

Mujer de 55 años cuyo ECG tiene un patrón de Brugada tipo I – 2009

Dr. Simón Pero

Paciente de sexo femenino de 55 años con ECG de Brugada patrón tipo I (ya veo como mandar una foto porque desde aquí no tengo scanner) con MS en tres familiares por parte del padre (uno de 3 meses de edad) todas durante la noche. Inducida tiene una FV con dos extraestímulos desde tracto.

Parece que la respuesta es clara a mi paciente pero tiene algunos condimentos.

1) No quiere un CDI

2) Sabe o alguien le dijo que podía tomar medicación para evitar la MS

Que experiencia se tiene con drogas para Brugada. ¿Alguien tiene pacientes con Quinidina? ¿Donde se consigue si es que se decide por esa droga?

Simón Pero

OPINIONES DE COLEGAS

Querido Simón le responderé el lunes 08 de Junho estoy en Japao.

Quinidina es la la droga de escolha 3 día nas dose habituais, ¿En que pais ejerce? ¿Argentina? ¿No tiene Quinidina?

Andres R. Pérez Riera

Estimado Simón

Su caso plantea varios interesantes puntos.

Recapitulando, mujer 55 años, Brugada tipo I (Coved type) con ANTECEDENTES DE MS X3 durante la NOCHE.

Antes de contestar sobre Quinidina me gustaría discutir lo siguiente:

1. Esta mujer tiene indicación de CDI SIN EEF, ya que si el estudio es negativo, Ud igual se vería en la disyuntiva de tener que indicar un CDI (dado que es tipo I y con antecedentes de MS).
2. Estos pacientes requieren, muchas veces, apoyo psicoterapéutico. ¿Por qué aceptó el EEF pero ahora no acepta el CDI? ¿Como se le explicó a la paciente lo que era un EEF? ¿Se le explicó que el propósito -supongo- era decidir sobre un CDI?
3. Una vez aclarado este punto, los trabajos con Quinidina, pertenecen en su mayoría al Dr. Bernard Belhassen (Israel) donde por restricciones económicas, comenzó a estudiar el rol de la Quinidina. Los resultados son alentadores, pero por supuesto, no REEMPLAZAN al CDI, sino que se utilizan en casos donde el CDI no se puede utilizar.
4. Tengo un solo caso con Quinidina, y anduvo mal, ya que se produjeron trastornos de conducción y prolongación del QT (por encima de lo tolerado en las recomendaciones del Dr. Belhassen). Lo consulté al Dr. Pedro Brugada y me contó que cuando llega a casos de desesperación, ha utilizado Sotalol en forma empírica con resultados dispares.
5. Les dejo una duda, que el Prof. Riera (un especialista en el tema Brugada) tal vez nos pueda contestar:
¿Por qué para desenmascarar Brugada tipo I usamos Prueba de Procainamida (bloqueo de canales de sodio y exacerbación del patrón Brugada) pero para controlar la arritmia usamos Quinidina (que finalmente es una droga del mismo grupo de acuerdo a la clasificación de Vaughan-Williams que estudiáramos en la Facultad).
A cualquiera que me pueda enseñar esto se los voy a agradecer.

Un abrazo

Adrián Baranchuk

Hay muchos estudios en cuanto a tratamientos para Síndrome de Brugada, y lo que se sugiere es en los pacientes sintomáticos c/ os/ antecedentes familiares, en los pacientes con arritmia inducida en laboratorio y en los pacientes asintomáticos con antecedentes familiares, el implante de CDI.

Con respecto a la Quinidina, hay estudios que demuestran que la droga es un potente fármaco inhibidor de arritmias actuando especialmente sobre los canales K, pero no es totalmente efectiva 100 %, en comparación con los pacientes con CDI donde la MS es nula.

Es mi muy humilde explicación como médica clínica, sin embargo le sugiero de todas maneras que espere la respuesta de los excelentes profesionales especialistas.

Saludos

Elida Fabiana Chaud

Estimado Simón.

Coincido con los planteos de Adrián.

(sobre tu última pregunta de los grupos I, supongo que en la quinidina predomina la acción sobre los canales de K, haciéndola potencialmente efectiva en este síndrome)

Le insistiría a la señora, instuyéndola bien de que se trata, sobre el CDI. De no aceptar, estimo requiere urgente evaluación siquiátrica para ayudarla!

Todo esto suponiendo de que su ECG debe indicar Brugada!

Saludos

Jose Luis Serra
Cordoba. Argentina

Estimados colegas:

Debería investigarse sobre opciones farmacológicas para tratar dichos pacientes...

En la práctica, de todos modos, la implantación de un CD en estos pacientes es una decisión difícil que conlleva una gran responsabilidad.

En Uruguay, los CDI los paga un fondo mixto público-privado (aportantes del Sistema Nacional Integrado de Salud), pero administrado por el Estado.

El criterio definitorio para autorizar el aparato es que el paciente haya tenido un episodio de MS (irónicamente: que no haya perecido), siguiendo el criterio preconizado por la Dra. Priori... No alcanza con la reproducción de FV en el estudio Electrofisiológico, aunque dicho estudio es también imprescindible.

Considero, como ya han comentado aquí, muy difícil exponer al paciente los riesgos y hablarle de probabilidades...

En los casos, entonces, que debemos resignarnos a no colocar el CDI, si deberíamos utilizar Quinidina y por cierto, esperamos ansiosos otras drogas y fundamentos que nos permitan confiar en ellas...

Un cordial saludo desde Uruguay

Dr. A. D. Miller

Estimados amigos, ¡qué problema!, Belhassen (Circulation 110:1731-1737, 2004) demuestra que el 88% (22p) de sus pacientes asintomáticos tratados con quinidina no fueron inducibles en el EEF, y 19 de ellos no desarrollaron arritmias durante el seguimiento, pero en el 36% hubo que discontinuar la droga por efectos colaterales. Lo que sabemos hasta acá es que la quinidina puede ser una buena droga como coadyuvante al CDI, ya que puede disminuir el número de choques al disminuir la aparición de episodios de FV espontáneas, es una droga efectiva en casos de tormenta eléctrica (igual que el propofol en agudo) y puede ser una opción terapéutica en niños, con un seguimiento muy cuidadoso en los mismos. De igual forma habría que intentar convencer a esta paciente de la necesidad de implante de CDI, también tengo dudas de que si aceptó la realización del EEF no acepte posteriormente el implante de CDI, coincido que en este caso la indicación es plena (patrón tipo I, MS familiar) y no era necesario realizar el EEF,

Saludos

Francisco Femenia

No está a discusión: cumple requisito para CDI sin estudio electrofisiológico: Brugada-sintomático y antecedente familiar es igual a implante de CDI, porque lo que sigue será UNA M.S. A PESAR DE ANTIARRÍTMICOS.

José R. Moreno Villanueva

IONIC BASIS OF PHARMACOLOGICAL THERAPY IN BRUGADA SYNDROME

(Bases iónicas para la terapia farmacológica en el síndrome de Brugada)

Márquez MF, Salica G, González Hermosillo A y col. J Cardiovasc Electrphysiol 2007; 18:234-40.

En este artículo de revisión, los autores realizaron una búsqueda en Pubmed entre 1991 y 2005 con las palabras clave: "Brugada syndrome and antiarrhythmic drugs", "quinidine", "disopyramide", "sotalol", "mexiletine", "cilostazol", "tedisamil", y "4-aminopiridine".

Se cree que las arritmias en el síndrome de Brugada resultan de reentrada en fase 2 como consecuencia del domo inicial en el plateau del potencial de acción en el epicardio del ventrículo derecho. Este gradiente entre endocardio y epicardio se debería a la función reducida del canal de Na, con lo que la salida de K (por la corriente Ito) no sería contrarrestada.

Aunque el cardiodesfibrilador implantable (CDI) es aceptado como la única terapia efectiva en pacientes sintomáticos con síndrome de Brugada, la búsqueda de fármacos tiene trascendencia clínica en las siguientes situaciones:

- 1) niños en quienes el tamaño del CDI es excesivo para su implante,
- 2) tormenta eléctrica,
- 3) múltiples descargas (sin llegar a configurar una tormenta eléctrica,
- 4) negativa del paciente a recibir un CDI, y
- 5) imposibilidad económica de acceder al CDI.

Quinidina: Su posible utilidad se vincula con su acción sobre el canal de K (inhibición de IKr y, en especial, de Ito), a lo que se agrega su efecto anticolinérgico.

Se ha reportado normalización del ECG con quinidina en el síndrome de Brugada. Sin embargo, este efecto no se ha visto en todos los casos, lo que sugiere que habría diferentes mutaciones con efectos diferentes (esto debe ser tenido en cuenta al administrar diferentes fármacos por vía oral, aun

cuando no se haya demostrado toxicidad en otros casos).

En cuanto a los efectos colaterales, sólo hay un caso de “torsade” que en realidad no era la típica arritmia pausa-dependiente (por lo que más bien se trataría de relativa falla de la quinidina y no de proarritmia). El bajo riesgo de proarritmia se podría explicar en el síndrome de Brugada por el predominio en varones y por la ausencia de cardiopatía orgánica.

Isoproterenol: Los efectos beneficiosos en el síndrome de Brugada incluyen: 1) reducción del tono vagal, 2) aumento en las corrientes de Ca, con restauración del domo en fase 2 y atenuación del gradiente endocardio-epicardio, y 3) aumento en la frecuencia cardíaca que reduce la corriente Ito.

Se ha observado reducción de la elevación del segmento ST con isoproterenol y efecto beneficioso en pacientes con tormenta eléctrica en el síndrome de Brugada.

Cilostazol: Es un inhibidor tipo III de la fosfodiesterasa, utilizado como agente antiplaquetario. Aumenta el Ca intracelular e indirectamente suprime Ito a través del aumento en la frecuencia cardíaca que resulta de mayor concentración de AMP cíclico en el nódulo sinusal.

Sotalol: Aunque los beta-bloqueantes son inefectivos en el síndrome de Brugada e inclusive pueden resultar perjudiciales, el sotalol también es un bloqueador del canal IKr, lo que al prolongar la refractariedad podría prevenir la reentrada en fase 2.

Tedisamil: En miocardiocitos subepicárdicos humanos se ha demostrado que bloquea la corriente Ito y en modelos experimentales del síndrome de Brugada se ha visto normalización del segmento ST y prevención de las arritmias, lo que sugiere que sería una droga potencialmente útil en esta afección.

4-aminopiridina: Es una droga colinérgica y un bloqueante de la corriente Ito. Aunque en modelos experimentales ha producido normalización del segmento ST elevado luego de bloqueo combinado de los canales de Na y de Ca, es probable que su efecto epileptógeno contraindique su utilización prolongada en pacientes con síndrome de Brugada.

Otras drogas: Aunque por diferentes mecanismos, se ha sugerido la utilidad de disopiramida, mexiletina, claritromicina, amrinona y milrinona, sus efectos antiarrítmicos aun deben ser demostrados en pacientes con síndrome de Brugada.

Resumen a cargo del Dr. Jorge González Zuelgaray

Segun entendi se trata de una mujer asintomática con patrón electrocardiográfico tipo I de síndrome de Brugada y con antecedentes familiares de muerte súbita.

Si bien puede optarse por implantar un CDI, tanto las guias americanas de implante de CDI de 2008 como las de arritmias ventriculares de 2006 no recomiendan el implante de CDI en el Brugada "asintomático". No hay evidencia de que los antecedentes familiares de muerte súbita en el Síndrome de Brugada sean un factor de riesgo. Asimismo hay discusión si la inducción de FV en el EEF es un predictor de eventos en el futuro. Algunos estudios sugieren que el valor predictivo negativo del EEF es más importante. Además se trata de una mujer y es conocido que el patrón de Brugada es menos frecuente e implica menos riesgo en el sexo femenino.

Dada la información disponible y mientras no dispongamos los resultados de estudios randomizados en marcha, en nuestro servicio excepcionalmente implantamos un CDI en un paciente asintomático con patrón de Brugada en el ECG.

Sigo con atención la opinión de los colegas en este tan interesante y productivo foro.

Cordiales saludos

Diego Freire

Estimado Diego, pero si el patrón ECG es espontáneo y tipo I, a este grupo de pacientes hay que seguirlos muy de cerca, de igual forma si está totalmente asintomático y sin antecedentes de MS hay que hacer EEF, si es inducible hay que poner el CDI,

Saludos

Francisco Femenia

Estimado Dr. Freire

Esta discusión se ha puesto excelente. Gracias por sus comentarios.

Su email es excelente y obliga a ciertas consideraciones:

1. Respecto a Brugada "asintomático" existen 2 corrientes:

I. Las de los Hnos. Brugada: en la serie mas larga publicada hasta hoy (la de ellos), el paciente con Brugada asintomático presento 8% de MS, por lo tanto, ellos recomiendan CDI.

II. La encabezada por el grupo Italiano, fundamentalmente la brillante Dra. Priori, donde muestra que existen subpoblaciones de mayor riesgo y que todo asintomático no es lo mismo. Entre los subgrupos de mayor riesgo se encuentran (en esto difiero con Ud.) los pacientes con patrón ECG tipo I ("Coved") y los pacientes con antecedentes familiares de MS (directos).

2. El rol del estudio EEF es muy controvertido por cierto, fundamentalmente, por su bajo valor predictivo negativo. Pero este caso nos fue presentado con el EEF ya realizado (nos ahorro chorros de tinta si debiera hacerse o no, ya está hecho). Y el estudio es positivo para inducción de FV con protocolo NO agresivo. Lo cual, a mi entender, aumenta su sensibilidad.

3. En enfermedades de baja prevalencia como el Síndrome de Brugada, creo yo, no pueden aplicarse las "normas básicas" de la medicina basada en la evidencia. Aún en las guías (ver ESC, por ejemplo) Ud encontrará que el CDI para Brugada en prevención secundaria es Clase I, sin embargo, el nivel de evidencia es "C". Y entonces, ¿qué? ¿No sigo a las recomendaciones porque el nivel de evidencia es bajo?

Para enfermedades de baja prevalencia prima la interpretación que Ud haga de la literatura disponible. Y ahí, el blanco-negro NO es válido. Sera GRIS.

Ud interpretará una cosa y yo otra, y posiblemente los 2 tengamos razón (las nuestras...). Por ejemplo, Ud le dió más importancia al sexo femenino que a la inducción de FV con portocolo no agresivo. Yo creo que el EEF, en este caso, es de suma relevancia en la toma de decisión.

4. Por favor, póngame al tanto de los "estudios randomizados en marcha" que hay en

Brugada. No estoy al tanto, y creo será un estudio muy difícil de llevar a cabo, de manera que convenza a todo el mundo.

5. Por último, Ud dice "rara vez en nuestro servicio implantamos un CDI a un Brugada asintomático". Algunas preguntas:

a. ¿En qué caso Ud SI implantaría a un Brugada asintomático? (diferente de esta paciente).

b. ¿Cuántos Brugada promedio ve en su servicio? (nosotros en Canadá vemos poco, por eso pregunto)?

c. Del total de Brugada en un año digamos, ¿cuántos son sintomáticos y cuántos asintomáticos?

En nuestro servicio, cada Brugada plantea un desafío único, motivo de ateneo y discusión. No tenemos más de tres por año, pero hacemos unos 25 test de Procainamida, por sospecha de diferente probabilidad.

Lo saludo muy cordialmente y gracias por enriquecer esta discusión.

Adrián Baranchuk

Estimados colegas, me engancho tarde a este tema, por lo que seguramente algunos datos se me han pasado de largo.

Creo que tenemos que diferenciar "patrón ECG de Brugada" y Síndrome de Brugada. El primero cuando es asintomático y tipo I (2 y 3 no deberíamos considerarlos síndrome de Brugadas) y síndrome de Brugada cuando existen:

Tipo I espontaneo o en presenica de drogas IC asociado a:

- FV o TV polimorfa
- Historia fliar de MSC en < 45 años
- Presencia de ECG tipo I en fliares.
- Inducibilidad de TV/FV en EEF
- Síncope o respiración agónica nocturna. (*Eur Heart J* 23:1648-1654, 2002)

Los hermanos Brugada proponen al EEF como un predictor, el que induce FV en el 30% de los casos. Otros autores no obtuvieron los mismos hallazgos. Por lo tanto el valor predictivo de inducibilidad es controvertido. Recientemente un metaanálisis de Gehi (J Cardiovasc Electrophysiol 2006;17:577-583.) no apoya al EEF como un predictor de eventos cardíacos como asimismo Priori y col. Circulation 2005;112:285-291.

Obviamente, los electrofisiólogos formados por los Dres. Brugada le harán un EEF. Pero esa forma de pensar o proceder no es aceptada totalmente por la comunidad médica.

Considero que hay que analizar bien el caso y de la forma que llega el caso a nosotros. Muchos de estos pacientes han pasado por otros colegas con diversidad de opiniones, por lo tanto, la conversación con el paciente y "estado psicológico" del paciente es sumamente importante. A veces la ciencia va por un lado y la práctica va por el otro.

Un abrazo a todos y disculpen si he repetido conceptos ya vertidos.

Oscar Pellizzón.

Estimados amigos:

Dejo una inquietud (y todos más o menos tenemos claro la discusión que hay sobre el real beneficio pronóstico del EEF en los Brugada asintomáticos), si utilizamos un protocolo de estimulación más o menos standarizado (algunos hasta usarán 2 sitios distintos de estimulación ventricular para la inducción),

a) si una paciente de sexo femenino, patrón eléctrico tipo I espontáneo, asintomática, sin antecedentes de MS ¿le indica o no el EEF y si lo hace no inducen TV/FV, indican o no el CDI?

b) otra situación, sexo femenino 34 años, internada por episodio de FA paroxística, control de FC y flecainida para reversión a RS, y se desenmascara un patrón eléctrico tipo I. El padre de esta paciente siendo ella una niña, tenía 44 años se acostó y no se despertó más (presentó una MS), en principio era "sano" o al menos no tenía antecedentes. ¿A esta paciente le hacen o no EEF?, si se lo hacen y no es inducible, ¿qué conducta tomarían? Como dijo Oscar esta última paciente pidió información prácticamente en todo el país, y

como todas las opiniones fueron dispares, la paciente quedó mas desorientada que al principio.

Insisto, cada caso es individual, particular y en definitiva si es negro o blanco es muy fácil, la cosa se complica en los grises y la decisión final deberá tomarse en conjunto con el paciente y su familia, intentando de nuestra parte ofrecerle lo mejor que podamos hacer,

Saludos

Francisco Femenia

Es cierto lo que dice, por ahí lo que faltó aclarar es que muchas veces uno para recetar un CDI debe cumplir un requisito de las obras sociales, lo que no quita que se pueda indicar sin el EEF. Probablemente la paciente pensó (y me lo dijo medio encubierto) que si le daba negativo no se lo indicaba. Son las desproporciones de la ciencia con las obras sociales. Como verá no es una obra social afecta a destinar CDI a sus pacientes. Aún no se si se lo darán (ya lo pedí) la paciente está un poco más calmada y creo que se lo dejará colocar, pero igual pregunta por la quinidina, que muchas veces está en falta en farmacia.

El ECG es tipo I de los patrones de Brugada. de la indicacion nadie duda (salvo la paciente) un tema que por ahí no aclaré es que pasó por muchos cardiólogos en la zona. Algunos que Ud. debe conocer porque se formaron en Córdoba y nadie le había dicho que tenia un Brugada, ni le habia preguntado de la MS. Por eso me cuesta que se lo coloque, igual el equipo está pedido (previo EEF que era requisito de la obra social) y calculo por lo que hablo con ella (todos los días pues trabaja en el sanatorio donde tengo consultorio a la mañana) creo que va a colocárselo si se lo dan. (pagarlo no puede)

Vuelvo a una pregunta, ¿alguien tiene experiencia o manejo pacientes con drogas?, mi experiencia con quinidina es 0. y la gente referente para mí trabaja sin drogas, lo cual no significa para nada que sea algo malo, los trabajos mencionados los había leído, (la verdad no les había creído y tampoco les presté mucha atención) pero no me deja nada tranquilo. Quizás sirva para evitar una terapia, pero como la chance de terapia es muy baja no le daría nada si tiene el CDI hasta que tenga la primera. Bueno la verdad no creo

que sea tan complicado si le dan el CDI, sino?

Simón Pero

Hola Francisco

es tarde y voy al grano (como decía un dermatólogo amigo)

1. Paciente a: yo quisiera tener toda la información posible. Le haría un EEF y si es positivo le indicaría un CDI. Pero en este caso, acepto el disenso. Si alguien NO le hace EEF, creo que está también en lo correcto.

2. Paciente b: caso genial. NO es igual que la paciente de Simón que tenía patrón tipo I ESPONTANEO. Aquí se realizó una prueba de Flecaínida (no intencional) que resultó positiva. En este caso haría el EEF. De ser positivo, entonces CDI. En caso de ser negativo, aceptaría el disenso basado en que la FA parece ser un marcador de riesgo, pero falta data. Me inclinaría por seguimiento.

Con respecto al manejo de la paciente, en Argentina SOMOS (YO también) muy paternalistas y sobreprotectores. Le brindaría la posibilidad que analizara las 2 posiciones por ella misma. ¿Es 8% de mortalidad muy alto o muy bajo? ¿Tiene hijos? El CDI NO es la panacea, le explicaría lo torturante que puede ser vivir temiendo choques inapropiados. Luego de todo esto la dejaría decidir a ella.

Abrazo Francisco,

Adrián Baranchuk

Estimado Dr. Baranchuk y colegas del foro

Gracias por hacer comentarios sobre mi opinión. Sus consideraciones así como las de otros son siempre de recibo, elevan el nivel del foro y permiten aprender en la diversidad, pudiendo analizar distintos puntos de vista.

Son conocidas las 2 corrientes en el caso del Síndrome de Brugada asintomático (como lo es el caso de la paciente presentado)

Es muy interesante la controversia desarrollada en Circulation en 2005, donde se ven claramente las diferencias de opinión.

Hay consenso en reconocer al ECG tipo I (coved) espontáneo como de mayor riesgo que el resto de las variantes.

Las 2 corrientes también concuerdan en que no se ha podido demostrar que los antecedentes familiares de muerte súbita sean un predictor de riesgo de eventos (en forma similar a los eventos en el QT largo congénito y muy diferente a lo que sucede en la miocardiopatía hipertrófica).

Los estudios que analizan el valor del EEF en su mayoría muestran que no es buen predictor de eventos . Un gran problema en este aspecto es la gran diversidad de protocolos utilizados. El metaanálisis de Gehi no logra demostrar que el EEF y los antecedentes familiares sean predictores de eventos. Brugada et al consideran que el valor predictivo negativo es muy bueno pero esto tampoco ha podido reproducirse en otros registros. Existe un estudio en marcha en Italia llamado PRELUDE que evalúa en forma prospectiva este aspecto.

Es interesante destacar que en el Brugada asintomático la mayoría de los registros disponibles (Eckardt, Sacher) la incidencia de eventos arrítmicos es muy baja y que el implante de desfibrilador no esta exento de complicaciones en agudo y a largo plazo. En este sentido el estudio multicéntrico francés (Sacher F et al) es muy interesante dado que muestra lo que sucede en la vida real ("the real world"). El registro de Brugada et al que mostró un 8% de eventos en un seguimiento de años (no recuerdo exactamente la cifra) incluyó pacientes asintomáticos y pacientes con síncope.

Concuerdo totalmente con Usted en que la medicina basada en la evidencia se aplica en un pequeño grupo de enfermedades pero de alta prevalencia. En nuestra práctica diaria permanentemente tomamos decisiones que no son consideradas en las guías de consenso de expertos.

Con respecto a sus preguntas:

1. Existe un estudio randomizado en marcha liderado por los israelies Belhassen y Viskin comparando la quinidina (por ellos muy promocionada) con el desfibrilador en Síndrome de Brugada asintomaticos. No sé en que etapa está (comunicación personal de colega israelí)

2. Tengo poca experiencia con pacientes con síndrome de Brugada. En nuestro servicio a lo sumo vemos 2 casos tipo I anuales, en general asintomáticos, hallazgo en un ECG de rutina. Tenemos implantados con CDI 6 pacientes (uno con síncope y los demás

totalmente asintomáticos todos con aprox 5 años de seguimiento) y seguimos unos pocos que no se han implantado y en ningún caso por ahora ha habido eventos.

3. Como Usted bien dijo el implante de un CDI no solo depende de la opinión médica, a veces discutible, sino también de la voluntad del paciente así como de la posibilidad de financiar el CDI, hecho no menor en nuestro medio más cuando se trata de prevención primaria de muerte súbita y cuando la incidencia de eventos es baja y a largo plazo. Este último aspecto da para conversar largo y tendido con una caipirinha o una vodka o buen vino malbec o tannat de por medio.

En los hechos las últimas guías de consenso americano europeas sobre arritmias ventriculares (2006) y sobre dispositivos implantados no consideran clase I ni clase IIa el implante de CDI en el síndrome de Brugada asintomático (a diferencia del "Second Consensus Conference" publicado previamente en 2005) lo que revela que este tema no ha podido ser consensuado.

Adjunto bibliografía muy interesante seguramente muy conocida pero igualmente más vale que sobre. Destaco el estudio multicéntrico francés (Sacher F et al) y el excelente Review de Antzelevicht (muy completo). Si alguien del foro desea algún artículo puede solicitármelo.

Finalmente no quería dejar pasar la oportunidad de felicitar a los colegas argentinos que tienen A Messi como reciente flamante campeón de la Champion con el Barca y avisar que nosotros tenemos al "Pichichi" y botin de oro de Europa Diego Forlán.

Cordiales saludos a Usted y a todos los integrantes del foro.

Diego Freire

BIBLIOGRAFIA

- Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: Insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002; 105:1342–1347.
- Priori SG, Napolitano C. Controverse. Management of patients with Brugada syndrome should not be based on programmed electrical stimulation. *Circulation* 2005; 112:285–291.
- EckardtL, Probst V, Smits JP, et al. Long-term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada syndrome. *Circulation* 2005; 111:257–263.
- Gehi, Duong TD, Metz LD, Gomes JA, Mehta D. Risk stratification of individuals with the Brugada electrocardiogram: A metaanalysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17:577–583.
- Antzelevitch Charles, Review Brugada Syndrome *PACE* 2006; 29:1130–1159
- Frédéric Sacher et al. Outcome After Implantation of a Cardioverter-Defibrillator in Patients With Study. *Circulation* 2006;114:2317-2324.

Estimado Dr Freire

Su aporte es fantástico y muy bienvenido. Gracias por el reconocimiento a Messi y a la lista de bebidas virtuales que hemos disfrutado en el foro a lo largo de los últimos meses.

Muchísimas gracias por la información de los estudios en curso. Seguiré con sumo interés el desarrollo del estudio de Viskin/Belhassen.

Quisiera, si me permite, volver a realizar algunas consideraciones, ahora sobre su segundo email:

1. Si el estudio tiene el diseño por Ud. presentado, me surge inmediatamente una duda: ¿Por qué comparar Quinidina en sintomáticos vs. CDI en asintomáticos? O si interprete mal sus palabras, ¿por qué comparar Quinidina vs CDI en asintomáticos, dado que el “outcome” eventos sera mínimo (acorde a TODOS los registros)? Se necesitarán miles de pacientes para corroborar qué es mejor, y dudo que juntando todos los pacientes del mundo se llegue a alguna conclusión valida.

Por favor corríjame, si el estudio es en pacientes SINTOMATICOS (que por algún motivo no pueden acceder al CDI)

2. El registro de Brugada al que hice referencia y Ud menciona en su email, refiere 8% de MS en ASINTOMATICOS (únicamente). Su apreciación de que el registro es sobre pacientes sintomáticos y asintomáticos es correcta pero este número solo refleja la prevalencia de MS en pacientes ASINTOMATICOS.

3. Encuentro una discordancia sobre su primer y segundo email: en el primer email Ud decia: “en nuestro centro, rara vez implantamos Brugadas asintomático...” Sin embargo en su segundo email, Ud reconoce haber implantado 6 pacientes, 5 de los cuales eran ASINTOMATICOS (85%).

Sin ánimo de ofender ni agredir, puede ser que NUESTRAS posiciones intelectuales (absolutamente justificadas por la literatura sugerida) a veces esten reñidas con nuestra practica diaria?

Por favor, su opinión en este tema me resultaria muy interesante.

4. Conuerdo con Ud en que el tema NO esta consensuado, y que unas guias contradicen las primeras y asi sucesivamente. Pero me resulta importante, traer todas las vertientes de opinión a la discusión. Las guías del ESC (las revisé ayer motivado por su primer email) indican Brugada con prevención secundaria como

clase I, Brugada asintomático con antecedente de MS clase IIa y Brugada asintomático con/sin EFT clase IIb.

5. Respecto a las bebidas sugeridas, por favor déjenos saber en que medio Ud desarrolla su actividad, a fin de sugerir la bebida con la que pudiera invitarnos a los apasionados de este foro.

Lo saludo muy cordialmente desde Kingston, Ontario, Canada.

Dr Adrian Baranchuk, MD FACC

Estimado Dr. Baranchuk

Le agradezco sus consideraciones y el respeto que Usted tiene para con las mías.

Con respecto a éstas:

1. Tengo entendido que se trata acerca de la comparación de la quinidina versus el CDI en el ASINTOMATICO. No conozco el diseño ni el poder estadístico que pueda tener. Estoy totalmente de acuerdo que van a tener que incluir un importante número de pacientes para que las conclusiones tengan poder estadístico significativo. Quizás el coordinador del foro le pueda preguntar directamente al Dr Belhassen acerca de datos más precisos al respecto.

2. Con respecto a la incidencia de muerte súbita en los Brugada asintomáticos es muy interesante el análisis que hace Antzelevicht en su revisión del tema y que me permito transcribir:

"Before discussing the usefulness of these procedures in the assignment of risk, it would be helpful to review the extent of the problem. In 1998, Brugada et al.⁷⁶ reported that over a 34-month-follow-up period, 27% of previously asymptomatic patients experienced a first VF or sudden cardiac death. This figure corresponds to an occurrence of life-threatening events of approximately 10%/year. In 2002, with a mean follow-up of 27 29 months, the same authors reported that 8% of previously asymptomatic patients had become symptomatic; an occurrence of a life-threatening event of 3.5%/year. In 2005,

Brugada et al.⁷¹ reported that only 6% of asymptomatic patients displayed a first event during a mean follow-up of 42}42 months, corresponding to an event rate of 1.7%/year. This progressive decline in first event rate in previously asymptomatic patients most likely reflects a reduced severity of phenotypes referred to the Brugada registry in subsequent

years. In contrast, Priori et al. in 2002 70 reported that asymptomatic patients have a cumulative probability of 14% for developing a cardiac arrest by age 40, corresponding to an incidence of cardiac arrest of 0.35%/year. In 2005, the same authors reported a first event rate of 3% (4/132) over a 31-month follow-up period, corresponding to an event rate of 1%/year.72"

3. Los pacientes que hemos implantado como mencioné tienen más de 5 años de seguimiento, es decir fueron implantados hace varios años (la mayoría va por su segundo CDI) cuando todavía no había tanta información al respecto. Sin duda la aparición de datos de registros y de guías de consenso nos ha hecho cambiar progresivamente de opinión.

4. La conferencia de consenso de 2005 sí considera como clase IIa el implante de CDI en el Brugada asintomático con FV inducible pero tanto las guías de arritmias ventriculares AHA/ACC/ESC en colaboración con EHRA y HRS de 2006 como las guías americanas de tratamiento con dispositivos implantables AHA/ACC/HRS de 2008 no ubican al Brugada ASINTOMÁTICO como indicación clase IIa ni IIb de implante de CDI.

Además ambas guías claramente aportan el dato de el bajo valor predictivo positivo de la estimulación ventricular programada (23%) pero el alto valor predictivo negativo de este test (93%). También ambas guías explicitan que la presencia de antecedentes familiares en el síndrome de Brugada no constituye factor predictivo de eventos adversos al igual que el el síndrome de QT largo.

Reitero que me resultó sumamente interesante el registro multicéntrico francés de pacientes con implante de CDI por síndrome de Brugada sintomáticos y asintomáticos (Sacher F, publicado en Circulation en 2006) el cual muestra qué sucedió con los pacientes implantados asintomáticos con respecto a incidencia de FV detectada por el CDI así como complicaciones por el uso de esta modalidad terapéutica.

Nuestra propia experiencia en este tema es limitada por lo que fundamentalmente tratamos de interpretar la literatura disponible y aplicarla de acuerdo a la realidad del medio en que desarrollamos nuestra práctica médica.

Estimado Dr. Baranchuk creo que podríamos continuar este interesantísimo debate cuando Usted se acerque a mi País. Seguramente estará invitado a degustar un buen vino tinto tannat con una jugosa carne a la parrilla, o si se anima, a probar nuestro famoso "chivito",

Dr. Diego Freire

Estimado Dr. Freire

Gracias por su respuesta. El tema queda abierto y ojalá se sumen más opiniones.

No me considero un experto, pero si un investigador incansable de las gastronomías sudamericanas.

El "chivito" (más precisamente el Chivito de Montevideo, mal llamado en Argentina "Chivito Uruguayo" así casi como despectivamente...) es uno de los sandwiches (o debiera escribir "sanguches") más deliciosos que jamás haya probado.

Es, entre otras cosas de igual relevancia, uno de los legados que nos brinda la costa Oriental del Plata.

A vuelo de pájaro, quisiera recordar al nunca suficientemente reconocido Don Alfredo Zitarrosa (mire Doña Soledad...), al habilidoso Antonio Alzamendi, al delicioso Principe Francescoli...

Sin embargo, y acepto plena responsabilidad en esto, Ud me encuentra con la guardia baja respecto del Tannat. Quedo a su entera disposición para prolongar esta charla sobre Brugada (he aprendido mucho de esta discusión), sobre el fulbo en las márgenes del Plata, sobre el nacimiento de Carlos Gardel (aguado preparado las piñas que vendrán desde Tacuarembó) y sobre vinos, mientras agradamos el paladar con su Tannat.

Lo saludo desde Kingston, donde no hay chivitos, ni fulbo ni sobremesas...

Dr Adrian Baranchuk, MD FACC

Queridos amigos:

En el último número de Pacing..... hay un artículo de Belhassen, Glick y Sami Viskin

Excellent Long-Term Reproducibility of the Electrophysiologic Efficacy of Quinidine in Patients with Idiopathic Ventricular Fibrillation and Brugada Syndrome

BERNARD BELHASSEN, M.D., AHARON GLICK, M.D., and SAMI VISKIN, M.D.

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/122220778/PDFSTART>

y un Editorial de Link y Kowey sobre el tema (ambos full text)

One Small Step

MICHAEL LINK, M.D.* and PETER KOWEY, M.D.*,†

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/122220758/PDFSTART>

que puede alumbrar sobre el pensamiento de estos autores alrededor del tema CDI / Quinidina en los pacientes con S. de Brugada.

¡Espero que sea de interés y sirva para el actual debate!

Entre paréntesis, cuando Andrés se desintoxique del sushi y abra su correo, ¡prepárense para recibir kilométricos mensajes! ya que en su ausencia hemos abordado nada menos que a su niña mimada (el síndrome de Brugada).

Creo que si no estuviera con Elsa, lo elegiría a Pedro (aunque Josep y Ramón también podrían estar en el listado)

Un abrazo

Edgardo

