



Revista Argentina de Cardiología

ISSN: 0034-7000

revista@sac.org.ar

Sociedad Argentina de Cardiología
Argentina

Rodríguez Genaro, Natalia; Anselm, Daniel D.; Baranchuk, Adrián
Acerca del síndrome de Brugada desenmascarado por drogas o fiebre y fenocopias de Brugada
Revista Argentina de Cardiología, vol. 82, núm. 1, febrero, 2014, pp. 60-61
Sociedad Argentina de Cardiología
Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305329927016>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

podemos predecir si ese paciente particular va a estar en la población frecuente (95%) de los que sobreviven o en la población escasa (5%) de los que mueren.

Por ello, la expresión que cita de Mario Bunge, “*El teorema de Bayes no se aplica al diagnóstico médico porque la relación enfermedad-síntoma no es aleatoria sino causal*”, resaltado en negrita e itálica como un cartel luminoso, es la que *no se aplica* porque no estamos hablando de la “relación enfermedad-síntoma”, ya que estamos hablando de poblaciones sin síntomas.

Después afirma textualmente: “*También debemos pensar en otros mecanismos de isquemia, distintos; por ejemplo, vasoespasmo y/o disfunción endotelial.*”

Como si negara esa situación. Es evidente que no leyó la Carta del Director del N° 4 donde se dice: “Durante muchos años, y aun ahora, dimos por supuesto que para etiquetar un dolor de pecho como debido a enfermedad cardíaca isquémica, aunque sea un dolor típico de angina, el paciente debe presentar una lesión obstructiva, que llamamos *significativa*, en la angiografía coronaria. Quizás porque creemos a pie juntillas en la experimentación en animales que Gould y Lipscomb describieron en 1974, en donde ‘... una reducción $\geq 50\%$ limitaba la capacidad vasodilatadora máxima y una reducción $\geq 85\%$ limitaba el flujo coronario de reposo’.”

“... Por este mecanismo, a esas lesiones se las transmutó en ‘estenosis que causan isquemia’ y esto impidió que reconociéramos –lo que era evidente ante nuestros ojos– que un apreciable porcentaje de enfermos se presentaban con dolores típicos, infradesnivel del ST o alteración de la reperfusión o la motilidad en el ejercicio... pero tenían coronarias normales o completamente normales; por lo tanto, se convertían en no enfermos.” (1)

Luego de la descripción detallada de los diferentes compartimientos de la circulación coronaria afirmó: “Pero como la sensibilidad y la especificidad de las pruebas de provocación se basan en la presencia o ausencia de al menos una lesión significativa de un vaso coronario y, en realidad, no en alguna evidencia real de isquemia miocárdica, esas pruebas se etiquetan como ‘falsos positivos’.

“Por lo tanto, todas las pruebas conocidas en las que el patrón oro es la angiografía coronaria van a tener una ‘especificidad’ baja debido a la presencia de ‘falsos positivos’ para lesión significativa, aun cuando el paciente pueda presentar una verdadera isquemia miocárdica debido a alteraciones de la microcirculación. Por ello, cuando utilizamos estas pruebas, deberíamos decir que tienen baja especificidad y alta proporción de falsos positivos ‘solamente’ para la presencia de lesiones coronarias significativas, pero ninguna de estas pruebas puede descartar que el paciente tenga síntomas y prueba de provocación positiva debido a isquemia miocárdica por otro mecanismo.” (1)

BIBLIOGRAFÍA

- Doval HC. En la enfermedad cardíaca isquémica los hombres y las mujeres son diferentes... pero iguales. Rev Argent Cardiol 2013;81:370-6. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i5.3179>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:59-60. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i1.3837>

VEÁSE CONTENIDO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2013;81:201-207. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i2.2478>

Acerca del síndrome de Brugada desenmascarado por drogas o fiebre y fenocopias de Brugada

Al Director

Hemos leído el caso clínico de González y colaboradores acerca de un paciente con patrón de Brugada desenmascarado por fiebre recientemente publicado en la *Revista Argentina de Cardiología*. Nos ha resultado de sumo interés y quisieramos comentar ciertos aspectos de la publicación. (1)

En primer lugar, la clasificación utilizada para describir los patrones electrocardiográficos del síndrome de Brugada (SB) está basada en el segundo consenso de este síndrome. El último consenso considera solo dos patrones, el tipo 1 y el tipo 2. El patrón tipo 1 se caracteriza por elevación del punto J (al menos 2 mm) con ST descendente y T negativa en derivaciones precordiales derechas. El patrón tipo 2, con elevación del segmento ST (al menos 0,5 mm) y T positiva, incluye a los patrones tipo 2 y 3 de la antigua clasificación. (2)

Quisiéramos ampliar el comentario de los autores acerca de diversas situaciones que pueden generar la manifestación electrocardiográfica de Brugada en pacientes sin la condición genética característica del síndrome. Nos referimos a las llamadas **fenocopias de Brugada** (FB). Se caracterizan por manifestar el patrón electrocardiográfico de Brugada en ausencia del verdadero síndrome. (3) Se han descripto fenocopias secundarias a diferentes etiologías, en base a las cuales se clasifican en: 1) condiciones metabólicas, 2) compresión mecánica, 3) isquemia o embolia pulmonar, 4) enfermedades de miocardio o pericardio, 5) modulación electrocardiográfica, 6) misceláneas. (3, 4) Los criterios para diagnosticar FB se han revisado recientemente y se resumen de la siguiente manera: 1) el electrocardiograma presenta un patrón de Brugada tipo 1 o 2, 2) el paciente se encuentra bajo una condición identificable, 3) el patrón electrocardiográfico se resuelve una vez resuelta la condición desencadenante, 4) existe una probabilidad clínica baja de un SB verdadero, 5) la prueba con bloqueantes sódicos es negativa, 6) la prueba con bloqueantes sódicos no es obligatoria si hubo previamente cirugía involucrando el tracto de salida del ventrículo derecho en las últimas 96 horas, 7) pruebas genéticas negativas (no obligatoria, ya que la genética resulta positiva en solo un 25-30% de los pacientes con verdadero SB). (3, 4)

Dr. Hernán C. Doval^{MTSAC}

Director de la Revista Argentina de Cardiología

Consideramos que debería utilizarse el término FB para hacer referencia a los casos que cumplan con estos criterios.

El paciente aquí presentado *no se trata de una fenocopia*, sino de un SB verdadero desenmascarado por flecainida (debido al uso crónico de la droga) y posiblemente agravado por fiebre, ya que los canales del sodio son termosensibles. (5) El control de la temperatura en estos pacientes es de suma importancia, como también la interrupción del tratamiento con flecainida. Es necesario además realizar un *screening* electrocardiográfico y genético del grupo familiar para identificar a portadores del síndrome.

A diferencia del verdadero síndrome, el riesgo arrítmico y evolución natural de las fenocopias no están definidos. Con este objetivo se está desarrollando una base de datos que podrá cargarse *online* en la dirección www.brugadaphenocopy.com, en la que se incorporarán los casos que cumplen con los criterios de FB con el fin de determinar el pronóstico de esta entidad a largo plazo.

**Dra. Natalia Rodríguez Genaro*,
Dr. Daniel D. Anselm† y Dr. Adrián Baranchuk†**

* Hospital General de Agudos Donación

Francisco Santojanni. Buenos Aires, Argentina

† Division of Cardiology, Kingston General Hospital,

Queen's University, Canadá

Dra. Natalia Rodríguez Genaro
nati.srgs@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. González R, Zarauza J, Rodríguez Lera J, Pérez Patrón J. Brugada desenmascarado por fiebre... y algo más. Rev Argent Cardiol 2013;81:447-8. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i5.2768>
2. 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.
3. Baranchuk A, Nguyen T, Ryu MH, Femenia F, Zareba W, Wilde AA. Brugada phenocopy: new terminology and proposed classification. Ann Noninvasive Electrocardiol 2012;17:299-314.
4. Anselm DD, Baranchuk A. Brugada phenocopy: redefinition and updated classification. Am J Cardiol 2013;111:453.
5. Dumaine R, Towbin JA, Brugada P, Vatta M, Nesterenko DV, Nesterenko VV, et al. Ionic mechanisms responsible for the electrocardiographic phenotype of the Brugada syndrome are temperature dependent. Circ Res 1999;85:803-9.

Respuesta de los autores

En primer lugar quisiera felicitar a los Dres. Genaro, Anselm y Baranchuk por su interés, y por la excelente exposición que hacen sobre las fenocopias del síndrome de Brugada. Si fuera posible, reciban nuestro agradecimiento y felicitaciones.

Por otra parte, no podemos estar más de acuerdo con lo que exponen en su carta. De hecho, por razones de espacio, retiramos del primer borrador un párrafo sobre precisamente las fenocopias de este síndrome. Lo expuesto por la Dra. Genaro y

sus colegas es un excelente resumen de dicho tema, al cual no podemos añadir nada más, salvo nuestro completo acuerdo.

Dr. Jesús Zarauza
Hospital Sierrallana
Servicio de Urgencias y Cardiología
Cantabria, España

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:60-61. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i1.3812>

VEÁSE CONTENIDO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 22013;81:447-448. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i5.2768>

Doble antiagregación

Al Director

Hemos leído con interés el excelente artículo de opinión de los Dres. Maximiliano de Abreu y Carlos Tajer (1) publicado en el N° 5, Volumen 81, de la *Revista*. Creemos que análisis de este nivel prestigian la publicación y nos acercan al anhelado reconocimiento internacional.

Hay algunos puntos relacionados con el escrito que quisiéramos compartir:

1. Papel de los comités de adjudicación de eventos: estos comités se encargan de recalificar los eventos en estudios multicéntricos internacionales. Dada la importancia de los eventos en los resultados se trata de supervisar criterios de los muchos que pueden tener los diversos investigadores, a veces distribuidos por todo el mundo, con distintas formaciones médicas, experiencia, etc. Además, para el investigador de un sitio, informar un evento implica el reconocimiento de una falla en el tratamiento y una carga de trabajo adicional en formularios, explicaciones, etc., mientras que el comité es más objetivo. Uno de los autores de esta carta participó de un comité de este tipo (MT, estudio HOPE) y no dejó de llamarle la atención la rigurosidad y meticulosidad en el análisis de cada caso, que superaba holgadamente la dedicación de los investigadores de los centros. Ni qué pensar en alguna influencia del patrocinador, totalmente vedado a cualquier discusión, por otro lado ciega en cuanto a la droga en estudio. Nos cuesta aceptar que estas normas no se hayan respetado en los estudios que se comentan en el artículo.

2. El riesgo de sangrado: coincidimos totalmente que los nuevos antiagregantes no son para todos y que hay que estratificar el riesgo isquémico y hemorrágico antes de decidir la doble antiagregación y la terapéutica que ella requiera. El problema es que muchas veces ambos riesgos corren paralelos (p. ej., edad). Si se comparan los dos puntajes recomendados por la Sociedad Europea de Cardiología (GRACE para riesgo isquémico y CRUSADE para riesgo hemorrágico), se puede observar que hay parámetros que aumentan ambos riesgos (edad, frecuencia cardíaca, creatinina e insuficiencia cardíaca), solo el isquémico (desnivel