

Paciente masculino de 26 años, asintomático y sin historia familiar de MS que presenta patrón de Brugada tipo I – 2019

Dr. Braulio Andrés Orozco Medina

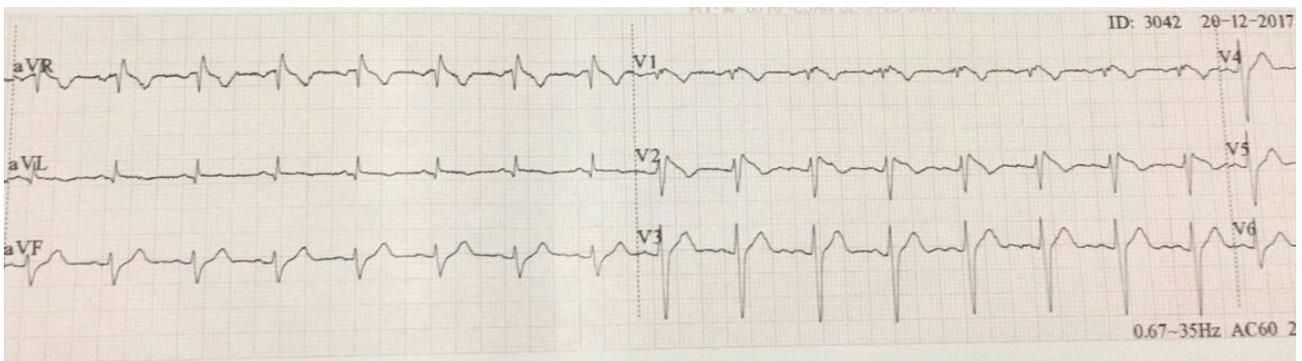
Estimados colegas del foro; agradezco su valiosa opinión acerca de estos ECGs. Es un paciente masculino de 26 años, asintomático y sin historia familiar de MS.

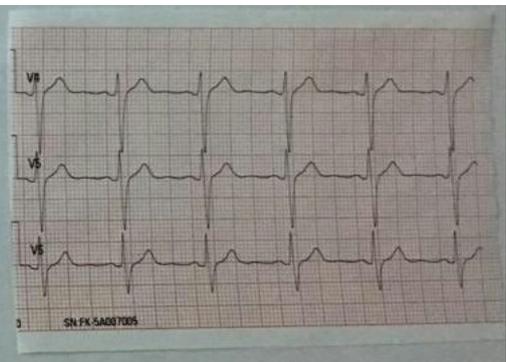
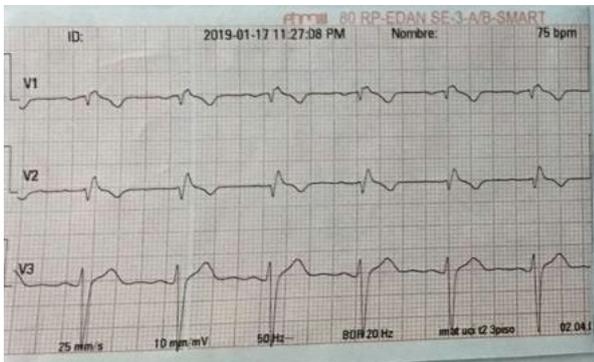
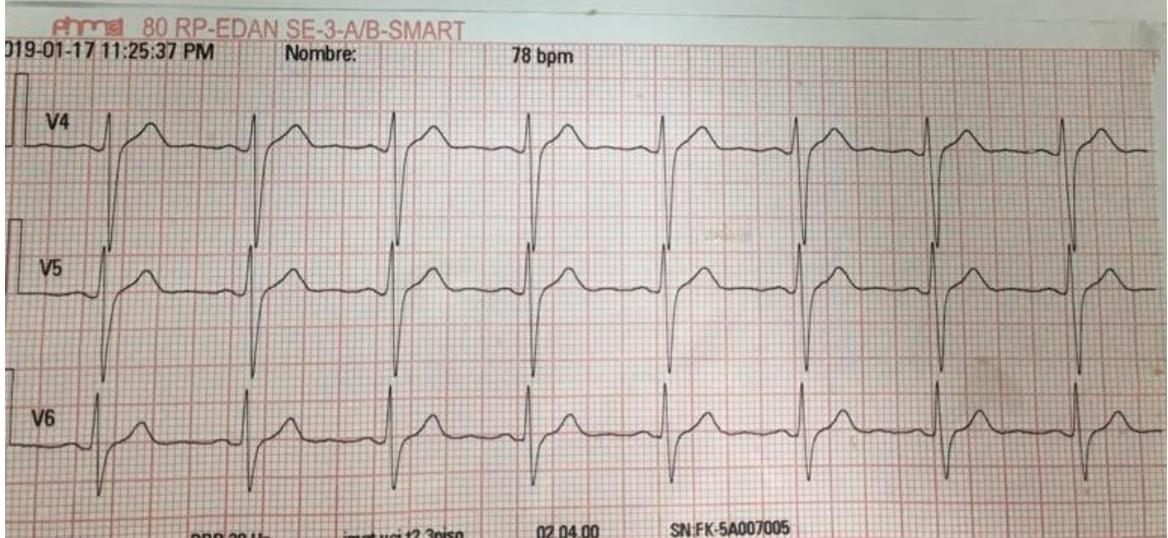
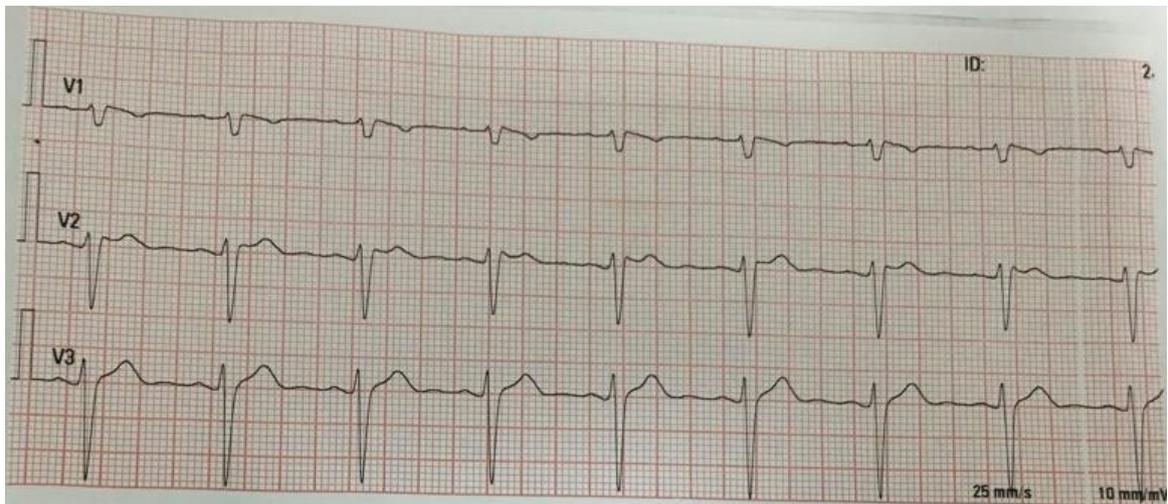
Quedo atento a sus valiosas opiniones.

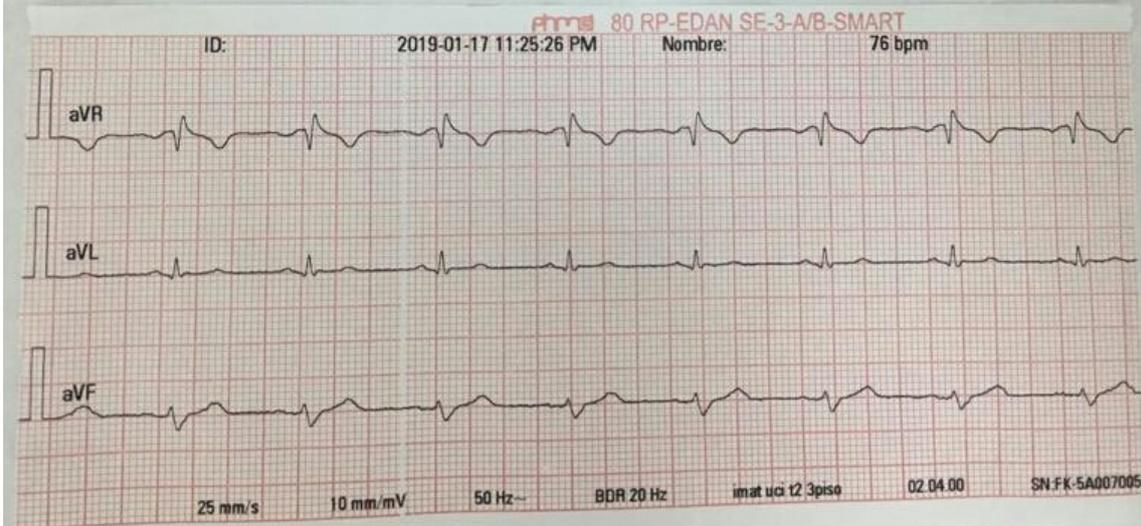
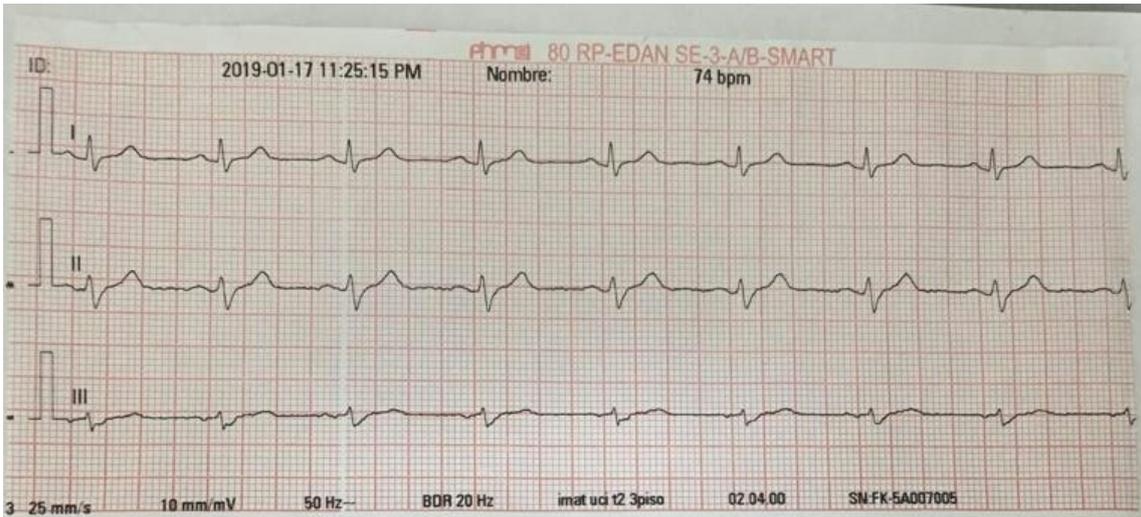
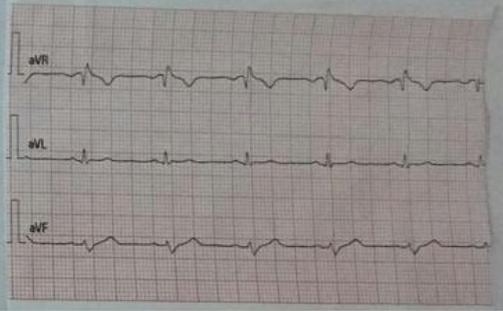
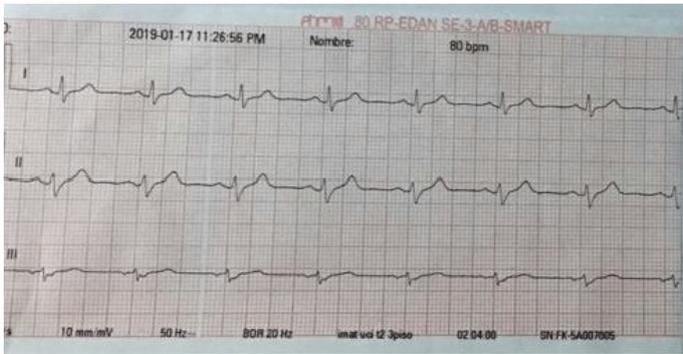
Dr. Braulio Andrés Orozco Medina

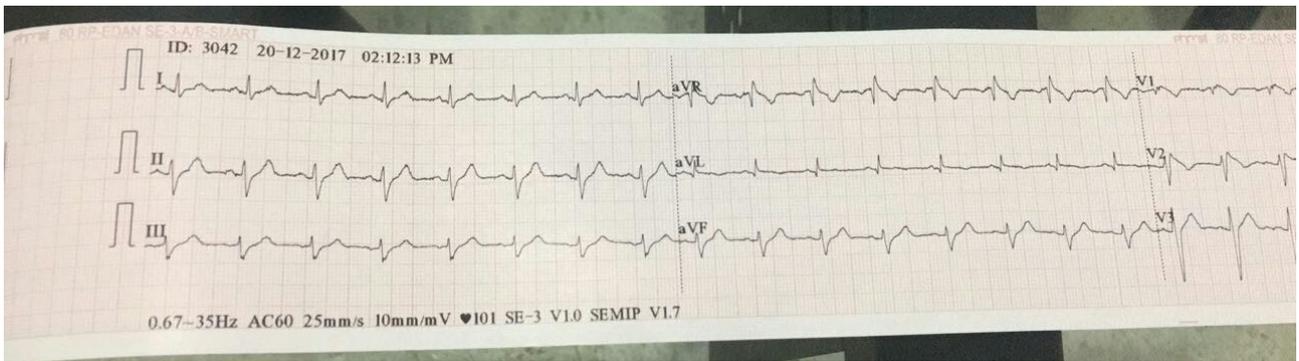
Especialista en Medicina Interna y Cardiología

Montería - Colombia









OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Dr. Orozco Medina,

En el plano frontal se observa un eje indeterminado (S1 S2 S3). Hay un enlentecimiento en la parte final del QRS más claramente en V1 y V2 con pequeña elevación del segmento ST. Me parece que algunas precordiales son altas y otras en posición normal?

No hay que hacer ningún diagnóstico solo basado en el ECG!!! Necesita un ecocardiograma y si es necesario resonancia magnética. No hay que asustar al paciente!!

Saludos,

Mario D. Gonzalez

Queridos amigos:

¡Gracias Mario por tu opinión! Efectivamente hay un trazado entre los enviados que fue realizado con las precordiales altas

Les comento que el paciente es un joven colega de 25 años.

El caso se está discutiendo simultáneamente en nuestra plataforma de Telegram.

Fueron vertidas allí las más diversas opiniones: **BRUGADA SÍ - BRUGADA NO.**

¿Qué opinan Ustedes? ¿Andrés? ¿Martín? ¿Adail? ¿Oscar? ¿Otros?

Les comento también que colegas como Juanca, Isabel, Ricardo, Francisco, Juanca 2, Remberto, han opinado en Telegram (donde se los espera y los invito una vez más)

¡Se esperan nuevas opiniones!!

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Estimados colegas. Antes que nada considero que cuando se envían ECGs debe saberse la secuencia de ellos

A mi juicio creo que

la derivación V1 V2 tienen que estar en el 4to EII (localización normal). y a partir de allí analizar la morfología,.. y si cabe la sospecha de Br.(si hay patrón compatible), realizar precordiales altas y observar el patrón tipo 1.

2. En este caso en V1 del primer ECG hay un empastamiento al final del QRS que podría ser una onda epsilon, estaría bueno agrandar esa derivación para observar bien esto.

3. En función de esto, después del ECO hacer una resonancia para descartar displasia.

4. Asintomático, POR LO TANTO PATRON DE BRUGADA, si lo fuera, NO SINDROME DE BRUGADA. No asustar, dar tranquilidad.

6. me gustaría ver la resonancia.

Veremos que opinan los expertos. saludos a todos.

Oscar Pellizzón.

Hola a todos:

Coincido con la diferencia en no alarmar al colega. No se el motivo por el cual se realizo el ECG?

Esto se denomina hallazgo incidental

Presenta un patrón de Brugada tipo II en el ECG basal. Con Onda épsilon pero no ECG basal, sino en precordiales altas Así como no presenta T negativa en V2. Con lo cual si desenmascara un patrón de Brugada que al realizar precordiales altas, se evidencia como un Patron tipo I

Al intentar medir la duración de V1 y V2 con respecto a V5 y V6. No encuentro diferencias en su duración

Por lo que a pesar de lo que en precordiales altas impresiona una Onda Epsilon, no presenta otros criterios electrocardiograficos de DAVD, obviamente no es el método diagnostico sino la RNM

Obviamente se debe realizar más estudios diagnósticos (ECO, RNM, ergo) para su estudio

No tiene antecedentes familiares, asintomático. Ningún marcador positivo electrocardiografico de riesgo, no presenta EV. Solo un ECG que requiere de más estudios al momento actual.

Me gustaría además de otros colegas el análisis de Andrés, es el más calificado en este tópico.

Un cordial saludo

Martín Ibarrola

Estimado colega Dr. Braulio Andrés Orozco Medina y amigos del foro: el síndrome de Brugada (BrS) es una canalopatía, arritmogénica, oligogenética-clínico-electrocardiográfica caracterizada por la presencia espontánea o desenmascarada por las drogas provocativas endovenosas bloqueadoras de los canales de sodio de la clase I de la clasificación de Vaughan Williams (Ajmalina 1mg/kg en > de 10 minutos o flecainida 2mg/kg, procainamida 10mg/kg en más de 10 minutos o pilsicadina 1mg/kg en más de 10 minutos) u otros gatillos como la fiebre (curiosamente la fiebre acorta el intervalo PR en el BrS diferentemente de los fármacos bloqueadores de los canales de sodio (**Mizusawa 2016**), ingestión de altas dosis de alcohol, aumento do tono vagal, y la testosterona, del denominado patrón electrocardiográfico tipo 1, consistente en una elevación del punto J y segmento ST ≥ 2 mm en apenas 1 derivación precordial derecha (V1-V3) convencional y/o altas (electrodos precordiales posicionados en el segundo 2nd, tercer 3rd, o cuarto 4th espacio intercostal), de convexidad superior o rectilíneo oblicuo descendente seguida de ondas T negativas simétricas. Sólo debe establecerse el diagnóstico de BrS cuando el patrón ECG tipo I se documenta (el tipo 2 no es diagnóstico apenas puede ser de sospecha ante la presencia de repolarización en silla de montar con ángulo no agudo

entre la rampa ascendente de la S y la descendente da r' denominado ángulo b (**Chevallier 2011**) \geq de 54° (**Ohkubo 2011**) en combinación con al menos uno de los siguientes criterios clínicos:

- 1 Ausencia de cardiopatía estructural aparente;
- 2 TVP/FV documentada (frecuentemente precedida de extrasístole ventriculares de acoplamiento muy corto procedente del RVOT);
- 3 Inducibilidad de arritmias ventriculares durante el estudio elctrofisiológico (EPS);
- 4 Síncope o respiración agónica nocturna;
- 5 Historia familiar de SCD en familiares de primer grado < de 45 años; O
- 6 Patrón ECG tipo I en miembros de la familia

No obstante, estos criterios hoy han sido puestos en duda (**Van den Berg 2009.**) Los datos demuestran que la sola presencia del patrón ECG tipo 1, incluso cuando no se cumplen otros criterios clínicos, puede asociarse con SCD en el seguimiento, lo que obliga a considerar como pacientes en riesgo a todos los que presentan el patrón ECG tipo 1, incluso cuando éste aparece de forma aislada.

Finalmente, la presencia del patrón tipo 1 en apenas 1 derivación precordial derecha (V1 o V2), actualmente hoy se considera que es suficiente para el diagnóstico (**Sieira 2017**) lo que modifica el antiguo concepto que eran necesarios por lo menos 2 derivaciones precordiales derechas.

El sistema de puntuación de Shangai "score" (modificado) atribuye un determinado valor a los siguientes ítems para el diagnóstico del BrS

	Puntaje
Patrón ECG tipo 1 espontáneo en precordial derecha convencionales o altas	3.5
Inducción del patrón ECG tipo 1 con fiebre en precordial derecha convencional o alta	3
Patrón ECG tipo 2 que pasa a tipo 1 con las drogas provocativas. (no consideramos el tipo 3 en el último consenso ECG de Brugada (Bayes de Luna 2012))	2
Paro cardíaco (CA "cardiac arrest") o PVT/VF documentada	3
Respiración agónica nocturna	2
Síncope arrítmico sospechoso	2
Síncope de etiología y mecanismo no claro	1

Fibrilación auricular o aleteo auricular en < de 30 años sin etiología alternativa	0.5
Pariente de primer o segundo grado con diagnóstico definitivo de BrS	2
Sospecha de SCD desencadenada por fiebre, nocturna, Brugada agravado por drogas en pariente de primer o segundo grado	1
SCD inexplicada en pariente de primer o segundo grado menor de 45 años con autopsia negativa	0.5
Probable mutación patogénica en un gen con susceptibilidad para BrS	0.5

La puntuación requiere por lo menos 1 hallazgo electrocardiográfico. ≥ 3.5 puntos probable o definitivo diagnóstico de BrS. Entre 2 y 3 puntos posible y < de 2 puntos no diagnóstico.

Principales diferencias entre el “early repolarization syndrome” (ERS) y el BrS

1) La hipotermia causa aumento del voltaje de la onda J en el BrS por inactivación del canal rápido de Na y recuperación del Ito. Aproximadamente 40% de los pacientes tratados con hipotermia desarrollan onda J más frecuentemente en pared inferolateral. Eventos de FV se observaron en 1.7% de los casos durante la terapia con hipotermia en especial en portadores de canalopatías, por lo tanto en pacientes con canalopatías existe riesgo de eventos.

El aumento de la onda J en el ERS obedece a menor entrada de calcio y mayor actividad del Ito en la región del RVOT en el BrS y en pared inferolateral LV en el ERS, con mayor ocurrencia de potenciales tardíos “late potentials” y FA en BrS, y aumento de la onda J con los bloqueantes de los canales de sodio en el BrS.

Por el contrario, la onda J disminuye en el ERS. El patrón ECG del BrS podría ser mascarado por terapia hipotérmica.

Adicionalmente, cuando un electrograma unipolar es colocado en la región epicárdica y adicionamos bloqueadores de los canales de sodio, la onda J aumenta mientras que las ondas J son reducidas en el ECG de superficie debido al ensanchamiento del complejo del QRS.

Diagnóstico diferencial entre pacientes con ERS y BrS

	ERS	BrS
Región del VD más afectada	Pared inferior /inferolateral	TSVD
Derivaciones más	II, III y aVF V5-V6	V1-V3 y aVR

afectadas	derivaciones inferolaterales	
Cardiopatía estructural	No	SilIntersticial fibrosis, infiltración grasa, RVH (Coronel 2005) y reducida cantidad de gap Cx43BrS Puede presentarse como un espectro de una canalopatía iónica combinada con miocardiopatía sutil.
Prevalencia de FA	Mas baja	Mas alta (Mugnai 2018) La puede ser una opción válida para pacientes con BrS y FA paroxística por su alta tasa de suceso y la imposibilidad de para aquellos pacientes con choques inadecuados del DAI en casos de FA con alta tasa de respuesta ventricular;
Efecto de la temperatura	Mucho más sensible a la hipotermia (Bastiaen en 2010; Federman 2013) isquemia, ICC. La aparición de onda J en la isquemia aguda señala mayor riesgo de eventos intrahospitalarios y	Mucho más sensible a la fiebre. La hipotermia puede disminuir las manifestaciones

	tardíos.	
ECG de alta resolución	Menor ocurrencia de potenciales tardíos	Mayor ocurrencia
Electrograma unipolar en el epicardio del VI durante la prueba provocativa con bloqueantes de canal de sodio	La onda J aumenta de voltage	La onda J disminuye por el ensanchamiento del QRS (Nakagawa 2014) (Cay 2017)

Referencias

- 1 Bastiaenen R, Hedley PL, Christiansen M, Behr ER Therapeutic hypothermia and ventricular fibrillation storm in early repolarization syndrome Heart Rhythm (2010)7:832–4
- 2 Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggreffe M, Breithardt G, Goldwasser D, Lambiase P, Riera AP, Garcia-Niebla J, Pastore C, Oreto G, McKenna W, Zareba W, Brugada R, Brugada P. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. J Electrocardiol. 2012 Sep;45(5):433-42. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2012.06.004. Erratum in: J Electrocardiol. 2013 Jan-Feb;46(1):76.
- 3 Cay S, Aras D, Topaloglu S, Ozcan F, Ozeke O. Early repolarization syndrome and Brugada syndrome: Similar or different? Int J Cardiol. 2017 Feb, 15; 229:9. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.11.311. Epub 2016 Dec 6.
- 4 Chevallier S, Forclaz A, Tenkorang J, Ahmad Y, Faouzi M, Graf D, Schlaepfer J, Pruvot E. New electrocardiographic criteria for discriminating between Brugada types 2 and 3 patterns and incomplete right bundle branch block. J Am Coll Cardiol. 2011 Nov 22;58(22):2290-8. doi: 10.1016/j.jacc.2011.08.039.
- 5 Coronel R, Casini S, Koopmann TT, et al. Right ventricular fibrosis and conduction delay in a patient with clinical signs of Brugada syndrome: a combined electrophysiological, genetic, histopathologic, and computational study Circulation 2005; 112:2769-2777.
- 6 Federman NJ, Mechulan A, Klein GJ, Krahn AD Ventricular fibrillation induced by spontaneous hypothermia in a patient with early repolarization syndrome J Cardiovasc Electrophysiol (2013)24:586–8. 10.1111/jce.12030
- 7 Mizusawa Y, Morita H, Adler A, Havakuk O, Thollet A, Maury P, Wang DW, Hong K, Gandjbakhch E, Sacher F, Hu D, Amin AS, Lahrouchi N, Tan HL, Antzelevitch C, Probst V, Viskin S, Wilde AA. Prognostic significance of fever-induced Brugada syndrome Heart Rhythm. 2016 Jul; 13(7):1515-20. doi: 10.1016/j.hrthm.2016.03.044
- 8 Mugnai G, Hünük B, Ströker E, Ruggiero D, Coutino-Moreno HE, Takarada K, De Regibus V, Choudhury R, Abugattas de Torres JP, Moran D, Iacopino S, Filannino P, Conte

- G, Sieira J, Poelaert J, Beckers S, Brugada P, de Asmundis C, Chierchia GB. Long-term outcome of pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation and Brugada syndrome. *Europace*. 2018 Mar 1;20(3):548-554. doi: 10.1093/europace/euw428
- Ozcan KS, Güngör B, Tatlısu MA, Osmonov D, Ekmekçi A, Çalık AN, Aruğarslan E, Zengin A, Bolca O, Eren M, Erdinler .Presence of early repolarization on admission electrocardiography is associated with long-term mortality and MACE in patients with STEMI undergoing primary percutaneous intervention. *Cardiol*. 2014 Sep;64(3):164-70. doi: 10.1016/j.jjcc.2013.12.007
- 9 Nakagawa K, Nagase S, Morita H, Ito H. Left ventricular epicardial electrogram recordings in idiopathic ventricular fibrillation with inferior and lateral early repolarization. *Heart Rhythm*. 2014 Feb;11(2):314-7. doi: 10.1016/j.hrthm.2013.10.057
- 10 Ohkubo K, Watanabe I, Okumura Y, Ashino S, Kofune M, Nagashima K, Nakai T, Kunimoto S, Kasamaki Y, Hirayama A. A new criteria differentiating type 2 and 3 Brugada patterns from ordinary incomplete right bundle branch block. *Int Heart J*. 2011;52(3):159-63 DOI <https://doi.org/10.1536/ihj.52.159>

Con esto que te parece ahora que debes hacer?

Andrés R. Pérez Riera

Querido Andrés y amigos:

¡Gracias por la síntesis teórica que enviaste!

No obstante, faltó la opinión concreta sobre los trazados pertenecientes al colega de 26 años que enviara Braulio Orozco **¿Tiene o no un patrón de Brugada?**

La pregunta no es caprichosa, siendo que para distinguidos colegas del Foro NO corresponde establecer tal diagnóstico.

Así, por ejemplo, uno de ellos, Maestro del FIAI, cuyas opiniones son siempre respetadas por ser un Gran conocedor del ECG dijo en nuestros Grupos de Telegram:

No me parece Brugada

la morfología en V1 presenta una r prima ancha que no se parece nada a un Brugada

En V2 es un patrón de electrodos altos

Cuando hay R prima alta en VR siempre se ve esto

¡Obviamente también hubo opiniones favorables al diagnóstico!

¿Tiene onda epsilon? ¿Corresponde sospechar una DAVD?

Una segunda pregunta a responder es si deben o no realizarse tests evocadores, por ejemplo con flecainida y si le pedirían una RNM como fue sugerido.

Dejo abiertas estas incógnitas

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Querido Edgardo: prestá mucha atención en lo que explico ahora:

1 La primera tira incompleta del 20-12-17 ID 3042 tiene en V2 el patrón tipo 1 espontaneo sin sombra de dudas;

2 En V1 existe una muesca próxima del punto J que puede corresponder una epsilon-like la cual puede ser observada en el síndrome de Brugada;

3 La pared inferior tiene patrón rS con la rampa ascendente de la S ancha en las 3 derivaciones (II, III y aVF)

4 La R de aVR tiene > que 5mm de amplitud lo que indica la presencia un retardo final de conducción en el área del tracto de salida de VD (RVOT) señalando problema dromotrópo en esta región cuyo equivalente es la S empastada en las derivaciones inferiores: El vector final huye de las inferiores y apunta para aVR;

5 Si le hiciéramos un VCG tendríamos *Right End Conduction Delay* (RECD) o retardo final de conducción localizado en el cuadrante superior derecho del plano frontal muy próximo de -150°.(aVR)

6 Los menos experientes pueden pensar que se trata de un grado de bloqueo de la división superior de la rama izquierda ("*left antero fascicular block/LAFB*") mas en realidad existe un bloqueo parietal de la rama derecha en la division superior o subpulmonar de esta rama. Es un bloqueo focal de la rama derecha en la pared libre del VD

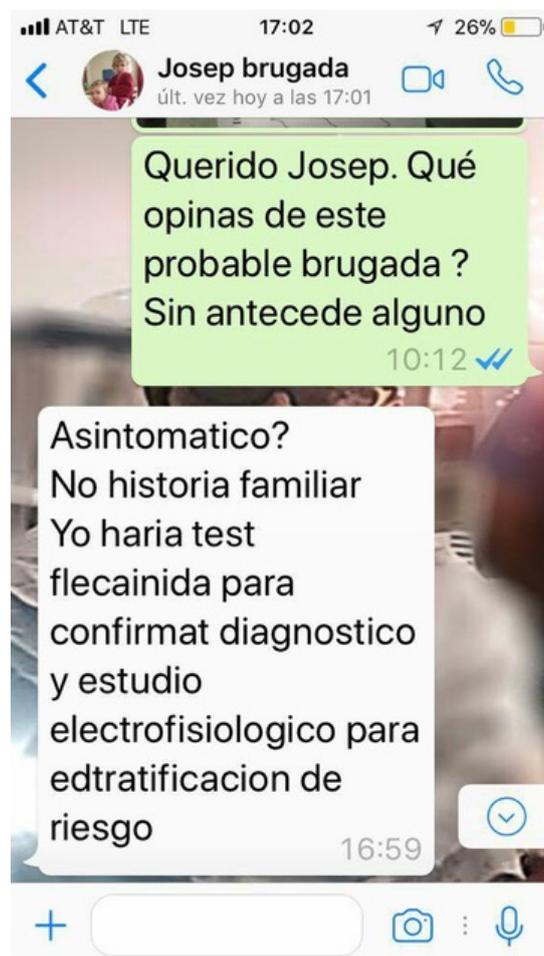
Esto es clásico es monótono en Brugada **sin sombra de duda es un Brugada**: tiene cara de león y e un león

Andrés R. Pérez Riera.

¡Gracias Andrés por tu interpretación del caso!

Te comento que tal había sido la mía en la discusión que realizamos en Telegram

Y allí también contamos con una opinión de lujo



Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Queridos amigos, envió la medición de la base del triángulo en V2 en unos de los trazados que envió Braulio. La base es positiva para Brugada.

Un cordial saludo

Javier García Niebla

No es buena medicina hacer diagnósticos clínicos solo basados en un ECG

En lugar de hacer una evaluación completa (historia clínica, examen físico y estudio complementarios), se diagnostica una enfermedad potencialmente fatal por unas deflexiones del ECG. No se le explica al paciente lo que sabemos y todo lo que no sabemos, se le da una sentencia final

Así, estos pacientes terminan no solo con un trauma psicológico sino también con desfibriladores, ablaciones epicárdicas, y las complicaciones de estos tratamientos.

Primum non nocere!

Mario D. Gonzalez

Estimado Dr. González; creo que la finalidad de este foro es enriquecernos con las diferentes opiniones basadas en la experiencia de cada uno de uds y por supuesto en argumentos científicos.

En este caso en particular este joven que es completamente sano acudió con una preocupación enorme y habiendo cambiado su estilo de vida (dejó el deporte) y todo lo contrario de querer hacer daño la intención es poder llevar la tranquilidad basada en argumentos sólidos y no solo en mi opinión que es probable carezca de experiencia en el tema. Indiscutiblemente no se hace diagnóstico de síndrome de Brugada solo con el ECG; la discusión se trataba acerca de si el ECG es un patrón de Brugada y eventualmente qué recomendaciones podíamos hacerle para que pueda recuperar su tranquilidad. En cuanto a las ayudas diagnósticas aunque acá en el foro no las agregué, si lo hice en consultas de telegram. Tiene un ecocardiograma completamente normal, una PEG submaxima que alcanzó 10.2 mets sin cambios sugestivos de isquemia y sin arritmias

De igual forma agradezco su valiosa opinión

Dr. Braulio Andrés Orozco Medina

Médico Especialista en Medicina Interna y Cardiología

Montería - Colombia

Coincido con Mario. Una cosa es hacer el ejercicio intelectual sobre un trazado, registro, etc donde siempre hay alguien que aporta algo más y se aprende y otra hacer una sentencia cuando hay un paciente en el medio. La soberbia en medicina no es buena. En medicina 2+2 muchas veces no es 4. Creo que debemos recordar el sentido ético de nuestra profesión y siempre hay un paciente con sus circunstancias. Tal vez edgardo nos de cátedra sobre esto.

Saludos.

Oscar Pellizzón.

Discordo frontalmente de Josep

¿Para que hacer el test farmacológico? Si el paciente si tiene patrón 1 espontáneo ? Me parece que respondió sin pensar

Andrés R. Pérez Riera

En conclusión, estamos ante un caso de patrón ECG del tipo 1 espontáneo clásico asintomático como lo he visto en 270 trazados de ECG y VCG que analicé de pacientes de Ámsterdam (enviados para mí por el Profesor Wilde y Hanno Tan). Prácticamente todos tienen retardo final de conducción (\geq del 15 lagrimas más juntas unas de las otras en la parte final del bucle QRS) localizadas en el cuadrante superior derecho del plano frontal y posterior derecho en el PH

Yo diría que es un patrón monótono

El retardo final de conducción por una de las divisiones de la rama derecha tiene su importancia clínica porque:

- a) Puede confundir con LAFB
- b) Puede confundir con LPFB
- c) Se observa en el BrS
- d) Se observa en las formas canceladas de ARVC

LO QUE SE SABE

- 1) Aproximadamente 65 a 70% de los pacientes con el síndrome son asintomáticos;
- 2) Se considera que los pacientes con síndrome de Brugada asintomático tienen un riesgo arrítmico bajo;
- 3) Los eventos arrítmicos y la muerte cardíaca súbita no son despreciables en este subgrupo;
- 4) El bloqueo AV de primer grado en pacientes Brugada aumenta el riesgo de eventos mismo siendo asintomáticos;
- 5) La estratificación del riesgo en estos pacientes es controvertida. Debemos evitar el uso de las drogas encontradas en este site <https://www.brugadadrugs.org>
- 6) El empleo de anestésicos en pacientes Brugada asintomáticos se debe tener en cuenta las drogas del site;
- 7) Los eventos arrítmicos en pacientes asintomáticos con BrS no son insignificantes, con una tasa de incidencia anual del 0,5%;
- 8) Mucho cuidado debe tenerse con los procesos febriles;
- 9) La inducción de arritmias ventriculares durante la estimulación programada en asintomáticos identifica un subgrupo de pacientes con mayor riesgo (HR: 9.1).
- 10) La presencia de una R > 5mm en aVR le confiere mayor riesgo (el caso de Braulio)
- 11) La presencia de una S ancha en I indica mayor riesgo de eventos;

- 12) Fragmentación del QRS es un reconocido factor de riesgo;
- 13) El bloqueo AV de primer grado es un factor de riesgo;
- 14) La presencia de disfunción sinusal mismo en asintomáticos le confiere peor pronóstico;
- 15) En mujeres asintomáticas a tasa de eventos por año es de 0.27 % lo cual es significativamente menor que en hombres, pero significativamente mayor que en la población general
- 16) Otros parámetros de ECG que podrían estar asociados con un peor pronóstico son el intervalo T-peak T-end prolongado ($> 95\text{ms}$ en V5 y II) y las ondas T alternantes.
- 17) Presencia de potenciales tardíos en el ECGAR indica peor pronóstico mismo en asintomáticos;
- 18) El alcohol, drogas como la cocaína y ingestiones abundantes aumentan el riesgo;
- 19) Maniobras vagales pueden desencadenar eventos ej el acto defecatorio.

Andrés R. Pérez Riera

