

Nota clínica

Síndrome de Brugada "desenmascarado" tras la administración de flecainida para el tratamiento de una arritmia completa por fibrilación auricular paroxística

C. Fleitas Quintero**, R. Gómez Izquierdo*, J.E. Cascallana de la Puente*, E.M. López Roca, R. Canalda Pérez, A.J. Seco González

SERVICIO DE URGENCIAS Y *CARDIOLOGÍA. HOSPITAL DA COSTA. BURELA. LUGO.

** SERVICIO DE URGENCIAS. HOSPITAL SIERRALLANA. TORRELAVEGA. CANTABRIA.

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente de 46 años, sin cardiopatía estructural subyacente, que tras la administración de flecainida endovenosa, para revertir una arritmia completa por fibrilación auricular paroxística, presenta una fibrilación ventricular, felizmente recuperada. Los electrocardiogramas posteriores mostraron el patrón característico del síndrome de Brugada. El paciente falleció de forma súbita, mientras esperaba la valoración por la unidad de arritmias. Concluimos que la administración de flecainida puede "desenmascarar" un síndrome de Brugada latente o intermitente y ello nos obliga a reconocer y familiarizarnos con los cambios electrocardiográficos del síndrome, ya que es un marcador de muerte súbita cardíaca y por ello su diagnóstico no debe pasar desapercibido.

Palabras Clave: Síndrome de Brugada. Muerte súbita. Antiarrítmicos Ic.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada, descrito en 1992¹, está determinado genéticamente por mutaciones en el gen de los canales de sodio cardiacos (SCN5A), siendo su transmisión autosómica dominante. Se caracteriza por episodios de síncope y muerte súbita inesperada en pacientes con corazón estructuralmente normal y un electrocardiograma característico, consistente en

ABSTRACT

Brugada Syndrome "unmasked" after the administration of flecainide for the treatment of paroxysmal atrial fibrillation

We describe the case of a 46 year old patient, without any structural heart disease, who suffered a ventricular fibrillation after the administration of intravenous flecainide to revert a paroxysmal atrial fibrillation. The ventricular fibrillation had a successful solution. The next electrocardiograms showed the typical pattern of the Brugada syndrome. The patient died suddenly while he was waiting for the study of the arrhythmias unit. In conclusion, we emphasize that the administration of flecainide can "unmask" a latent or transient Brugada syndrome, that's why we should recognize and get used to identify the electrocardiographic changes of the syndrome, because it is a marker for sudden cardiac death and that's why, its diagnosis should not be missed.

Key Words: Brugada syndrome. Sudden death. Ic antiarrhythmic.

un patrón que simula un bloqueo de rama derecha (BRD) con elevación del ST en precordiales derechas (V1 a V2-V3)² (figura 1). Se han descrito dos tipos de morfología de la elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas, el tipo "coved" o convexo y el tipo "saddle-back" o en silla de montar, pudiendo aparecer ambas morfologías en un mismo paciente.

El diagnóstico puede sospecharse fácilmente gracias al

Correspondencia: Rubén Gómez Izquierdo. Servicio de Cardiología. Hospital Da Costa. Rúa del instituto s/n. Burela. 27880 Lugo.

Fecha de recepción: 1-2-2002
Fecha de aceptación: 10-4-2002



electrocardiograma (ECG) característico, pero la existencia de formas ocultas o intermitentes puede dificultar su diagnóstico. La administración de fármacos antiarrítmicos bloqueantes de los canales del sodio, como flecaínida, procainamida y ajmalina pueden "desenmascarar" los casos ocultos o intermitentes, por ello son empleados actualmente para el despistaje del síndrome de Brugada en los familiares, con ECG normal, de los pacientes ya diagnosticados y en el estudio de muerte súbita reanimada de causa desconocida³. El pronóstico es malo si no se implanta un desfibrilador automático, ya que los fármacos antiarrítmicos no protegen contra la muerte súbita recurrente, ni a los pacientes que ya sobrevivieron a un episodio de muerte súbita, ni a los individuos asintomáticos en los que el ECG característico fue un hallazgo.

CASO CLÍNICO

Paciente de 46 años, fumador de 6 cigarrillos/día y bebedor de 80 g de etanol/día, sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos. Acude al servicio de urgencias por notar palpitaciones arrítmicas de 4 horas de evolución, sin dolor torácico, disnea ni mareo y perfectamente toleradas desde el punto de vista hemodinámico.

La exploración física fue normal, al igual que la analítica basal y la radiografía de tórax. El ECG mostró una arritmia completa por fibrilación auricular (ACxFA) (figura 2), con una respuesta ventricular a 120 pm., un QTc normal y sin alteraciones de la repolarización significativas. El ecocardiograma fue normal, por lo que ante la ausencia de contraindicaciones, se administraron 150 mg endovenosos de flecaínida en 20 minutos, con intención de revertir la ACxFA a ritmo sinusal. Inmediatamente después de finalizada la perfusión, presentó una

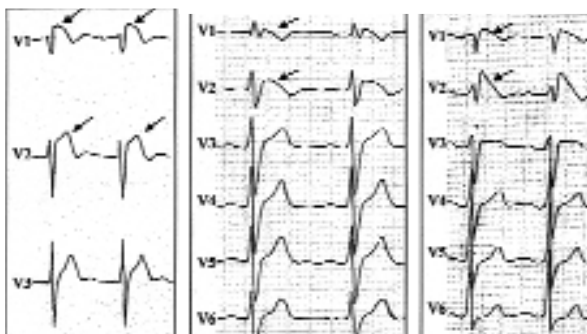


Figura 1. Distintos trazados electrocardiográficos de pacientes diagnosticados del síndrome de Brugada. Flechas: diferentes morfologías de la elevación del ST en precordiales derechas.

fibrilación ventricular (FV) que fue revertida a ritmo sinusal con un choque de 300 julios. La evolución posterior de los ECG de 12 derivaciones (figura 2), muestra un ritmo sinusal con un QTc normal y un patrón típico del síndrome de Brugada, consistente en una imagen de BRD con una elevación del ST en las precordiales derechas.

Progresivamente los ECG tienden a normalizarse, siendo el de las 24 horas normal.

Durante el ingreso estuvo asintomático, se confirmó la ausencia de cardiopatía estructural subyacente, mediante un nuevo ecocardiograma y las enzimas miocárdicas fueron normales. El paciente falleció de forma súbita a las dos semanas, mientras esperaba la valoración por la unidad de arritmias de su comunidad autónoma de origen.

DISCUSIÓN

La incidencia y la prevalencia del síndrome de Brugada es difícil de concretar, porque además de la existencia de casos latentes e intermitentes, la descripción del síndrome es reciente y, por tanto, muchos pacientes pueden pasar desapercibidos, pues su reconocimiento depende del grado de atención y sospecha del médico.

El hallazgo electrocardiográfico típico del síndrome de Brugada consiste en una imagen de BRD con elevación del ST en precordiales derechas (V1 a V2-V3), con un QTc normal y que no se explica por alteraciones iónicas, isquemia ni cardiopatía estructural. La elevación del ST en precordiales derechas, por sí sola, no es específica del síndrome de Brugada, ya que también podemos objetivarla en la isquemia del septo, aneurisma ventricular, pericarditis y en la repolarización precoz. El contexto clínico y las pruebas complementarias nos ayudarán a

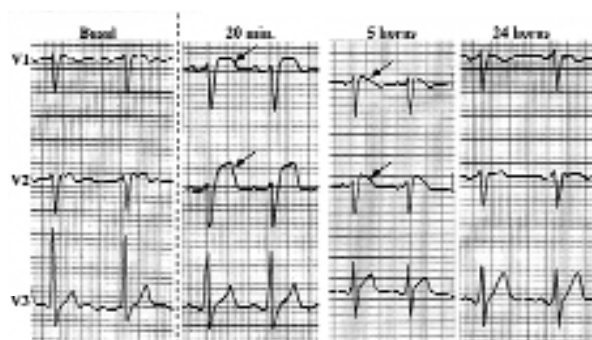


Figura 2. Trazado electrocardiográfico de las precordiales derechas. ECG basal (ACxFA) previo a la infusión de flecaínida y los posteriores (20 minutos, 5 horas y 24 horas tras infusión). Flechas: señalan la elevación característica del ST en precordiales derechas.

establecer el diagnóstico diferencial. Aunque el ECG es bastante típico y sugerente, existen algunas morfologías que sólo serán reconocidas por médicos con experiencia en este síndrome, de ahí la importancia de familiarizarse con su reconocimiento para aumentar la sensibilidad de su diagnóstico. El sustrato genético del síndrome consiste en varias mutaciones del gen SCN5A del cromosoma 3, que afectan a la función de los canales del sodio.

Los fármacos antiarrítmicos del grupo Ic de la clasificación de Vaughan Williams, bloquean rápidamente los canales del sodio de la células miocárdicas, inhibiendo la despolarización del potencial de acción, por lo que pueden desenmascarar casos latentes del síndrome de Brugada⁴. En la actualidad se emplean test de provocación con antiarrítmicos Ic, para el estudio de familiares con ECG normal de pacientes con el síndrome de Brugada y en casos de muerte súbita reanimada de causa no determinada, siendo muy excepcional la provocación de arritmias malignas durante los mismos⁵.

En nuestro paciente, los hallazgos característicos del ECG y el desencadenamiento de una FV tras la administración de flecainida, así como la muerte súbita acaecida en su evolución,

una vez descartadas otras etiologías que pueden simular el ECG típico del síndrome de Brugada, nos hace considerar el cuadro compatible con dicho síndrome a pesar de no haber sido posible completar el estudio con el análisis genético y el estudio electrofisiológico.

El pronóstico del síndrome de Brugada es extremadamente malo. Un tercio de los pacientes que se recuperan de una muerte súbita sufren una FV en el plazo de dos años. Desgraciadamente, el pronóstico de los pacientes asintomáticos diagnosticados es igual de nefasto. Ningún antiarrítmico se ha mostrado eficaz en la prevención del síndrome, por lo que el único tratamiento eficaz, a día de hoy, es la implantación de un desfibrilador automático.

En definitiva, concluimos que en los servicios de urgencias debemos familiarizarnos con los hallazgos electrocardiográficos del síndrome de Brugada, ya que es un potente marcador de muerte súbita cardíaca y debemos de monitorizar y estar pendientes de los cambios del ECG durante la administración de antiarrítmicos Ic para el tratamiento de taquicardias supraventriculares, pues pudieran desenmascarar un síndrome de Brugada.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391-6.
- 2- Brugada J, Brugada P, Brugada R. El síndrome de Brugada y las miocardiopatías derechas como causa de muerte súbita. Diferencias y similitudes. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:275-85.
- 3- Brugada R, Brugada J, Anzelevitch C, Kirsch G, Potenza D, Brugada P et al. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch block but structurally normal hearts. *Circulation* 2000;101:510-5.
- 4- Fujiki A, Usui M, Nagasawa H, Mizumaki K, Hayashi H, Inoue H. ST segment elevation in the right precordial leads induced with class Ic antiarrhythmic drugs: insight into the mechanism of Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:214-8.
- 5- Brugada P, Brugada R, Brugada J. Sudden death in patients and relatives with the syndrome of right bundle branch block, ST elevation in the precordial leads V1 to V3 and sudden death. *Eur Heart J* 2000;21:321-6.