

Archivos de Cardiología de México

Volumen
Volume 72

Número
Number 1

Enero-Marzo
January-March 2002

Artículo:

Desenmascaramiento del “síndrome de Brugada” con propafenona endovenosa

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



Medigraphic.com

COMUNICACIONES BREVES

Desenmascaramiento del “síndrome de Brugada” con propafenona endovenosa

Milton E Guevara-Valdivia,* Pedro Iturralde Torres,* Alfredo de Micheli,* Yaeli Huarte Hernández,* Liliana Galvan, Luis Colín Lizalde,* Jesús A González-Hermosillo*

Resumen

Presentamos el caso de una mujer de 39 años de edad con antecedentes familiares de un hermano que falleció súbitamente a la edad de 39 años y otro portador del “síndrome de Brugada”. Su electrocardiograma de superficie no tenía un patrón típico del síndrome, y ante los antecedentes familiares, se decidió realizar una prueba farmacológica con propafenona endovenosa, la que desenmascaró las alteraciones electrocardiográficas a los 10 minutos de su administración. Es el primer caso que, con la administración parenteral de propafenona, ha puesto de manifiesto la forma oculta del “síndrome de Brugada”.

Palabras clave: Síndrome de Brugada oculto. Propafenona endovenosa. Segmento ST convexo.
Key words: Brugada syndrome, concealed form. Endovenous propafenone. ST convex segment.

Introducción

El “síndrome de Brugada” es una entidad reconocida en todas las partes del mundo. Su alta incidencia de arritmias ventriculares letales lo hace una entidad altamente maligna, por lo que debe realizarse su diagnóstico temprano. Cuando su presentación electrocardiográfica es típica, es decir una imagen de bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH) con elevación del segmento ST de V₁ a V₃, no hay ninguna di-

Summary

UNMASKING CONCEALED BRUGADA SYNDROME THROUGH ENDOVENOUS PROPAPENONE

We present the case of a woman with familial antecedents of a brother who died suddenly at the age of 39 years, and an other with Brugada syndrome. The ECG had not shown the typical pattern of the Brugada syndrome. Based on these antecedents, we decided to perform a pharmacological test with endovenous propafenone, which revealed the electrocardiographic alterations at 10 min after the administration. This is the first case in our knowledge in which endovenous propafenone manifested a concealed Brugada syndrome. (Arch Cardiol Mex 2002; 72:45-48).

ficultad diagnóstica¹. La forma oculta e intermitente plantea un reto para poder sospecharlo y tratar de desenmascarlo. La utilización de fármacos bloqueadores de los canales de sodio administrados por vía endovenosa, como la ajmalina, la procainamida y la flecainida, constituye una forma útil para ponerlo en evidencia.^{2,3} Existen comunicaciones de que la propafenona oral ha puesto de manifiesto la forma oculta del “síndrome de Brugada” de una manera incidental.⁴

* Departamento de Electrofisiología Cardíaca. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Correspondencia:

Pedro Iturralde Torres. Departamento de Electrofisiología Cardíaca. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” (INCICH. Juan Badiano No. 1, Col. Secc XVI, 14080 México, D.F.). Teléfono: 55133740 Fax: 56551011. pedroi@yahoo.com

Recepción: 10 de octubre de 2001

Aceptado: 16 de enero de 2002

El presente caso revela una alternativa para hacer manifiesta la forma oculta de este síndrome con la administración parenteral de propafenona, en una paciente con antecedentes familiares de muerte súbita y afectación del “síndrome de Brugada”.

Caso clínico

Mujer de 39 años de edad con antecedentes familiares de muerte súbita en un hermano varón y otro con “síndrome de Brugada”. No tenía episodios de síncope, ni palpitaciones. El electrocardiograma de 12 derivaciones (*Fig. 1*) mostraba ritmo sinusal con una frecuencia de 75 lpm, un bloqueo AV de primer grado (intervalo PR 280 mseg). El QRS_F se situaba a +60 grados y la duración del QRS fue de 0.08 seg, el segmento ST de V_1 a V_3 no estaba elevado. Una radiografía de tórax y el ecocardiograma transtorácico modo M, bidimensional y el Doppler codificado color no detectaron alteraciones estructurales. La prueba de tolerancia al ejercicio no mostró cambios electrocardiográficos durante el esfuerzo ni en la fase de postesfuerzo. Ante los antecedentes familiares, se decidió realizar una prueba farmacológica con propafenona endovenosa, dada la poca disponibilidad de los fármacos sugeridos para desenmascararlo (ajmalina, flecainida y procainamida) y por sus similitudes electrofisiológicas sobre el bloqueo de los canales de sodio, se utilizó propafenona parenteral, dosis única de 2 mg/kg administrados durante tres minutos, con monitoreo

electrocardiográfico continuo, toma de presión arterial y determinación de la frecuencia cardiaca inmediatamente al término de la administración de propafenona, que denominamos minuto 0, y cada 5 minutos durante los primeros 30 minutos y posteriormente a la hora. Los cambios electrocardiográficos durante la administración de la propafenona se muestran en la *Tabla I*. La prueba farmacológica fue positiva, ya que causó elevación del segmento ST de tipo convexo en V_1 y V_2 mayor de 1.5 mm, e incrementándose a los 10 minutos (*Fig. 2*). La presión arterial se mantuvo sin alteración. Posteriormente se realizó un estudio electrofisiológico, donde el bloqueo AV de primer grado era infrahisiano (HV = 70 mseg). Mediante estimulación programada con la aplicación de un ciclo básico V1-V1 de 400 mseg y la aplicación de uno, dos y hasta tres extraestímulos en el ápex y el tracto de salida del ventrículo derecho, no se desencadenaron episodios de taquicardia ventricular ni fibrilación ventricular. Después de un seguimiento de 10 meses en promedio, no ha presentado sintomatología relacionada a taquiarritmias. Sin embargo, dada la naturaleza tan cambiante de este síndrome, sigue en vigilancia continua.

Discusión

La utilidad de los fármacos que puedan desenmascarar las alteraciones electrocardiográficas del “síndrome de Brugada” ha hecho que su in-

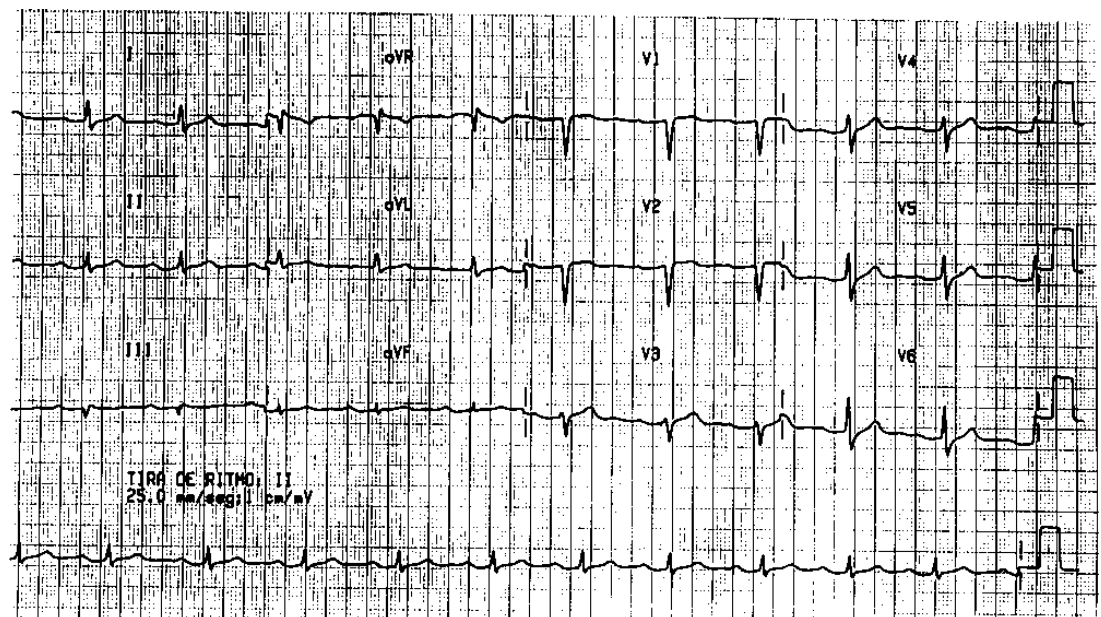


Fig. 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones tomado en reposo.

Tabla I. Alteraciones electrocardiográficas durante la administración parenteral de propafenona.

	Basal	0'	5'	10'	15'
FC (mseg)	880	840	840	1040	920
PR (mseg)	240	280	440	360	280
QRS (mseg)	80	80	80	80	80
QT (mseg)	360	400	440	440	400
QTc (mseg)	387	439	439	435	421
ST V ₁ (mm)	0.5	1	1.5	2	1.5
ST V ₂ (mm)	1	1.5	2	2.5	2
ST V ₃ (mm)	0	0	1	1	1
Convexidad V ₁	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Convexidad V ₂	No	No	Sí	Sí	Sí
Convexidad V ₃	No	No	No	No	No

Abreviaturas:

FC = frecuencia cardíaca, PR = intervalo PR, QRS = duración del QRS, QT = intervalo QT, QTc = Intervalo QT corregido para la frecuencia cardíaca según la fórmula de Bazet, ST = segmento ST.

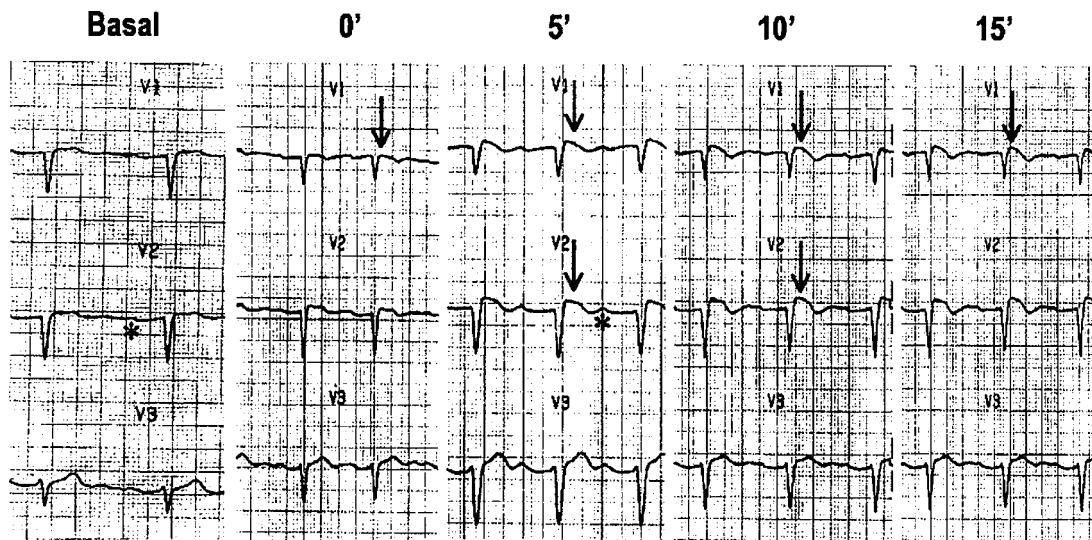


Fig. 2. En el panel de la izquierda, correspondiente a la etapa basal, se observa el bloqueo AV de primer grado (asterisco) con un intervalo PR de 280 mseg. Al término de la administración de la propafenona endovenosa (minuto 0), a los 5', 10' y 15' se aprecian los cambios en el segmento ST (flechas). En el minuto 5, se observa un incremento del bloqueo AV (asterisco) y la elevación del segmento ST de tipo convexo, la que se incrementa significativamente a los 10 minutos (flechas). En V₃ no se han observado cambios de la repolarización durante la administración de propafenona.

cidencia vaya en aumento, y más por los casos que presentan la forma oculta o intermitente.^{2,3} Aunque otras maniobras pueden usarse para hacer más evidente los cambios, como la prueba de esfuerzo,⁶ los antiarrítmicos bloqueadores de los canales de sodio (ajmalina, procainamida y flecainida) son propuestos como los fármacos ideales para evidenciar estas alteraciones electrocardiográficas en aquellas personas, en las que se tiene sospecha o duda y que generalmente no presentan un electrocardiograma típico.¹⁻³ Recientemente se ha visto la utilidad de la pilsicai-

namida utilizada en Asia,⁵ donde se ha comparado su efectividad con la de la ajmalina y la procainamida, teniendo buena sensibilidad y especificidad para detectar el síndrome. Sin embargo, la gran limitante, al igual que para los otros fármacos, es su falta de disponibilidad.

El informe de un caso incidental de desenmascaramiento de la forma oculta del “síndrome de Brugada” por medio de propafenona oral, puso de manifiesto la posibilidad de utilizarla.⁴ En nuestro caso, existía la fuerte sospecha de su afectación ante el antecedente de un familiar portador

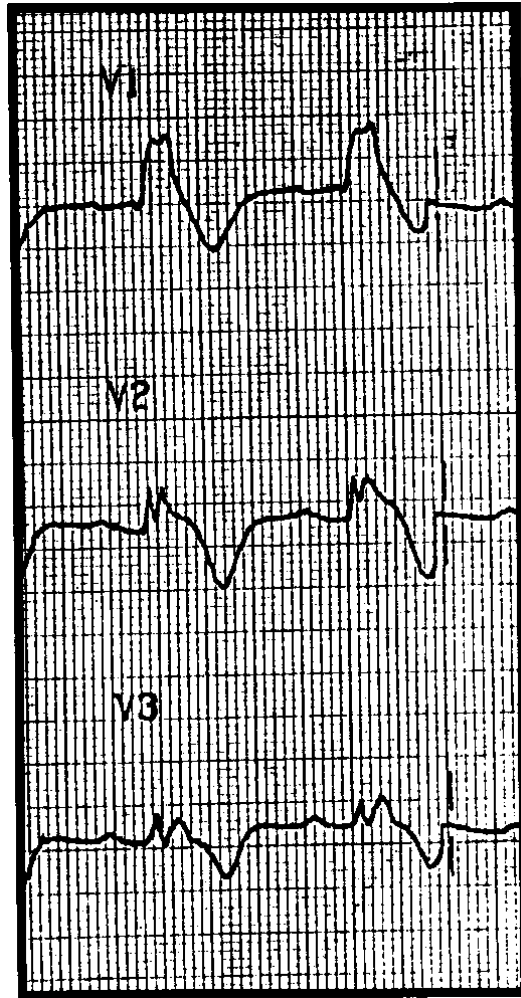


Fig. 3. Electrocardiograma de superficie donde se observan tres derivaciones V_1 , V_2 y V_3 , que muestran una imagen de bloqueo de rama derecha del haz de His con elevación del segmento RST, más acentuado en V_2 .

del “síndrome de Brugada” y de un hermano que falleció súbitamente, cuyo electrocardiograma revisado de forma retrospectiva mostraba tratarse de un “síndrome de Brugada” (Fig. 3): morfología de BRD acentuado y desnivel positivo del segmento RST en V_2 y V_3 . Ante la no disponibilidad de los fármacos sugeridos, que bloquean los canales de sodio al igual que la propafenona, pero difiriendo por su vida media más prolongada que la de esta última, decidimos realizar la prueba farmacológica. Tomamos las precauciones necesarias sin tener ninguna complicación durante y después de su administración parenteral.

Conclusiones

El “síndrome de Brugada” constituye una enfermedad extremadamente maligna, por lo que se hace necesaria su identificación precoz. Sin embargo, la variedad de éste en su forma oculta o intermitente hace que sea más complicado el diagnóstico. Aunque actualmente la propafenona no es un fármaco recomendado para desenmascarar la forma oculta de este síndrome, su utilización podría ser sugerida ante la no disponibilidad de los otros (ajmalina, flecainida y procainamida). En nuestro caso, la propafenona administrada por vía venosa ha puesto en evidencia su utilidad en el “síndrome de Brugada” con la elevación del segmento ST, de forma convexa, de V_1 a V_3 . Sin embargo, deberá comprobarse con estudios prospectivos para poder desenmascarar casos de la forma oculta o intermitente del síndrome mencionado.

Referencias

1. BRUGADA P, BRUGADA R, BRUGADA J: *Sudden death in patients and relatives with the syndrome of right bundle branch block, ST segment elevation in the precordial leads V1 to V3 and sudden death.* Eur Heart J 2000; 21: 321-326.
2. GOETHALS P, DEBRUYNE P, SAFFARIAN M: *Drug-induced Brugada syndrome.* Acta Cardiol 1998; 53: 157-160.
3. BRUGADA R, BRUGADA J, ANTZELEVITCH C, KIRSCH GE, POTENZO D, TOWBIN JA, BRUGADA P: *Sodium Channel Blockers Identify Risk for Sudden Death in Patient With ST-Segment Elevation and Right Bundle Branch Block but Structurally Normal Heart.* Circulation 2000; 101: 510-515.
4. MATANA A, GOLDNER V, STANIC K, MAVRIC Z, ZAPUTOVIC L, MATANA Z: *Unmasking Effect of Propafenone on the Concealed Form of the Brugada Phenomenon.* PACE 2000; 23: 416-418.
5. YASUDA M, NAKAZATO Y, YAMASHITA H, SEKITA G, KAWANO Y, MINEDA Y ET AL: *ST segment elevation in the right precordial leads following administration of class Ic antiarrhythmic drugs.* Heart 2001; 85: e3.
6. GUEVARA-VALDIVIA ME, ITURRALDE TORRES P, DE MICHELI A, COLÍN LIZALDE L, MEDEIROS DOMINGO A, GONZÁLEZ-HERMOSILLO JA: *Alteraciones electrocardiográficas durante el esfuerzo en un paciente con “síndrome de Brugada”.* Arch Cardiol Mex 2001; 71: 66-72.