

# Patrón Brugada tipo 2 vs BIRD inocente - 2015

Dr. Andrés R. Pérez Riera

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

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

En el BIRD "inocente" por definición la duración del QRS está "enyesada" porque necesariamente tiene que estar obligatoriamente entre 110ms e 119ms.

En los casos que yo tengo da serie de Wilde ( $\geq 120$ ) que tuvieron prueba de ajmalina positiva gran parte tenían QRS de  $\geq 120$ ms cuando la prueba de ajmalina era positiva.

Esto es lógico porque un QRS  $\geq 120$  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 alteracion de despolarizacion en fase 0 al afectar el canal de sodio que se manifiesta en las derivaciones que enfrentan la via de salida del VD como aVR, V2H e V1H

No comenté lo de la base del triángulo pero debe si incluirse lógicamente Apenas hable de ángulo alfa para decir que existe porque pienso que es repetitivo e no necesario en referencia al beta.

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

1. Augmented P-wave duration in lead II, P-wave dispersion (1).
2. PR prolongation consequence of HV split or HV prolongation (2).
3. The presence of prominent final R wave on aVR lead R wave  $\geq 3$  mm or R/q  $\geq 0.75$  in lead aVR (aVR sign). Slow conduction at the RVOT may contribute to the induction of VF by PVS (3).
4. The presence of association of spontaneous type I ECG + history of syncope + ventricular effective refractory period  $< 200$  ms, + QRS fragmentation seem useful to identify candidates for prophylactic ICD (4).
5. Concomitant early repolarization in inferolateral lead (5).

6. Prolonged QRS duration measured from lead II or lead V2  $\geq 120$ ms (6).
7. QTc interval more than 460 ms in lead V2 (7) and QT-interval prolongation in right precordial leads (8). Increase in QRS complex duration ( $>110^\circ$ ) in right precordial leads, in absence of CRBBB: parietal block
8.  $T_{\text{peak}} - T_{\text{end}}$  prolongation and  $T_{\text{peak}} - T_{\text{end}}$  dispersion (9)
9. Dynamic alterations in the amplitude of the ST elevation (10).
10. Loss of rate-dependent QT dynamics (11).
11. The presence of horizontal (as opposed to rapidly ascending) ST segment after the J point (12).
12. Augmentation of the ST segment elevation during the early recovery phase of exercise test (13).
13. Deep negative T wave in lead V1 (14).
14. The presence of atrial fibrillation (15).
15. The presence of late potentials (LPs) on 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 MJ et 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.