

Caracterización no invasiva de la actividad cardiaca en pacientes con Síndrome de Brugada mediante señales ECGi

Inés Noguero-Soler¹, Esther Pueyo^{1,2}, Pablo Vadillo-Martín³, Isabel Montilla-Padilla³, Javier Ramos-Maqueda³, Ana Mincholé^{1,2}

¹ BSICoS, I3A, IIS Aragón, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España
Instituto de Investigación en Ingeniería de Aragón (I3A)
Universidad de Zaragoza, Mariano Esquillor s/n, 50018, Zaragoza, España.
Tel. +34-976762707, e-mail: inoguero@unizar.es

² CIBER en Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN), España

³ Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

Resumen

Se analizan las diferencias en la activación y repolarización epicárdicas entre pacientes con síndrome de Brugada con y sin patrón tipo 1 y sujetos sanos, estimadas de forma no invasiva mediante imagen electrocardiográfica. Los resultados permiten caracterizar el sustrato electrofisiológico y apoyan el diagnóstico y estratificación de riesgo en Brugada.

Introducción

El Síndrome de Brugada (BrS) es un trastorno asociado a un riesgo elevado de sufrir arritmias ventriculares malignas, especialmente en adultos jóvenes [1]. Su diagnóstico se basa en la presencia de un patrón en el electrocardiograma (ECG), denominado patrón tipo 1, que puede estar o no presente de forma espontánea. En la literatura se han descrito retrasos en la activación de la zona del epicardio del tracto de salida del ventrículo derecho (RVOT) [2], así como unos mayores tiempos de repolarización (RT) [3] con respecto a controles sanos. La mayoría de estos estudios se han centrado en caracterizar la actividad epicárdica en pacientes con el patrón presente en la adquisición. Sin embargo, se debe profundizar en la caracterización del sustrato electrofisiológico de BrS en ausencia de patrón.

El objetivo de este trabajo es realizar un estudio no invasivo mediante imagen electrocardiográfica (ECGi) de los electrogramas (EGM) epicárdicos en pacientes con BrS para caracterizar el sustrato electrofisiológico asociado a la enfermedad, independientemente de la presencia o ausencia del patrón tipo 1 en el ECG.

Métodos

Se registraron 128 señales ECG del torso (BSPM) en posición supina, en un total de 28 sujetos: 18 pacientes de BrS (BrS) con seguimiento en el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

(Zaragoza) y 10 controles sanos. 9 pacientes de BrS presentaban el patrón tipo 1 en el momento de la adquisición (grupo BrS-P) y 9 no (grupo BrS-NP). La presencia del patrón tipo 1 fue evaluada por expertos electrofisiólogos.

A partir de un latido promedio obtenido de 10 segundos de BSPM, se derivaron las 12 derivaciones estándar y las 4 precordiales altas utilizadas en la clínica para el diagnóstico de BrS. En cada una se identificó el inicio del complejo QRS y se calculó un inicio global de QRS (QRSon) mediante un criterio de reglas aplicadas a marcas vecinas [4].

La obtención de mallas biventriculares y la reconstrucción de los EGM a partir de los BSPM se realizó mediante el sistema de mapeo Acorys (Corify Care SL). Los tiempos de activación (AT) y de repolarización (RT) se obtuvieron a partir de los EGM. Medidos desde QRSon, AT se definió como el tiempo correspondiente a la máxima derivada negativa de la señal de activación y RT como el tiempo asociado a la máxima derivada positiva de la señal de repolarización. En caso de varias deflexiones negativas de amplitud similar en la señal de activación, AT se asignó a la última deflexión negativa. Los RT se corrigieron por ritmo cardiaco. Por último, se aplicó un filtro laplaciano sobre los mapas para suavizar las transiciones. El tiempo total de activación (TAT) se calculó como la diferencia entre los AT último y primero del epicardio ventricular.

Además de las métricas globales se evaluaron los mismos índices sobre los segmentos anteriores del ventrículo derecho basal, medial y apical (RVAB, RVAM y RVAA, respectivamente), obtenidos del sistema Acorys.

Se calcularon los percentiles 99 de los tiempos (AT^{max} , RT^{max}) y se utilizó la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes para determinar las diferencias entre grupos.

Resultados y discusión

El grupo BrS mostró valores de TAT significativamente mayores que los controles sanos ($TAT_{BrS} = 81 \pm 22$ ms vs $TAT_{Control} = 65 \pm 19$ ms; $p < 0.01$). A nivel regional, se observaron retrasos en la activación, principalmente en el segmento RVAB, región anatómicamente próxima al RVOT, donde se espera localizar parte del sustrato electrofisiológico asociado a BrS (Figura 1.1). En cambio, ambos grupos mostraron comportamientos similares en cuanto a RT.

Centrando el análisis en el segmento RVAB, se evaluaron, además, las diferencias entre BrS-P y BrS-NP (Figura 1.2). Ambos subgrupos presentaron retrasos de activación en RVAB con respecto al grupo control ($AT^{max}_{RVAB_{BrS-P}} = 107 \pm 29$ ms; $AT^{max}_{RVAB_{BrS-NP}} = 105 \pm 21$ ms; $AT^{max}_{RVAB_{Control}} = 77 \pm 27$ ms; ambos $p < 0.01$). Esto sugiere la presencia de un sustrato patológico incluso en ausencia de patrón tipo 1 en el ECG, lo que podría aportar información complementaria para el diagnóstico y la caracterización de BrS.

En cuanto a la repolarización, únicamente los pacientes del grupo BrS-P mostraron una repolarización prolongada en RVAB ($RT^{max}_{RVAB_{BrS-P}} = 0.4 \pm 0.05$ s; $RT^{max}_{RVAB_{BrS-NP}} = 0.34 \pm 0.04$ s; $RT^{max}_{RVAB_{Control}} = 0.33 \pm 0.08$ s). En nuestra cohorte, la aparición del patrón tipo 1 en el ECG parece estar relacionado con el aumento en los tiempos de repolarización en RVAB. Este hallazgo sugiere que, mientras que los retrasos en la activación podrían reflejar un sustrato patológico más estable, la manifestación dinámica del patrón tipo 1 podría estar vinculada con alteraciones en la repolarización.

Conclusiones

ECGi permite detectar alteraciones regionales en la activación de pacientes de BrS incluso sin patrón tipo 1 manifiesto, mientras que la prolongación de la repolarización parece asociarse a la expresión del patrón diagnóstico.

REFERENCIAS

- [1] BRUGADA, P. *On Risk Stratification and its Paradoxes*. *European Heart Journal*. 2020, vol. 42, n.º 6, pp. 715–716. DOI 10.1093/eurheartj/ehaa839
- [2] MONACO, C.; ELTSOV, I.; MONTE, A. D.; AGLIETTI, F.; PANNONE, L.; ROCCA, D. D.;

GAUTHEY, A.; BISIGNANI, A.; MOURAM, S.; CALBUREAN, P. A.; PAPPART, G.; BALA, G.; SORGENTE, A.; ALMORAD, A.; STOKER, E.; SIEIRA, J.; SARKOZY, A.; CHIERCHIA, G. B.; MEIR, M. L.; BRUGADA, P.; DE ASMUNDIS, C. *Assessment of Activation Delay in the Right Ventricular Outflow Tract as a Potential Complementary Diagnostic Tool for Brugada Syndrome*. *Europace*. 2025, vol. 27, art. euaf093.

[3] ZHANG, J.; SACHER, F.; HOFFMAYER, K.; O'HARA, T.; STROM, M.; CUCULICH, P.; SILVA, J.; COOPER, D.; FADDIS, M.; HOCINI, M.; HAÏSSAGUERRE, M.; SCHEINMAN, M.; RUDY, Y. *Cardiac electrophysiological substrate underlying the ECG phenotype and electrogram abnormalities in Brugada syndrome patients*. *Circulation*. 2015, vol. 131, n.º 22, pp. 1950–1959. DOI 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013698.

[4] NOGUERO-SOLER, I.; MONTILLA-PADILLA, I.; MAQUEDA, J.; PUEYO, E.; MINCHOLÉ, A. *Regional Characterization of Activation Times in Spontaneous and Drug-Induced Brugada Syndrome Using ECG Imaging*. *Computing in Cardiology 2025*. São Paulo, Brasil, 2025. Proceedings del congreso. DOI 10.22489/CinC.2025.372.

FIGURAS

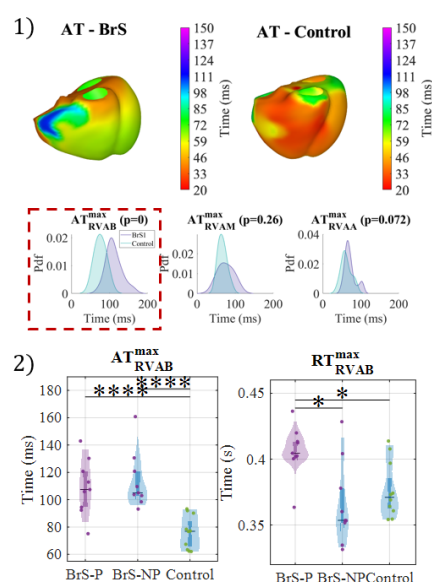


Figura 1. 1) Mapas de AT representativos de los grupos BrS y Control junto con gráficos de densidad de probabilidad en los segmentos anteriores del ventrículo derecho. 2) Distribuciones de AT y RT en el segmento RVAB en los subgrupos de BrS y grupo control. * $p < 0.05$; **** $p < 0.001$