



PADRÃO DE BRUGADA TIPO I NA FASE DE RECUPERAÇÃO DO TESTE ERGOMÉTRICO

TYPE I BRUGADA PATTERN IN THE RECOVERY PHASE OF THE EXERCISE STRESS TEST

Marianna Luíza Bezerra Sampaio¹, Camila Pinto Cavalcante Miná¹, Carla Sanford Rangel Xerez Leobino², Evilásio Leobino da Silva Júnior², Márcia Maria Sales Gonçalves¹, Rafael Nogueira de Macedo¹

1. Cardiologista do Setor de Ergometria e Reabilitação Cardíaca do Hospital São Camilo Cura d'Ars, Fortaleza, CE, Brasil
2. Eletrofisiologista do Serviço de Cardiologia do Hospital São Camilo Cura d'Ars, Fortaleza, CE, Brasil

Autora correspondente:

Marianna Luíza Bezerra Sampaio, Centro Cardiológico São Camilo, Rua Nogueira Acioly 453 – 3º andar – Centro, Fortaleza, CE, Brasil.

mariannabezerras@gmail.com

Recebido em 25/07/2019

Aceito em 16/08/2019

DOI: 10.29327/22487.25.3-3

RESUMO

A síndrome de Brugada (SB) é uma das canalopatias mais comuns, com prevalência mundial de 0,05%. Estima-se que seja responsável por 4% de todas as mortes súbitas cardíacas, sendo a maioria dos pacientes diagnosticada somente após o evento arritmico. Analisando o eletrocardiograma (ECG), podemos encontrar o padrão tipo I, caracterizado por elevação do segmento ST ≥ 2 mm morfologia tipo côncavo em derivações precordiais direitas seguido por onda T negativa e o padrão tipo II, definido por elevação do segmento ST em sela ≥ 2 mm seguido de onda T positiva ou bifásica. Estes padrões podem estar presentes de forma contínua, intermitente ou mesmo oculta, quando evidenciados somente através de teste provocativo. Estudos recentes demonstram que, mesmo em pacientes assintomáticos, as taxas de eventos arrítmicos variam de 0,5 – 1% ao ano, o que torna desafiador e controverso identificar entre esses indivíduos quais teriam risco aumentado de arritmias ventriculares e que, por consequência, potencialmente se beneficiariam do cardioversor-desfibrilador implantável. Nesse contexto, o teste ergométrico, útil na definição diagnóstica de pacientes com padrão eletrocardiográfico intermitente ou mesmo oculto, vem mostrando ter alguma relevância na estratificação prognóstica. Abaixo, é relatado um caso de paciente oligossintomático, sabidamente portador de padrão de Brugada tipo I intermitente, que buscou nosso serviço para realizar teste ergométrico. O paciente apresentava ECG de repouso com padrão de repolarização precoce, sem outras alterações relevantes, evoluindo com padrão de Brugada tipo I clássico notadamente na fase de recuperação. Após descrição do caso, foram feitas considerações acerca da relevância do achado e possíveis implicações clínicas.

Palavras-chave: Prognóstico; Síndrome de Brugada; Teste de Esforço.

ABSTRACT

Brugada syndrome (BS) is one of the most common channelopathies, with a worldwide prevalence of 0.05%. It is estimated that it accounts for 4% of all cardiac sudden deaths and most patients are diagnosed only after the arrhythmic event. It is possible to find the Type I pattern by evaluating the electrocardiogram (EKG), characterized by an elevation of ≥ 2 mm in the concave ST segment morphology in right precordial leads, followed by a negative T wave and the Type II pattern, defined by an elevation of ≥ 2 mm in the ST segment morphology with a saddle shape followed by a positive or biphasic T wave. Recent studies demonstrate that, even in asymptomatic patients, the

arrhythmic events rate range from 0.5 – 1% per year, which makes it challenging and controversial to identify which individuals among those would have a greater chance to present ventricular arrhythmia, and consequently would benefit from the implantable defibrillator. In this context, the stress test, useful in diagnostic definition of patients with intermittent or even occult electrocardiographic pattern, has been shown to have some relevance in prognostic stratification. Below, a case of an oligosymptomatic patient known to have the intermittent Brugada Type I pattern, and who sought our service to perform a exercise stress test is reported. The patient presented a resting ECG with precocious repolarization patterns, without any other relevant alterations, evolving to a classic Brugada type I during the recovering stage. After the case description, considerations regarding the relevance of the finding and possible clinical implications were made.

Keywords: Prognosis; Brugada Syndrome; Exercise Test .

INTRODUÇÃO

A síndrome de Brugada (SB) é uma canalopatia de origem autossômica dominante que determina padrão eletrocardiográfico característico e aumento do risco de taquicardia/fibrilação ventricular, na ausência de cardiopatia estrutural.¹ É uma das canalopatias mais comuns, com uma prevalência mundial de 0,05%.² Estima-se que seja responsável por 4% de todas as mortes cardíacas repentinas, sendo a maioria dos pacientes diagnosticada somente após o evento arritmico.³ É mais prevalente em indivíduos do sexo masculino, de descendência japonesa e do sudeste asiático.⁴ Eletrocardiograficamente, podemos encontrar o padrão tipo I, caracterizado por elevação do segmento ST igual ou superior a 2 mm, com morfologia do tipo côncavo em derivações precordiais direitas, seguido de onda T negativa. O padrão tipo I, espontâneo ou induzido por drogas, é o único a definir o diagnóstico de SB quando associado a sintoma. O padrão tipo II é definido com uma elevação do segmento

ST em sela igual ou superior a 2 mm seguida de uma onda T positiva ou bifásica. Este padrão somente apresenta valor diagnóstico quando há alternância com padrão tipo I, seja de forma espontânea ou via teste farmacológico com drogas bloqueadoras dos canais de sódio. Classificações mais antigas citam ainda o tipo III, caracterizado por elevação do segmento ST em sela ou tipo côncavo inferior a 1 mm (figura 1).⁵ Todos os padrões de Brugada podem estar presentes de forma contínua, intermitente ou mesmo oculta, quando evidenciados somente através de teste provocativo. A sensibilidade do teste farmacológico provocativo pode variar, dependendo do bloqueador do canal de sódio utilizado, da posição do eletrodo do eletrocardiograma (ECG), do tipo e da gravidade da mutação, do tônus autonômico basal e dos polimorfismos genéticos.⁶

Nos pacientes assintomáticos, evidenciou-se taxas inferiores de eventos de fibrilação ventricular, especialmente em doentes sem arritmia documentada. Estudos recentes demonstraram que as taxas de evento arritmico foram de 0,5% a 1% ao

ano nos assintomáticos e 0,6% a 3,4% por ano em doentes com síncope.^{7,8} No estudo FINGER, nos quais 64% dos pacientes eram assintomáticos, avaliou-se o papel de seis fatores de risco na predição de eventos arritmicos ventriculares: síncope, ECG tipo I espontâneo, sexo masculino, história familiar de morte súbita (MS) cardíaca, indução de taquiarritmias ventriculares durante estudo eletrofisiológico e presença

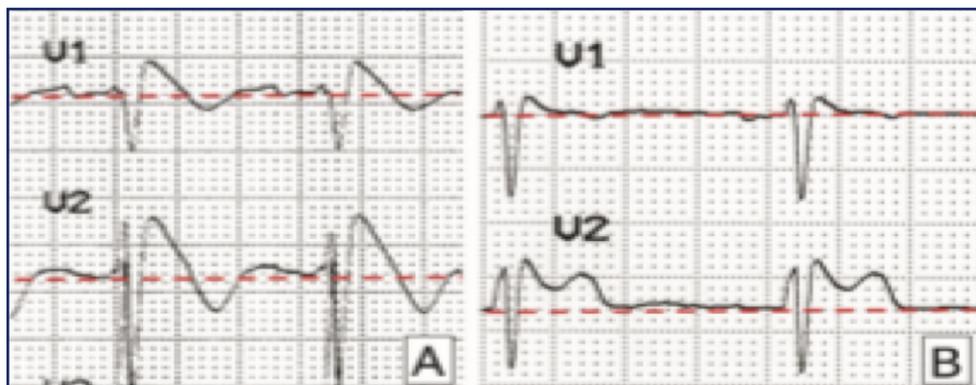


Figura 1. Os dois padrões eletrocardiográficos da SB (A: Tipo I; B: Tipo II).¹⁰

de mutação SCN5A.⁷ Síncope e o padrão de ECG tipo I espontâneo foram os únicos preditores significativos.

A implantação de um cardiodesfibrilador implantável (CDI) é a terapia recomendada nos sobreviventes de parada cardíaca. Entretanto, definir na prevenção primária os pacientes com risco aumentado de arritmias ventriculares e que potencialmente se beneficiariam do CDI permanece tema desafiador e controverso.⁹ Nesse contexto, o teste de esforço (TE), sabidamente útil na definição diagnóstica de pacientes com padrão eletrocardiográfico intermitente ou mesmo oculto vem mostrando ter alguma relevância na estratificação prognóstica desses doentes.

Relatamos abaixo o caso de um paciente com ECG inicial não característico de SB que evoluiu para clássico padrão de Brugada tipo I durante o TE.

DESCRIÇÃO DO CASO

JEA, 38 anos, masculino, diagnosticado como portador de ECG com padrão de Brugada em 2014, procurou atendimento médico com queixa de palpitações e tontura. Negava síncope e história familiar de MS na família. Apresentava padrão eletrocardiográfico de Brugada tipo I espontâneo e intermitente, constatado pelo médico assistente. O ecocardiograma não evidenciava anormalidades. O Holter

de 24 horas revelava apenas um episódio de extrasístoles supraventriculares pareadas. Realizado estudo eletrofisiológico que não evidenciou arritmias pelo protocolo de estimulação atrial e ventricular. Seguindo a investigação, foi solicitado um TE.

O TE foi realizado em esteira ergométrica sob protocolo de Bruce e limitado por exaustão. Em ECG de repouso, apresentava distúrbio de condução pelo ramo direito e elevação do ponto J sugestiva de repolarização precoce (figura 2). No pico do esforço, observou-se mudança na morfologia do supradesnivelamento do segmento ST, com maior elevação do ponto J e padrão côncavo em V1 e V2, seguido por onda T negativa. No segundo minuto pós-esforço, constatou-se maior expressão do padrão de Brugada tipo I, destacando-se supradesnivelamento adicional do ponto J, com posterior resolução até o sexto minuto (figura 3). O paciente permaneceu assintomático e sem arritmias durante o exame. A curva pressórica foi normal e o gasto energético estimado foi de 11 MET.

DISCUSSÃO

Aproximadamente 51% dos pacientes com SB se apresentam com ECG fluando entre diagnóstico e não diagnóstico. Nesse contexto, o TE surge como ferramenta auxiliar importante.¹¹ No caso relatado, o ECG inicial era sugestivo, porém não preenchia critério para padrão de Brugada tipo I, que se manifestou no TE.

Estudo de Amin et al. concluiu que o exercício não induziu arritmia ventricular nos pacientes com SB, mas induziu mudanças de ECG que são conhecidas por aumentar o risco de parada cardíaca.¹² Portanto, o TE pode ser uma ferramenta alternativa e segura para o diagnóstico em indivíduos com suspeita dessa enfermidade.

Além de função diagnóstica, tem-se avaliado possível função prognóstica do TE em pacientes assintomáticos com SB. É sabido que esse grupo de pacientes tende a ter um curso mais benigno, entretanto estudos demonstram que muitos dos pacientes com SB que experimentaram MS abortada eram previamente assintomáticos e classificados como de baixo risco para eventos arritmicos. Além disso, o risco parece ser cumulativo com o tempo, podendo chegar a 10% em 10 anos. Assim, melhor estratificação de risco faz-se necessária.¹³

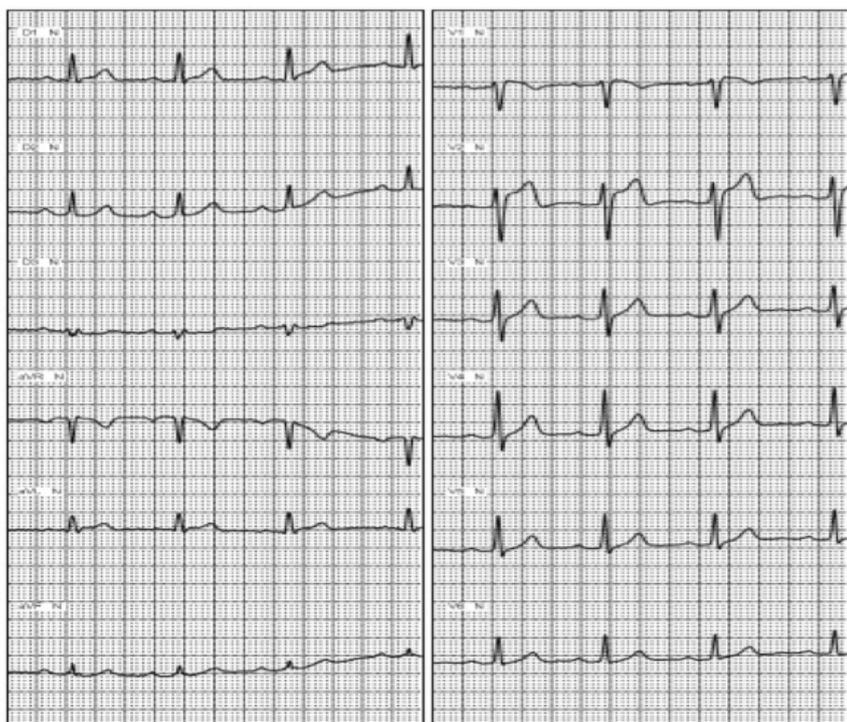


Figura 2. Eletrocardiograma em repouso em doze derivações.

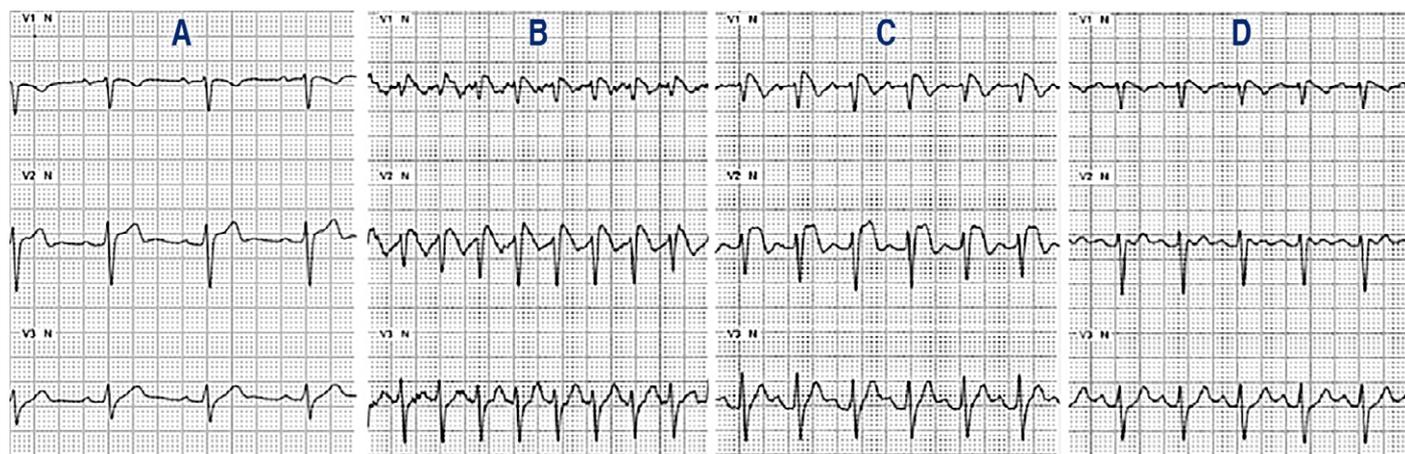


Figura 3. Derivações precordiais direitas (A: Em pé; B: Pico do esforço; C e D: Segundo e sexto minutos da recuperação, respectivamente).

O aumento do supradesnívelamento do segmento ST durante a recuperação precoce do TE demonstrou ser um forte preditor de fibrilação ventricular (FV) espontânea. Foi demonstrado anteriormente que a inervação simpática anormal do coração resulta em uma dominância do tônus parassimpático e subsequente desequilíbrio autonômico na SB que é amplificado durante a recuperação precoce do exercício.¹²

Em estudo de Subramanian et al., 75 pacientes assintomáticos com SB foram submetidos a TE e seguidos por seis anos.¹⁴ Destes, 11,1% apresentaram evento arritmico maior (choque apropriado por CDI ou MS). Foram encontrados três preditores independentes de desfecho durante o TE: aumento de 30% do *slope* da onda S (relação entre a distância que vai do nadir da onda S até o ponto J e a distância entre início do QRS até ponto J) no pico do esforço em derivações precordiais; aumento de 2 mm do ponto J em aVR na recuperação tardia; queda da frequência cardíaca (FC) menor do que 40% em relação à FC máxima também na recuperação tardia. Entre aqueles pacientes que evoluíram com desfecho desfavorável, 80% apresentavam os três critérios. Não houve registro de evento entre pacientes que não apresentaram nenhum dos preditores. Os autores concluíram por fim que o TE seria um exame simples e seguro com alta acurácia preditiva para estratificação de risco em pacientes assintomáticos que apresentassem ECG com padrão de Brugada Tipo I.

Makimoto et al. relataram que um terço dos pacientes com SB submetidos a TE apresentaram um aumento do segmento ST na recuperação precoce.¹⁵ Este foi um fator preditor para FV independente durante o seguimento. Foi

considerado aumento do segmento ST significativo quando igual ou superior a 0,5 mm na recuperação precoce (entre um e quatro minutos) em relação ao ECG de repouso observado em uma ou mais derivações precordiais direitas (V1-V3). Nesse mesmo estudo, também foi relatada uma maior recuperação da FC nos pacientes que apresentaram aumento do segmento ST durante a recuperação precoce, sugerindo que o aumento do segmento ST está relacionado a uma maior atividade do sistema nervoso parassimpático. No caso relatado, além da elevação do segmento ST na recuperação precoce, o paciente apresentou uma queda da FC no primeiro minuto de recuperação de 41 batimentos por minuto, podendo demonstrar uma exacerbação do parassimpático.

A despeito da literatura disponível, o uso do TE na estratificação de risco dos pacientes com SB ainda não é validado para uso rotineiro na prática clínica. Estudos prospectivos maiores podem vir a mudar esse cenário.

CONCLUSÃO

O TE funciona como uma ferramenta adjuvante na avaliação e segmento dos pacientes assintomáticos com padrão eletrocardiográfico de SB. A observação do comportamento do segmento ST durante o esforço e recuperação pode auxiliar no diagnóstico e prognóstico destes pacientes.

REFERÊNCIAS:

- Juan Sieira, Pedro Brugada. The definition of the Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2017;38:3029-3034.
- Honarbaksh S, Providencia R, Lambiase PD. Risk Stratification in Brugada Syndrome: Current Status and Emerging Approaches. *Arrhythmia & Electrophysiology Review* 2018;7(2):79-83
- Paul M, Gerss J, Schulze-Bahr E, Wichter T, Vahlhaus C, Wilde AA, et al. Role of programmed ventricular stimulation in patients with Brugada syndrome: a meta-analysis of worldwide published data. *Eur Heart J* 2007;28:2126-2133.
- Miyasaka Y, Tsuji H, Yamada K, Tokunaga S, Salto D, Imuro Y, et al. Prevalence and mortality of the Brugada-type electrocardiogram in one city in Japan. *JACC* 2001;38:771-774.
- 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;111:659-70.
- Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Della Bella P, Brignole M, et al. Clinical and genetic heterogeneity of right bundle branch block and ST-segment elevation syndrome: a prospective evaluation of 52 families. *Circulation* 2000;102:2509-2515.
- Probst V, Veltmann C, Eckardt L, Meregalli PG, Gaita F, Tan HL, et al. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: Results from the FINGER Brugada syndrome registry. *Circulation* 2010;121:635-43.
- Kamakura S, Ohe T, Nakazawa K, Aizawa Y, Shimizu A, Horie M, et al. Long-term prognosis of probands with Brugada pattern ST-elevation in leads V1-V3. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2(5):495-503.
- 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. *JACC* 1992;20(6):1391-1396.
- Brugada J, Campuzano O, Sarquella-Brugada E, Brugada G, Brugada R. Present Status of Brugada Syndrome. *JACC* 2018;72(8):1046-59.
- Madeira M, Caetano F, Providência R, Almeida I, Trigo J, Nascimento J, et al. Padrão de Brugada tipo I induzido pela febre. *Rev Port Cardiol* 2015;34(4):287.e1-287.e7.
- Amin A, Groot E, Ruijter J, Wilde A, Tan H. Exercise-Induced ECG Changes in Brugada Syndrome. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2009;2(5):531-9.
- Iglesias DG, Rubín J, Moris C, Calvos D. Insights for stratification of risk in Brugada Syndrome. *Europace Cardiology Review*. 2019;14(1):45-9.
- Subramanian M. The Utility of Exercise Testing in Risk Stratification of Asymptomatic Patients With Type 1 Brugada Pattern. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2017;28(6):677-683.
- Makimoto H, Nakagawa E, Takaki H, Yamada Y, Okamura H, Noda T, et al. Augmented ST-Segment Elevation During Recovery From Exercise Predicts Cardiac Event in Patients With Brugada Syndrome. *JACC* 2010;56(19):1576-84.