

# Supradesnivel persistente del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas y muerte súbita por fibrilación ventricular en un paciente sin cardiopatía estructural (síndrome de Brugada)

PABLO A. CHIALE, D. ALEJANDRO FRANCO, HORACIO SELVA, CLAUDIO A. MILITELLO

En la última década, un síndrome clinicoelectrocardiográfico descrito en 1992 por Brugada y Brugada (1) atrajo la atención de los arritmólogos clínicos y los electrofisiólogos básicos. El síndrome, que se observa en pacientes con corazones sin anomalías estructurales, consiste en episodios de síncope y/o muerte súbita (causados por taquicardia ventricular multiforme rápida o fibrilación ventricular) que coexisten con un supradesnivel del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 y, en ocasiones, con bloqueo de rama derecha.

La descripción inicial del síndrome de Brugada incluyó a 6 pacientes; desde entonces fueron identificados más de 400 pacientes en Europa (España, Italia, Bélgica, Holanda, Grecia, Alemania y Austria), Sudamérica (Brasil y Uruguay) y Asia (Japón, Tailandia, China, Laos, Vietnam, Singapur, Camboya e India). En esta presentación describimos el primer caso de síndrome de Brugada en la literatura médica de nuestro país.

## DESCRIPCION DEL CASO

Un paciente de 56 años, sin antecedentes de afección cardiovascular, experimentó varios episodios de presíncope y concurrió a un servicio de emergencias donde, a poco de su ingreso, perdió el conocimiento como consecuencia de una fibrilación ventricular, que fue revertida con un choque eléctrico de 360 joules (Figura 1). No había antecedentes de un cuadro infeccioso ni de ingestión de medicamentos con potencialidad arritmogénica. Tampoco se encontraron alteraciones hidroelectrolíticas ni evidencias de isquemia y el ecocardiograma y la cinecoronariografía eran normales. Con el diagnóstico

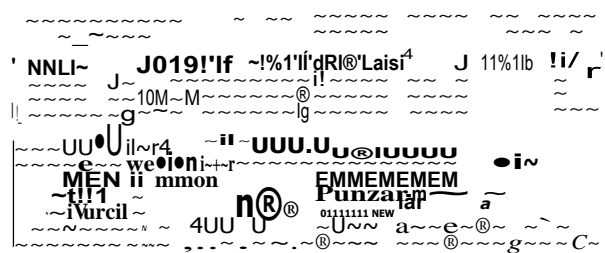


Fig. 1. Fibrilación ventricular registrada en un servicio de emergencias y revertida por un choque eléctrico de 360 joules.

de fibrilación ventricular "idiopática" fue derivado a nuestro Laboratorio de Electrofisiología. El ECG en ritmo sinusal mostró, como el hallazgo más llamativo, un supradesnivel del segmento ST en las

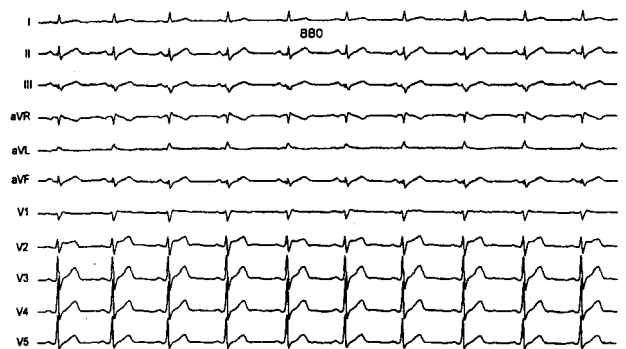


Fig. 2. Electrocardiograma en ritmo sinusal. A una longitud del ciclo de 880 msec se observa un supradesnivel del segmento ST en las derivaciones V1, V2 y V3.

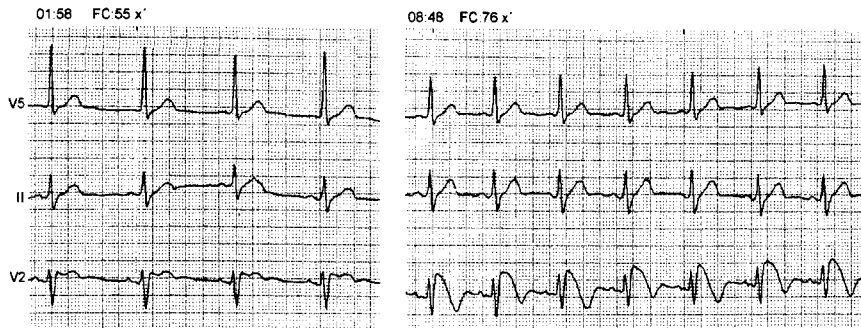


Fig. 3. Cambios en la repolarización ventricular observados durante un registro electrocardiográfico de Holter. En la derivación V2 se observa un supradesnivel de 0,25 mV durante el sueño, cuando la frecuencia cardíaca es de 55 latidos por minuto. Con el aumento de la frecuencia cardíaca a 76 latidos por minuto, durante la actividad cotidiana, el supradesnivel del segmento ST se exagera en forma considerable y la onda T se vuelve negativa en la misma derivación.



Fig. 4. Efectos del isoproterenol (2  $\mu$ g/min por vía endovenosa) y de la ajmalina (50 mg por vía endovenosa) sobre la repolarización ventricular. El supradesnivel del segmento ST fue atenuado por el isoproterenol y exagerado por la ajmalina.

derivaciones V1 a V3 (Figura 2). Esa alteración de la repolarización ventricular exhibió un comportamiento dinámico peculiar, con franca exageración durante los periodos de actividad, como puede observarse en la Figura 3. El supradesnivel del segmento ST decreció en forma ostensible por efecto del isoproterenol y se acentuó después de la inyección endovenosa de ajmalina, un bloqueante poderoso del canal de sodio (Figura 4). Durante la sobreestimulación auricular a una longitud del ciclo de 500 msec se observó el fenómeno de alternancia del ST-T (Fi-

gura 5). La estimulación programada desde la punta del ventrículo derecho a una longitud del ciclo de 600 msec y con dos extraestímulos (S1-S2:240 msec; S2-S3: 210 msec) desencadenó una fibrilación ventricular (Figura 6) que fue revertida con un choque eléctrico de 300 joules.

El paciente fue tratado con un cardiodesfibrilador automático implantable y hasta su último control, nueve meses después del implante del dispositivo, no experimentó arritmias que requirieran terapias eléctricas.

Fig. 5. Alternancia eléctrica del ST-T durante la estimulación auricular a una longitud del ciclo de 500 msec.

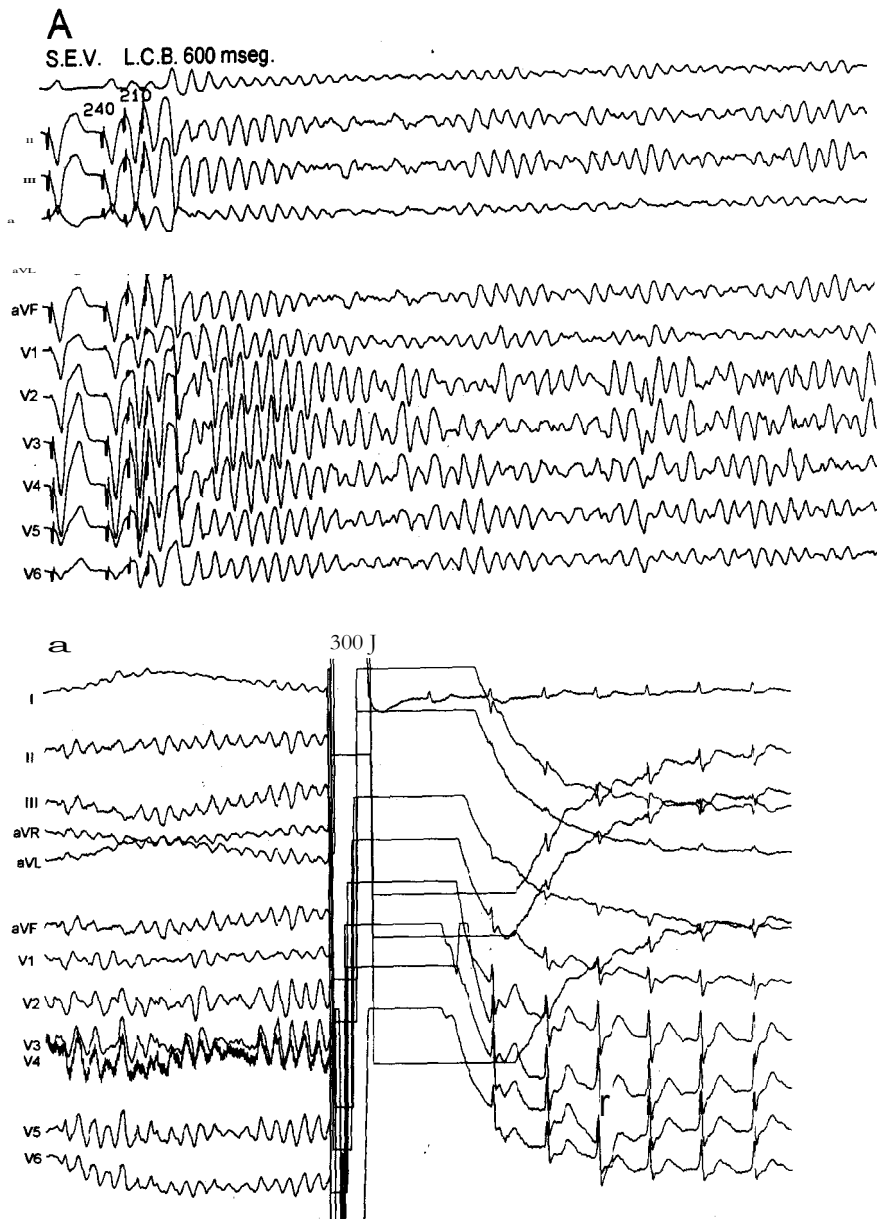


Fig. 6. Inducción de fibrilación ventricular por estimulación ventricular programada. La aplicación de dos extraestímulos (S1-S2: 240 mseg; S2-S3:210 mseg), después de un tren de ocho latidos a una longitud del ciclo de 600 mseg, desencadenó una fibrilación ventricular (A) que fue revertida con un choque eléctrico de 300 joules (B).

## COMENTARIOS

En el caso descrito están presentes los elementos principales que caracterizan al síndrome de Brugada: la muerte súbita (abortada) por fibrilación ventricular y las anomalías del segmento ST en las derivaciones V1 a V3, con sus respuestas farmacológicas habituales (atenuación por el isoproterenol y exageración por los bloqueantes del canal de sodio) en un corazón sin alteraciones estructurales. En la descripción clásica del síndrome, la estimulación adrenérgica disminuyó la elevación del segmento ST y la estimulación vagal la acrecentó. Sin embargo, en nuestro paciente, una estimulación simpática moderada, durante los períodos de actividad, exageró con claridad la anomalía de la repolarización, lo cual contrasta con la acción del isoproterenol, que

casi normalizó el segmento ST. Las causas de esta discrepancia no son claras. El fenómeno de alternancia del segmento ST y la onda T frente al aumento de la frecuencia cardíaca por sobreestimulación auricular que se observó en nuestro paciente no se había descrito hasta el presente y podría tener eventuales implicaciones pronósticas.

El síndrome de Brugada es una anomalía genética que se transmite en forma autosómica dominante y predomina en el sexo masculino (8:1). Hasta ahora se identificaron tres mutaciones que se localizan en el cromosoma 3 y afectan la función del canal de sodio. (2) Se formuló la hipótesis de que en el síndrome de Brugada el compromiso del canal de sodio afectaría la fase de repolarización del potencial de acción de las células epicárdicas, que perdería su

domo y se abreviaría en forma considerable, modificaciones éstas que no ocurrirían en las células endocárdicas. (2) Estos cambios producirían una gran dispersión transmural de los potenciales de acción del ventrículo, lo cual podría explicar tanto el supradesnivel del segmento ST como las arritmias ventriculares (reentrada por diferencias locales en el potencial de membrana o "reentrada en fase 2"). (3)

El síndrome de Brugada es una condición maligna; en los pacientes rescatados de una fibrilación ventricular o que padecen síncope las recurrencias son frecuentes y, librados a su evolución natural, la mortalidad arrítmica ronda el 30% a los dos años. (2) Es de destacar que los portadores asintomáticos del síndrome parecen tener un pronóstico adverso similar. Las drogas antiarrítmicas son ineficaces y el cardioversor automático implantable mejora en forma incuestionable el pronóstico, que depende de manera primordial, si no exclusiva, del control adecuado de las arritmias ventriculares que amenazan la vida.

## SUMMARY

### **PERSISTENT ST SEGMENT ELEVATION IN RIGHT PRECORDIAL ECG LEADS AND SUDDEN DEATH CAUSED BY VENTRICULAR FIBRILLATION IN A PATIENT WITHOUT STRUCTURAL HEART DISEASE. (BRUGADA'S SYNDROME)**

**We describe** the first patient with the Brugada's syndrome reported in Argentina. A 56 **year-old**

**man, without previous history of cardiovascular disease experienced several episodes of presyncope and was assisted in an emergency room, where he collapsed as a result of ventricular fibrillation. The arrhythmia was reverted by a 360-Joule electrical shock. No evidence of structural heart disease was found. The ECG at rest showed a ST segment elevation in leads V1, V2 and V3. This abnormality was attenuated by isoproterenol and magnified by ajmaline. Atrial pacing caused a clear-cut ST-T alteration in right precordial ECG leads. Ventricular fibrillation was induced by programmed ventricular pacing and the patient was subsequently treated with an implantable automatic cardioverter-defibrillator. No electrical therapy was delivered by the device during a nine-month follow-up.**

*Key words* Brugada's syndrome - Ventricular fibrillation - Sudden death - Implantable cardioverter-defibrillator

## BIBLIOGRAFIA

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death. A distinct clinical and electrophysiologic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391-1396.
2. Brugada P, Brugada J, Brugada R. El síndrome de bloqueo de rama derecha, elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 y muerte súbita (síndrome de Brugada). *En: Elizari MV, Chiale PA. Arritmias cardíacas. Bases celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento. Buenos Aires, Propulsora Literaria* 1998; pp 438-457.
3. Krishnan SC, Antzelevitch C. Flecainide-induced arrhythmia in canine ventricular epicardium: Phase 2 reentry? *Circulation* 1993; 87: 562-571.