

## Ajmalina en el síndrome de Brugada

RICARDO J. GELPI

El síndrome de Brugada, descrito originalmente en 1992, se ha convertido en una de las entidades patológicas más estudiadas de la última década, y el interés por esta nueva patología ha aumentado en forma creciente. Esto queda demostrado cuando, haciendo una búsqueda en Medline, nos encontramos que se publicaron 10 trabajos en los tres primeros años a partir de su descripción, cantidad que ascendió a 207 trabajos publicados en los últimos 3 años, incluido el año en curso. La razón de este interés radica en el hecho de que este nuevo síndrome es responsable de aproximadamente el 10% de todas las muertes súbitas y de alrededor del 50% de todas las muertes en gente joven sin lesión cardíaca aparente.

Por lo mencionado es que en poco tiempo ha aumentado notoriamente lo que conocemos acerca de este síndrome. Así es que se ha demostrado su origen genético, por lesión del cromosoma 3, (1) lo cual redundaría en alteración de las corrientes de sodio y, por otro lado, se conoce la lesión regional de canales iónicos del epicardio del ventrículo derecho. En el trabajo de Civetta y col. (2), los autores muestran evidencia experimental acerca de cuáles son las lesiones de miocardio que dan origen al patrón electrocardiográfico del síndrome, constituido por bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en derivaciones precordiales derechas y a la generación de arritmias potencialmente letales. Esto lo realizan utilizando la ajmalina como herramienta farmacológica, para producir heterogeneidad eléctrica en forma: a) transmural, esto es, comparando endocardio con epicardio, b) interventricular, esto es, entre ventrículos y c) intraventricular, es decir, entre distintos grupos celulares de una misma región ventricular. Si bien en trabajos previos (3) ya se había sugerido que la elevación del segmento ST se debe a una alteración del epicardio ventricular derecho, el presente trabajo de Civetta y col. extiende ese concepto por que describe la importancia de la hetero-

geneidad ventricular en la génesis de este patrón electrocardiográfico.

De este trabajo se desprenden dos hechos que creo merecen un comentario aparte. Uno tiene que ver con la importancia de asociar la investigación básica con la investigación clínica. En un editorial reciente sobre miocardio atontado se destacaba el hecho de que la disfunción posisquémica es un buen ejemplo de una patología importante, en donde el trabajo cooperativo entre investigadores básicos y clínicos sirvió para conocer en profundidad los secretos de una enfermedad o entidad patológica muy frecuente entre los cardiólogos. Creo que el síndrome de Brugada y el trabajo de Civetta y col., entre otros, también es un buen ejemplo de interacción entre la investigación básica y clínica: el síndrome de Brugada es un hallazgo clínico, pero en el que el grupo de investigación básica del Servicio de Cardiología del Hospital Ramos Mejía fundamenta en forma racional los hallazgos electrocardiográficos y los correlaciona en forma concreta con el daño celular. El segundo hecho importante que se desprende del trabajo de Civetta y [col. es](#) que otra vez se pone de manifiesto la importancia de las alteraciones regionales para entender ciertas patologías, pero lo interesante del caso es que en el síndrome de Brugada la patología regional, como veremos, no sigue la idea convencional. Hoy ya es un hecho conocido la vulnerabilidad del endocardio a la isquemia que explicaría muchas de las patologías severas que tienen relación nada menos que con la insuficiencia cardíaca, concepto este que se ha hecho extensivo a todas las formas de hipertrofia. Obviamente, si reunimos todas las formas de hipertrofia y de insuficiencia, debemos reconocer que estamos englobando buena parte de la patología cardíaca. En el síndrome de Brugada parece confirmarse la importancia de las alteraciones regionales por sobre las transmurales para la generación de las arritmias, pero, de un modo interesante, en esta patología la lesión no estaría en

el endocardio sino en el epicardio, lo cual es una discordancia significativa que muestra que lo de la vulnerabilidad del endocardio no es absoluto y depende de la patología que se este considerando.

#### **BIBLIOGRAFIA**

1. Weiss R, Barmada MM, Nguyen T y col. Clinical and molecular heterogeneity in the Brugada syndrome: a novel gene locus on chromosome 3. *Circulation* 2002; 105: 707-713.
2. Civeta MM, Moro SM, Chiale PA y col. El efecto preferencial de la ajmalina sobre el epicardio ventricular derecho canino puede explicar las manifestaciones electrocardiograficas del sindrome de Brugada. *Rev Argent Cardiol* 2002; 70:118-125.
3. Yang GX, Antzelevich C. Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST segment elevation. *Circulation* 1999; 100:1660-1666.