

Fibrilación auricular y síndrome de Brugada - 2010

Dr. José Luis Serra

Estimados colegas.

Tengo una paciente en sus 70's a quien debo controlar la frecuencia ventricular por Fibrilación Auricular. Jamás presentó episodios sincopales y en un intento de control de Ritmo de su FA con amiodarona apareció un patrón tipo I de Brugada que desapareció al suspender dicha droga. He buscado referencias recientes sobre el tema y la utilización de betabloqueantes, diltiazem o verapamilo, digital en dicha situación, no conformándome lo encontrado.

Los molesto preguntando que conocen por literatura y por experiencia personal sobre el tema

Un saludo cordial a todos los participantes del foro.

Jose Luis Serra

Cordoba . Argentina

OPINIONES DE COLEGAS

Hola Jose Luis

Lo dejo a Andrés reseñarte todas las causas de FENOCOPIAS incluidos casos con las drogas que mencionas (no recuerdo AMIO, pero si el resto).

El termino FENOCOPIA fue acuñado por Andrés en referencia a "cosas" que semejan ser "otra".

Ya salio un primer paper de él en este tema (Cardiology Journal-sobre Propofol) y nos aceptaron otro con Andrés Pérez Riera y Francisco Femenia sobre una FENOCOPIA de Brugada producida por Chagas.

Maestro por favor, ¡ilústrenos de nuevo!

Salud

Adrián Baranchuk

Prezado conterrâneo amigo José Luis:

Tanto amiodarona quanto beta bloqueador não possuem efeito benéfico na síndrome de Brugada (1).

Tanto os átrios quanto os ventrículos estão afetados na síndrome de Brugada.

A prevalência de FA na síndrome tem sido estimada em aproximadamente entre 10% e 30% dos casos (2). Num estudo de três centros Europeus com 115 pacientes portadores da síndrome arritmias supraventriculares se observaram em 23% dos casos. Os autores comentam que a documentação de FA em jovens com síncope deveria ser uma forte motivo de rastreamento ("screening") genético em procura da mutação (3)

Autores Gregos verificaram elevada incidência de FA paroxística em pacientes com a forma ECG espontânea Brugada tipo 1 assinalando que isto pode refletir um grau avançado da entidade. Os médico sempre devem pensar na síndrome perante um paciente jovem com FA isolada em especial aqueles com história de síncope (4).

Tanto distúrbio de condução interatrial quanto restituição íngreme do potencial de ação podem contribuir para a arritmogenicidade na síndrome de Brugada (5).

Na síndrome de Brugada a duração do potencial de ação, o tempo de condução intra-atrial, e o período refratário atrial do átrio direito estão prolongados. Ademais, a taxa de indutibilidade para FA é elevada. Esta indução pode ter por base o anormal tempo de condução inter-atrial (6).

Amiodarona por ser um fármaco da classe III, possui como efeito principal o bloqueio dos canais de K^+ em átrios e ventrículos: prolongação do PA na fase 3: a droga bloqueia os três tipos de canais dta fase 3: I_{KS} , I_{KUR} e I_{K1} , conseqüentemente numa doença de prolonga sem drogas o PA associar uma droga comta características só faz piorar.

A droga bloqueia múltiplas canais com quatro tipos de efeitos:

- 1) Como os fármacos da classe IB-like: bloqueio do canal de Na^+ em estado inativado e de cinética rápida I_{Na^+} : Piora maior ainda do efeito da mutação.
- 2) Como fármaco da classe II, (Inibe a estimulação simpática: antiadrenérgica): Piora o Brugada porque o simpático estimulado beneficia o Brugada
- 3) Como fármaco da classe III como ação principal (bloqueio dos três canais de K^+ : I_{KS} , I_{KUR} e I_{K1}): Porlonga o PA e por tanto piora o Brugada
- 4) Como fármaco da classe IV: bloqueio do canal de ICa^{++} .

Por outra parte amiodarona:

- Diminui a velocidade de condução ente o nódulo sinusal e o átrio (união sino-atrial) aumentando o intervalo S-A. Estes intervalos já estão comprometidos no Brugada por tanto piora os mesmos ainda mais
- Amiodarona diminui a velocidade de condução intra-atrial. Esta esta comprometida naturalmente no Brugada (efeito nocivo)
- Amiodarona diminui a velocidade de condução no nódulo A-V prolongando o intervalo A-H. Este efeito não é prejudicial no Brugada.
- Amiodarona não afeta a velocidade de condução His-Purkinje (intervalo H-V permanece inalterado), porém, pode bloquear os canais inativos de Na^+ fato que seria responsável por depressão da fase 0 no sistema His-Purkinje com prolongamento do H-V. Este costuma estar prolongado no Brugada o H1-H2 dissociado por tanto a droga não afeta este parâmetro.
- Amiodarona reduz a taquicardia, hipertensão, consumo de glicogênio e vigor da contração mediada pôr catecolaminas: efeito adreno-freidoraebnãõ competitivo. Este efeito é deletério no Brugada porque aumenta o predomínio colinérgico.
- Sobre o automatismo: diminui o automatismo sinusal agindo em forma direta sobre as células P automáticas do nódulo, isto é, não mediado porbestímulo ou efeito colinérgico por afetar a velocidade de ascensão da fase 4.
- Dromotropismo: negativo por bloquear os canais de Na^+ em estado inativado comportando-se como uma droga da classe IB-like:, dimnui a V_{max} e de cinética rápida de união com o canal I_{Na^+} . Este fato é responsável pôr depressão da fase 0 no sistema His-Purkinje com prolongamento do H-V e do período refratário ventricular.
- Pelo antes exposto, a droga não deve ser administrada e Brugada .

Disfunção do Nó SA não é raro na síndrome de Brugada. Esta entidade costuma apresentar FA ou flutter com baixa ou elevada taxa de resposta ventricular (bradi-taqui)(7)

O preditor mais importante de FA na síndrome de Brugada é a ocorrência prévia de eventos (síncope/ou MS recuperada) e o padrão ECG espontâneo tipo 1 (8).

A presença de uma história prévia de FA foi significativamente mais prevalente em pacientes sintomáticos e com FV do que nos assintomáticos (9).

Referências

1. Brugada J, Brugada syndrome of right bundle branch block ST segment elevation in V1 to V3 and sudden death--the Brugada syndrome. *Europace*. 1999 Jul;1:156-166.
2. 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: 1391-1396.
3. Schimpf R, Giustetto C, Eckardt L, Veltmann C, Wolpert C, Gaita F, Breithardt G, Borggrefe M. Prevalence of supraventricular tachyarrhythmias in a cohort of 115 patients with Brugada syndrome. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2008;13:266-269.
4. Letsas KP, Sideris A, Efremidis M, Pappas LK, Gavrielatos G, Filippatos GS, Kardaras F. Prevalence of paroxysmal atrial fibrillation in Brugada syndrome: a case seriand a review of the literature. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2007;8:803-806.
5. Kofune M, Watanabe I, Ohkubo K, Abnormal atrial repolarization and depolarization contribute to the inducibility of atrial fibrillation in Brugada syndrome. *Int Heart* . 2010 May;51:159-165.
6. Morita H, Kusano-Fukushima K, Nagase S, et al Atrial fibrillation and atrial vulnerability in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Oct 16;40:1437-44.
7. Sumiyoshi M, Nakazato Y, Tokano T, Sinus node dysfunction concomitant with Brugada syndrome. *Circ J*. 2005; 69: 946-950.

8. Babai Bigi MA, Aslani A, Shahrzad S. Clinical predictors of atrial fibrillation in Brugada syndrome. *Europace*. 2007 Oct; 9: 947-950.

9. Takagi M, Yokoyama Y, Aonuma K, Aihara N, Hiraoka M; Japan Idiopathic Ventricular Fibrillation Study (J-IVFS) Investigators. Clinical characteristics and risk stratification in symptomatic and asymptomatic patients with Brugada syndrome: multicenter study in *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007 Dec;18:1244-1251.

Espero que esta explicação tenha dado alguma luz a tuas dúvidas
Abraço fraterno de outro Cordobés.

Andrés R. Pérez Riera

Complemento

Trabalho de autores Sérvios relatam ausência de eventos num seguimento de um ano com associação de amiodarona/metoprolol (1) numa mulher a quem tinha se implantado o CDI. O mesmo benefício registrou-se após tormenta elétrica (2) Realmente a abordagem Sérvia e Franca me parece fora das evidências uma vez que a droga decolha na prevenção de novos eventos é quinidina.

Num paciente que padecera de tormenta elétrica e se realizara circulação extra-corporea a associação de amiodarona e verapamilo a posteriori evitou novos eventos. (3). Neste caso penso que o efeito benéfico foi por o by pass e não pela associação de drogas.

Um tudo recente num paciente coronariano e portador de Brugada em associação demonstrou-se o efeito nocivo da amiodarona (4) piorando o padrão de repolarização.

1. Jurcević R, Angelkov L, Vukajlović D, Ristić V, Tomović M, Kojić D, Dukanovića brand new case] *Vojnosanit Pregl*. 2009 Aug;66:667-670.

2. Barnay C, Taieb J, Morice R. Electrical storm *Ann Cardiol Angeiol* (). 2007 Nov;56(5):183-7.

3. Pagel PS, Lilly RE, Nicolosi AC. Use of ECMO to temporize circulatory instability during severe Brugada electrical storm. *Ann Thorac Surg*. 2009 Sep;88:982-3.

4. Nägele H, Behrens S, Castel A. Ventricular tachycardia and aggravation of Brugada ECG pattern in a patient with coronary artery disease and combined amiodarone and betablocker therapy. *Clin RCardiol*. 2008 Jan;97:56-60.

Andrés R. Pérez Riera.

Estimado maestro Dr. Serra:

La siguiente referencia es de un Artículo de *Circulation* 2006.

Se trata de un caso de una mujer de 51 años que fue admitida a UTI con encefalopatía hepática secundaria a hemorragia digestiva alta con el antecedente de enfermedad hepática crónica alcohólica. Fue admitida hemodinámicamente estable pero con fiebre (39 C) y en fibrilación auricular con pobre control de respuesta ventricular. Su medicación habitual consistía en 200 mg de espironolactona y 40 mg de furosemida una vez por día. Su función renal y su estado ácido base eran normales. La evaluación ecocardiográfica reveló un corazón estructuralmente normal. Como parte de su tratamiento inicial, una infusión intravenosa de amiodaron fue iniciada, la que no tan sólo restauró el ritmo sinusal dentro de las 12 horas sino que también interesantemente, desenmascaró un patrón de Brugada tipo 1. El cese de la infusión llevó a resolución de estos cambios electrocardiográficos.

Dejo la referencia a continuación y le estoy enviando a su dirección de correo electrónico el artículo, querido maestro.

Unmasking of the Brugada Syndrome Phenotype During the Acute Phase of Amiodarone Infusion.
Circulation 2006; 114; e489-e491.

Por otro lado, el libro de los hermanos Brugada: *The Brugada Syndrome: From Bench to Bedside* cita lo siguiente:

La presentación clínica de fibrilación auricular en pacientes con Síndrome de Brugada es usualmente benigna, con relativamente infrecuentes ataques. Más aún, Morita evaluó la respuesta ventricular durante fibrilación auricular. Se pudo demostrar que la frecuencia ventricular es relativamente lenta, la cual podría explicar la baja severidad de síntomas. Por lo tanto la fibrilación auricular en Síndrome de Brugada sería potencialmente subestimada. Terapia farmacológica específica para fibrilación auricular en pacientes asintomáticos o levemente sintomáticos con Síndrome de Brugada está generalmente no indicada. En el caso raro de episodios de fibrilación auricular clínicamente de relevancia sintomática, o en pacientes luego de terapias de shock inapropiadas debidas a fibrilación auricular, el tratamiento farmacológico para control del ritmo es problemático. La mayoría de las drogas antiarrítmicas ya sean para enlentecer la frecuencia cardíaca o que potencialmente incrementan la dispersión transmural de conducción y refractoriedad así promueven el riesgo de fibrilación ventricular en Síndrome de Brugada. Probablemente, el tratamiento con digital o calcio antagonista sería seguro para control de frecuencia. El control de ritmo sería logrado con quinidina, la cual sería útil en suprimir episodios de fibrilación ventricular mediante de bloqueo de canales Ito. Quinidina ha demostrado normalizar el patrón electrocardiográfico de Brugada en algunos pacientes. Otros antiarrítmicos tales como AMIODARONA, FLECAINIDA, PROCAINAMIDA y AJMALINA para la conversión a ritmo sinusal de forma aguda facilitarían la aparición de fibrilación ventricular y por lo tanto deberían ser recomendados en aquellos pacientes con CDI implantado. Los betabloqueantes incluyendo a Sotalol, incrementarían los episodios de fibrilación ventricular mediante el enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y la promoción de dispersión transmural de la repolarización y refractoriedad. Episodios de enlentecimiento intrínseco de frecuencia cardíaca han sido asociados a la ocurrencia de muerte súbita en Síndrome de Brugada.

Espero sea de utilidad y espero el maestro Adrián no me llame la atención por lo largo del mail.

Jorge Palazzolo Peñafiel

Muchas gracias Dr. Palazzolo por su aporte.

El caso que traes al referenciar dicho artículo es muy parecido al de nuestra paciente en cuanto a la FA aguda y la respuesta electrocardiográfica que presentó con amiodarona. Cómo me imaginaba las drogas para controlar la frecuencia (diltiazem, verapamilo y betabloqueantes) están entre las drogas a evitar o preferentemente evitar en ptes con estos ECGs. Pero no está el digital entre ellas.

En realidad esta señora es totalmente asintomática con sus episodios prolongados de FA con bien rápida respuesta Ventricular. ¡Le molestan más al observador los episodios que a la paciente!, la cual no entiende por qué tantas idas y vueltas de sus cardiólogos!

Comencé un tratamiento con quinidina en esta mujer (actualmente la única paciente que tengo con esta droga!) y veremos que resultado dá. El QT no se modificó con quinidina. Por supuesto también con anticoagulación oral.

Supongo que de fracasar en el control del ritmo con dicha droga, probaré digital.

Un saludo cordial, agradeciendo los otros aportes de los colegas.

Jose Luis Serra

Estimado maestro Serra:

Como expresé en la traducción del apartado del libro de los hermanos Brugada "*The Brugada Syndrome: from Bench to Bedside*", el mismo cita que drogas para control de frecuencia tales como digital o calcio antagonistas serían seguras. Y cita que: "*el control*

del ritmo sería logrado con quinidina, la cual sería también útil en la supresión de la recurrencia de fibrilación auricular mediante el bloqueo de los canales Ito, también quinidina ha demostrado normalizar el patrón electrocardiográfico de Brugada en algunos pacientes....

A continuación el extracto, en inglés del libro de los hermanos Brugada...

Most antiarrhythmic drugs either slow heart rate or may potentially increase transmural dispersion of conduction and refractoriness and thereby promote the risk of ventricular fibrillation in Brugada syndrome patients. Probably, treatment with digitalis or a calcium antagonist may be safe for rate control. Rhythm control may be achieved by quinidine, which may be also be useful in suppressing recurrent ventricular fibrillation episodes by blocking Ito-current. 18 Quinidine has been shown to normalize the Brugada ECG pattern in some patients. 19 Other antiarrhythmics such as amiodarone, flecainide, procainamide, and ajmaline for acute conversion may facilitate the occurrence of ventricular fibrillation and should thereby only be advised in patients in whom an ICD is already implanted. b-blockers, including sotalol, may increase episodes of ventricular fibrillation by slowing the heart rate and promoting transmural dispersion of repolarization and refractoriness.

17- Bordachar P, Reuter S, Garrigue S *et al.* Incidence, clinical implications and prognosis of atrial arrhythmias in Brugada syndrome. *Eur. Heart J.* 2004; **25**: 879–884.

18- Suzuki H, Torigoe K, Numata O *et al.* Infant case with a malignant form of Brugada syndrome. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2000; **11**: 1277–1280

19- Alings M, Dekker L, Sadee A, Wilde A. Quinidine induced electrocardiographic normalization in two patients with Brugada syndrome. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2001; **24**: 1420–1422.

A los panelistas del foro

En vista de la discusión de Síndrome de Brugada que está planteada y de sus Fenocopias como las denomina el maestro Perez Riera, me animo a hacer 3 preguntas:

- 1.- ¿Es frecuente ver más fenocopias (Brugada like) que Brugada Syndrome como tal?
- 2.- ¿Cuántos casos, clasificados como fenocopias, no son verdaderos Brugada?
- 3.- Una vez que tengo la Fenocopia o el caso de Brugada ¿cuáles deben tener protección de MS?
- 4.- ¿Debo ir al interrogatorio del perfil de riesgo del Brugada y debo hacer protección de medicación los casos por igual??

Agradecido ..

Mauricio Rondón MD
Sección de Electrofisiología y Marcapasos
Servicio de Cardiología - Jefe del 5to Departamento
Hospital Universitario de Caracas

Querido Mauricio

Me tomo el atrevimiento de responder:

1. Esta pregunta no tiene respuesta cierta ya que ambas ramas (Brugada verdadero) y Fenocopia, aún están descubriéndose; y su prevalencia varía según la población en estudio ETC.

Próximamente saldrá en Cardiol Journal un caso de Fenocopia (por Chagas) que escribimos con el Andrés y Francisco. Yo trabajo en un caso de FENOCOPIA (por tumor intraventricular) que aun no fue descripto.

2. Buena pregunta pero recuerde que NO hay gold standard para Brugada ya que el test genético es solo positivo en 25-30% de los casos. Pero el concepto es: Si Ud encuentra otra causa de alteración de la repolarización ventricular, y además NO hay historia clínica o familiar compatible con Brugada, entonces será una FENOCOPIA.

3. Las **FENOCOPIAS NO SON Brugada**, por lo tanto no requieren de protección alguna porque ese trastorno de la repolarización se produce por algún mecanismo reversible y no relacionado con arritmias.

Respecto a prevención primaria en Brugada asintomáticos, las aguas están divididas. Léase el estudio FINGER Circulation 2010.

SALud

Adrián Baranchuk

Agracedido Dr. Baranchuk

Sinceramente es un tema apasionando, ya que se escribe mucho sobre él, pero se sabe poco de sus repercusiones. - Tenemos actualmente un caso en seguimiento de 32 años de edad, que solo se pone de manifiesto con el esfuerzo y no tiene evidencias de arritmias en reposo, solo las presenta durante el esfuerzo y con patrón de Brugada tipo I clásico sin ninguna duda.

No tiene antecedentes familiares y no le hemos colocado el ICD ... pero no se, si lo estoy haciendo bien en dejarlo sin ICD.

Mauricio Rondón MD

Querido amigo Mauricio Rondón tú preguntas:

1) ¿Es frecuente ver más fenocopias (**Brugada-like**) que Brugada Syndrome como tal?

Respuesta: las fenocopias son muchísimo más frecuentes que el síndrome. Esta nomenclatura que yo empleo (fenocopias) pretende substituir a consagrada de formas "**adquiridas de síndrome de Brugada**"

Fenocopia y formas adquiridas de síndrome de Brugada son la misma cosa. ¿Por qué usar el termino fenocopia?

Respuesta: Por la propia definición del término: "**Phenocopy: An environmental condition that imitat (copi) one produced by a gene**". O sea una condición del medio que imita o copia lo que produce un gen.

2) Segunda respuesta: numerosos casos no son verdaderos para tener síndrome necesario demostrar ausencia de cardiopatía estructural, ausencia de desequilibrio eletrolítico, coronariopatía, efecto de drogas y ausencia de factores extracardiacos que puedan afectar la via de salida del VD. Ej un tumor de mediastino comprimiendo la VSVD puede ocasionar en el ECG un patrón ECG Brugada tipo 1 o Brugada-like.

3) ¿Cuántos casos, clasificados como fenocopias, no son verdaderos?

Respuesta: No existe respuesta a la pregunta. Mas seguramente numerosos. Es necesario esclarecer con la clínica y los métodos complementarios si se trata o no de una fenocopia.

4) *Una vez que tengo la Fenocopia o el caso de Brugada cual deben tener proteccìon; debo ir al interrogatorio del perfil de riesgo del Brugada y debo hacer proteccìon de medicaciòn a los casos por igual??*

Respuesta: Si deberás procurar saber primero si es una fenocopia o un Brugada genuino. Hay fenocopias con potencial de MS. Ejemplo las formas canceladas de displasia arritmògena del VD. Hay otras que no.

5) ¿Cuales son las causas más frecuentes?

- Numerosas drogas Ej ajmalina, flecainida, procainamida, pilsicadina. Dosis excesivas de antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos, propofol en administración prolongada, intoxicación por cocaína, etc
- Cardiomiopatías: Displasia arritmògena del VD
- Coronariopatías: Ej infarto en especial del VD, angina variante de Prinzmetal, durante o procedimiento percutáneo transluminal angioplástico, durante el reemplazo de válvula aórtica asociado a revascularización
- Aneurisma disecante de la aorta
- Pericarditis aguda y miopericarditis
- Desequilibrios electrolíticos Ejemplo hiperkalemia, hipercalcemia
- Enfermedad neuromuscular Ex Duchenne, enfermedad de Steinert e ataxia de Friederich
- Tumor mediastínico comprimiendo la VSVD
- Después de cardioversión eléctrica
- Patrón atípico de repolarización precòz
- Pectun excavatum
- Hipotermia
- Deficiencia de tiamina
- Hábito asténico
- Problemas técnicos de inercia del aparato de ECG.

Andrés R. Pérez Riera.

Mauricio

Su caso me interesa muchísimo, ¿podría Ud compartir los ECG basales y los de esfuerzo? Hay muchos otros síndromes que se hacen más manifiestos con ejercicio, como el síndrome de QT largo. Quisiera ver, por ejemplo, si lo que se pone de manifiesto no es un BCRD (o incompleto) en fase 3, que desaparece luego en reposo. Quiero ver además que tipo de arritmias presenta, ya que la Taquicardia ventricular catecolaminérgica es más frecuente en ejercicio que en reposo.

Si se tratara de un verdadero Tipo I en relación a esfuerzo, además de ameritarse TODOS los estudios necesarios (PEG, Holter, Eco, RNM, pruebas de isquemia y tal vez hasta CCG), de resultar todo NEGATIVO, el caso es de reporte. Pero SIN ver nada, me aventuro a decir que tu paciente tiene ALGO más que un Brugada. Quedo a tus ordenes para revisar el caso y eventualmente discutirlo con Andrés.

¿Por qué no te vienes a Mendoza (19-20 Agosto) y lo presentas en el Simposio de Francisco???

Salud

Adrián Baranchuk

Estimado Mauricio, ¿qué arritmias se ponen en evidencia con el esfuerzo en su paciente?, ¿TV, FV, TdP?, es muy raro generalmente se relacionan con el reposo y durmiendo, ¿le estudiaron el tracto de salida del VD?,

Saludos

Francisco Femenia

¡Ahora sí que entiendo menos!

Me resulta mas fácil comprender el término "*fenocopia*" a una situación que simula un síndrome de Brugada, ejemplo algún trastorno patológico del Ventrículo derecho (pericarditis, displasia, infarto, etc...),... pero.....una droga que bloquea ciertos canales de sodio pudiendo poner en evidencia un síndrome de Brugada oculto....no sería una fenocopia, sino propiamente un Brugada. Entonces un sujeto que por ajmalina, flecainida o amiodarona, u otras drogas, tornó su ECG normal en un ECG con patrón I de Brugada, debería diagnosticarse como Brugada hasta que alguien pueda demostrar lo contrario, sino..... estamos en la lona!...

Un saludo cordial

Jose Luis Serra

Hola José Luis

Estoy de acuerdo contigo, en cuanto que a las drogas que bloquean los canales de sodio NO debiera incluírse las como FENOCOPIAS ya que utilizan para arribar al diagnóstico de Brugada (y hasta en tanto y en cuanto la genética SOLO aporte el 25-30% de tests positivos) estas drogas forman parte del arsenal diagnóstico.

Sin embargo, pongo en consideración, ¿qué quiere decir Brugada Positivo? ¿ECG positivo? ¿ECG positivo ante estimulación por drogas?

¿ECG positivo ante estimulación por Drogas solo si hay antecedente familiar- o personal de MS abortada?

La definición de SINDROME es una cosa, y la PRESENCIA de patrón ECG, es otra.

Si a un paciente de 70 años, se le da Amiodarona para el tratamiento de FA paroxística y desarrolla patrón tipo 1, tiene un Brugada? Y si lo tiene, ¿le tengo que poner un CDI?

Jose Luis, te recomiendo, como lo hice con Mauricio, que revises detenidamente el Estudio Finger (Circulation 2010) y si no lo consigues, escríbeme al email que te lo mando. Son 1259 (mas o menos) de 5 países europeos. La base de datos publicada, más larga en existencia. ¡¡¡SORPRENDENTE!!!

Querido coterraneo: las 2 cosas son verdaderas.

Existe la situación por usted expuesta donde la droga desenmascara un verdadero Brugada oculto con ECG con los tipos 2 o 3 de ECG y también existe la fenocopia causada por la droga sin Brugada subyacente (forma indeterminada) pueda dar el patron esta es una phenocopia.

Por ironia el primero que observo esto fue un Argentino 10 años antes que Brugada descubriera la entidad

1. Chiale PA, Przybylski J, Laino RA, et al. Electrocardiographic changes evoked by ajmaline in chronic Chagas' disease without manifest myocarditis. Am J Cardiol 1982; 49:14-20

Prezado Amigo Mauricio: Em nuestro foro hay um brillante colega de México, Guevara-Valdivia que há publicado interesante trabajo de la respuesta del ejercicio em el Brugada Seguro que él te podrá enviar el texto completo

[Arch Cardiol Mex.](#) 2003 Jul-Sep;73(3):212-7.

[Infrequent electrocardiographic changes during exercise stress tt in a patient with Brugada's syndrome]

[Article in Spanish]

[Guevara-Valdivia ME](#), [de Micheli A](#), [Iturralde P](#), [Colín L](#), [Márquez MF](#), [González-Hermosillo JA](#).

Hola amigos,

Ta como lo dice Adrián, una cosa es "patrón electrocardiográfico de Brugada" y otra cosa es "síndrome de Brugada" y solo el 30% tiene test genético positivo.

Hoy se sabe que hay más de 100 mutaciones, y todos los días aparece una nueva. Si el paciente es asintomático, no es síndrome (y con datos clínicos duros). Priori y Eckardt hace tiempo sostienen que no tiene el asintomático indicación de CDI. Acuerdo con esta postura y lo confirma el reciente Finger. Pego el abstract. Abrazos.

Oscar Pellizón.

Background— Brugada syndrome is characterized by ST-segment elevation in the right precordial leads and an increased risk of sudden cardiac death (SCD). Fundamental questions remain on the best strategy for assessing the real disease-associated arrhythmic risk, especially in asymptomatic patients. The aim of the present study was to evaluate the prognosis and risk factors of SCD in Brugada syndrome patients in the FINGER (France, Italy, Netherlands, Germany) Brugada syndrome registry.

Methods and Results— Patients were recruited in 11 tertiary centers in 4 European countries. Inclusion criteria consisted of a type 1 ECG present either at baseline or after drug challenge, after exclusion of diseases that mimic Brugada syndrome. The registry included 1029 consecutive individuals (745 men; 72%) with a median age of 45 (35 to 55) years. Diagnosis was based on (1) aborted SCD (6%); (2) syncope, otherwise unexplained (30%); and (3) asymptomatic patients (64%). During a median follow-up of 31.9 (14 to 54.4) months, 51 cardiac events (5%) occurred (44 patients experienced appropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks, and 7 died suddenly). The cardiac event rate per year was 7.7% in patients with aborted SCD, 1.9% in patients with syncope, and 0.5% in asymptomatic patients. Symptoms and

spontaneous type 1 ECG were predictors of arrhythmic events, whereas gender, familial history of SCD, inducibility of ventricular tachyarrhythmias during electrophysiological study, and the presence of an SCN5A mutation were not predictive of arrhythmic events.

Conclusions— In the largest series of Brugada syndrome patients thus far, event rates in asymptomatic patients were low. Inducibility of ventricular tachyarrhythmia and family history of SCD were not predictors of cardiac events.

Si amigo Adrian, cuento con la referencia de FINGER, muchas gracias anyway.

El ECG + con patrón tipo 1 de Brugada ¿podría asimilarse al WPW? En asintomáticos = definirlo como un patrón de Brugada o de preexcitación, una vez que haga síntomas pasa a ser un síndrome de WPW o de Brugada.

A mi paciente yo la tomo como una mujer con posiblemente Brugada, no como un fenotipo, que con una droga (amiodarona) dio un test "+" para desenmascarar un Brugada. Si a esa edad (70 años) no ha tenido eventos, tampoco referencias familiares, seguramente no los tendrá por dicha situación. Salvo que insistamos con amiodarona o cosa parecida.!

Saludos cordiales

Jose Luis Serra

Querido amigo

NO estoy de acuerdo con homologar WPW asintomático, con Brugada asintomático. Son dos situaciones clínicas bien diferentes. Los riesgos del WPW asintomático esta mucho mejor definidos. La terapia para WPW es CURATIVA mientras que para Brugada es de sostén.

No me parece que sean comparables desde ningún punto de vista.

Saludos

Adrián Baranchuk

Saludos amigos del foro.

Concuerdo con Adrian (creo que fue él) cuando alega que no podemos usar el término fenocopia con los patrones "evidenciados" por drogas. Ya que según la propia definición expuesta por el profe Riera, este factor externo no está imitando una situación sino que está poniendo de manifiesto un problema que existe (genéticamente), solo que en ese momento (comportamiento dinámico del Brugada) no se evidencia.

Justamente por eso, esas drogas son usadas para confirmar diagnóstico.

Por eso una nomenclatura que me parece adecuada y usábamos bastante, no es "adquiridas" o "producidas" por drogas sino "desenmascaradas" por drogas

Abrazos

Fernando Vidal
Rep. Dominicana
