

# ¿Es hora de cambiar las pautas de las guías en el síndrome de Brugada?

Dr. Andrés R. Pérez Riera

Pappone y col. (Pappone C, 2018) informaron sobre la relación existente entre la inducción de TV sostenida o FV y la presencia y extensión de los disturbios en la conducción / sustrato en 191 pacientes con un patrón electrocardiográfico Brugada tipo I espontáneo o inducido por fármacos. Este protocolo consistió en una estimulación programada inicial, seguida de un mapeo combinado epicárdico y endocárdico del VD, seguido de realización de una ablación. La presentación clínica fue paro cardíaco o síncope inexplicable en 88 pacientes y los 103 pacientes restantes eran asintomáticos. Al inicio del estudio, el 56% de los pacientes tenían TV / FV inducible. Después de ajmalina, 100% fueron inducibles. Durante el mapeo, se calcularon tanto la duración de los potenciales anormalmente prolongados y fraccionados como el área que abarcaba estos potenciales (área del sustrato). Al inicio del estudio, el área del sustrato epicárdico en la pared libre del VD fue significativamente mayor en pacientes con TV / FV inducible (8 cm<sup>2</sup> frente a 1 cm<sup>2</sup>). Después de la ajmalina, tanto el área del sustrato como la duración de los potenciales anormales aumentaron correspondientemente. La frecuencia de un patrón de ECG tipo I también aumentó a medida que creció el tamaño del área anormal del sustrato. Se identificó un área de sustrato anormal de 4 cm<sup>2</sup> como el punto de corte óptimo para predecir la inducibilidad, con valores predictivos positivos y negativos altos. Además, en un análisis multivariable que incorpora otra información clínica (edad, sexo, mutaciones SCN5A, presentación clínica y patrón de ECG espontáneo), el área del sustrato anormal fue el único predictor independiente de inducibilidad. Además, la frecuencia de un patrón de ECG tipo I y la duración del electrograma anormal más largo también aumentaron a medida que aumentaba el tamaño del área del sustrato. El objetivo de la ablación fue eliminar todos los electrogramas epicárdicos anormales, lo que resultó en la eliminación del patrón de ECG tipo I tanto al inicio como después de la ajmalina. Los pacientes se volvieron no inducibles con este enfoque. Este punto final se logró con una

mediana de 18 minutos de ablación por radiofrecuencia epicárdica. Lo sorprendente de estos datos es que, por primera vez, se demostró que el sustrato y la vulnerabilidad a las arritmias ventriculares inducibles son dinámicas e interrelacionadas. Cabe especular que los cambios provocados por el bloqueo adicional de los canales de sodio en el laboratorio con ajmalina pueden reflejar los cambios espontáneos bien documentados en el patrón de ECG y la vulnerabilidad a las arritmias espontáneas. Sin embargo, los mecanismos no están claros y la vulnerabilidad única del VD epicárdico a estos fenómenos dinámicos continua no explicada. Aunque de considerable interés mecanicista, nos preguntamos:

¿Estas observaciones deberían cambiar nuestra práctica clínica o las pautas actuales sobre el papel de la estimulación programada o la ablación de TV en el tratamiento de pacientes con síndrome de Brugada?

Primero, todos los pacientes eran parte de un protocolo de investigación. Menos de la mitad de los pacientes del estudio tenían síncope inexplicable o paro cardíaco previo, y la mayoría no tenía un ECG espontáneo de tipo I. El estudio deja claro que, con suficiente bloqueo de los canales de sodio, la inducibilidad de la TV / FV puede llevarse a niveles muy altos. Sin embargo, Viskin y Tadros han planteado inquietudes con respecto a la especificidad de una respuesta positiva de ajmalina (Viskin S, 2015) (Tadros R, 2017). La naturaleza dinámica de este sustrato ayuda a explicar la escasa reproducibilidad diaria de la estimulación eléctrica programada informada previamente con protocolos menos agresivos (Priori SG, 2012.). Papone y col. no proporcionan datos de seguimiento que sugieran que el enfoque de los autores mejora la predicción de eventos cardíacos a largo plazo. Dada la inclusión de una porción sustancial de pacientes que parecen estar en bajo riesgo por los datos disponibles actualmente, se desconoce el beneficio clínico potencial para muchos de los pacientes que participan en este estudio. Con respecto a la ablación de TV para el control de la arritmia, las pautas actuales están de acuerdo en que el procedimiento debe indicarse para pacientes con tormentas arrítmicas o choques repetidos de un DAI ya implantado, aunque la clase de esta indicación varía de I (Al-Khatib SM, 2017) a IIb (Priori SG, 2013.). En el informe actual, no está claro cuántos pacientes (probablemente una minoría) cumplieron con esta indicación, porque todos se sometieron a la ablación de TV. En ausencia de un seguimiento a largo plazo, podemos sacar pocas conclusiones con respecto a la efectividad del procedimiento. En ausencia de aleatorización y un grupo de control, tampoco podemos sacar conclusiones sobre si este procedimiento disminuirá significativamente el número subsiguiente de terapias de DAI en pacientes sometidos a ablación

"profiláctica". Los investigadores diseñaron un protocolo sistemático y agresivo que parece ser seguro y no oneroso. Sin embargo, los bloqueadores de los canales de sodio intravenosos de acción corta no están disponibles universalmente para uso clínico, y la superioridad del enfoque de los autores sobre los protocolos previamente informados aún no se ha establecido. Pappone y col. (. Pappone C,.) Proporcionan pruebas contundentes de que la capacidad de inducir TV / FV en pacientes con Brugada es un proceso dinámico, relacionado con el tamaño y la extensión de las anomalías del sustrato en el epicárdico del VD. Demuestran claramente que el estrés farmacológico con ajmalina aumenta la extensión de las anomalías del sustrato y la probabilidad de arritmias ventriculares inducibles. Actualmente se desconoce si este enfoque mejorará los resultados a largo plazo en pacientes con síndrome de Brugada, o simplemente aumentará el número de pacientes expuestos a intervenciones innecesarias. Todavía no es hora de cambiar las pautas.

## Referencias

1. Pappone C, Ciconte G, Manguso F, et al. Assessing the malignant ventricular arrhythmic substrate in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:1631–46
2. Viskin S, Rosso R, Friedensohn L, Havakuk O, Wilde AA. Everybody has Brugada syndrome until proven otherwise? *Heart Rhythm* 2015;12:595–8.
3. Tadros R, Nannenber EA, Lieve KV, et al. Yield and pitfalls of ajmaline testing in the evaluation of unexplained cardiac arrest and sudden unexplained death. *J Am Coll Cardiol EP* 2017;3:1400–8.
4. Priori SG, Gasparini M, Napolitano C, et al. Risk stratification in Brugada syndrome: results of the PRELUDE (PRogrammed ELectrical stimUlation preDICTive valuE) registry. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:37–45.
5. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2017 Oct 24 [E-pub ahead of print]
6. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: Priori SG. *Heart Rhythm* 2013;10:1932–63.
7. Wilber David J. Institution: Cardiovascular Institute, Loyola University Medical Center, 2160 South First Avenue, Building 110, Maywood, Illinois 60153. Electronic address: [dwilber@lumc.edu](mailto:dwilber@lumc.edu)