

Cartas al Editor

Fenocopia de Brugada: surgimiento de un nuevo concepto

Brugada Phenocopy Emerging as a New Concept

Sra. Editora:

Hemos leído con gran interés la reciente presentación de un caso de «Hiperpotasemia simulando un síndrome de Brugada» publicada por Recasens et al¹. El artículo es importante como contribución al creciente conjunto de publicaciones que describen fenocopias del síndrome de Brugada (FBr)^{2,3}. Las FBr se caracterizan por unos patrones electrocardiográficos (ECG) que son idénticos a los patrones de Brugada de tipos 1 o 2, a pesar de la ausencia del síndrome de Brugada congénito verdadero. Las FBr tienen su causa en diversas circunstancias clínicas, entre las que se encuentran las siguientes: hiperpotasemia, insuficiencia suprarrenal, hipotermia, compresión mecánica cardíaca, miocarditis, pericarditis e isquemia². Actualmente existen 6 categorías de FBr: a) trastornos metabólicos; b) compresión mecánica; c) isquemia y embolia pulmonar; d) enfermedad miocárdica y pericárdica; e) modulación de ECG; y f) miscelánea⁴. El caso presentado por Recasens et al¹ corresponde a la categoría de los trastornos metabólicos. Nosotros proponemos que los autores que presenten futuros casos utilicen el término establecido «fenocopia de Brugada» para facilitar la investigación y la uniformidad en la literatura.

En el caso presentado, quisiéramos aclarar la terminología morfológica apropiada relativa a la descripción de los patrones de Brugada. Los autores afirman que las derivaciones V₁ a V₃ concuerdan con una «elevación del segmento ST en forma de silla de montar en V₁ a V₃». Sin embargo, nuestra interpretación es ligeramente diferente. Las derivaciones V₁ y V₂ tienen un patrón de Brugada «en ensenada» de tipo 1, mientras que la derivación V₃ muestra un patrón de Brugada «en silla de montar» de tipo 2⁵. Además, los autores afirman que los patrones de Brugada causantes de hiperpotasemia son muy poco habituales; sin embargo, se han descrito varios casos de hiperpotasemia asociada a patrones de Brugada, tanto de tipo 1 como de tipo 2⁶⁻⁸. Por otro lado, la etiología del patrón de Brugada se atribuyó únicamente a la hiperpotasemia (K, 7,53 mEq/l); no obstante, este paciente presentaba al mismo tiempo hiponatremia (Na, 127 mEq/l) y acidosis (pH, 7,22). En descripciones de casos anteriores, se han observado patrones de Brugada en un contexto de hiponatremia⁹ y también con la presencia simultánea de hiperpotasemia, hiponatremia y acidosis¹⁰. En el caso actual, el patrón de Brugada no puede atribuirse únicamente a la anomalía del potasio.

Por último, debemos felicitar a los autores por descartar una disfunción del canal del sodio con una prueba de flecainida. Este es un paso importante para descartar el síndrome de Brugada y diagnosticar una FBr. Nosotros hemos establecido y aplicado anteriormente criterios diagnósticos sistemáticos para determinar las FBr¹¹. Los criterios diagnósticos actuales de la FBr son: a) el patrón del ECG tiene una morfología de Brugada de tipos 1 o 2; b) el paciente presenta un trastorno subyacente que es identificable; c) el patrón del ECG se resuelve tras la resolución del trastorno subyacente; d) hay una probabilidad pretest clínica baja de un síndrome de Brugada verdadero, según lo determinado por la ausencia de síntomas, antecedentes médicos y antecedentes

familiares; e) pruebas de provocación negativas con bloqueadores del canal del sodio, como ajmalina, flecainida o procainamida; f) pruebas de provocación no obligatorias si ha habido una manipulación quirúrgica del tracto de salida ventricular derecho en las últimas 96 h; y g) los resultados de las pruebas genéticas son negativos (deseable pero no obligatorio, ya que la mutación de SCN5A se identifica tan solo en un 20-30% de los probandos afectados por un síndrome de Brugada verdadero)^{3,11}. Nosotros proponemos a los futuros autores que, al diagnosticar una FBr, se aplique rigurosamente este abordaje sistemático, incluidas las pruebas de provocación con un bloqueador del canal del sodio.

Estamos desarrollando una base de datos para un registro internacional de las FBr¹², e invitamos a los autores a presentar a dicho registro este caso, junto con los que se den en el futuro³. El objetivo de este registro es aportar un seguimiento a largo plazo y una perspectiva sobre la fisiopatología de la FBr y su evolución clínica diferenciada de la del síndrome de Brugada.

Daniel D. Anselm* y Adrian Baranchuk

Department of Cardiology, Electrophysiology and Pacing, Queen's University, Kingston General Hospital, Kingston, Ontario, Canadá

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: danselm@rogers.com (D.D. Anselm).

On-line el 1 de julio de 2013

BIBLIOGRAFÍA

1. Recasens L, Meroño O, Ribas N. Hiperpotasemia simulando un síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:309.
2. Baranchuk A, Nguyen T, Ryu MH, Femenia F, Zareba W, Wilde AA, et al. Brugada phenocopy: new terminology and proposed classification. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2012;17:299-314.
3. Anselm DD, Baranchuk A. Brugada Phenocopy: redefinition and updated classification. *Am J Cardiol*. 2013;111:453.
4. Anselm DD, Baranchuk A. Brugada Phenocopy in the context of pulmonary embolism. *Int J Cardiol*. 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.01.169> [en prensa].
5. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012;45:433-42.
6. Irani F, Kasmani R, Kanjwal Y. Hyperkalemia and cocaine induced dynamic Brugada-type electrocardiogram. *Eur J Emerg Med*. 2009;17:113-5.
7. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T. Brugada-like electrocardiographic pattern due to hyperkalemia. *Clin Cardiol*. 2009;32:E23.
8. Tanawuttiwat T, Harindhanavudhi T, Bhan A, Dia M. Hyperkalemia-induced Brugada pattern: an unusual manifestation. *J Cardiovasc Med*. 2010;11:285-7.
9. Tamene A, Sattiraju S, Wang K, Benditt DG. Brugada-like electrocardiography pattern induced by severe hyponatremia. *Europace*. 2010;12:905-7.
10. Kovacic JC, Kuchar DL. Brugada pattern electrocardiographic changes associated with profound electrolyte disturbance. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:1020-3.
11. Anselm DD, Barbosa-Barros R, De Sousa Belém L, Nogueira de Macedo R, Pérez-Riera AR, Baranchuk A. Brugada Phenocopy induced by acute inferior ST-segment elevation myocardial infarction with right ventricular involvement. *Inn Card Rhythm Manag*. 2013;4:1092-4.
12. Baranchuk A, Anselm D. Brugada Phenocopy [citado 19 Jun 2013]. Disponible en: www.brugadaphenocopy.com.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2011.04.024><http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.05.004><http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.04.011>