not develop arrhythmias.

ECG CRITERIA THAT SUGGEST ERV

Rhythm: Sinus bradycardia is often present; HR: Sinus bradycardia and phasic arrhythmia

Axis: The frontal plane QRS axis and ST segment axis and T wave axis are all in the same direction.

QRS complex: Relatively deep but narrow q waves may appear in the left precordial leads; A rapid transition may occur from right oriented complexes to left oriented complexes in the precordial leads; III, and aVF J point: A minimally elevated J point;

ST segment: Upward concavity of the initial portion of the upsloping ST segment; and notching or slurring of the terminal QRS complex (J point) Elevated ST segments are most commonly seen in the mid-to-left precordial leads, and they are also sometimes seen in the limb leads (I, II, III, aVF and aVL) besides chest leads (V₂-V₆) with the degree of precordial lead ST segment elevation > limb lead ST segment elevation associated R waves are usually tall prominent Reduction in ST segment elevation may occur secondary to sympathomimetic influences. Relative temporal stability of the ST segment and T wave pattern. The ST elevation in ERV is usually < (but can rarely be > 5mm) in the precordial leads and the greatest ST elevation is usually seen in the mid-to-left precordial leads; the ST segment

elevation is usually < in the limb leads (strongly consider an inferior AMI if the elevated segments are only seen in the inferior leads. Morphologically, the ST segment appears as if it has been evenly uplifted from the isoelectric baseline at the J point => preserving the normal concavity of the initial upsloping ST segment.

Reciprocal changes are not seen in ERV.

There are no evolutionary short-term changes in the ST segment and T waves; and Q waves do not appear. (Reciprocal changes in leads without elevated ST segments, initial up-sloping section of the ST segment that is either flat/obliquely upwards or convex upwards, constantly evolving ST segment/T wave changes, and the appearance of a new Q wave suggests an AMI.)

T waves: Symmetric, concordant T waves of large amplitude (the T waves may appear "peaked" or pointed); —and a lateral AMI if the ST segment elevations are only seen in leads I and aVL).

ERV is felt to be a normal variant and is seen more commonly in young/middle-aged adult males and the magnitude of the ERV may diminish as the patient ages (20 - 30% of cases).

In BrS, the mutations in SCN5A reduce sodium current channel density, causing premature repolarization of the epicardial AP due to an all-or-none repolarization at the end of phase 1 (I_{to1} channel). The loss of AP dome in the epicardium but not the endocardium creates a dispersion of repolarization across the ventricular wall, resulting in the development of a vulnerable window during which phase 2 reentry can be induced (Antzelevitch C. MOLECULAR BIOLOGY AND CELLULAR MECHANISMS OF CARDIAC ARRHYTHMIAS AND SUDDEN DEATH IN INFANTS (SIDS) AND YOUNG CHILDREN. XXVIII INTERNATIONAL CONGRESS ON ELECTROCARDIOLOGY 42nd Symposium on Vectorcardiography- Guarujá – SP Brazil, 2001.)

POSSIBLE SIMILARITIES BETWEEN ERV AND BRUGADA SYNDROME

- 1) Both more frequent in males
- 2) Both occur more frequently in young adults
- 3) Both occur in individuals with heart without apparent structural alterations
- 4) Both can influence just the V_1 - V_2 leads. Occasionally, ST elevation can be observed in ERV only in the right precordial leads: V_1 - V_2 , or in the inferior ones⁶. When ST elevation is normal, it can reach up to 3mm in V_2 - V_3 , especially in young people. In those individuals over 40 years, it seldom exceeds the 2mm. Both can show incomplete RBBB patent or right bundle branch conduction disorder: in BrS, it can present atypical features, RBBB-like and of the saddle type by exclusive elevation of the J point. S wave with delay in the left leads: DI, aVL, V_5 and V_6 , could be absent as it is to be expected in a classic RBBB. The elements considered as typical in BS are: 1) elevation of the terminal part of QRS (prominent J wave): 2) elevated and descending ST, not related to lesion of ischemic (idiopathic) injury; 3) negative T wave in the right precordial leads; 4) normal QTc; 5) absence of final

delay in left leads as it would be expected in a classic RBBB (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.) In ERV, when associated to athlete heart, QRS can present a moderate extension (100msec to 110msec) in 15% of the cases, which in non-athlete, normal population, in a 2.4% is called outflow tract hypertrophy. In this case r' does not exceed the 5mm and is lower than S in the same lead: rSr' (Hiss RG, Lamb LE: Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation* 1962; 25: 947-961.)

5) Both can improve repolarization during the stress test

6) Both can improve with use of isoproterenol

7) Both respond to a shortening of AP phase a part of ventricular thickness, and intensification of fast repolarization notch (phase 1) mediated by transmural dispersion of ventricular repolarization by a larger notch in the I_{to} channel (Antzelevitch Ch, Xin Yan G, Shimuzi W, et al. Electrical heterogeneity, the ECG, and Cardiac Arrhythmias. In Zipes DP, Jalife J *Cardiac Electrophysiology From Cell to Bedside*, Third Edition. W.B. Saunders Company, 2000. Chapter 26 p: 222-238.) The alteration of the I_{to} and $I_{Ca^{++-L}}$ channels in Brugada Syndrome and in ERS are the electrophysiologic substrate that explains the J point and ST segment elevation, because they cause the intensified notch in phase 1 and suppression in phase 2 duration in the subepicardium and in the subendocardium of ventricular wall thickness (Gussak I, Antzelevitch C. Early repolarization syndrome: Clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol.* 2000; 33:299-309.)

ELEMENTS FOR DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

1) Family background

ERV: negative

BrS: frequently positive

2) Race:

ERV: predominantly Africans decedents (Grusin H. peculiarities of the African's electrocardiogram and the changes observed in serial studies. *Circulation* 1954; 9: 860.

BrS: predominantly yellow (58%) Nademanee KK, Veerakul G, Nimmannit, S, et al. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men. *Circulation.* 1997; 96:2595-2600. and white.

3) Response to IC group antiarrhythmic agents:

BrS: flecainide, used in a 10mg/Kg dosage in 10 minutes, increases ST elevation and QRS duration in a more significant way in patients with BrS than in individuals without the entity, and only in those it triggers ventricular extrasystoles (Shimizu W, Antzelevitch C, Suyama K, et al: Effect of sodium channel blockers on ST segment, QRS duration, and corrected QT interval in patients with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11:1320-1329.).

ERV: it can induce a pattern similar to BrS; however, the degree of ST elevation caused by the drug is much higher in patients with BrS than in patients without the disease.

References

- 1) Gussak I, Antzelevitch C. Early repolarization syndrome: Clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol*. 2000;33:299-309
- 2) Bianco M, Bria S, Gianfelici A, et. al. Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome? *Eur*2001; 22:504-510
- 3) Preito Solis JA, Martin Duran R.: Multiples changes of the morphology of ST segment in a patient with Brugada syndrome. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 136-138.
- 4) Antzelevitch C. MOLECULAR BIOLOGY AND CELLULAR MECHANISMS OF CARDIAC ARRHYTHMIAS AND SUDDEN DEATH IN INFANTS (SIDS) AND YOUNG CHILDREN. XXVIII INTERNATIONAL CONGRESS ON ELECTROCARDIOLOGY 42nd Symposium on Vectorcardiography- Guarujá – SP Brazil, 2001.
- 5) Ginzton LE, Laks MM: The differential diagnosis of acute pericarditis form the normal variant: New electrocardiographic criteria *Circulation* 1982; 65:1004-9.
- 6) Wasserburger RH: Observations on the “juvenile pattern” of adult Negro males. *Am J Med* 1955; 18:428-.
- 7) 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.
- 8) Hiss RG, Lamb LE: Electrocardiographic findings in 122.043 individuals. *Circulation* 1962;25:947.
- 9) Antzelevitch Ch, Xin Yan G, Shimuzi W, et al. Electrical heterogeneity , the ECG, and Cardiac Arrhthmias. In Zipes DP, Jalife J *Cardiac Electrophysiology From Cell to Bedside*, Thrid Edition. W.B. Saunders Company. 2000. Chaper 26 p: 222-238.
- 10) Gussak I, Antzelevitch C. Early repolarization syndrome: Clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol*. 2000;33:299-309.
- 11) Grusin H. peculiarities of the African’s electrocardiogram and the changes observed in serial studies. *Circulation* 1954; 9: 860.
- 12) Nademanee KK, Veerakul G, Nimmannit, S, et.al. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thail men. *Circulation*. 1997; 96:2595-2600.
- 13) Shimizu W, Antzelevitch C, Suyama K, et al: Effect of sodium channel blockers on ST segment, QRS duration, and corrected QT interval in patients with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*2000; 11:1320-9.

Abraços a todos e sigamos discutindo!

Andrés R. Pérez Riera

Querido Andrés:

Entonces, si según tu análisis el muchacho tiene un ECG con patrón Brugada tipo 1 y el antecedente de síncope en el año 2006, ¿vos le indicarías un CDI?

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Querido Edgardo:

En el hipotético caso de una persona tenga ECG espontáneo con criterio 1 apenas en V1 (como en este caso. alguno del foro discorda que en uno de los ECGs en V1 tiene el criterio? : Supradesnivel del ST \geq 2mm en el punto J de convexidad superior seguido de onda T negativa) asociado a antecedente positivo **indiscutible** de síncope es decir considerado sintomático esto es = a CDI sin ninguna otra contemplación desde que se hayan realizado todos los estudios que comprueben la ausencia de cardiopatía estructural o desequilibrios electrolíticos, es decir tener absoluta certeza que no estamos delante de una **"ACQUIRED FORMS OF THE BRUGADA SYNDROME; PSEUDO-ECG BRUGADA PATTERN OR PSEUDO BRUGADA PHENOTYPE"**

En este caso particular según relata el colega Dr. Campillo él dice textualmente:

"Interrogándola vía e-mail no hay antecedentes familiares ni personales de enfermedad cardíaca, el único dato a tener en cuenta es un episodio descrito como "desmayo" (?)". Ese signo de interrogación no nos da la certeza que el paciente sea sintomático.

La caracterización clínica de un síncope jamás debe realizarse en forma virtual. Es necesario hacer un interrogatorio minucioso cuerpo presente para caracterizar en forma definitiva y conclusiva el mencionado episodio.

En estas circunstancias si le dices a un adolescente deportista (y a su familia) que necesita implantar un CDI directamente te toma por loco.

Entonces cual sería mi conducta?

- 1) Dejar ese adolescente se descondicionar y observar si desaparece el patrón Brugada tipo 1. Una de las causas de falso patrón raramente es el joven atleta.
- 2) Realizar Ecocardiograma: Debe ser normal necesariamente.

- 3) Realizar un ECG de 12 derivaciones con las derechas altas: Estas podrán mostrar eventualmente nuevamente el patrón tipo 1.
- 4) Realizar Holter/24h seriado caso no se demuestre el patrón con el ECG de reposo modificado. El método puede revelar intermitencia del fenómeno sobretodo por decir la aparición del patrón tipo 1 en la vagotonia nocturna.
- 5) Caso se demuestre ausencia de cardiopatía estructural, y el ECG espontáneo con derivaciones precordiales derechas altas muestre nuevamente el patrón tipo 1 y si la anamnesis me dice que el adolescente tuvo claramente un cuadro de Síncope es decir **ABRUPTA PÉRDIDA COMPLETA Y TRANSITORIA DE TONO POSTURAL CON RECUPERACIÓN ESPONTÁNEA SIN SECUELAS NEUROLÓGICAS.**

Existen 2 caminos:

Según los hermanos Brugada estos casos debe realizar estudio electrofisiológico y si inducibles se indica implante de CDI.

Para el grupo alemán el estudio electrofisiológico carece de valor predictivo.

Pero para ambos grupos paciente sintomático (síncope o muerte abortada) con patrón espontáneo ECG tipo 1 del sexo masculino = CDI.

No importa que no tenga antecedentes + de muerte súbita en familiar de primer grado joven (≤ 45 años)

Mas

Es extremadamente importante eliminar en forma conclusiva todas las causas conocidas de formas adquiridas¹ o **ACQUIRED FORMS OF THE BRUGADA SYNDROME; PSEUDO-ECG BRUGADA PATTERN OR PSEUDO BRUGADA PHENOTYPE**

Y cuales son estas causas?

Respuesta:

- 1) Patrón juvenil "**Young pattern**". Este puede ser el caso del adolescente
- 2) Patrón atípico de repolarización precoz Este puede ser el caso como lo comentara muy propiamente el colega Martorell.
- 3) Biotipo asténico "**Astenic habit**"
- 4) Problemas técnicos como inercia del aparato "**Technical problem of inertia with the recording device**". Este puede ser el caso del trazado positivo. Por eso quiero hacer un Nuevo ECG de calidad buena segura.
- 5) Fase aguda del infarto "**Acute phase of myocardial infarction**" (Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Nademanee K, Long-Term Follow-Up of Individuals With the Electrocardiographic Pattern of Right Bundle-Branch Block and ST-Segment Elevation in Precordial Leads V(1) to V(3). *Circulation*. 2002;105:73-78.) (Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Della BP, Giordano U, Bloise R, Giustetto C, De Nardis R, Grillo M, Ronchetti E, Faggiano G, Nastoli J. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation*. 2002; 105: 1342-1347.). Chutani S, Imran N, Grubb B, Kanjwal Y. Propafenone-induced Brugada-like ECG changes mistaken as acute myocardial infarction. *Emerg Med J*. 2008; 25:117-118.

- 6) Isquemia aguda síndrome coronario agudo **"Acute myocardial ischemia"**
(**Atarashi H, Ogawa S, For The Idiopathic Ventricular Fibrillation Investigators. New ECG Criteria for High-Risk Brugada Syndrome. Circ J. 2003;67:8-10.**) (**Morita H, Takenaka-Morita S, et al. Risk stratification for asymptomatic patients with brugada syndrome. Circ J. 2003; 67:312-316.**)
- 7) Aneurisma disecante de aorta **"Dissecting aortic aneurysm"** (**Kanda M, Shimizu W, Matsuo K, et al. Electrophysiologic characteristics and implications of induced ventricular fibrillation in symptomatic patients with Brugada syndrome. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1799-1805.**). Esto no es tan raro en jugadores de basket altos que pueden ser portadores de un síndrome de Marfan frustro con medionecrosis cística de la aorta
- 8) Embolia pulmonar aguda **"Acute pulmonary embolism"**
- 9) Hipotermia **"Hypothermia"** (**RuDusky BM. The electrocardiogram in hypothermia-the J wave and the Brugada syndrome. Am J Cardiol. 2004; 93:671-672.**)
- 10) Ciertos patrones de sobrecarga de VI "LVE" pueden simular el patrón Brugada TIPO 1
- 11) La variante 3 síndrome QT largo **"LQTS 3 variant"**
- 12) Tumor de mediastino comprimiendo la via de salida VD **"Mediastinum tumor that compresses the RVOT"**
- 13) Hiperkalemia **"Hyperkalemia"** The hyperkalemic Brugada ECG pattern differs in substantial ways from the ECG of patients with the genetic BrS. Many patients have wide complex rhythms without visible P waves, marked QRS widening, and an abnormal QRS axis. Most patients are male, and many are critically ill. Prompt recognition of this clinical and electrocardiographic entity may expedite the initiation of appropriate treatment for hyperkalemia. (**Littmann L, Monroe MH, Taylor L 3rd, Brearley WD Jr. The hyperkalemic Brugada sign. J Electrocardiol. 2007; 40:53-59.**) (**Ansari E, Cook JR. Profound hypothermia mimicking a Brugada type ECG. J Electrocardiol. 2003; 36: 257-260.**)
- 14) Hipercalcemia **"Hypercalcemia"**
- 15) Uso excesivo de tricíclicos **"Anti-depressants overdose"**; Brugada electrocardiographic pattern due to tricyclic antidepressant overdose. J Electrocardiol. 2006;39(3):336-9. Yo tengo ejemplos de este impresionantes,
- 16) Deficiencia de vitamina B1 crónica **"Thiamine Deficiency"**
- 17) Miotonia maligna de Duchene **"Duchenne-Erb paralysis or Duchenne muscular dystrophy"**
- 18) Ataxia de Friederich **"Friederich's ataxia"**
- 19) Miocarditis aguda: **Acute Myocarditis**
- 20) Alteraciones en el sistema nervioso central: **ANS abnormalities**
- 21) Pericarditis: (**Ginzton LE, Laks MM: The differential diagnosis of acute pericarditis form the normal variant: New electrocardiographic criteria Circulation 1982; 65:1004-1009**) (**Kurusu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Mitsuba N, Hata T, Nakama Y, Kijima Y, Kisaka T. Acute pericarditis unmasks ST-segment elevation in asymptomatic Brugada syndrome. Pacing Clin Electrophysiol. 2006; 29: 201-203.**) (**Ozeke O, Aras D, Deveci B, Yildiz A, Maden O, Selcuk MT. Brugada-like**

early repolarization pattern misdiagnosed as acute anterior myocardial infarction in a patient with myocardial bridging of the left anterior descending artery. Mt Sinai J Med. 2006; 73:627-630.) Hermida JS, Six I, Jarry G. Drug-induced pericarditis mimicking Brugada syndrome. J Electrocardiol. 2007; 40: 67.)

22) Abuso de cocaína: **Cocaine intoxication: acute cocaine poisoning.** Muy común en adolescentes y no raro en atletas!!!!

23) Cetoacidosis diabética severa: Profound Electrolyte Disturbance induced by diabetic ketoacidosis

Abrazos a todos

Andrés R. Pèrez Riera

Sigamos discutiendo. La cosa no es fácil.

Estimado colega:

se trata de un paciente joven, al que sería necesario mirar otros factores de riesgo como dislipidemias por ejemplo; la verdad es que el EKG de control no muestra ninguna alteración, es el EKG de un individuo sano, recomiendo entonces hacer un nuevo seguimiento clínico al paciente y si tiene alguna manifestación de tipo anginoso, nuevos episodios sincopales etc revisar nuevo EKG es posible incluso mirar un test HOLTER para descartar algo serio; recordemos en principio que se pueden presentar sincopes tipo lipotimia en pacientes sanos, secundarios a dolor ansiedad etc. también sería importante asegurarse de que el primer EKG corresponde al mismo paciente, recordemos que errar es de humanos. de cualquier manera lo mas importante es mirar el estado actual del paciente desde el punto de vista clínico, tratemos de indagar sobre los pormenores de ese desmayo a correlacionar con otras posibilidades.

Javier Grisales Bermúdez. MD

Estimados colegas, he estado participando pasivamente de este caso y las observaciones de todos los colegas son sumamente interesantes.

La pregunta clave creo que, en cuanto si debemos implantar un CDI a este paciente.

Uno de los principios de nuestra profesión es “no hacer daño” físico ni psíquico.

Ante una enfermedad genético-arrítmica como el Brugada debemos ser muy cuidadosos de no enfermar, no hacer daño. Hay más paper que casos, excepto de los investigadores principales de este síndrome.

Desde mi punto de vista, creo que debemos tener todos los elementos (todos) para hacer el diagnóstico de Brugada tipo I, que es el realmente riesgoso. El consenso lo define claramente

Brugada syndrome is definitively diagnosed when a type 1 ST-segment elevation is observed in **>1 right precordial lead (V1 to V3)** in the presence or absence of a sodium channel– blocking agent, and in conjunction with one of the following: documented ventricular fibrillation (VF), polymorphic ventricular tachycardia (VT), a family history of sudden cardiac death at <45 years old, coved-type ECGs in family members, inducibility of VT with programmed electrical stimulation (aunque esto es discutido como lo señala Andrés), syncope, or nocturnal agonal respiration. Heart Rhythm 2005,

En este caso la alteración está en una sola derivación y no es típicamente tipo I.

Otro elemento, ¿tuvo un desmayo? (con interrogación) no está claramente definido si tuvo síncope, y esta es una apreciación que debe ser bien establecida por el médico que tiene que decidir una conducta.

Por lo tanto el síntoma síncope no es contundente.

Otra cuestión, es un joven deportista, un establecido factor de confusión. El consenso lo señala Another prominent confounding factor is the type of ST-segment elevation encountered in well-trained athletes. Además, de la mencionada repolarización precoz.

Desde esta Mirada, un ECG que no es típico y el síntoma es dudoso, no creo que tenga un Brugada. Desearía que me lo demuestren fehacientemente! (esto es para ponerle un poco más de pimienta al debate y no nos quedemos en el discurso...)

Muchas gracias. Un abrazo.

Oscar Pellizzón.

¡Qué placer ver opiniones diferentes y bien fundamentadas, coincido plenamente en que debemos tener todos los elementos para hacer diagnóstico de Brugada, de hecho ya está en estudio (EKG con derechas altas, Holter seriado, Eco, etc) y pronto los pondré a vuestra consideración. En referencia al episodio relatado como "desmayo", este no es

claro, personalmente considero que por definición no fue un síncope, como así también considero que con ese ECG debo pensar en el S. de Brugada y tratar de descartarlo, en ese camino estamos. Y como dice Oscar, para seguir poniéndole pimienta al asunto me siento muy tentado con el test de Ajmalina.

Saludos.

Dr. Tomás Campillo.
