

# Arritmias Supraventriculares y Síndrome de Brugada

Francisco Dorticós BALEA<sup>(1)</sup> Jesús Castro HEVIA<sup>(2)</sup> Roberto Zayas MOLINA<sup>(2)</sup> Margarita Dorantes SÁNCHEZ<sup>(3)</sup>  
Miguel Quiñones PÉREZ<sup>(4)</sup> Yanela Fayat RODRÍGUEZ<sup>(4)</sup> Jorge L Arbaiza SIMON<sup>(4)</sup>

Reblampa 78024-315

Balea FD, Hevia JC, Molina RZ, Sánchez MD, Pérez MQ, Rodríguez YF, Simon JLA. Arritmias supraventriculares y síndrome de Brugada. Reblampa 15(1): 8-12.

**RESUMEN:** El síndrome de Brugada está constituido por un patrón electrocardiográfico característico y tendencia a presentar síncope o paro cardíaco por arritmias ventriculares malignas. La asociación de fibrilación auricular es de un 10%. En los últimos 6 años atendimos 15 pacientes (13 masculinos), portadores de esa entidad; en dos se constataron episodios de fibrilación auricular y otro tenía documentado una taquicardia intranodal. El primero había presentado un síncope, la estimulación eléctrica programada desde ventrículo derecho desencadenó fibrilación ventricular autolimitada, se le implantó un desfibrilador automático; el segundo aquejaba palpitaciones irregulares, de corta duración, se le indujo fibrilación auricular por manipulación de catéteres, la estimulación eléctrica programada no provocó arritmias. Al paciente con taquicardia intranodal se le realizó ablación exitosa de la vía lenta, previa estimulación eléctrica programada desde ventrículo derecho negativa. Ninguno de ellos tenía antecedentes familiares de muerte súbita. En el seguimiento entre 3 y 15 meses, el primer paciente al que se implantó el desfibrilador automático presentó dos descargas eléctricas del mismo por episodios nocturnos de fibrilación ventricular, el segundo paciente presentó otro episodio similar de palpitaciones autolimitadas y el tercero se mantiene asintomático, sin fármacos. La incidencia de arritmias supraventriculares en esta entidad es elevada. Las manifestaciones clínicas, la documentación de la taquicardia y la estimulación eléctrica programada nos permitirán diagnosticarlas y tratarlas adecuadamente.

**PALABRAS CLAVES:** fibrilación auricular, taquicardia intranodal, síndrome de Brugada.

## INTRODUCCIÓN

Las características del Síndrome de Brugada incluyen un electrocardiograma con imagen de bloqueo de rama derecha, supradesnivel del ST de V1 a V3, y probabilidad de presentar síncope o paro cardíaco por arritmias ventriculares malignas, en pacientes con corazón estructuralmente normal<sup>1</sup>.

Aproximadamente un 10% de los pacientes presentan episodios de fibrilación auricular (FA)<sup>2</sup>. Se han reportado casos en Europa, América y Asia, con mayor incidencia en esta última área geográfica<sup>3</sup>. Los pacientes sintomáticos (síncope o paro cardíaco abortado) deben ser tratados con el implante de un desfibrilador automático (DA), y los asintomáticos

(1) Doctor en ciencias. Investigador titular. Jefe de departamento.

(2) Especialista de segundo grado en cardiología.

(3) Especialista de segundo grado en cardiología. Investigadora titular.

(4) Especialista de primer grado en cardiología.

Trabajo elaborado en el departamento de arritmología y estimulación cardíaca del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, C. Habana, Cuba.

Endereço para correspondência: Dr. Jesus Castro Hevia. Goss # 534 apto 4. C.P. 10500. Habana 5. C Habana. Cuba. Teléfono: 40 40 11.

FAX (537-331435). E-mail: jcastroh@infomed.sld.cu

Trabalho recebido em 03/2002 e publicado em 03/2002.

deben ser evaluados mediante la estimulación eléctrica programada (EEP), hasta 2 extra estímulos desde ápex de ventrículo derecho (AVD), y determinar si hay historia familiar de muerte súbita para decidir conducta médica<sup>4</sup>.

## OBJETIVOS

Demostrar la asociación entre el Síndrome de Brugada y una mayor incidencia de arritmias supraventriculares.

## MATERIALES Y METODOS

Se toma como referencia la base de datos de pacientes con diagnóstico de Síndrome de Brugada atendidos en nuestro centro desde hace 6 años, los cuáles fueron estudiados con un mismo protocolo de estudios no invasivos (rutina de laboratorio, ecocardiograma, etc) e invasivos (EEP) y se seleccionaron

aquellos en los cuáles se encontró la presencia de alguna arritmia supraventricular asociada.

## RESULTADOS

En los últimos 6 años atendimos en nuestro departamento 15 pacientes (13 masculinos), portadores de esta entidad, 5 debutaron con paro cardíaco, uno pre síncope y otro un episodio sincopal. Tres pacientes masculinos tenían asociados arritmias supraventriculares, dos FA y uno taquicardia intranodal (TIN). El primero, de 47 años, presentó un síncope, tenía documentados episodios de FA de dos meses de evolución tratados con sotalol, el signo eléctrico se detectó intermitentemente y la prueba de aimalina fue positiva (figura 1), la EEP desde AVD provocó fibrilación ventricular autolimitada; se le implantó un DA. El segundo, de 27 años, acudió por dolores precordiales no sugestivos de causa cardíaca y palpitaciones irregulares, de corta duración, después



Figura 1 - Electrocardiogramas de los pacientes #1 y #2, basal y post aimalina.

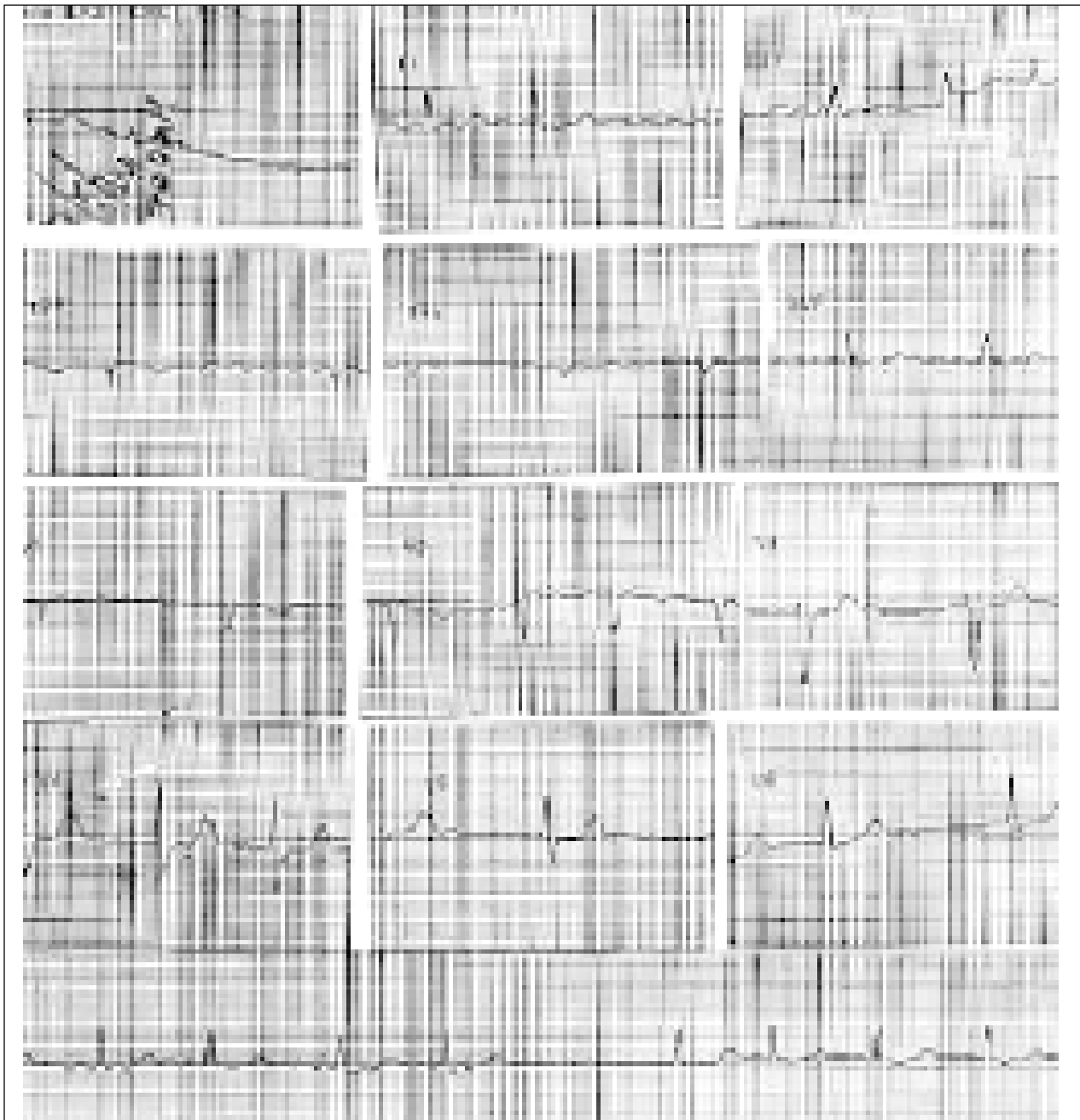


Figura 2- Paciente #2. Fibrilación auricular inducida en el laboratorio.

de la ingestión de bebidas alcohólicas, el electrocardiograma mostraba el signo eléctrico (figura 1); se le realizó EEP sin inducir arritmias ventriculares malignas (con 2 extra estímulos desde AVD), por manipulación de catéteres se provocó una FA que revirtió espontáneamente antes de 24 horas (figura 2); se egresó sin tratamiento farmacológico. El tercer paciente, de 54 años de edad, aquejaba palpitaciones regulares, de comienzo brusco, y se documentó una taquicardia con QRS estrecho sugestiva de TIN; en ritmosinusal mostraba el patrón eléctrico intermiten-

te, la prueba de aimalina fue positiva (figura 3); se realizó estudio electrofisiológico y se indujo la taquicardia clínica (figura 4), con posterior ablación exitosa de la vía lenta, la EEP (hasta 2 extra estímulos desde AVD) no indujo arritmias. Ninguno tenía antecedentes familiares de muerte súbita. En el seguimiento clínico, entre 3 y 15 meses, sin tratamiento farmacológico, el primer paciente al cual se le implantó un DA acudió a consulta pues de noche durmiendo, la esposa le sintió un "ronquido extraño" y sintió que lo despertó una descarga eléctrica, eso ocurrió en dos

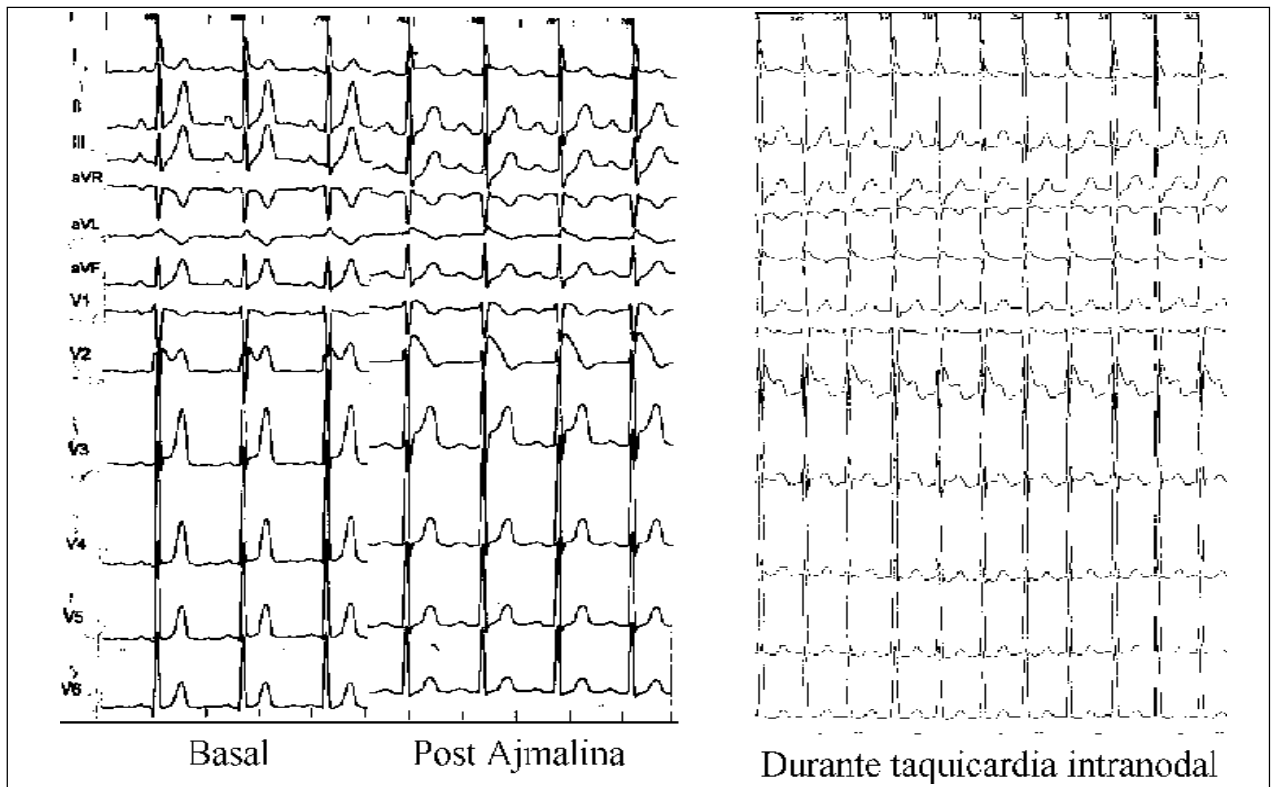


Figura 3- Paciente #3. Electrocardiograma basal, post ajmalina y en taquicardia.

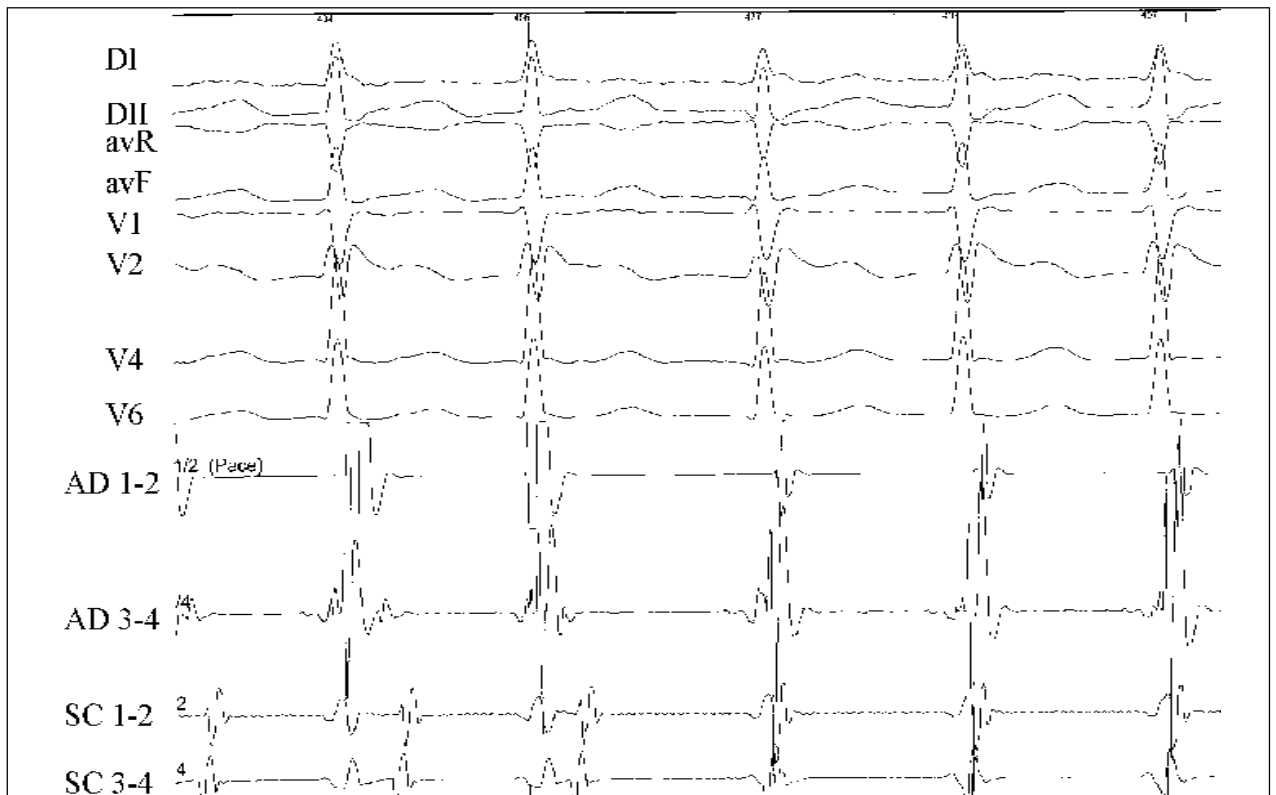


Figura 4- Paciente #3. Inicio de la taquicardia. Estimulación desde aurícula derecha alta, con un extra estímulo en 370 ms, la conducción va por la vía lenta e inicia la taquicardia intranodal.

ocasiones, al interrogar el DA se observó dos descargas adecuadas del DA por episodios nocturnos de fibrilación ventricular abortados gracias a la terapia eléctrica del DA, el segundo paciente presentó un nuevo episodio autolimitado de arritmia irregular relacionada con la ingestión de alcohol, el tercero ha permanecido asintomático.

## DISCUSIÓN

Esta entidad es causada por trastornos genéticos que provocan recuperación rápida de los canales de sodio inactivados o ausencia de su funcionamiento, que originan la pérdida del domo del potencial de acción en el epicardio del ventrículo derecho pero no en el endocardio, causando el supradesnivel del ST de V1-V3, la heterogeneidad eléctrica en el epicardio ventricular derecho desencadena extrasístoles ventriculares precoces que precipitan taquicardia/fibrilación ventricular por mecanismo de reentrada fase 2<sup>5</sup>.

La incidencia de FA en nuestra serie fue muy elevada (13%), sin embargo es significativo que se

reporte en un 10% cuando en la población se presenta con mayor frecuencia en personas mayores de 80 años, en un 8,8%<sup>6</sup>. Desconocemos si los trastornos electrolíticos, que ocurren de manera heterogénea en el tejido cardíaco del tracto de salida del VD debido a la presencia de canales de sodio normales y con alteraciones en su funcionamiento pudieran ocurrir en algunos pacientes en el tejido auricular para facilitar episodios de FA. No tenemos explicación al hallazgo de un paciente con TIN y el patrón eléctrico en ritmo sinusal, probablemente coexisten ambas entidades sin relación fisiopatológica entre ellas.

La ausencia de recurrencias de crisis de FA en uno de los pacientes, pudiera estar en relación con la adquisición de hábitos en los que se eviten agentes desencadenantes como té, café, bebidas alcohólicas, fumar etc.

La incidencia de FA en esta entidad es muy elevada. Las manifestaciones clínicas, la documentación de la taquicardia, y la EEP nos permiten diagnosticar y tratar esas arritmias.

Reblampa 78024-315

Balea FD, Hevia JC, Molina RZ, Sánchez MD, Pérez MQ, Rodríguez YF, Simon JLA. Supraventricular arrhythmias and Brugada's Syndrome. *Reblampa* 15(1): 8-12.

**ABSTRACT:** Brugada's Syndrome is characterized by a typical electrocardiographic pattern and propensity for episodes of sudden cardiac death or syncope caused by life-threatening cardiac arrhythmias. Atrial fibrillation is associated in 10% of cases. Fifteen patients, 13 males, were studied during the last 6 years. Two had atrial fibrillation and another intranodal tachycardia. The first patient suffered syncope, non-sustained ventricular fibrillation was induced by programmed electrical stimulation and an automatic defibrillator was subsequently implanted. The second patient had irregular palpitations, atrial fibrillation was induced by catheter manipulations and ventricular arrhythmias were not induced by programmed electrical stimulation. Slow pathway ablation was realized in the other patient, programmed electrical stimulation was negative. No history of familial sudden death was noted in these patients. Upon follow-up, between 3 and 15 months, the first patient had two successful automatic defibrillator electrical therapies because of two episodes of nocturnal ventricular fibrillation. The second patient had non-sustained irregular palpitations after drinking alcohol while the other patient had no recurrences. Supraventricular arrhythmias in this syndrome are common. Clinical symptoms and programmed electrical stimulation lead us to appropriate management.

**DESCRIPTORS:** atrial fibrillation, intranodal tachycardia, Brugada's Syndrome.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment 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 Nademanee K, Veerakul G, Nimmannit S, et al. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men. *Circulation* 1997; 96: 2595-600.
- 4 Brugada P, Gellen P, Brugada R, Mont L, Brugada J. Prognostic value of electrophysiologic investigations in Brugada's Syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 1004-7.
- 5 Gussak Y, Antzelevitch CH, Bierregaard P, et al. The Brugada Syndrome: Clinical, Electrophysiologic and Genetic Aspects. *JACC* 1999; 33: 5-15.
- 6 Zipes DP. Atrial fibrillation. A tachycardia-induced atrial cardiomyopathy. *Circulation*, 1997; 95: 562-4.