

CASO CLINICO

Patrón electrocardiográfico tipo Brugada tras tratamiento oral con flecainida para taquicardia por reentrada intranodal

Type Brugada ECG pattern after treatment oral flecainide for reentry tachycardia intranodal

Dr. Michel Cabrera Ortega ¹, Dra. Judith Gell Aboy ²

RESUMEN

El síndrome de Brugada es una canalopatía, caracterizada por la presencia de un patrón electrocardiográfico de aparente bloqueo de rama derecha y supradesnivel del segmento ST en precordiales derecha (V1-V3), asociado a episodios sincopales o muerte súbita en ausencia de anomalías cardíacas estructurales. Se reporta el caso de una paciente en la cual se observó patrón tipo Brugada tras tratamiento oral con flecainida para taquicardia por reentrada intranodal.

Palabras claves: síndrome de Brugada, patrón electrocardiográfico tipo Brugada, flecainida, prueba farmacológica.

ABSTRACT

Brugada syndrome is a channelopathy characterized by the presence of right bundle branch block on electrocardiography and by ST-segment elevation in the right precordial leads (V1-V3), associated with episodes of syncope or sudden death in the absence of structural cardiac abnormalities. We report the case of a patient who presented Brugada syndrome-type ECG after intake of flecainide due to Atrioventricular nodal reciprocating tachycardia.

Key words: Brugada syndrome, Brugada syndrome-type ECG, flecainide, pharmacologic test.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada (SB) es una canalopatía arritmogénica, que se caracteriza por la probabilidad de presentar episodios sincopales, arritmias ventriculares malignas (AVM) y/o muerte súbita cardíaca (MSC), en pacientes sin

cardiopatía estructural evidente y se manifiesta electrocardiográficamente por un patrón en precordiales derechas de bloqueo de rama derecha con supradesnivel del segmento ST y onda T negativa ¹. Aunque es responsable de al menos el 4% de todas las muertes súbitas y el 20% en individuos con corazón estructuralmente sano ², la prevalencia en edad pediátrica alcanza solamente cifras de 0,0098% ³. El patrón electrocardiográfico (ECG) es transitorio en un 40% de los casos ⁴, evidenciándose luego de la administración de bloqueadores de los canales de sodio como la flecainida, propafenona, ajmalina y procainamida. Se reporta un caso con episodios de taquicardia por reentrada intranodal (TRIN), que manifestó el patrón tipo Brugada tras tratamiento oral con flecainida y se realiza una actualización breve del tema.

Presentación del caso

Paciente femenina, de 14 años, sin antecedentes personales o familiares de síncope ni muerte súbita cardíaca, que había presentado en el último mes dos crisis de taquicardia no documentada; es ingresada durante un episodio de taquicardia por reentrada intranodal (Fig. 1), el cual revirtió con maniobras vagales y administración endovenosa de amiodarona (5 mg/kg/dosis).

¹ Especialista de 1er Grado en Cardiología
Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral
Master en Urgencias Médicas

² Especialista de 1er Grado en Neonatología
Profesora Asistente de Pediatría
Departamento de Arritmia y Estimulación Cardíaca,
Cardiocentro Pediátrico "William Soler", Habana, Cuba

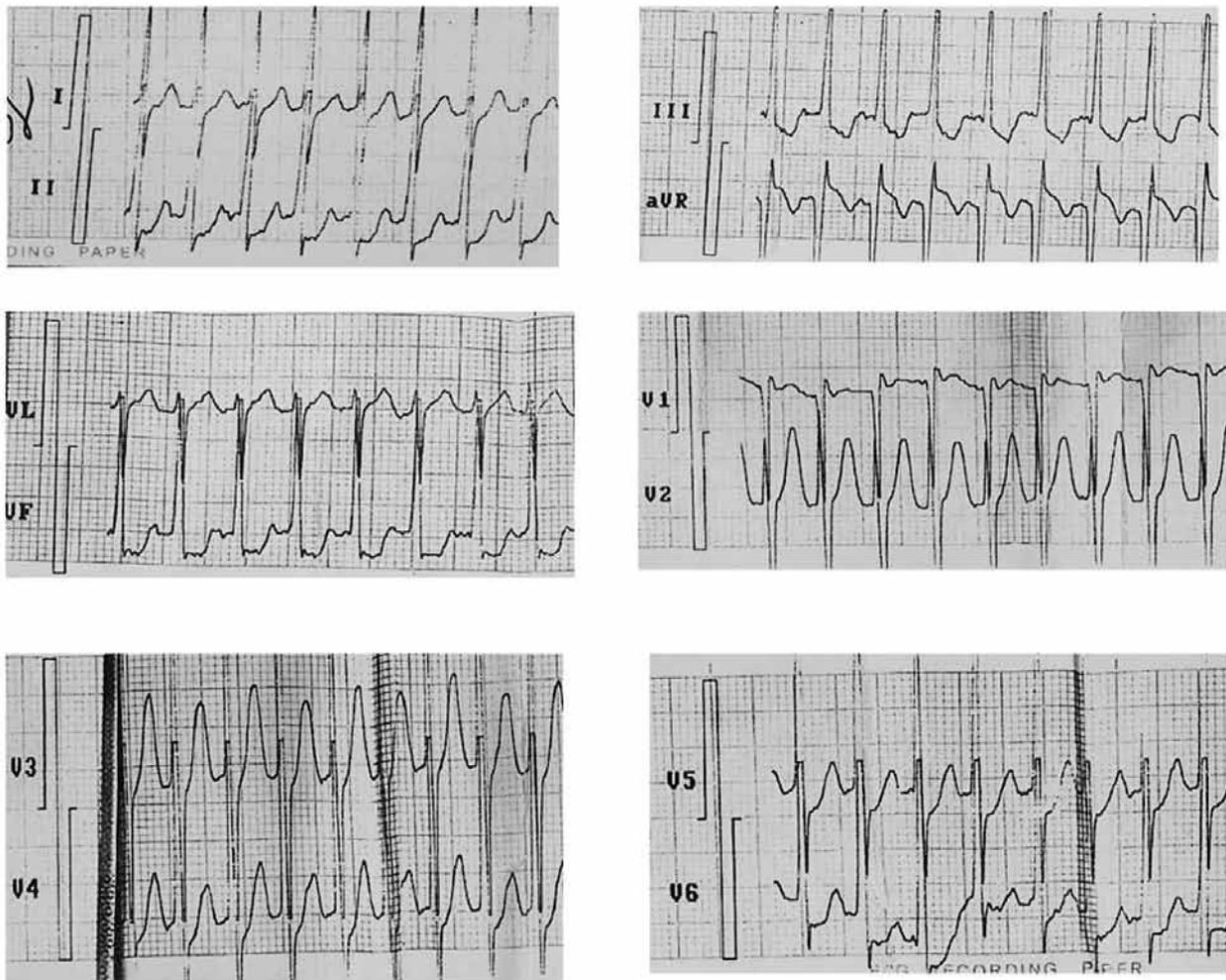


Figura 1. Electrocardiograma al ingreso: Taquicardia por reentrada intranodal con frecuencia de 180 lpm.

Se realizan estudios hemoquímicos y ecocardiograma, no evidenciándose alteración alguna. Se decide iniciar tratamiento antiarrítmico para prevención de recurrencias con verapamilo (3mg/kg/día); al presentar manifestaciones alérgicas se suspende el fármaco y luego de una semana se inicia tratamiento con flecaimida (5 mg/kg/día). Por la evolución favorable se decide el egreso hospitalario y seguimiento por consulta externa manteniendo el fármaco a igual dosis terapéutica. Luego de dos meses la paciente acude refiriendo palpitaciones, se decide el ingreso y se detecta en la monitorización

electrocardiográfica un patrón tipo Brugada en silla de montar (Fig. 2).

Se realiza prueba farmacológica con procainamida (10 mg/kg a 100mg/minuto) evidenciándose patrón tipo Brugada convexo (Fig. 3). Se retira el tratamiento farmacológico, regresando a la normalidad el trazado electrocardiográfico y por la ausencia de antecedentes personales y familiares de síncope y muerte súbita, se decide solamente seguimiento clínico. En la actualidad la paciente se mantiene asintomática, sin fármaco antiarrítmico.

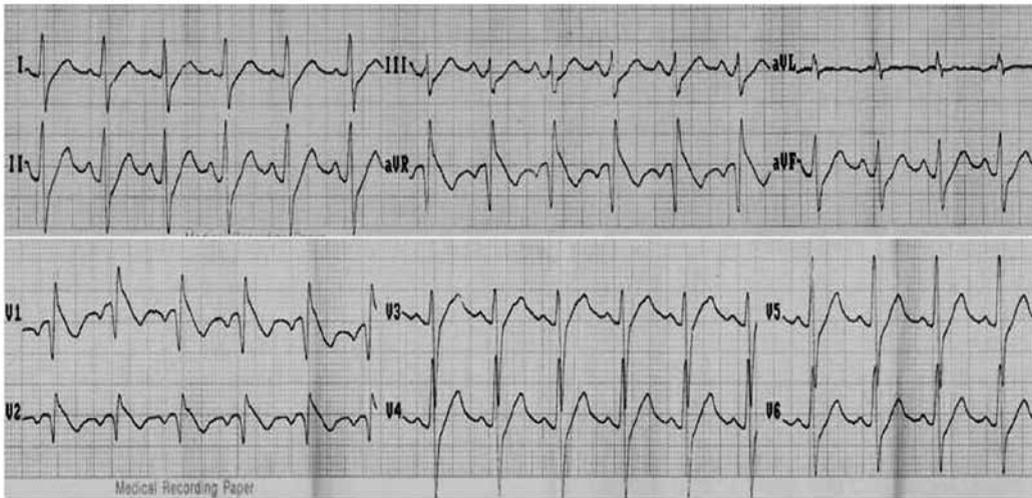


Figura 2. Electrocardiograma realizado tras 2 meses de tratamiento oral con flecainida. Ritmo sinusal y elevación del segmento ST en silla de montar.

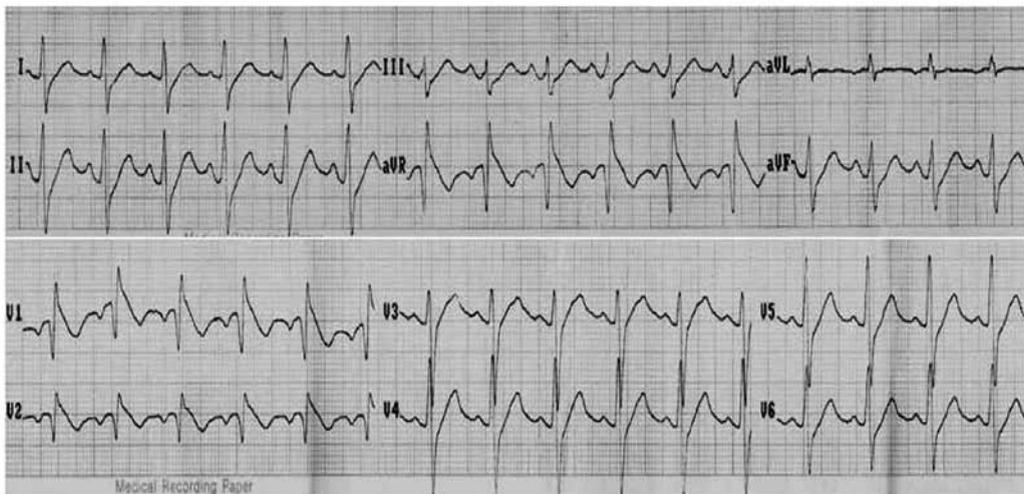


Figura 3. Prueba farmacológica con procainamida (10 mg/kg). Se observa elevación del segmento ST tipo convexo.

DISCUSIÓN

El desarrollo de taquicardias supraventriculares en el SB no es un hallazgo infrecuente; la fibrilación auricular (FA) se presenta de un 10 a 54% de los casos ⁵, considerándose un signo de mal pronóstico en la actualidad, de hecho los reportes de casos ^{6,7} de patrón ECG tipo Brugada tras administración de bloqueadores de canales de sodio, en su totalidad habían presentado episodios de FA. En una publicación de pacientes con SB y arritmias supraventriculares, se indujeron TRIN en el 60% ⁸. En el SB se ha demostrado que el incremento en la dispersión

de la repolarización transmural y epicárdica en el tracto de salida de ventrículo derecho, es la causa de la elevada vulnerabilidad ventricular, que favorece la reentrada y por ello las AVM ⁹; si el trastorno eléctrico en esta enfermedad no se limita sólo a nivel ventricular, entonces la heterogeneidad en la repolarización puede ocurrir en la aurícula y el tejido perinodal auriculoventricular y explicar la ocurrencia de arritmias auriculares y TRIN.

Existen tres tipos de patrones ECG que distinguen a esta entidad ².

Tipo 1: caracterizado por el patrón convexo y elevación del punto J ≥ 2 milímetros (mm) o 0,2 milivoltios (mV) a su pico, ST gradualmente descendente en su porción terminal seguido de onda T negativa.

Tipo 2: patrón en silla de montar y elevación del punto J ≥ 2 mm o 0,2 mv, ST gradualmente descendente en su porción terminal, manteniéndose ≥ 1 mm o 0,1mV por encima de la línea basal seguido de onda T positiva o bifásica.

Tipo 3: patrón en silla de montar y elevación del punto J ≥ 2 mm o 0,2 mv, ST gradualmente descendente en su porción terminal, manteniéndose < 1 mm o 0,1mV por encima de la línea basal, seguido de onda T positiva.

El diagnóstico de SB se realiza si el patrón electrocardiográfico tipo 1 (espontáneamente o tras la prueba farmacológica) está presente en más de una derivación precordial derecha (V1 a V3) asociado a alguno de los siguientes criterios clínicos: historia familiar de MSC, síncope de origen desconocido, episodios documentados o inducción de taquicardia ventricular polimórfica (TVP) y/o fibrilación ventricular (FV) ^(2, 10, 11); los pacientes con ECG tipo 1 asintomáticos solo son considerados como portadores de ECG tipo Brugada. Aquellos con ECG tipo 2 o 3 deben ser sometidos a la prueba farmacológica ^{10,11}.

El test de provocación farmacológico se ha extendido en los últimos años ya que el patrón de ECG tipo Brugada es variable en el tiempo e incluso transitoriamente normal; se realiza mediante la administración de los bloqueadores de sodio para provocar o aumentar el patrón en el ECG a las siguientes dosis: ajmalina a 1 mg/kg en 5 minutos por vía endovenosa, flecaimida a 2 mg/kg en 10 minutos, dosis máxima 150 mg, por vía endovenosa o 400 mg dosis única por vía oral, procainamida a 10 mg/kg en 10 minutos, a 100 mg/minuto por vía endovenosa y la pilsicainida a 1 mg/kg en 10 minutos por vía endovenosa ¹²⁻¹⁴. La prueba farmacológica debe realizarse con vena canalizada, paciente monitorizado (ECG de 12 derivaciones), control de la tensión arterial, desfibrilador y preparadas otras medidas de reanimación cardiopulmonar. Debe detenerse si es positiva, si aparecen arritmias ventriculares o QRS ensanchado en más de un 30%. Se recomienda el monitoreo hasta que el ECG sea

normal (la vida media de la flecaimida en plasma es de 20 horas, de la procainamida 3-4 horas y la ajmalina se inactiva en pocos minutos). Se han descrito arritmias ventriculares durante la prueba, incluida la FV, se debe discontinuar el fármaco y administrar isuprel (1-3 mcg/min) ^(13,14). Aunque la sensibilidad y especificidad han sido controvertidas ^(13,14), los fármacos más eficaces son la ajmalina seguida en porcentaje de efectividad por la flecaimida ¹². En pacientes con patrón tipo 1, la prueba no aporta elementos diagnósticos adicionales del síndrome; en tipos 2 y 3, la utilización de fármacos se recomienda para aclarar el diagnóstico. Una variación de tipo 2 ó 3 a tipo 1 se considera positiva. El incremento del punto J de más de 2 mm sin el desarrollo del tipo 1 es significativo pero raramente se observa. El cambio de tipo 3 a tipo 2 no es concluyente ².

La positividad de un test farmacológico no posee ni valor pronóstico y por ende no determina la medida terapéutica; en la estratificación de riesgo para imponer tratamiento se debe tener en cuenta: antecedentes personales de síncope, AVM y/o MSC, un ECG tipo convexo espontáneo, la presencia de FA, el sexo masculino, por comportarse el SB de una manera más agresiva, aunque en un estudio reciente se ha determinado que los marcadores de riesgo podrían variar entre los diferentes sexos asociándose las variaciones del intervalo PR como predictor de riesgo independiente para las mujeres ¹⁵⁻¹⁹. Otros estratificadores de cierto valor pronóstico son la anchura del QRS, el intervalo QTc prolongado en V2, $R \geq 3$ mm o $R/q \geq 0,75$ en VR, la alternancia de la onda T y patrón de repolarización en derivaciones laterales e inferiores ²⁰⁻²⁴; la presencia de la mutación genotipificada y el antecedente familiar de MSC no constituyen en la actualidad factores de riesgo.

De acuerdo a lo aprobado en el II Consenso Internacional ² el cardiodesfibrilador automático implantable es el tratamiento de eficacia para el SB, recomendándose en todos los pacientes sintomáticos y en asintomáticos con ECG convexo espontáneo y AVM inducidas en estudio electrofisiológico. Para aquellos casos asintomáticos, con ECG tipo 1 provocado en test farmacológico se debe realizar seguimiento clínico estrecho tal y como se realizó en nuestra paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Cabrera Ortega M, Sollet López LM, Ozores Suárez FJ. Canalopatías arritmogénicas como causa de muerte súbita en pediatría. *Revista Cubana de Pediatría*. 2009; 81(4): 53-62.
- Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: Report of the second consensus conference. *Circulation*. 2005;111:659-670.
- Yamakawa Y, Ishikawa T, Uchino K, Mochida Y, Ebina T, Sumita S et al. Prevalence of right bundle-branch block and right precordial ST-segment elevation (Brugada-type electrocardiogram) in Japanese children. *Circ J*. 2004; 68: 275–279.
- Daga B, Miñano A, de la Puerta I, Pelegrín J, Rodrigo G, Ferreira I. Patrón electrocardiográfico de Brugada desenmascarado por consumo de cocaína. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58 (11):1355-7.
- Kusano KF, Taniyama M, Nakamura K, Miura D, Banba K, Nagase S, et al. Atrial fibrillation in patients with Brugada syndrome relationships of gene mutation, electrophysiology, and clinical backgrounds. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51: 1169-75.
- Lanzotti ME, Diangelo S, Salerno-Uriarte JA, Marazzi R, de Ponti R, Citta N et al. Patrón electrocardiográfico tipo Brugada luego de la administración oral de propafenona para el tratamiento de paroxismos de fibrilación auricular. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2008; 37: 61-69.
- Aksay E, Okan T, Yanturali S. Brugada syndrome, manifested by propafenone induced ST segment elevation. *Emerg Med J*. 2005; 22: 748-750.
- Eckardt L, Kirchhof P, Loh P, et al. Brugada syndrome and supraventricular tachyarrhythmias: A novel association? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001; 12: 680-5.
- Gussak I, Antzelevitch C, Bjerregaard P, et al. The Brugada syndrome: Clinical, electrophysiologic and genetic aspects. *JACC*. 1999; 33: 5-15.
- Lehnart SE, Ackerman MJ, Benson DW, Brugada R, Clancy CE et al. Inherited Arrhythmias: A National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases Workshop Consensus Report about the diagnosis, phenotyping, molecular mechanisms, and therapeutic approaches for primary cardiomyopathies of gene Mutations affecting ion channel function. *Circulation*. 2007; 116: 2325-2345.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with Ventricular Arrhythmias and the prevention of Sudden Cardiac Death. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force and the European Society of Cardiology Committee for practice guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2006; 48: 247-346.
- Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(11):1297-315
- Beldver S, Lin D, Marchlinski FE. Flecainide and propafenone induced ST-segment elevation in patients with atrial fibrillation: clue to specificity of Brugada-type electrocardiographic changes. *Am J Cardiol*. 2004; 94: 1184-5.
- Shimizu W, Antzelevitch C, Suyama K, et al. Effect of sodium channel blockers on ST segment, QRS duration, and corrected QT interval in patients with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2000; 11: 1320-9.
- Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Bella PD, Umberto G, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation*. 2002;105:1342-7.
- Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation*. 2003;108:3092-6.
- Eckardt L, Probst V, Smits JPP, Bahr ES, Wolpert C, Schimpf R, et al. Long-term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada syndrome. *Circulation*. 2005;111:257-63.
- Morita H, Kusano-Fukushima K, Nagase S, Fujimoto Y, Hisamatsu K, Fujio H, et al. Atrial fibrillation and atrial vulnerability in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1437-44.
- Benito B, Sarkozy A, Mont L, Henkens S, Berrueto A, Tamborero D, et al. Gender differences in clinical manifestations of Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1567-73.
- Castro Hevia J, Antzelevitch C, Tomás Bárzaga F, Dorantes Sánchez M, Dorticos Balea F, Zayas Molina R, et al. Tpeak-Tend and Tpeak-Tend dispersion as risk factors for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1828-34.
- Babai Bigi MA, Aslani A, Shahrzad S. aVR sign as a risk factor for life-threatening arrhythmic events in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm*. 2007;4:1009-12.
- Fish JM, Antzelevitch C. Cellular mechanism and arrhythmogenic potential of T-wave alternans in the Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008;19:301-8.
- Tada T, Kusano KF, Nagase S, Banba K, Miura D, Nishii N, et al. The relationship between the magnitude of T wave alternans and amplitude of the corresponding T wave in patients with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008;19:56-61.
- Sarkozy A, Chierchia GB, Paparella G, Boussy T, De Asmundis C, Roos M, et al. Inferior and lateral electrocardiographic repolarization abnormalities in Brugada.

Correspondencia: Dr. Michel Cabrera Ortega
Calle 100 e/ San Francisco y Perla, Altahabana, Boyeros. Ciudad de la Habana. Cuba. CP: 10800.
Telef: 2672164.

michel@cardiows.sld.cu

Recibido: 02. 04.10

Aceptado: 24. 08.10