

Isquemia miocárdica que semeja síndrome de Brugada

Cuauhtémoc Acoltzin-Vidal,^{a*} Luis Virgen-Carrillo^b y Germán Burgos-Cabrera^c

^aUniversidad de Colima, Colima, Colima, México

^bCardiología e Intervencionismo Periférico, Hospital Ángeles del Carmen, Guadalajara, Jalisco, México.

^cCentro Médico de Colima, Colima, México.

Recibido en su versión modificada: 6 de septiembre de 2010

Aceptado: 10 de septiembre de 2010

RESUMEN

Se describe el caso clínico de un paciente atendido por síncope, en quien si bien el trazo electrocardiográfico sugería síndrome de Brugada, al cateterismo cardíaco se manifestaron alteraciones coronarias indudables, aunque de tipo no ateroscleroso.

Palabras clave:

Síndrome de Brugada, isquemia miocárdica, cateterismo cardíaco

SUMMARY

We describe a patient with a syncopal event who displayed an electrocardiographic tracing highly suggestive of Brugada syndrome. The coronary angiogram, however, showed unequivocal non-atheromatous coronary lesions.

Key words:

Brugada syndrome, myocardia ischemia, cardiac catheterization

Introducción

El síndrome de Brugada es una entidad electrocardiográfica inquietante por varias razones:¹

1. No corresponde con enfermedad clínicamente detectable, aunque pueden identificarse antecedentes familiares de síncope o de muerte súbita que permitan sospecharla y buscarla intencionalmente.
2. Su espectro electrocardiográfico no es absoluto porque se han descrito tres tipos: el "típico", en el cual el complejo ventricular es polifásico en las derivaciones precordiales V1 y V2, con deformación del segmento ST que parece indicar ensanchamiento de R o potencial lesión subepicárdica; el de "silla de montar", que también tiene complejo polifásico y ensanchamiento parcial de R, con onda T positiva alta; y el calificado como "sospecho", donde solo hay supradesnivel del punto J en V1 y V2, acompañando a bloqueo de rama derecha.

Sin embargo, la morfología puede variar de un tipo a otro.² El diagnóstico diferencial no resulta fácil: se ha propuesto cambiar la posición del electrodo de la derivación precordial V2 hacia el tercer y segundo espacios intercostales (línea paraesternal) en espera de acentuación del desnivel de ST (o la deformación de R). Hay pruebas de que puede ser provocado por medicamentos como la flecainida o la ajmalina. La investigación del genotipo es más confiable, pero no está disponible en el ámbito asistencial (solo para investigación).

El problema del síndrome de Brugada estriba en que algunos de los portadores mueren repentinamente. Informes japoneses sugieren que 21 % de la población tiene anomalía electrocardiográfica y que entre 11 y 38 % muere súbitamente.²⁻⁴

Presentación del caso

El caso correspondió a un hombre de 41 años de edad quien inició cuadro clínico con síncope espontáneo y opresión precordial leve, al cual con anterioridad ya había experimentado en forma ocasional al igual que mareo. Por hipertensión arterial (146/100 mm Hg) había sido tratado con captopril. No presentaba antecedentes familiares de síncope ni de muerte súbita.

Al examen físico se identificó tensión arterial de 120/80 mm Hg, frecuencia cardíaca de 88 latidos por minuto, índice de masa corporal de 35 Kg/m², cuarto ruido cardíaco y pulsos normales.

En el electrocardiograma (Figura 1) se observó complejo ventricular polifásico de 0.11 s; supradesnivel del segmento ST de 1 mm, con onda T negativa en V1 y de 1.2 mm, y con onda T positiva en V2, que sugería la imagen identificada como "silla de montar" (evocadora de síndrome de Brugada), que se acentuaba al cambiar el electrodo de V2 al segundo espacio intercostal izquierdo en línea paraesternal (Figura 2). Se apreció extrasístole ventricular uniforme,

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Universidad de Colima. Avenida Universidad 133, Col. Las Viboras, 28040 Colima, Colima, México. Correo electrónico: jose_rafael_c_acoltzin@yahoo.com

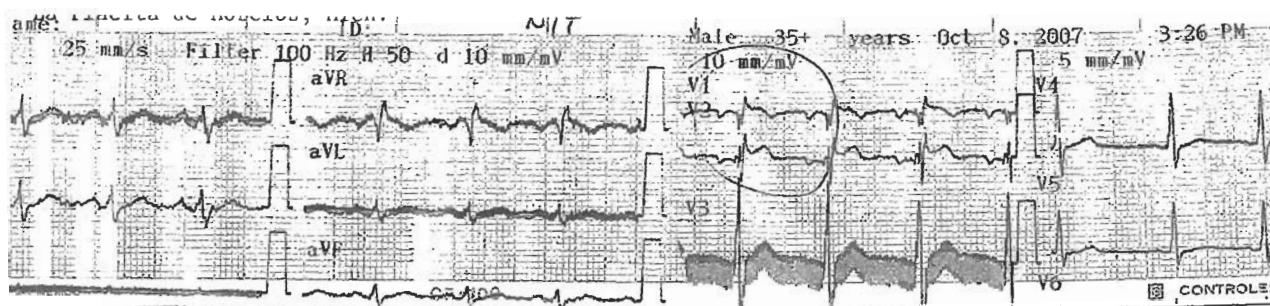


Figura 1. Electrocardiograma tomado en sala de urgencias durante el episodio agudo.

aislada y supraventricular, no así disfunción sistólica ni diastólica de ventrículo izquierdo ni remodelación ventricular; la hipocinesia septal desapareció al administrar dipiridamol (0.54 mg/kg en cuatro minutos).

Los exámenes bioquímicos indicaron troponina T negativa y dehidrogenasa láctica normal (cuantificadas al cuarto día de evolución).

Por coronariografía se observó patrón dominante izquierdo y espasmo casi oclusivo en coronaria derecha (Figura 3), que cedió con isosorbide sublingual. Se identificó estancamiento de medio de contraste en coronaria descendente anterior, antes del primer ramo perforante, que permaneció oscilante a pesar del vaciamiento del resto de la arteria (Figura 4).

El ventriculograma fue normal. La presión media de la aorta fue de 113 mm Hg, y la diastólica final de ventrículo izquierdo de 12.5 mm Hg.

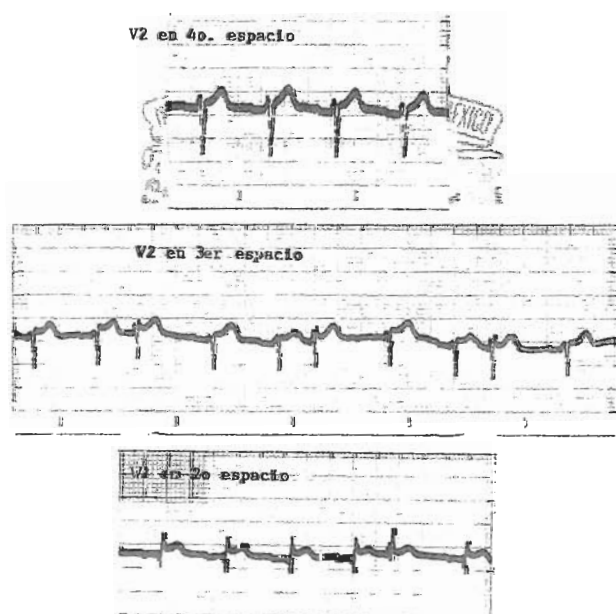


Figura 2. Registro especial de la derivación V2 cambiando la colocación del electrodo explorador.

Discusión

La identificación de alteraciones de las arterias coronarias en enfermos con cambios electrocardiográficos parecidos al síndrome de Brugada sugiere la posibilidad de que formen parte de la misma enfermedad y debe alertar al médico para buscar la enfermedad coronaria, en especial si el paciente tuvo síncope.

Lamentablemente las pruebas de provocación de isquemia (como la de esfuerzo o el ecocardiograma con medicamentos) tendrán limitaciones porque, como sucedió en el paciente descrito, la isquemia miocárdica se produce por un mecanismo primario, esto es, por espasmo coronario.

Nuestro hallazgo coincide con los de autores como Imazio, Itoh, Sasaki y Chinoshi,^{5,6} quienes han informado un puente muscular sobre la arteria coronaria descendente anterior izquierda y espasmo coronario inducido con medicamentos, en personas que han tenido un síncope y que muestran alteraciones del segmento ST en derivaciones precordiales y fibrilación ventricular provocada.

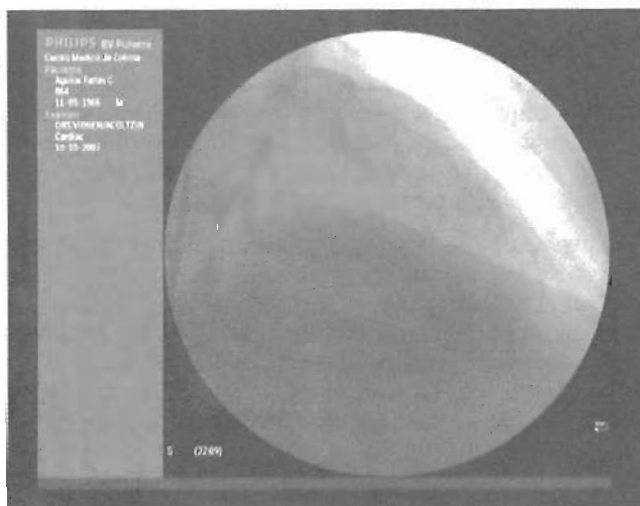


Figura 3. Inyección semiselectiva de arteria coronaria derecha, que permite visualización parcial de la arteria izquierda. Se aprecia interrupción en la porción que coincide con la sombra del diafragma.

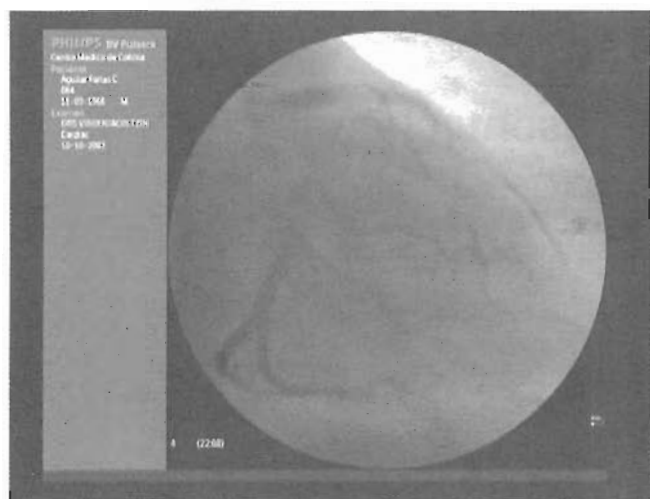


Figura 4. Inyección selectiva, no oclusiva, de la arterial coronaria izquierda, en fase tardía, identificada por medio de contraste en porciones distales.

Se conoce que hay múltiples mutaciones que permiten explicar el fenotipo característico del síndrome de Brugada. Al parecer, el problema estriba en un gradiente de despolarización en la pared ventricular que hace vulnerable al corazón para fibrilación ventricular y muerte.²

Además, se han descrito fenocopias de Brugada por anomalías del tracto de salida del ventrículo derecho⁷ o del pericardio,⁸ por medicamentos, por cambios en el sistema nervioso autónomo o por isquemia.⁹

También se conoce que el espasmo coronario puede producir fibrilación ventricular y riesgo de muerte súbita.¹⁰

Los mecanismos fisiopatológicos descritos en el síndrome de Brugada se refieren a la electrogénesis del tejido cardíaco, que sin duda existe y es persistente. Proponemos que hace falta un factor desencadenante que precipite la letalidad y éste puede ser el trastorno circulatorio que ocasiona isquemia, de ahí que la curva de letalidad muestra su pico entre la cuarta y quinta décadas de la vida.

Referencias

1. Wilde A. Brugada syndrome diagnostic criteria. En: Antzelevitch Ch, Brugada P, editors. From bench to bedside. Oxford, UK: Blackwell Futura; 2005.
2. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. Rev Esp Cardiol 2009;62:1297-1305.
3. Matsuo K, Akahoshi M, Nakashima E, Suyama A, Seto S, Hayano M, et al. Prevalencia, incidencia y valor pronóstico del electrocardiograma tipo Brugada. J Am Coll Cardiol 2002;11:122-128.
4. Miyasaka Y, Tsuji H, Tokunaga S, Saito D, Imuro Y, Matsumoto N, et al. Prevalencia y mortalidad para el electrocardiograma de tipo Brugada en una ciudad de Japón. J. Am Coll Cardiol 2002;11:129-132.
5. Imazio M, Ghisio A, Coda L, Tidu M, Belli R, Trincherio R, et al. Brugada syndrome: a case report of an unusual association with vasospastic angina and coronary myocardial bridging. Pace 2002;35(Pt 1):513-515.
6. Itoh E, Suzuki K, Tanabe Y. A case of vasospastic angina presenting Brugada-type EKG abnormalities. J Circ J 1997;63:495.
7. Shimizu W. Acquired forms of the Brugada syndrome. J Electrocardiol 2005;38:22-25.
8. Hermida JS, Six I, Jarry G. Drug-induced pericarditis mimicking Brugada syndrome. J Electrocardiol 2007;40(1):66-68.
9. Pérez-Riera AR. Brugada syndrome: etiological forms, genetic basis, allelic overlap syndromes and phenocopies. Sexto Congreso Virtual de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología, 1 de septiembre al 30 de noviembre de 2009. Disponible en <http://www.fac.org.ar/6cvc/index.php>
10. Hendriks ML, Allaart CP, Bronzwaer JGF, Res JJC, de Cock CC. Recurrent ventricular fibrillation caused by coronary artery spasm leading to implantable cardioverter defibrillator implantation. Europace 2008;10(12):1456-1457.