

Fibrilación ventricular recurrente en un paciente con síndrome de Brugada: tratamiento eficaz con procainamida

Rosa M. Sánchez-Aquino, Rafael Peinado, Ana Peinado, José L. Merino y José A. Sobrino

Unidad de Arritmias. Unidad Médico-Quirúrgica de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

El síndrome de Brugada es una entidad clínica electrocardiográfica caracterizada por la elevación del segmento ST en derivaciones precordiales derechas del electrocardiograma (ECG) y por síncope y muerte súbita, originados por episodios de arritmias ventriculares malignas, con una alta probabilidad de recurrencia. Presentamos el caso de un paciente con este síndrome, portador de un desfibrilador automático, que tuvo descargas múltiples por episodios de fibrilación ventricular recurrente. Todos ellos comenzaban con una extrasístole ventricular de igual morfología y acoplamiento. La administración de procainamida intravenosa, paradójicamente, resultó efectiva. Se discute el efecto antiarrítmico beneficioso de dicho fármaco en este caso.

Palabras clave: Síndrome de Brugada. Fibrilación ventricular. Fármacos.

Recurrent Ventricular Fibrillation in a Patient With Brugada Syndrome Successfully Treated With Procainamide

Brugada syndrome is a clinical and electrocardiographic entity characterized by ST segment elevation in the right precordial ECG leads and sudden death or syncope secondary to malignant ventricular arrhythmia, and has a high recurrence rate. We report a patient with this syndrome who had received an automatic implantable defibrillator, who presented with multiple appropriate discharges because of recurrent episodes of ventricular fibrillation. All episodes were started by a premature ventricular beat of the same morphology and coupling interval. Endovenous procainamide administration, paradoxically, was effective in preventing new episodes. The beneficial antiarrhythmic effect of procainamide in this patient is discussed.

Key words: Brugada syndrome. Ventricular fibrillation. Drugs.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada es una entidad clínica electrocardiográfica caracterizada por un patrón electrocardiográfico característico y síncope o muerte súbita¹. Éstos tienen su origen en arritmias ventriculares malignas, taquicardia ventricular polimórfica (TVP) y/o fibrilación ventricular (FV), con una elevada probabilidad de recurrencia². Habitualmente se presentan de forma aislada, pero en ocasiones lo hacen en forma de tormentas arrítmicas. En la actualidad existe escasa información sobre el origen y el tratamiento de éstas, aunque recientemente se ha empezado a describir posi-

bles factores desencadenantes³. Presentamos el caso de un paciente con este síndrome, portador de un desfibrilador automático implantable (DAI), que presentó una tormenta arrítmica con múltiples descargas apropiadas secundarias a episodios de FV recurrente.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 54 años, estudiado tras presentar, en abril de 1996, un episodio de muerte súbita abortada, secundaria a FV. El paciente no tenía antecedentes personales ni familiares de interés, y la exploración física fue normal. En el electrocardiograma se observó el patrón característico del síndrome de Brugada (fig. 1). El ecocardiograma y el cateterismo cardíaco fueron normales. Se realizó un estudio electrofisiológico, en el que se observó un intervalo HV de 60 ms y se indujo FV mediante un tren más 2 extraestímulos ventriculares, con acoplamiento de 600/250-180 ms, desde el ápex de ventrículo derecho. Tras la adminis-

Correspondencia: Dr. Rafael Peinado Peinado. Unidad de Arritmias. UMQ de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid. España. Correo electrónico: rpeinado@secardiologia.es

Recibido el 13 de marzo de 2003. Aceptado para su publicación el 17 de junio de 2003.

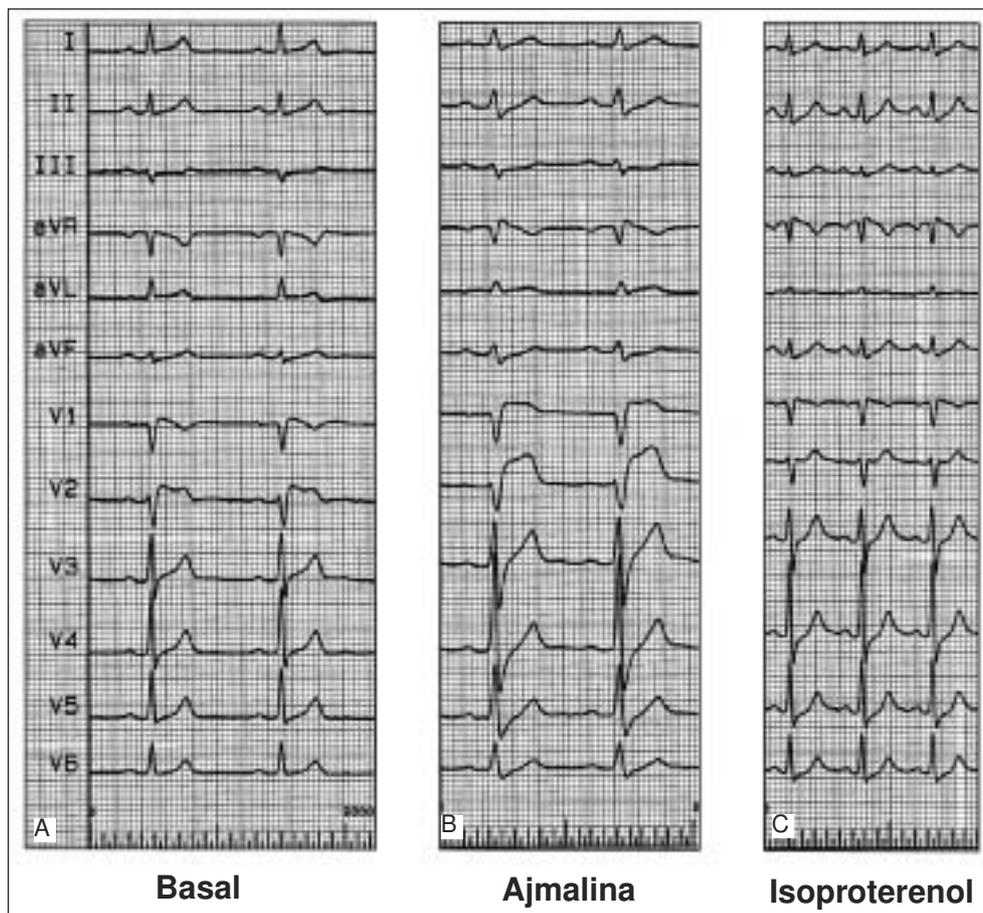


Fig. 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones del paciente en condiciones basales (A) y tras la administración de ajmalina (B) e isoproterenol (C).

tración de 150 mg de ajmalina se produjo una marcada elevación del punto J y del segmento ST que, posteriormente, se normalizaron con isoproterenol (fig. 1). Se implantó un DAI monocameral.

En 2 ocasiones (agosto de 1998 y noviembre de 2001) acudió a urgencias por presentar, en reposo y sin ningún factor desencadenante aparente, episodios sincopales recurrentes, bruscos, seguidos de descarga del DAI. En

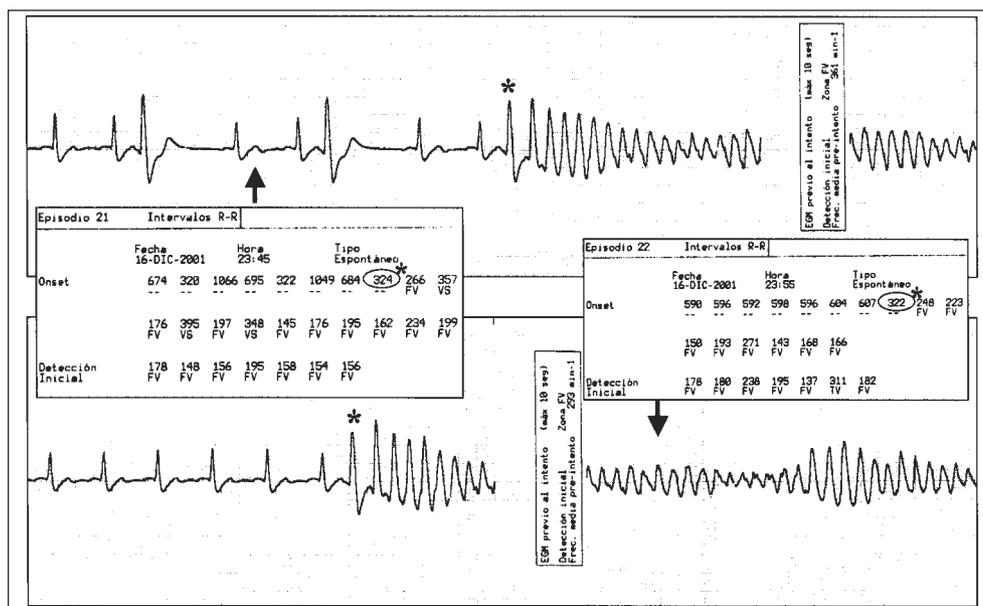


Fig. 2. Electrogramas intracavitarios registrados por el desfibrilador automático implantable (DAI) en 2 de los episodios de fibrilación ventricular (FV) y texto de los episodios con la medida de los intervalos RR en ms. En ambos se observa una extrasístole ventricular de igual morfología y acoplamiento (*) con respecto al latido sinusal previo que inicia un episodio de FV. En el primero de los episodios se observan 2 extrasístoles previas de igual morfología y similar acoplamiento, que no inician la FV.

ambas ocasiones, el paciente tuvo, poco después del ingreso, nuevos episodios, comprobándose en el monitor del ECG que se debían a FV. Las dos veces se administró 1 g de procainamida por vía intravenosa en 30 min, seguida de infusión de mantenimiento de 2 mg/min, sin que presentara nuevas recurrencias arrítmicas. En la primera ocasión se pautó un tratamiento con quinidina a dosis de 550 mg/día, que el paciente suspendió.

En la interrogación del DAI se demostró, en ambas ocasiones, 6 y 7 episodios, respectivamente, de FV terminados mediante descarga. Todos ellos comenzaban con una extrasístole ventricular de la misma morfología y similar acoplamiento que el latido sinusal previo (fig. 2). Tras el segundo ingreso, el paciente ha mantenido el tratamiento con quinidina en la dosis citada, sin que haya presentado nuevas recurrencias de FV tras un año de seguimiento.

DISCUSIÓN

En la actualidad existe escasa información acerca de las tormentas arrítmicas en pacientes con síndrome de Brugada y, aunque se han descrito varios casos en la bibliografía^{3,4}, no se ha estimado su frecuencia. Aunque se han publicado posibles factores desencadenantes, como el tono autonómico, la temperatura³ o el uso de fármacos antiarrítmicos, en nuestro paciente no pudimos identificar ninguno.

En cuanto al tratamiento, no se conoce adecuadamente, aunque se ha comunicado la eficacia del isoproterenol⁴. En nuestro paciente no se empleó dicho fármaco debido al desconocimiento de su utilidad terapéutica en el primer episodio (año 1998) y al antecedente de la buena respuesta previa a la procainamida en el segundo (año 2001).

Dada la alteración que subyace a este trastorno, resulta paradójico que en nuestro paciente se resolviera mediante la administración de procainamida. Aunque se ha descrito el posible beneficio terapéutico de la quinidina en dosis bajas por el bloqueo de la corriente de potasio Ito, este efecto no se ha demostrado en el

caso de la procainamida. No obstante, no se empleó el tratamiento crónico por vía oral con este último fármaco para prevenir recurrencias, debido a la elevada incidencia de efectos secundarios a medio y largo plazo que conlleva dicha forma de administración.

Por otra parte, hemos observado que todos los episodios documentados en nuestro caso comenzaron con una extrasístole ventricular de la misma morfología y similar acoplamiento en el canal de morfología del DAI. Recientemente se ha descrito el papel de las extrasístoles ventriculares como desencadenantes de FV y su tratamiento mediante ablación con catéter^{5,6}. En nuestro paciente, creemos que la explicación más probable es que la procainamida haya actuado suprimiendo las extrasístoles y no sobre el propio mecanismo del síndrome.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391-6.
2. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J, Nademanee K, Brugada P. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation* 2002;105:73-8.
3. González Rebollo JM, Hernández Madrid A, García A, García de Castro A, Mejías A, Moro C. Recurrent ventricular fibrillation during a febrile illness in a patient with the Brugada syndrome. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:755-7.
4. Tanaka H, Kinoshita O, Uchikawa S, Kasai H, Nakamura M, Izawa A, et al. Successful prevention of recurrent ventricular fibrillation by intravenous isoproterenol in a patient with Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:1293-4.
5. Kakishita M, Kurita T, Matsuo K, Taguchi A, Suyama K, Shimizu W, et al. Mode of onset of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome detected by implantable cardioverter defibrillator therapy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1646-53.
6. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002;106:962-7.