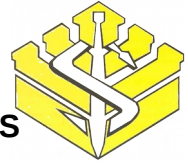




**REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE CIENCIAS BIOMÉDICAS Y TECNOLÓGICAS  
T.S.U. EN TECNOLOGIA CARDIOPULMONAR**



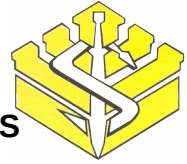
**INFORME MONOGRÁFICO.**

**BASES FISIOPATOLÓGICAS Y PARÁMETROS ELECTROCARDIOGRÁFICOS PARA  
LA VALORACIÓN DEL SÍNDROME DE BRUGADA POR PARTE DEL TÉCNICO  
CARDIOPULMONAR.**

VALENCIA, DICIEMBRE DE 2013.



**REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE CIENCIAS BIOMÉDICAS Y TECNOLÓGICAS  
T.S.U. EN TECNOLOGIA CARDIOPULMONAR**



**INFORME MONOGRÁFICO.**

**BASES FISIOPATOLÓGICAS Y PARÁMETROS ELECTROCARDIOGRÁFICOS PARA  
LA VALORACIÓN DEL SÍNDROME DE BRUGADA POR PARTE DEL TÉCNICO  
CARDIOPULMONAR.**

**AUTORES:**

BULLONES, MARÍA.

DEL VALLE, JONATHAN.

**FACILITADOR DE ASIGNATURA:**

LIC. ANA RODRÍGUEZ.

**TUTOR:**

DRA. MÓNICA MEJÍA.

VALENCIA, DICIEMBRE DE 2013.



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE CIENCIAS BIOMÉDICAS Y TECNOLÓGICAS  
T.S.U. EN TECNOLOGIA CARDIOPULMONAR



INFORME MONOGRÁFICO.

CONSTANCIA DE ENTREGA

La presente es con la finalidad de hacer constar que el Trabajo Monográfico titulado:  
**BASES FISIOPATOLÓGICAS Y PARÁMETROS ELECTROCARDIOGRÁFICOS PARA  
LA VALORACIÓN DEL SÍNDROME DE BRUGADA POR PARTE DEL TÉCNICO  
CARDIOPULMONAR.**

Presentado por los bachilleres:

Bullones, María C.I: 23.429.197

Del Valle, Jonathan C.I: 20.730.501

Fue leído y se considera apto para su presentación desde el punto de vista clínico, por lo que tienen el derecho de hacer la presentación final de su **TRABAJO MONOGRÁFICO**. Sin más a que hacer referencia, se firma a petición de la parte interesada a los \_\_\_\_\_ días del mes de Diciembre del año 2013.

**Tutor clínico: Dra. Mónica Mejía.**

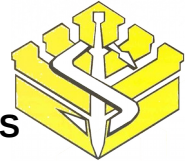
**C. I. N°: 15.979.081**

---

Firma



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE CIENCIAS BIOMÉDICAS Y TECNOLÓGICAS  
T.S.U. EN TECNOLOGIA CARDIOPULMONAR



**INFORME MONOGRÁFICO.**

**CONSTANCIA DE ENTREGA**

La presente es con la finalidad de hacer constar que el Trabajo Monográfico titulado:  
**BASES FISIOPATOLÓGICAS Y PARÁMETROS ELECTROCARDIOGRÁFICOS PARA  
LA VALORACIÓN DEL SÍNDROME DE BRUGADA POR PARTE DEL TÉCNICO  
CARDIOPULMONAR.**

Presentado por los bachilleres:

Bullones, María C.I: 23.429.197

Del Valle, Jonathan C.I: 20.730.501

Fue leído y se considera apto para su presentación desde el punto de vista clínico, por lo que tienen el derecho de hacer la presentación final de su **TRABAJO MONOGRÁFICO**. Sin más a que hacer referencia, se firma a petición de la parte interesada a los \_\_\_\_\_ días del mes de Diciembre del año 2013.

**Tutor metodológico: Lic. Ana Rodríguez.**

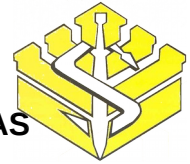
**C. I. N°: 18.193.185**

---

**Firma**



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE CIENCIAS BIOMÉDICAS Y TECNOLÓGICAS  
T.S.U. EN TECNOLOGIA CARDIOPULMONAR



INFORME MONOGRÁFICO.

CONSTANCIA DE APROBACIÓN

Quienes suscribimos, Prof. Lisbeth Loaiza, Directora de escuela; y Prof. Maira Carrizales, coordinadora del comité de investigación y producción intelectual de la escuela. Hacemos constar que una vez obtenidas las evaluaciones del tutor y jurado evaluador del trabajo final de grado en presentación escrita titulado: **BASES FISIOPATOLÓGICAS Y PARÁMETROS ELECTROCARDIOGRÁFICOS PARA LA VALORACIÓN DEL SÍNDROME DE BRUGADA POR PARTE DEL TÉCNICO CARDIOPULMONAR**, presentado como requisito para obtener el título de Técnico Superior Universitario en Tecnología Cardiopulmonar, el mismo se considera aprobado.

En Valencia a los veinte días de enero del año Dos Mil Catorce.

Prof. Lisbeth Loaiza

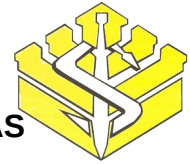
Directora

Prof. Maira Carrizales

Coordinadora



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE CIENCIAS BIOMÉDICAS Y TECNOLÓGICAS  
T.S.U. EN TECNOLOGIA CARDIOPULMONAR



INFORME MONOGRÁFICO.

**BASES FISIOPATOLÓGICAS Y PARÁMETROS ELECTROCARDIOGRÁFICOS PARA  
LA VALORACIÓN DEL SÍNDROME DE BRUGADA POR PARTE DEL TÉCNICO  
CARDIOPULMONAR.**

**AUTORES:**

BULLONES, MARÍA.

DEL VALLE, JONATHAN.

**TUTOR CLÍNICO:**

DRA. MEJÍA MÓNICA

**TUTOR METODOLÓGICO:**

LIC. RODRÍGUEZ, ANA.

**Año: 2013**

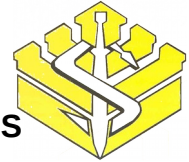
**RESUMEN**

El propósito de este estudio se concentra en detallar las bases fisiopatológicas y los hallazgos electrocardiográficos para la valoración del Síndrome de Brugada por parte del Técnico Cardiopulmonar. Se han descrito diferentes genotipos con las alteraciones del síndrome en los canales de sodio, calcio y potasio tipo  $I_{to}$ , en cualquiera de los casos se produce un electrocardiograma típico que aparece reflejado en las derivaciones precordiales derechas, debido a la dispersión transmural de la repolarización en la región del tracto de salida del ventrículo derecho, la identificación de la enfermedad se hace a través de la observación meticulosa de los complejos y ondas reflejadas en el electrocardiograma, implicando que los especialistas involucrados en el tratamiento de estos pacientes deben luchar por alcanzar un mayor conocimiento de la electrofisiología cardíaca básica. Esta enfermedad puede ser asintomática o ser su primera manifestación la muerte cardíaca súbita, como también puede presentarse con cuadros clínicos de síncope, arritmias potenciales letales que se producen en reposo, durante la noche con posible presencia de respiración agónica y un cuadro febril, siendo importante una evaluación meticulosa y la familiarización por parte del personal de la salud sobre este síndrome para su correcto diagnóstico.

**Palabras claves:** Síndrome de Brugada, electrocardiografía, muerte cardíaca súbita, potencial de acción.



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE CIENCIAS BIOMÉDICAS Y TECNOLÓGICAS  
T.S.U. EN TECNOLOGIA CARDIOPULMONAR



INFORME MONOGRÁFICO.

PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS AND ELECTROCARDIOGRAPHIC PARAMETERS  
FOR EVALUATION OF BRUGADA SYNDROME BY TECHNICAL  
CARDIOPULMONARY.

**AUTORES:**

BULLONES, MARÍA.

DEL VALLE, JONATHAN.

**TUTOR CLÍNICO:**

DRA. MEJÍA MÓNICA.

**TUTOR METODOLÓGICO:**

LIC. RODRÍGUEZ, ANA.

**Año: 2013**

**ABSTRACT**

The purpose of this study focuses on detailing the pathophysiologic basis and electrocardiographic findings for the evaluation of Brugada syndrome by the Technical Cardiopulmonary. Different genotypes have been described with the alterations of the syndrome in sodium channels, calcium and potassium  $I_{to}$  type, in any case a typical electrocardiogram is exhibit in the right precordial leads, due to the transmural dispersion of repolarization that occurs in the region of outflow tract in the right ventricle, the identification of this disease is through meticulous observation of complex and waves reflected in the electrocardiogram, implying that the specialists involved in the treatment of these patients should achieve a better understanding of basic cardiac electrophysiology. This disease can be asymptomatic or show sudden death as its first manifestation, as also can present clinical symptoms of syncope, potential lethal arrhythmias that can occur at night rest with possible presence of agonal breathing and fever, is important a thorough evaluation and familiarization by the health staff about this syndrome for a proper diagnosis.

**Keywords:** Brugada Syndrome, ECG, sudden cardiac death, action potential

## INDICE

<b>Introducción.....</b>	<b>9, 10, 11, 12, 13</b>
<b>Desarrollo del tema.....</b>	<b>14</b>
<b>Bases electrofisiológicas.....</b>	<b>14</b>
<b>Potencial de acción transmembrana.....</b>	<b>14, 15, 16</b>
<b>Síndrome de Brugada.....</b>	<b>16</b>
<b>Alteraciones electrofisiológicas del Síndrome de Brugada.....</b>	<b>17</b>
<b>Electrocardiografía básica.....</b>	<b>17, 18</b>
<b>Alteraciones electrocardiográficas en el Síndrome de Brugada.....</b>	<b>18</b>
<b>Manifestaciones clínicas del Síndrome de Brugada.....</b>	<b>19</b>
<b>Antecedentes de la investigación.....</b>	<b>19, 20, 21</b>
<b>Conclusión.....</b>	<b>22, 23</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>24, 25</b>



## INTRODUCCIÓN

El bombeo cardiaco obedece a la capacidad del corazón para generar rítmicamente impulsos que se propagan de forma ordenada a todo el miocardio. En condiciones fisiológicas, estos impulsos se originan en el nodo sinoauricular (SA), que genera de 60-90 potenciales de acción (PA) por minuto. Desde allí, los impulsos se propagan de forma secuencial a las aurículas, atraviesan el nodo auriculoventricular (AV), y a través del sistema especializado de conducción His-Purkinje invaden ambos ventrículos, que responden a la onda de propagación contrayéndose de forma sincrónica <sup>(1)</sup>.

En concordancia con esto, el PA cardiaco es distinguido en 5 fases, este inicia por una fase 0 de rápida despolarización, que en 0,5-2ms desplaza el potencial de membrana ( $E_m$ ) hasta +20 o +30 mV, en las células cardiacas el proceso de repolarización es más lento y se diferencia en tres fases; una fase 1 inicial rápida que confiere una morfología de pico al PA en algunas células cardiacas, que continúa con una fase 2 o meseta en la que disminuye acentuadamente la velocidad de repolarización y finalmente una fase 3, durante la cual, la repolarización se acelera y el  $E_m$  vuelve a alcanzar los valores previos a la despolarización celular. El intervalo diastólico comprendido hasta el siguiente PA recibe el nombre de fase 4, en las células no automáticas esta fase es isoeléctrica, mientras que en las automáticas durante la fase 4 del  $E_m$  las células se despolarizan lentamente hacia el potencial umbral, es decir, presentan una fase 4 de lenta despolarización diastólica.

En cuanto a la duración, el PA es mayor en las células ventriculares que en las auriculares, lo que constituye un mecanismo protector, que evita que estas puedan responder a frecuencias auriculares o tras la estimulación prematura del corazón. Las fases del PA cardiaco se relacionan con el electrocardiograma (ECG) de superficie. La fase 0 de despolarización del PA auricular corresponde a la onda P y el músculo ventricular al complejo QRS del ECG. El intervalo PR refleja la velocidad de conducción a través del nodo AV, el complejo QRS la velocidad de conducción ventricular, es decir, la duración del PA ventricular y la onda T representa la repolarización ventricular, aparece justo cuando los ventrículos comienzan a relajarse <sup>(2)</sup>.

Lo detallado en párrafos anteriores refleja la importancia de conocer la fisiología de las células cardíacas, sus canales iónicos, potencial de acción, y la actividad cardíaca eléctrica, debido a que con esto fácilmente se llega a reconocer cualquier factor que altere el funcionamiento normal, hay que resaltar que cualesquiera de estas alteraciones se reflejarán en el ECG, puesto que si existe la desorganización de algún fenómeno eléctrico se alterará también la función mecánica, tal como sucede en el Síndrome de Brugada (SBr).

Mencionado síndrome se manifiesta por episodios de síncope y muerte súbita en pacientes aparentemente sanos sin ningún tipo de enfermedades cardíacas, con posible historia familiar de muerte cardíaca inesperada en adultos menores a 45 años y por el electrocardiograma característico con el que se facilita el diagnóstico <sup>(2)</sup>. Así como también es un trastorno de los canales iónicos transmembrana de las células miocárdicas, de transmisión autonómica dominante con expresión variable que provoca arritmias potenciales letales (Fibrilación ventricular FV, taquicardia ventricular TV, torsade de pointes y muerte súbita). Se producen en reposo, durante la noche con posible presencia de respiración agónica nocturna y un cuadro febril, a consecuencia de un tono vagal aumentado y un tono simpático disminuido <sup>(3)</sup>.

Igualmente, este síndrome obedece a una mutación en el gen SCN5A, que agrupa los canales de entrada rápida Na<sup>+</sup> y la disminución de la corriente I<sub>Na<sup>+</sup></sub>, provocando acortamiento heterogéneo del potencial de acción transmembrana (PAT) con dispersión de los periodos refractarios y facilita las arritmias <sup>(4)</sup>. Esta enfermedad es poco conocida, subdiagnosticada y no se profundiza en el transcurso de la carrera del Técnico Cardiopulmonar (TCP), lo que puede enmarcar una errónea valoración del trazado electrocardiográfico.

Es de suma importancia que los alumnos reciban orientación y adiestramiento para la valoración de estudios electrocardiográficos que muestren patologías como esta. La identificación del SBr se hace a través de la observación meticulosa de los complejos y ondas descritos a continuación; supradesnivel del segmento ST (Se muestra en forma de silla de montar o como una elevación abovedada gradualmente descendente),

depende del tipo arrojará onda T negativa, positiva o bifásica, elevaciones del punto J mayores a 1mV y se proyecta en las derivaciones precordiales derechas, se debe hacer énfasis en que el ECG es un método diagnóstico no invasivo, de bajo costo, fácil manejo y evaluación <sup>(5,6)</sup>.

Al mismo tiempo, los pacientes se presentan asintomáticos en la mayoría de los casos, pero pueden existir ciertas manifestaciones clínicas que juntas llevan a la sospecha del síndrome, algunos casos muestran signos de síncope, o muerte súbita resucitada a consecuencia de arritmias ventriculares. Sí en la práctica a nivel profesional no se tiene certeza de cómo se manifiesta, ocasiona en el diagnóstico confusión, por ello es de suma importancia reconocer con exactitud y estar familiarizado con sus características electrocardiográficas <sup>(7)</sup>.

Aparte, se desconoce la cifra de incidencia exacta sobre el SBr, se calcula que la enfermedad es responsable del 4% de cada 12 de las muertes súbitas cardíacas, de un 50% en las de pacientes con un corazón aparentemente sano y en las de individuos menores de 50 años con predominio en varones, aunque posiblemente estas cifras se ven subestimadas por la prevalencia real, dado que muchos pacientes pueden presentar formas silentes. Actualmente se ha descrito una gran variabilidad geográfica, puesto que es más frecuente en Asia que en Europa occidental, Norteamérica y Latinoamérica, es poco conocido y hasta desconocido en algunas de las zonas anteriormente mencionadas. <sup>(8)</sup>

En Venezuela se conoce poco de la enfermedad, esta situación se produce debido a la escasa existencia de trabajos de investigación dirigidos a esta afección que cursa con elevada mortalidad, por esto, es necesario ampliar el conocimiento de los futuros profesionales de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Carabobo especialmente en los estudiantes de Tecnología Cardiopulmonar, acerca de las propiedades electrofisiológicas incluyendo sus alteraciones y los parámetros electrocardiográficos, permitiendo de esta manera, contribuir a su capacitación.

Es de suma importancia destacar el propósito de este estudio, que se concentra en detallar las bases fisiopatológicas y los hallazgos electrocardiográficos para la valoración del Síndrome de Brugada por parte del Técnico Cardiopulmonar. Dicho objetivo general será alcanzado a través de especificar las características fisiopatológicas del Síndrome de Brugada, describir los diversos parámetros electrocardiográficos de la patología e identificar las manifestaciones clínicas del síndrome.

En este sentido, la investigación se fundamenta en el conocimiento de la electrofisiología de las células cardíacas y que modificaciones ocurren en el ECG cuando se ve alterado el PA, además aporta un gran valor científico por fomentar el conocimiento hacia esta importante causa de muerte cardíaca súbita y promover a otros investigadores a indagar acerca de la mencionada patología, resaltando que es de interés general realizar trabajos de investigación dirigidos a preservar la salud. Por otra parte, el trabajo destaca las características de la enfermedad, manifestaciones clínicas, complicaciones, prevalencia y los tipos del síndrome haciendo de la misma una herramienta útil de estudio, para la enseñanza y aprendizaje de nuevos niveles de conocimiento en la formación profesional de los estudiantes TCP.

El alcance de este estudio va dirigido a complementar la formación académica del alumnado, aportando a esta casa de estudios un trabajo de investigación abierto a poder ser continuado por otros investigadores, dicho aporte es motivado por la necesidad de ampliar y contextualizar acerca de temas no profundizados en el transcurso de la carrera, para ser impartidos y puestos en práctica. Cabe destacar que, el diagnóstico del síndrome es relativamente fácil cuando se registra un electrocardiograma típico en un paciente que ha sobrevivido a un episodio de casi muerte súbita causado por una arritmia ventricular rápida polimórfica. Una vez que se ha visto un electrocardiograma característico es difícil de olvidarlo. <sup>(9)</sup>.

Es por lo anteriormente descrito, que surge la siguiente interrogante de investigación; ¿Qué características fisiológicas, fisiopatológicas y qué hallazgos electrocardiográficos

deben estar descritos en la investigación para lograr la correcta valoración del Síndrome de Brugada por parte de los Técnicos Cardiopulmonares?

Toda investigación se basa en una metodología, en el caso que concierne, se utilizó como método la investigación documental, que no es más que la recopilación de información de diversas fuentes para luego organizarla, describirla, analizarla e interpretarla con el fin de presentar resultados estrictamente confiables, que respondan a diversas interrogantes y aporten conocimiento científico <sup>(10)</sup>. En cuanto al diseño de la investigación fue bibliográfico, este se fundamenta por una revisión profunda del material documental que se obtuvo de recopilación adecuada de los datos, permitiendo que se describan los hechos mediante la generalización de la base fundamental <sup>(11)</sup>.

## DESARROLLO

### **Bases electrofisiológicas:**

La existencia de una actividad cardíaca eléctrica intrínseca y rítmica permite que el corazón pueda latir, siendo la fuente de esta actividad una red de fibras musculares cardíacas especializadas denominadas fibras automáticas, debido a que son autoexcitables, estas actúan como marcapasos, determinando el ritmo de la excitación y forman el sistema de conducción, un camino para que cada ciclo de excitación cardíaca progrese a través del corazón. Las mismas generan potenciales de acción en forma repetitiva que disparan las contracciones cardíacas por parte de las células no automáticas o contráctiles. De allí que, las células cardíacas poseen cuatro propiedades, son automáticas al ser capaces de generar potenciales de acción, por otro lado, excitables por responder a estímulos externos, generando una respuesta eléctrica. Así mismo tienen conductibilidad al propagar impulsos generados en el nodo SA y por último se contrae al recibir el estímulo eléctrico <sup>(1)</sup>.

### **Potencial de acción transmembrana:**

El potencial de acción es el resultado de una serie de cambios secuenciales en la conducta de la membrana a distintos iones, por esto la permeabilidad de la membrana para un ion depende a su vez de su concentración a cada lado de la misma, del  $E_m$  (es voltaje-dependiente) y del tiempo (es tiempo-dependiente). En efecto, la entrada de cargas positivas en la célula origina la despolarización, mientras que su salida facilita la repolarización cardíaca.

Es así como en las células musculares auriculares, ventriculares y del sistema de His-Purkinje, la despolarización o fase 0 es debida a la activación o apertura de los canales de ( $Na^+$ ) voltaje-dependientes, lo que permite la entrada masiva de iones  $Na^+$  a favor de su gradiente de concentración al interior celular, despolarizando el  $E_m$  hacia el

potencial de equilibrio de sodio ( $I_{Na}$ ) que despolariza el  $E_m$  desde el nivel de potencial de reposo hasta un valor de +20/+30 mV. En las células de los nodos SA y AV, la despolarización se debe a la apertura de los canales de calcio tipo L, lo que conduce a la activación de una corriente de entrada de  $Ca^{2+}$  ( $I_{Ca}$ ). Hablamos, por tanto, de células que generan potenciales de acción  $Na^+$  dependiente (potenciales rápidos) y las que generan potenciales  $Ca^{2+}$  dependientes (potenciales lentos). Dado que la magnitud de la  $I_{Na}$  es mayor a la de la  $I_{Ca}$ , la despolarización de las células  $Na^+$  dependientes alcanza valores más positivos que la células  $Ca^{2+}$  dependientes, esto es, la amplitud de los potenciales de acción es mayor en una célula  $Na^+$  dependiente que en una  $Ca^{2+}$  dependiente.

A su vez, puesto que la velocidad de conducción es función de la amplitud de los potenciales de acción, se deduce que la velocidad de conducción y el factor de seguridad de la conducción es mayor en un tejido  $Na^+$  dependiente que en los nodos SA o AV. En cuanto a la fase 1 de rápida repolarización responsable de la muesca que separa las fases 0 y 2 del potencial potencial de acción en las células musculares auriculares y de Purkinje, es consecuencia de la inactivación de la  $I_{Na}$  y de la rápida activación de una corriente de salida de  $K^+$  denominada  $I_{to}$ . Además la salida de  $K^+$  es también breve, puesto a que se produce a través de unos canales, que se inactivan rápidamente tras su activación.

Siguiendo este orden de ideas, durante la fase 2 de meseta, la velocidad de repolarización disminuye marcadamente, este hecho es responsable de la larga duración del potencial de acción cardíaco. Siendo esta fase producida por la entrada de  $Na^+$  a través de un número reducido de canales que permanecen todavía abiertos y la activación del  $I_{Ca}$  cuando la membrana se despolariza por encima de -33mV. La  $I_{Ca}$  se modula por el tono simpático y por el parasimpático. Durante la fase 3, la repolarización se acelera como consecuencia de la inactivación de la  $I_{Ca}$  y simultáneamente, por la activación de varias corrientes de salida de  $K^+$ . Por esta razón en la activación de estas corrientes iónicas de salida de  $K^+$  disminuyen las cargas positivas en el interior celular y lleva el  $E_m$  hasta el nivel del potencial de reposo. Es de importancia señalar que la naturaleza de las corrientes de salida de  $K^+$  responsables de la repolarización es

diferente en la aurícula y en el ventrículo, en la aurícula la corriente transitoria de salida ( $I_{to}$ ) es más importante que la  $I_k$ , mientras que en el ventrículo sucede lo contrario.

Conjuntamente durante la fase 4 de las células no automáticas, que es isoeletrica y determina el potencial de reposo, se activa una corriente de salida de  $K^+$  ( $I_{k1}$ ) que presenta rectificación interna. Es decir, la corriente de salida disminuye marcadamente cuando el  $E_m$  se despolariza por encima de  $-70mV$ , se hace mínima a potenciales positivos a  $-30 mV$  y máxima a niveles cercanos al potencial de equilibrio para el  $K^+$  ( $-90mV$ ). Por ello, la  $I_{k1}$  participa tanto en la parte final de la fase 3 de repolarización como en el mantenimiento del potencial reposo. De esta manera, la activación de la ATPas  $Na^+/K^+$  dependiente genera una corriente repolarizante, que podría participar también tanto en la fase 3 como en el mantenimiento del  $E_m$ . Por último, la activación del intercambiador  $Na^+-Ca^{2+}$  facilita la salida de  $Ca^{2+}$  de la célula <sup>(1)</sup>.

### **Síndrome de Brugada:**

En 1992 Benito Begoña, Josep Brugada, Ramón Brugada y Pedro Brugada describen una nueva enfermedad de características únicas llamada Síndrome de Brugada, que cursa con alteraciones electrofisiológicas, electrocardiográficas, causa arritmias ventriculares y puede llevar a la muerte cardíaca súbita, no existe una cifra de incidencia exacta para esta enfermedad, es común en Asia y Europa occidental, siendo representante de la causa más frecuente de muerte en adultos jóvenes y del 50% de todas las muertes súbitas anuales, puede ser diagnosticada fácilmente con electrocardiografía <sup>(2)</sup>.

### **Alteraciones electrofisiológicas del Síndrome de Brugada:**

Los mecanismos fisiopatológicos del síndrome de Brugada se originan a causa del atrofiamiento de los canales iónicos, se destaca que, el PA de las fibras rápidas afectado es el canal rápido de  $Na^+$  de la fase 0, por otra parte en las fases 1 y 2 respectivamente se ven afectados los canales de fibras lentas, que son el de la salida



inicial de  $K^+$  ( $I_{to}$ ) y el de entrada lenta de calcio o  $ICa^{++-L}$ , en esta se pierde el lomo del PA<sup>(3)</sup>. En efecto, la pérdida del lomo ocurre debido al desequilibrio en fase 1 entre  $I_{to}$ ,  $ICa$  e  $I_{Na}$ , cualquier influencia que venga a alterar este desequilibrio en uno u otro sentido resultará en cambios en el grado de elevación del segmento ST. Así, todas las intervenciones que aumenten la corriente de  $K^+$  aumentarán el grado de elevación del ST, mientras que intervenciones que aumenten la corriente de  $Ca$  disminuirán el grado de elevación del ST. Al contrario, la disminución de la corriente de  $K^+$  normalizará la elevación del segmento ST, mientras que el bloqueo del canal de  $Ca$  debiera aumentar el grado de elevación del ST<sup>(4)</sup>.

### **Electrocardiografía básica:**

El electrocardiógrafo es un aparato diseñado para detectar la actividad eléctrica cardíaca y graficarla; la velocidad y calibración estándar del papel milimetrado es de 25mm/s (velocidad) y de 10 mm/mV (amplitud). Compuesto de 12 derivaciones, el ECG estándar permite explorar la actividad eléctrica del corazón en el plano horizontal (derivaciones precordiales V1, V2, V3, V4, V5, V6) y en el plano frontal (DI, DII, DIII, aVR, aVF y aVL)<sup>(12)</sup>.

De la electrocardiografía se registra, el ritmo Sinusal originado en el nodo sinusal (NS), definido por ondas P precedidas de un complejo QRS, positivas en DI, DII, AVF y negativas en AVR, manteniendo una frecuencia contráctil de 60 a 100 latidos por minuto, el ángulo QRS (Determinación del eje eléctrico medio de activación ventricular en el plano frontal) determinado en el plano frontal con unos valores normales que varían entre  $+30^\circ$  y  $+110^\circ$ , la onda P, de morfología redondeada con una duración normal de 0.08 a 0,12 seg, una magnitud no mayor a 2,5mm y esta representa la despolarización auricular, el Intervalo P-R representa el tiempo de retardo entre la activación auricular y la ventricular, de duración normal en 0,12 a 0,20 seg y con una magnitud de 3 a 5 mm, complejo QRS representa la activación ventricular, su duración normal es menor a 1seg y con una magnitud menor a 30 mm en derivaciones precordiales.

Del mismo modo, el punto J, ubicado al final del complejo QRS y donde comienza el segmento ST, es isoelectrico con variaciones normales respecto a la línea de base de 1 mm (0.1mV), onda T, negativa en AVR y representa la repolarización ventricular, puede ser en DIII y V1 negativa sin ser hallazgo patológico y con una morfología asimétrica, el intervalo QT el cual representa el tiempo de despolarización y repolarización ventricular <sup>(13)</sup>.

### **Alteraciones electrocardiográficas en el Síndrome de Brugada:**

Existen tres patrones electrocardiográficos de la enfermedad, el tipo 1 existe una elevación abovedada gradualmente descendente del segmento ST con una elevación mínima de 2mm del punto J, con una onda T negativa; en el tipo 2 el segmento ST se encuentra en forma de silla de montar con elevación de por lo menos 1 mm, elevación del punto J inferior a 2 mm, y una onda T positiva o bifásica; este patrón puede verse en sujetos sanos; por último en el tipo 3 el segmento ST en forma de silla de montar con elevación inferior a 1 mm, elevación del punto J inferior a 2mm, y una onda T positiva o bifásica, este patrón no es particular en sujetos sanos. Los patrones nombrados anteriormente suelen observarse en las derivaciones precordiales derechas (V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>), donde también se observa un patrón de bloqueo de rama derecha (BRDHH) con supradesnivel del segmento ST <sup>(5,6,7)</sup>.

### **Manifestaciones clínicas del Síndrome de Brugada:**

Esta enfermedad de carácter autonómico dominante y expresión variable, provoca arritmias potenciales letales (TV, FV), que se producen en reposo y durante la noche. Originada por episodios de síncope y puede llevar a muerte súbita inesperada en pacientes aparentemente sanos sin ningún tipo de enfermedades cardíacas. Entre las patologías más frecuentes de origen cardíaco asociadas a muerte súbita, se encuentra como décima sexta causa el Síndrome de Brugada <sup>(6,7)</sup>.

## **Antecedentes de la investigación.**

A continuación, se citan estudios anteriormente realizados que poseen relación con el presente trabajo, como lo es el elaborado por Puigmartí M. y colaboradores en el año 2011, titulado Diagnosticar un síndrome de Brugada: el papel de la atención primaria, cuyo propósito general se basa en diagnosticar el Síndrome de Brugada por sus manifestaciones clínicas y patrón electrocardiográfico en atención primaria. El diseño es experimental está basado en un método hipotético deductivo, con una muestra de varón de 36 años con síncope autolimitado, al que se le aplicó la observación científica como instrumento de recolección de datos y se obtuvieron los siguientes resultados: La media de edad de los síntomas en individuos afectados se sitúa entre los 30 y los 40 años, sin embargo, el fenotipo Brugada se puede presentar a cualquier edad. En este caso, se desenmascara tras una micción, situación que puede conllevar un estímulo vagal, demostrando así que la presencia de síntomas es una importante cara al pronóstico <sup>(14)</sup>.

Por otra parte, Carmona R, en el año 2010 en su trabajo de investigación titulado, Síndrome de Brugada: desde los genes hasta la terapéutica, que tuvo como objetivo general detallar a la patología en su totalidad, describiendo seis de sus genotipos con afecciones en los canales iónicos, las derivaciones en las cuales se manifiestan las alteraciones electrocardiográficas, sintomatología y tratamiento terapéutico. Tuvo diseño documental, entre las bibliografías revisadas por mencionados investigadores son relevantes: Bezzina y colaboradores presentaron evidencias que existen dos genes más asociados al síndrome, la mutación en ellos había sido predicha por la preparación de segmentos de miocardio ventricular derecho canino con bloqueadores del canal de calcio, que produce las manifestaciones arrítmicas y electrocardiográficas vistas en el SBr. Por observación en seres humanos, una forma adquirida de la enfermedad se asocia a la ingestión de bloqueadores del canal de calcio. Dichos genes, son el CACNA1C y el CACNB2.

También, se ha encontrado conducción lenta en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), con presencia de potenciales ventriculares tardíos y

electrocardiogramas fragmentados de baja amplitud, que contribuyen a la inducción de FV mediante la estimulación eléctrica, la base de estos hallazgos en parte podría deberse a alteraciones morfológicas como infiltración del tejido graso, fibrosis intersticial, infiltración linfocítica y desorganización miocítica, según el análisis de biopsias endomiocárdicas informadas. Por otro lado Brugada y colaboradores después de analizar 547 individuos diagnosticados con SB sin paro cardíaco previo concluyeron que, un ECG tipo 1 posee un riesgo 7,7 veces mayor de desarrollar arritmias, ser varón implica un riesgo 5,5 veces mayor de la ocurrencia de muerte súbita respecto a mujeres y la estimulación eléctrica programada que induce a arritmias ventriculares sostenidas constituye el más poderoso marcador de riesgo <sup>(15)</sup>.

Márquez M, y colaboradores el año 2009, en su trabajo de investigación titulado Utilidad de las derivaciones paraesternales altas en el diagnóstico del Síndrome de Brugada, cuyo objetivo general estuvo basado en comprobar la utilidad de las derivaciones paraesternales altas (DPA) en el síndrome de Brugada (SBr) para describir los hallazgos electrocardiográficos en tres pacientes representativos. Basada en una metodología de diseño experimental, en un método hipotético deductivo, con una muestra de 45 sujetos utilizando la observación científica como instrumento de recolección de datos.

El uso de derivaciones precordiales altas en el SBr se ha propuesto con el fin de desenmascarar algunos casos de difícil diagnóstico. Para comprobar la utilidad de las DPA en el diagnóstico del SBr, se describen los hallazgos característicos con el empleo de esas derivaciones en pacientes con SBr y con distintas morfologías electrocardiográficas. La acentuación de los cambios electrocardiográficos en estos individuos contrasta claramente con los casos control, en quienes no existen cambios en las derivaciones altas. Incluso en aquéllos en quienes había una ligera elevación del punto J y el segmento ST en las derivaciones V1 o V2 estándar o en ambas, en la gran mayoría se observó normalización en las derivaciones altas. <sup>(16)</sup>.

## CONCLUSIÓN

El Síndrome de Brugada se detalla como una enfermedad grave, subdiagnosticada, potente causa de muerte que desorganiza el sistema cardiaco eléctrico y conlleva a trastornos hemodinámicos letales, degenerando la bomba cardiaca o deteniéndola por completo, es causada por una mutación genética y principalmente atrae complicaciones a la electrofisiología de las células cardiacas, específicamente afecta el potencial de acción y los canales iónicos.

Es de trascendental importancia destacar que es el décimo sexto problema relacionado con la aparición de muerte cardiaca súbita, es decir, uno de los principales, a pesar ser causa de mortalidad no se profundiza a nivel académico, por tanto no todos los técnicos están entrenados para valorar un ECG con Brugada, por ello se debe adiestrar a los estudiantes en electrofisiología de células cardiacas y electrocardiografía, para así con previo conocimiento y un método diagnostico sencillo, de bajo costo, uso cotidiano y de fácil manejo como el ECG, se contribuya al diagnóstico. Este aporte va dirigido a mejorar la calidad de profesionales de la Universidad de Carabobo.

Es importante que, se tenga presente el Síndrome de Brugada en las consultas de atención primaria cuando se evalúa a un paciente por síncope, debido a que la realización de una anamnesis adecuada, una exploración física meticulosa y un ECG pueden ser suficientes para catalogar a un paciente como en riesgo. Es necesaria una evaluación cuidadosa del trazado electrocardiográfico y el conocimiento por parte del médico de este síndrome. A parte, se concluye que la conducción lenta en TSVD, con presencia de potenciales ventriculares tardíos y electrocardiogramas fragmentados de baja amplitud, contribuyen a la inducción de fibrilación ventricular mediante la estimulación eléctrica, esto se debe a alteraciones morfológicas.

Por otro lado, se destaca que el Síndrome de Brugada tipo I posee mayor tendencia a desarrollar arritmias en comparación con el tipo II y III, también que esta enfermedad prevalece más en varones que mujeres. Y por último se describe que, el empleo de las

DPA es un método sencillo, fácil de obtener en el consultorio, que permite distinguir a los sujetos con Síndrome de Brugada de aquéllos con “morfologías similares”.

## BIBLIOGRAFIA

- (1) Tresguerres J, Fisiología Humana. Aravaca, Madrid: Editorial McGraw-Hill Interamericana de España; 2005
- (2) Begoña B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Revista española de cardiología. España; 2009.
- (3) López J, López M. Fisiología Clínica del ejercicio. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2008.
- (4) Chorro FJ, García R, López V. Cardiología Clínica. España: Editorial Universitat de valència (PUV); 2007.
- (5) Murillo J, Montero F. Medicina de urgencias, guía terapéutica. 3ra ed. España: Elsevier; 2011.
- (6) Perales N. La desfibrilación temprana “Romper barreras para salvar vidas”. España: Arán Ediciones; 2004.
- (7) Hamm C., Willems S., Lutomsky B. El electrocardiograma, su interpretación práctica. 3era ed. España: Editorial Médica Panamericana S.A; 2010
- (8) Brugada Syndrome [sede web]. Hermanos Brugada; 2012 [24 de noviembre de 2012] Incidence [Una pantalla] Recuperado de: <http://www.brugada.org/about/disease-incidents.html>.
- (9) Brugada J, Brugada P, Brugada R. El Síndrome de Brugada y las miocardiopatías derechas como causa de muerte súbita. Diferencias y similitudes. Revista Española Cardiológica. 2000; Vol. 53(2); 275-285.
- (10) Arias F. El Proyecto de Investigación. Caracas: Editorial Episteme; 2006
- (11) Stracuzzi S, Martins F. Metodología de la investigación cuantitativa. Caracas: FEDUPEL; 2006
- (12) Antona, J. Manual práctico de electrocardiografía. Alarcon, Madrid: Editorial Daiichi Sankyo España; 2012
- (13) De Alvear, M. Interpretación de ECG. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2007.
- (14) [Puigmartí](#) M, [Echaniz](#) E, Castro I, [Jiménez](#) A. Diagnosticar un Síndrome de Brugada: el papel de la atención primaria. Medicina de familia; SEMERGEN. Editorial Elsevier Doyma. 2011. Vol.37 (10) 569-72.

(15) Carmona R. Síndrome de Brugada: desde los genes hasta la terapéutica. CorSalud. 2010. Vol.2 (2): 145-161.

(16) Márquez M, Allende R, Cazares I, Cárdenas M. Utilidad de las derivaciones paraesternales altas en el diagnóstico de Síndrome de Brugada. Archivos de cardiología México. Editorial Elsevier. 2009. Vol 2. 40-43.