



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
“DR ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA**

TESIS

**“CAMBIOS VENTRICULARES DERECHOS POR ECOCARDIOGRAMA EN
PACIENTES CON SÍNDROME DE BRUGADA TIPO I.”**

PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA

DR. KARIM YAREK JUÁREZ ESCOBAR.

ASESOR

DR. MILTON ERNESTO GUEVARA VALDIVIA.

MÉXICO, D.F. 2014





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Jesús Arenas Osuna
Jefe de la División de Educación en Salud
UMAE Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza"

Dr. Rubén Baleón Espinosa
Titular del Curso de Posgrado de Cardiología

Dr. Karim Yarek Juárez Escobar.
Médico Residente de Cardiología de la UMAE Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional "La Raza"

Número De Registro
F-2013-3501-40

ÍNDICE:

1. CARÁTULA	1
2. HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS	2
3. ÍNDICE	3
4. RESUMEN	4
5. ABSTRACT	5
6. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.....	6
7. MATERIAL Y MÉTODO	11
8. RESULTADOS	12
9. DISCUSIÓN	13
10. CONCLUSIÓN	15
11. BIBLIOGRAFÍA	16
12. ANEXOS	20

RESUMEN:

TÍTULO: Cambios ventriculares derechos por ecocardiograma en pacientes con síndrome de Brugada tipo I.

OBJETIVO:

Evaluar por ecocardiografía en modo M, segunda dimensión y Doppler tisular el ventrículo derecho de los pacientes con síndrome de Brugada tipo I (SBTI) sintomáticos y asintomáticos.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se incluyeron a todos los pacientes con patrón electrocardiográfico de síndrome de Brugada tipo I sintomáticos y asintomáticos. Se analizó ecocardiográficamente la función ventricular derecha incluyendo desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo (TAPSE), disincronía mecánica interventricular, medición del diámetro del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI). Se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión para el análisis estadístico.

RESULTADOS:

Se analizaron 13 pacientes con patrón electrocardiográfico de SBTI, 3 sintomáticos y 10 asintomáticos. El TAPSE fue menor en los pacientes SBTI sintomáticos (21 ± 0.5) en comparación con los asintomáticos (24 ± 3), así como el índice de disincronía mecánica interventricular en sintomáticos y asintomáticos respectivamente (88.5 ± 21.2 Vs. 68 ± 15.5) y el diámetro del TSVD (25.5 ± 1.9 Vs. 19.3 ± 3.5), sin cambios en cuanto a FEVI entre ambos grupos (62.8 ± 5.7 Vs. 61.1 ± 2.6).

CONCLUSIONES:

Se encontró mayor cambio en la morfología y función ventricular derecha en pacientes sintomáticos lo cual puede ser motivo de investigación subsecuente para estratificación de riesgo en pacientes con síndrome de Brugada tipo I.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Brugada, ecocardiograma, ventrículo derecho.

ABSTRACT:

TITLE: Right ventricle echocardiographic changes in patients with Brugada syndrome type I

OBJECTIVE:

The aim of this study was to evaluate by echocardiography in M, 2D and Doppler right ventricle tissue of patients with symptomatic and asymptomatic Brugada syndrome type I (SBTI).

MATERIAL AND METHODS:

Patients were included with electrocardiographic pattern of symptomatic and asymptomatic Brugada syndrome type I. Right ventricular function including tricuspid annulus systolic excursion (TAPSE), ventricular dyssynchrony mechanics, diameter measure of the outflow tract of the right ventricle (RVOT) and ejection fraction of the left ventricle (LVEF) were analyzed echocardiographically. Measures of central tendency and dispersion for statistical analysis were used.

RESULTS:

13 patients with echocardiographic pattern of SBTI were analyzed, included 3 symptomatic and 10 asymptomatic. TAPSE was lower in symptomatic patient's SBTI (21 ± 0.5) in comparison with asymptomatic patients (24 ± 3), as well as the interventricular mechanical dyssynchrony index in symptomatic and asymptomatic respectively (88.5 ± 21.2 vs. 68 ± 15.5) and RVOT diameter (25.5 ± 1.9 vs. 19.3 ± 3.5), without changes in LVEF between the two groups (62.8 ± 5.7 vs. 61.1 ± 2.6).

CONCLUSIONS:

The greatest change was found in the right ventricular function and morphology, and in symptomatic patients, which can be subject of investigation for risk stratification in patients with Brugada syndrome type, I.

KEYWORDS: Brugada syndrome, echocardiogram, right ventricle

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS:

El Síndrome de Brugada (SB) representa aproximadamente el 20% de los casos de muerte súbita cardíaca (MSC) en pacientes con corazones estructuralmente normales. Es una patología eléctrica primaria, que no se acompaña de alteraciones estructurales, electrolíticas o isquémicas, de base genética con penetrancia variable, cuyo diagnóstico se basa en la presencia de alteraciones de la repolarización, que se caracterizan por desnivel positivo del segmento ST en precordiales derechas (V1 a V3) y representa riesgo de MSC ^[1]

El patrón electrocardiográfico se conoce desde 1953, pero fue descrita por primera vez como una entidad clínica asociada con un alto riesgo de muerte súbita cardíaca por Pedro y Josep Brugada en 1992. La prevalencia mundial estimada es de aproximadamente 0,05 a 1% en 20,000 individuos ^[2], y presenta una marcada variabilidad geográfica y étnica: Menor prevalencia en Europa ^[3-5] y mayor en el sureste asiático ^[6], donde es considerado endémico, y ha sido reconocido como la misma entidad fenotípica, genética y funcionalmente que el síndrome de muerte súbita inesperada nocturna en Japón y Tailandia ^[7]. Existe también evidencia que relaciona el SB con el síndrome de muerte súbita del lactante ^[8].

El SB es responsable del 4% de todas las muertes súbitas cardíacas (MSC), y de hasta el 20% de las MSC que ocurren en pacientes sin cardiopatía estructural ^[9].

La edad media al momento del diagnóstico es a los 40 años ^[9]. La mayoría de los eventos arrítmicos también ocurren durante la tercera y la cuarta décadas de la vida ^[10-15]; generalmente durante el sueño, el reposo o tras comidas abundantes.

Existe una clara prevalencia del sexo masculino entre pacientes adultos (representando aproximadamente el 80% de pacientes) ^[10,11,13-15].

El diagnóstico requiere de un patrón característico de repolarización denominado "Tipo 1" en al menos 2 derivaciones precordiales derechas (V1 a V3) ^[9,17] y menos frecuentemente en las derivaciones de cara inferior (DII, DIII y aVF) ^[18], caracterizado por elevación prominente del segmento ST de morfología convexa, con amplitud del punto J o una elevación del segmento ST igual o mayor a 2 mm, seguido de onda T

negativa. Otros dos patrones de repolarización, llamados respectivamente “Tipo 2” (elevación del punto J ≥ 2 mm, elevación del segmento ST ≥ 1 mm de morfología cóncava, seguida de onda T positiva o bifásica) y “Tipo 3” (morfología cóncava o convexa, con elevación del segmento ST < 1 mm) se consideran sugestivos, aunque no diagnósticos de la patología, cuando se observan en las localizaciones previamente mencionadas. Los trastornos de la repolarización característicos tienen carácter dinámico ^[19,20]. Un mismo paciente puede presentar los 3 patrones electrocardiográficos asociados al síndrome en diferentes momentos, así como también ECG normales en situación basal, observándose aparición del patrón tipo 1 ante diversos estímulos como la fiebre, agentes vagotónicos o fármacos antiarrítmicos de clase I ^[21]. Las manifestaciones electrocardiográficas del síndrome han sido atribuidos a uno de los dos mecanismos básicos: 1) retraso de la conducción epicárdica del ventrículo derecho (VD) en la pared libre o en la región del tracto de salida, o 2) la repolarización prematura de la acción epicárdica secundaria a la pérdida del potencial en la cúpula del potencial de acción. Para que el patrón tipo 1 se considere diagnóstico de la patología, debe observarse el mismo en al menos 2 derivaciones precordiales derechas (V1 a V3) ^[9,17]; sin embargo, existe evidencia de que los pacientes con un patrón ECG tipo 1 en V1 o V2 de manera aislada presentan un perfil clínico y de riesgo arrítmico similar al de los pacientes con patrón ECG diagnóstico en más de una derivación; la misma publicación demostró que la derivación V3 en general no aporta información diagnóstica en éstos pacientes ^[22]. Estos resultados podrían conducir a la revisión de los actuales criterios diagnósticos, aceptándose como diagnóstico el hallazgo del patrón tipo 1 en una única derivación precordial derecha

Informes recientes sobre los pacientes con SB está acompañada por cambios orgánicos. Tales como fibrosis, lipidosis y el aumento de la apoptosis celular en los miocitos del ventrículo derecho situado en el tracto de salida del ventrículo derecho, especialmente en pacientes con síndrome de Brugada, la alteración funcional de los canales iónicos de sodio puede conducir a la lesión celular y la muerte. Homeostasis del sodio intracelular juega un papel importante para jugar en miocitos función normal. A través de bomba Na^+/H^+ y $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ lo cual puede influir en la regulación del pH intracelular y la homeostasis del calcio, lo cual perjudica excitación-contracción y la producción de energía.

En la fisiopatología conduce a la exageración de tensión transmural de los gradientes epicárdicos en el ventrículo derecho y del izquierdo y por lo tanto a la acentuación de la onda J o la elevación del punto J. Esto era de esperar para dar lugar a una configuración en silla de montar de las ondas de repolarización. El desarrollo de una prominente onda J es indistinguible de una elevación del segmento ST. Bajo estas condiciones, la onda T se mantiene positiva porque la repolarización epicárdica precede a la repolarización de las células en las regiones endocárdicas. Además la acentuación de la muesca puede estar acompañado por una prolongación del potencial de acción epicárdico y la dirección de la repolarización a través de la pared del ventrículo derecho (VD) y los gradientes transmurales de voltaje se invierte, lo que lleva al desarrollo de elevación del segmento ST y la inversión de la onda T que se observa típicamente en el ECG de los pacientes Brugada.^[22]

Un retraso en la activación epicárdica puede contribuir también a la inversión de la onda T. La elevación del segmento ST, la pendiente descendente, o la acentuada onda J, observada en los modelos experimentales sugieren que la aparición de una morfología de bloqueo de rama derecha (BRD) en pacientes con Brugada puede ser debido al menos en parte a la repolarización temprana de epicardio del ventrículo derecho, más bien que al bloqueo del impulso de conducción en la rama derecha.^[22]

En efecto, la aplicación rigurosa de los criterios de BRD revelan que una gran parte de las morfologías de bloqueo de rama derecha encontradas en los casos de síndrome de Brugada no se ajustan a los criterios de bloqueo de rama derecha. El

sustrato arritmogénico surge cuando un nuevo cambio en el equilibrio de corriente secundario a la pérdida de la cúpula del potencial de acción en algunos sitios epicárdicos del VD genera una marcada dispersión transmural en la repolarización y en la refractariedad responsable de la desarrollo de una ventana vulnerable durante el cual un impulso prematuro o extrasístole puede inducir una arritmia de reentrada.^[22]

La pérdida de la cúpula del potencial de acción en el epicardio es generalmente heterogénea, lo que lleva al desarrollo de la dispersión de la repolarización epicárdica. La conducción de la cúpula del potencial de acción de los sitios en que se mantiene a los sitios en que se perdieron desencadenan un movimiento circular de reentrada en la forma de taquicardia ventricular (VT) o fibrilación ventricular (VF). Debido a la extrasístole que se origina en el epicardio, el complejo QRS está compuesto

principalmente de una onda Q, que sirve para acentuar la deflexión negativa de la onda T invertida, dando el ECG una apariencia más simétrica. Esta morfología se observa a menudo en la clínica anterior a la aparición de VT polimórfica. [22].

Estas características del epicardio ventricular sugieren que las fuerzas de activación, generada por un segundo potencial de acción epicárdico del VD y / o la fase 2 de reingreso, se puede extender más allá del complejo QRS en pacientes con SB. [22].

Por tal motivo en las grabaciones de ECG de señal promediada han demostrado la presencia de potenciales tardíos en los pacientes con el síndrome de Brugada con presencia de VT/TV especialmente en la pared anterior del tracto de salida del VD. La base de estos potenciales tardíos, comúnmente atribuidos a la conducción retrasada en el ventrículo derecho, son en gran parte desconocido. Pero han sido reveladoras. Nagase et al. A través de angiografía selectiva de la rama del cono de la arteria coronaria derecha se registraron las señales de superficie epicárdica de la pared anterior en el tracto de salida del ventrículo derecho en pacientes con el SB. Este nuevo enfoque muestra que los potenciales retardados, coinciden con los potenciales tardíos registrados en ECG de señal promediada. El estudio muestra que la extensión de los potenciales retardados unipolares y los potenciales de ECG finales en diástole después de la administración de agentes antiarrítmicos de clase IC. Los investigadores concluyen que las grabaciones de la rama cono de la arteria coronaria derecha se puede identificar una "anormalidad epicárdica" en el tracto de salida del VD, que se acentúa en presencia de fármacos de clase IC, parte del sustrato arritmogénico responsable de VT / VF en el SB. [22]

La estratificación de riesgo, se han postulado numerosos métodos no invasivos como marcadores de riesgo de eventos arrítmicos en ésta población de pacientes. La disminución del desvío estándar del intervalo NN (SDANN) medida en los registros Holter [23]; una onda S \geq a 80 milisegundos (ms) en V1 y una elevación del segmento ST \geq 0.18 mV en V2 [24]; cambios espontáneos en el segmento ST [25], un intervalo QT corregido (QTc) superior a 460 ms en V2, un intervalo prolongado entre el pico y el fin de la onda T (Tp-e) y una dispersión de dicho intervalo Tp-e [26]; el signo "aVR" (una onda R \geq 0,3 mV o R/q \geq 0,75 en la derivación aVR) [27]; una duración prolongada del complejo QRS en las derivaciones precordiales (intervalo r-J en V2 \geq 90 ms y QRS \geq 90 ms en V6; QRS \geq 120 ms en V2) [28]; incluso un indicador de asincronía mecánica interventricular se ha asociado a alto riesgo de eventos arrítmicos fatales o casi fatales en síndrome de Brugada [29]. La utilidad de los potenciales tardíos evaluados

mediante ECG de señales promediadas (SAECG) como marcador de alto riesgo ha sido evaluada por diferentes grupos de manera extensiva. Una publicación reciente identificó la presencia de fragmentación del QRS (QRS-f), definida como 2 o más melladuras en el complejo QRS en derivaciones precordiales derechas, como predictor independiente de riesgo en una cohorte de 308 pacientes estudiada de manera prospectiva. Actualmente no existen estudios sobre estratificación de riesgo en pacientes mexicanos con síndrome de Brugada tipo I ^[29].

El empleo del ecocardiograma debido a su bajo costo, de fácil acceso se ha empleado de manera más frecuente, los mecanismos de inicio de arritmia, deben causar diferentes cambios contráctiles en el ecocardiograma: retraso en la contracción del ventrículo derecho, reducción de la fuerza contráctil ^[30], disincronía entre ventrículo derecho e izquierdo ^[31] movimiento anormal en región basal septal derecha y en tracto de salida del ventrículo derecho descritos por Tagaki ^[32]. Recientemente se ha detectado anomalías en el movimiento de la pared de salida del ventrículo derecho en pacientes con SB utilizando tomografía computarizada de haz de electrones. Mientras tanto, Tukkie et al ha descubierto el retraso en el inicio de la contracción ventricular derecha en comparación con la contracción del ventrículo izquierdo a través de ecocardiografía Doppler tisular. Por lo tanto, la controversia permanece en el síndrome de Brugada si tiene cambios estructurales del corazón. Y anomalías en el movimiento del ventrículo derecho vistos por modo M en ecocardiograma ^[33]

MATERIAL Y MÉTODO:

El objetivo primario del estudio fue conocer la función ventricular derecha en pacientes con diagnóstico de síndrome de Brugada tipo I sintomáticos y asintomáticos. El estudio se realizó en población atendida en el servicio de electrofisiología del Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional “La Raza” con diagnóstico de síndrome de Brugada tipo I, diseñamos un estudio observacional, prospectivo y transversal. Se incluyeron derechohabientes del IMSS con diagnóstico de síndrome de Brugada con patrón electrocardiográfico tipo I y que fueran mayores de 18 años de edad. Los criterios de exclusión fueron: pacientes con diagnóstico de síndrome de Brugada que no cuenten con patrón electrocardiográfico tipo I. Los criterios de eliminación fueron que no contaran con derechohabiencia vigente durante el estudio.

El muestreo fue una serie de casos, dado a que la prevalencia de la enfermedad es baja se considero reclutar a todos los pacientes con diagnóstico de síndrome de Brugada con patrón electrocardiográfico tipo I en total 13 pacientes, a los cuales se les realizó historia clínica, posterior se realizó con equipo General Electric Marquette case 8000 toma de electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo, una vez corroborado patrón electrocardiográfico tipo I, se realizó ecocardiograma en tiempo real con equipo Phillips ie33 con zona sectorial S5-1, con medición estructural del ventrículo derecho, movimiento septal interventricular, tracto de salida del ventrículo derecho, dilatación de cavidades derechas, disincronía del ventrículo derecho respecto al derecho, desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

Todos los datos fueron registrados en la hoja de recolección de datos.

Una vez capturados los datos, se realizó el análisis estadístico de la información recabada, utilizando el programa SPSS versión 21.0 para caracterizar a la población de estudio. Se realizó estadística descriptiva utilizando como medida de tendencia central de las variables analizadas.

RESULTADOS:

Se analizaron 13 pacientes con patrón electrocardiográfico de síndrome de Brugada tipo I (SBT1), de los cuales 3 pacientes eran sintomáticos (antecedente de muerte súbita abortada) y 10 pacientes asintomáticos.

De los hallazgos ecocardiográficos encontrados: El TAPSE (desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo) fue menor en los pacientes SBTI sintomáticos ($21 \text{ mm} \pm 0.5$) en comparación con los asintomáticos ($24 \text{ mm} \pm 3$), así como el índice de disincronía mecánica interventricular en sintomáticos y asintomáticos respectivamente ($88.5 \text{ mseg} \pm 21.2$ Vs. $68 \text{ mseg} \pm 15.5$). El diámetro del tracto de salida del ventrículo derecho TSVD fue ($25.5 \text{ mm} \pm 1.9$ Vs. $19.3 \text{ mm} \pm 3.5$), sin cambios en cuanto a la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) entre ambos grupos ($62.8 \% \pm 5.7$ Vs. $61.1 \% \pm 2.6$).

DISCUSIÓN:

Actualmente se han detectado anomalías por ecocardiograma en pacientes con síndrome de Brugada electrocardiográficamente correspondientes a los tipo 1, 2 y 3 [28, 29, 30,31]. Haciendo énfasis en el movimiento de la pared de salida del ventrículo derecho. Tukkie [30] ha descubierto el retraso en el inicio de la contracción ventricular derecha en comparación con la contracción del ventrículo izquierdo a través de ecocardiografía por doppler tisular así mismo, cambios en la función ventricular y del tracto de salida del ventrículo derecho [32]. Todos los estudios previos fueron realizados únicamente en pacientes sintomáticos y con cualquier tipo de patrón electrocardiográfico, siendo actualmente el patrón electrocardiográfico tipo I como diagnóstico definitorio de síndrome de Brugada, en el último consenso internacional del síndrome de Brugada realizado en el 2005. [9]

El análisis ecocardiográfico en nuestro estudio fue exclusivamente en pacientes con síndrome de Brugada con patrón electrocardiográfico correspondiente al tipo I. Se analizó el desempeño de la función ventricular en ambos ventrículos. Encontrando cambios en la fracción de expulsión del ventrículo derecho y cambios estructurales en especial en la zona del tracto de salida del ventrículo derecho, así como en el índice de disincronía mecánica interventricular y el desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo. Sin patologías agregadas o previas en nuestros pacientes que pudieran interferir en el desempeño o en los cambios en la estructura ventricular derecha. Antiguamente se consideraba como una afección genética que resultaba en una canalopatía exclusiva, sin presencia de cardiopatía estructural previa al diagnóstico [9,10], sin embargo, recientemente se han encontrado cambios orgánicos, tales como fibrosis, lipidosis en el tracto de salida del ventrículo derecho [22], y subsecuentemente compromiso en la contracción ventricular derecha [33]. Mismos cambios estructurales y grado de disincronía mecánica interventricular que presentan todos nuestros pacientes que han presentado muerte súbita cardiaca abortada, así como en el 70% de los pacientes asintomáticos.

Los mayores cambios en la morfología del ventrículo derecho se encontraron en los pacientes sintomáticos específicamente en el tamaño del tracto de salida, los cuales presentaban un mayor índice de dilatación en los cuales presentaban antecedentes clínicos de palpitaciones e impante de dispositivos cardiacos. Asi como alteración en el índice de disincronía mecánica interventricular y en el desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo. Se encontró un mayor grado de disncronía mecánica interventricular en los pacientes con elevada dilatación del tracto de salida del ventrículo derecho, asi como un mayor cambio en la morfología y en el segmento ST por electrocardiograma, lo que pudiera orientar a ser una patología de inicio estructural y posteriormente mecánica, arritmogénica y posteriormente muerte súbita [31] por lo cual orienta a presentar alteraciones ligadas en el desempeño y afección ventricular derecha. Mismos cambios que en nuestro estudio los presentaba el 100 % de los pacientes sintomaticos, lo cual se corrobora en varios estudios internacionales dando énfasis a los cambios estructurales derechos. [30,31,32,33]

No encontramos significancia estadística en en el análisis respecto a la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en relación a pacientes sintomáticos y asintomáticos, permaneciendo sin variaciones en la fracción de expulsión respecto a poblacion mundial. En la literatura se ha descrito únicamente cambios en la función ventricular derecha por ecocardiograma y por tomografía por emision de electrones, [27,30,31] lo cual orienta a ser una patología exclusiva ventricular derecho,

Respecto a la estratificación de riesgo para muerte súbita, se han postulado numerosos métodos no invasivos como marcadores de riesgo de eventos arrítmicos en ésta población de pacientes. [24,25,26,27,28] Sin embargo, a pesar de encontrar numerosos estudios ecocardiográficos, aún no se consideran los cambios ventriculares derechos como predictores de muerte súbita, condición que valdría la pena estudiar en nuestro hospital como centro hospitalario de referencia de pacientes con riesgo de muerte subita de origen cardíaco, el seguimiento de los pacientes asintomáticos con especial atención a los cambios morfológicos y función del ventrículo derecho que pudieran orientar la necesidad de prevención primaria y colocación de dispositivos intracardiacos a fin de evitar muerte súbita en este grupo de pacientes.

CONCLUSIÓN:

Existe un mayor cambio en la morfología del tracto de salida del ventrículo derecho y función ventricular derecha en pacientes sintomáticos respecto a los asintomáticos. Así mismo sin cambios en la función ventricular izquierda en ambos grupos.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20 (6): 1391-1396.
2. Postema PG. About Brugada syndrome and its prevalence. *Europace* 2012; 14 (7):925-928.
3. Hermida JS, Lemoine JL, Bou Aoun F, et al. Prevalence of the Brugada Syndrome in an Apparently Healthy Population. *Eur Heart J* 2000; 86 (1):91-94.
4. Donohue D, Tehrani F, Jamehdor R, Lam C, Movahed MR et al. The prevalence of Brugada ECG in adult patients in a large university hospital in the western United States. *Am Heart Hosp J* 2008; 6 (1): 48-50.
5. Sinner MF, Pfeufer A, Perz S, Schulza-Bahr E, Monning G, Eckardt L et al. Spontaneous Brugada electrocardiogram patterns are rare in the German general population: results from the KORA study. *Europace* 2009; 11 (10): 1338-1344.
6. Miyasaka Y, Tsuji H, Yamada K, Tokunaga S, Saito D, Umuro Y et al. Prevalence and mortality of the Brugada-type electrocardiogram in one city in Japan. *J Am Coll Cardiol* 2001;38 (3): 771-774.
7. Vatta M, Dumaine R, Varghese G, Richard M, Shimizu W, Aihara N, et al. Genetic and biophysical basis of sudden unexplained nocturnal death syndrome (SUNDS), a disease allelic to Brugada syndrome. *Hum Mol Genet* 2002; 11 (3): 337-345.
8. Dettmeyer RB, Kandolf R. Cardiomyopathies--misdiagnosed as Sudden Infant Death Syndrome (SIDS). *Forensic Sci Int* 2010; 194 (1-3): e21-e24.
9. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada Syndrome: Report of the Second Consensus Conference: Endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005; 111 (5): 659-670.
10. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, De la Bella P, Giordano U, et al. Natural History of Brugada Syndrome: Insights for Risk Stratification and Management. *Circulation* 2002; 105 (11): 1342-1347.

11. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J, Nademanee K, Brugada P, et al. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation* 2002; 105 (1): 73-78.
12. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003; 108 (25): 3092-3096.
13. Eckardt L, Probst V, Smits JPP, et al. Long-Term Prognosis of Individuals With Right Precordial ST-Segment-Elevation Brugada Syndrome. *Circulation* 2005; 111 (3): 257-263.
14. Giustetto C, Drago S, Demarchi PG, Dalmaso P, Bianchi F, Sibona A, et al. Risk stratification of the patients with Brugada type electrocardiogram: a community-based prospective study. *Europace* 2009; 11 (4): 507-513.
15. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, Meregalli F, Tan G, Babuty D et al. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: Results from the FINGER Brugada Syndrome Registry. *Circulation* 2010; 121(5): 635-643.
16. Probst V, Denjoy I, Meregalli PG, et al. Clinical aspects and prognosis of Brugada syndrome in children. *Circulation* 2007; 115 (15): 2042-2048.
17. Wilde A, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada K, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed Diagnostic Criteria for the Brugada Syndrome: Consensus Report. *Circulation* 2002; 106: 2514-2519.
18. Sarkozy A, Chierchia GB, Paparella G, Boussy T, De Asmundis C, Roos M, et al. Inferior and lateral electrocardiographic repolarization abnormalities in Brugada syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2 (2): 154-161.
19. Veltmann C, Schimpf R, Echternach C, Eckardt L, Kuschyk J, Streitner F, et al. A prospective study on spontaneous fluctuations between diagnostic and non-diagnostic ECGs in Brugada syndrome: implications for correct phenotyping and risk stratification. *Eur Heart J* 2006; 27 (21): 2544-2552.
20. Tatsumi H, Takagi M, Nakagawa E, et al. Risk stratification in patients with Brugada syndrome: analysis of daily fluctuations in 12-lead electrocardiogram (ECG) and signal-averaged electrocardiogram (SAECG). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17 (7): 705-711.

21. Antzelevitch C. Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29 (10): 1130-1159.
22. Antzelevitch C. Late Potentials and the Brugada Syndrome *JACC* . 2002:1996–1999
23. Atarashi H, Ogawa S. New ECG criteria for high-risk Brugada syndrome. *Circ J* 2003; 67 (1): 8-10.
24. Ikeda T, Takami M, Sugi K, et al. Noninvasive risk stratification of subjects with a Brugada-type electrocardiogram and no history of cardiac arrest. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2005; 10 (4): 396-403.
25. Castro HJ, Antzelevitch C, Tornes BF, Dorantes M, Dorticos BF, Zayas MH, et al. Tpeak-Tend and Tpeak-Tend dispersion as risk factors for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 (9): 1828-1834.
26. Babai Bigi MA, Aslani A, Shahrzad S. aVR sign as a risk factor for life-threatening arrhythmic events in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2007; 4 (8): 1009-1012.
27. Takagi M, Yokoyama Y, Aonuma K, et al. Clinical characteristics and risk stratification in symptomatic and asymptomatic patients with brugada syndrome: multicenter study in Japan. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18 (12): 1244-1251.
28. Babae Bigi MA, Moaref AR, Aslani A. Interventricular mechanical dyssynchrony: a novel marker of cardiac events in Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2008; 5 (1): 79-82.
29. Ikeda T, Sakurada H, Sakabe K, Sakata T, Takami M, Tezuka N, et al. Assessment of noninvasive markers in identifying patients at risk in the Brugada syndrome: insight into risk stratification. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37 (6): 1628-1634.
30. Tukkie R, Sogaard P, Vleugels J, Delay in Right Ventricular Activation Contributes to Brugada Syndrome *Circulation*. 2004;109:1272-1277
31. Babae Bigi M, MD, Moaref A, Aslani A, Interventricular mechanical dyssynchrony: A novel marker of cardiac events in Brugada syndrome *Heart Rhythm* 2008;5:79 – 82

32. Takagi M, Aihara N, Kuribayash S, Kurita T, Suyama K, Takamiya M. Abnormal response to sodium channel blockers in patients with Brugada syndrome: augmented localised wall motion abnormalities in the right ventricular outflow tract region detected by electron beam computed tomography *Heart* 2003;89:169–174
33. Huang z, Chen l, li W, Tang q et al. interventricular septum motion abnormalities: unexpected echocardiographic changes of Brugada syndrome *Chin Med J* 2007;120(21):1898-1901

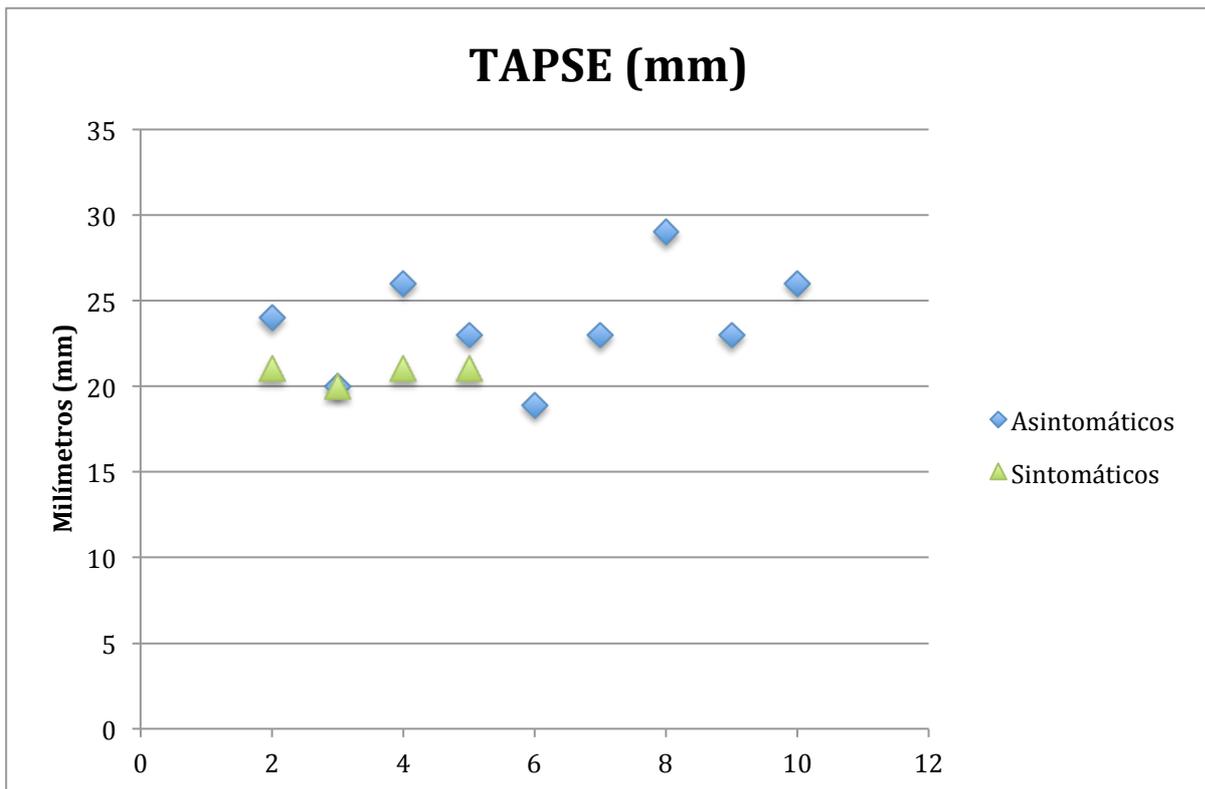
ANEXO 1

Tabla 1

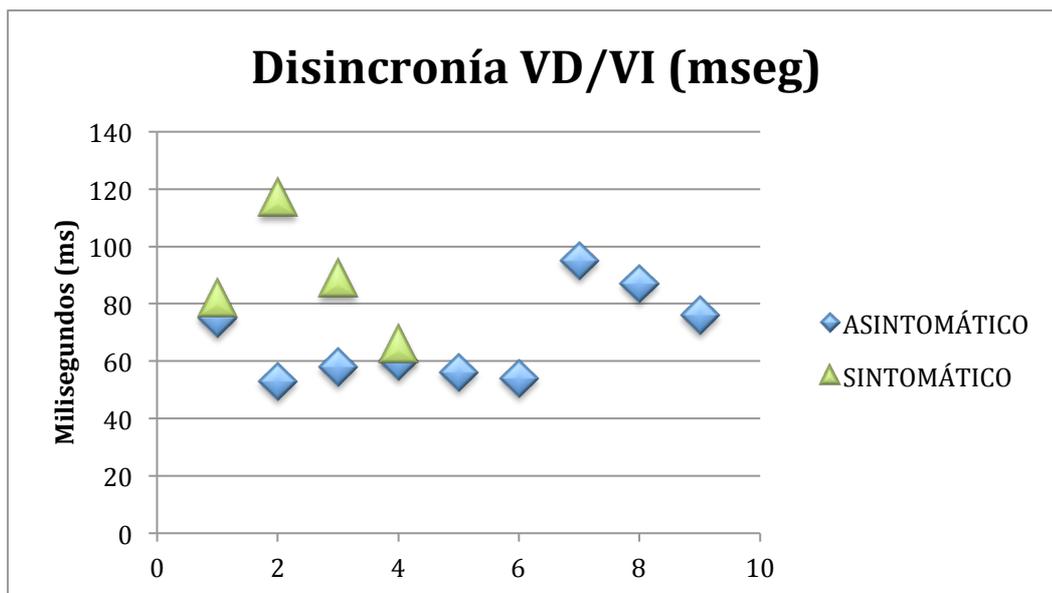
ASINTOMATICOS	TAPSE (mm)	DISINCRONIA VD-VI (ms)	FEVI (%)	TSVD (mm)	Muerte súbita	Palpitaciones	Género
LIC	24	75	64.8	19	No	Si	Masculino
ILC	20	53	58	13	No	No	Masculino
MAL	26	58	72	18	No	Si	Femenino
ILC	23	60	58.4	23	No	No	Femenino
IOAL	18.9	56	61	15	No	No	Masculino
BEZ	23	54	54	20	No	No	Masculino
IJEZ	29	95	65	23	No	Si	Masculino
HEZ	23	87	70	22	No	No	Femenino
LEZ	26	76	62	21	No	No	Femenino
Promedio	23.65555556	68.22222222	62.8	19.33333333			
Máxima	29	95	72	23			
Mínima	18.9	53	54	13			
DESVIACION ESTANDAR	3.101254227	15.53848269	5.799137867	3.5			
MEDIANA	23	82	62	20			

SINTOMÁTICOS							
TAPSE (mm)	TAPSE (mm)	DISINCRONÍA VD-VI (ms)	FEVI (%)	TSVD (mm)	Muerte súbita	Palpitaciones	Género
HLC	21	82	60	27	SI	Si	Masculino
SLC	20	117	62.4	24	SI	Si	Femenino
VLC	21	89	58	25	SI	No	Masculino
JLC	21	66	64	26	SI	SI	Masculino
promedio	20.75	88.5	61.1	25.5			
mediana	21	85.5	61.2	25.5			
DESVIACIÓN ESTANDAR	0.5	21.29945226	2.640706976	1.290994449			

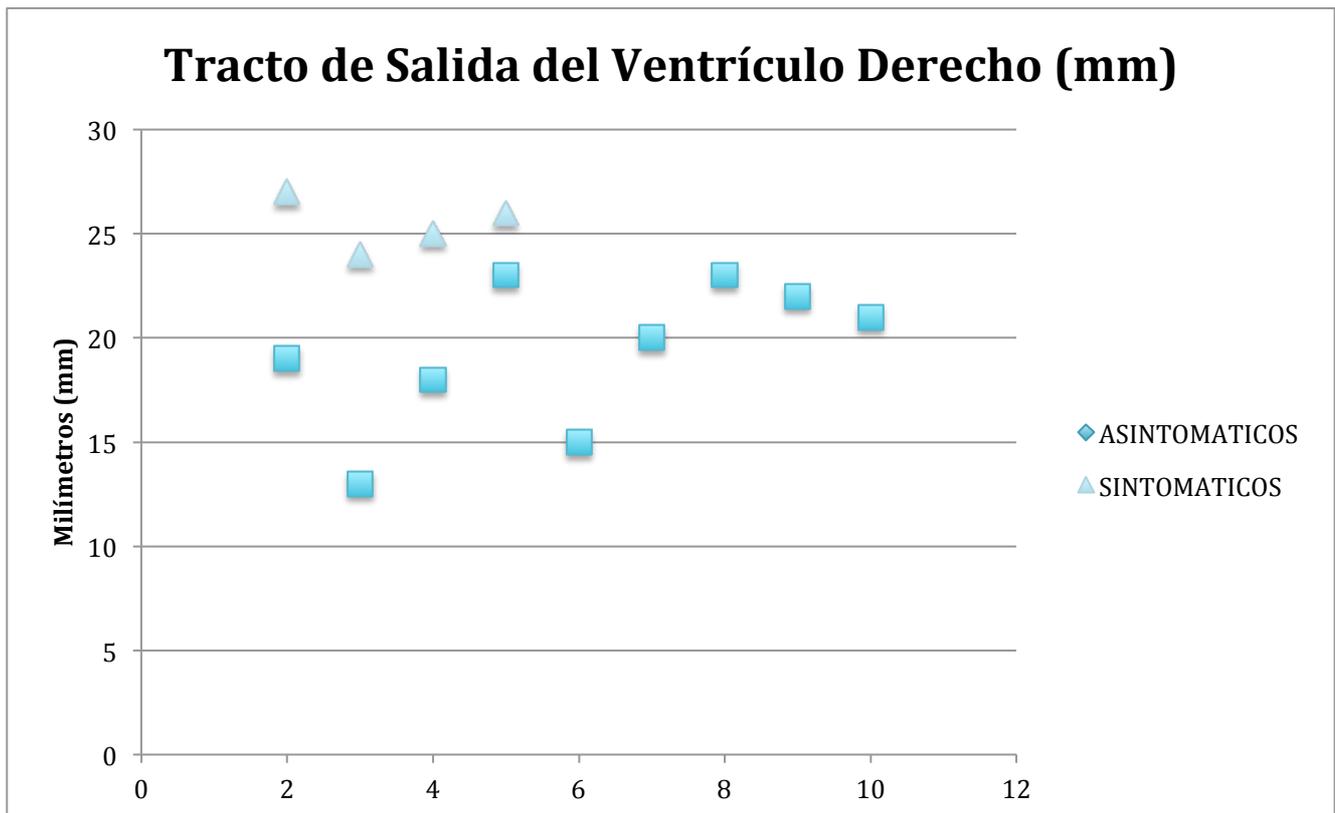
ASINTOMÁTICOS		SINTOMÁTICOS	
	TAPSE (mm)		TAPSE (mm)
LLC	24	HLC	21
JCLC	20	SLC	20
MAL	26	VLC	21
JLC	23	JLC	21
JOAL	18.9		
BEZ	23		
JJEZ	29		
HEZ	23		
LEZ	26		



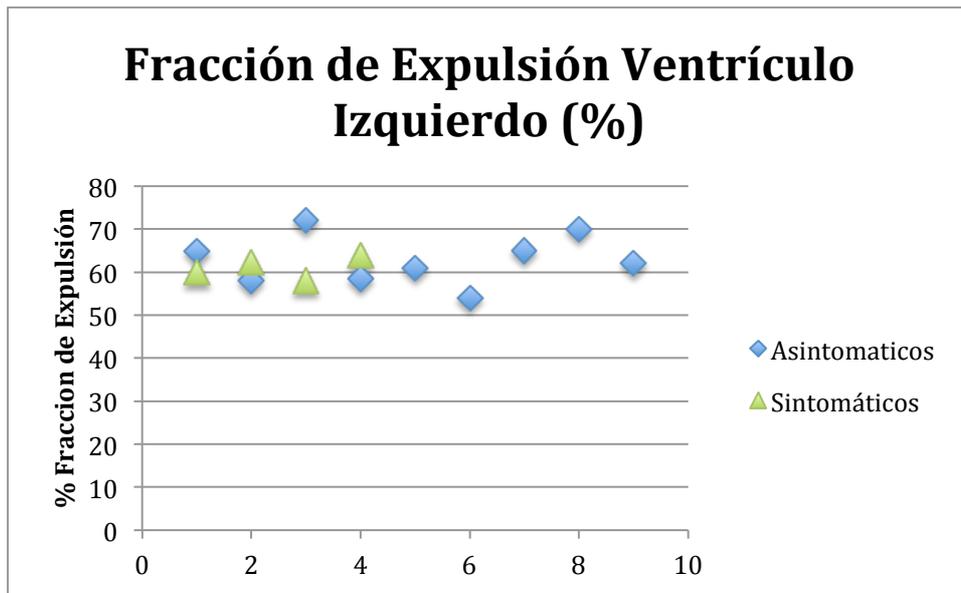
ASINTOMÁTICOS			SINTOMÁTICOS	
	DISINCRONIA VD-VI (ms)			DISINCRONÍA VD-VI (ms)
LLC	75		HLC	82
JCLC	53		SLC	117
MAL	58		VLC	89
JLC	60		JLC	66
JOAL	56			
BEZ	54			
JJEZ	95			
HEZ	87			
LEZ	76			



ASINTOMÁTICOS		SINTOMÁTICOS	
	TSVD (mm)		TSVD (mm)
LLC	19	HLC	27
JCLC	13	SLC	24
MAL	18	VLC	25
JLC	23	JLC	26
JOAL	15		
BEZ	20		
JJEZ	23		
HEZ	22		
LEZ	21		



ASINTOMÁTICOS		SINTOMÁTICOS	
	FEVI (%)		FEVI (%)
LLC	64.8	HLC	60
JCLC	58	SLC	62.4
MAL	72	VLC	58
JLC	58.4	JLC	64
JOAL	61		
BEZ	54		
JJEZ	65		
HEZ	70		
LEZ	62		



Anexo 3:
Hoja de Captura de datos

Nombre: _____

No.

Afiliación: _____

—

Sexo: _____ Edad: _____ Teléfono: _____

Datos:

Patrón electrocardiográfico	
Duración de QRS en derivaciones Precordiales	
FEVI VI VD	
Asincronía interventricular	
TAPSE	
Tamaño cavidades derechas	

Comentarios: _____
