



Imágenes

Síndrome de Brugada inducido por flecainida

Flecainide induced Brugada syndrome

Xavier Pujol Olivares

Medicina de Familia y Comunitaria, EAP Ripoll-Sant Joan de les Abadesses, Girona. España

Mujer de 67 años de edad sin alergias medicamentosas y sin hábitos tóxicos conocidos. Hipertensa en tratamiento con enalapril 20 mg, un comprimido al día, y dislipidemia mixta sin tratamiento. Desde hace 2 años está en tratamiento con Trangorex 300 mg (amiodarona) un comprimido c/12 horas, cuando se le diagnosticó un flutter auricular. Sigue controles periódicos con el cardiólogo de zona.

Consulta porque tiene problemas para seguir el tratamiento con amiodarona, porque en la farmacia existe un desabastecimiento del fármaco. Previa consulta con el cardiólogo se decide sustituir Trangorex 300 mg un comprimido c/12 horas por Apocard 100 mg (flecainida) un comprimido c/8 horas, y realizar un control con electrocardiograma al cabo de un mes (fig. 1).

La paciente se muestra en este momento asintomática desde el punto de vista cardiovascular.

Diagnóstico

Síndrome de Brugada con patrón tipo 1 electrocardiográfico a raíz de tratamiento con flecainida. Se decidió retirar la flecainida y completar el estudio en cardiología. El electrocardiograma realizado por el cardiólogo al cabo de un mes (fig. 2) está en ritmo sinusal sin signos que sugieran patrón de Brugada.

No presenta cardiopatía estructural significativa por ecocardiograma y cardio-RNM. El estudio electrofisiológico es negativo para la inducción de arritmias ventriculares. Cardiología estimó que no

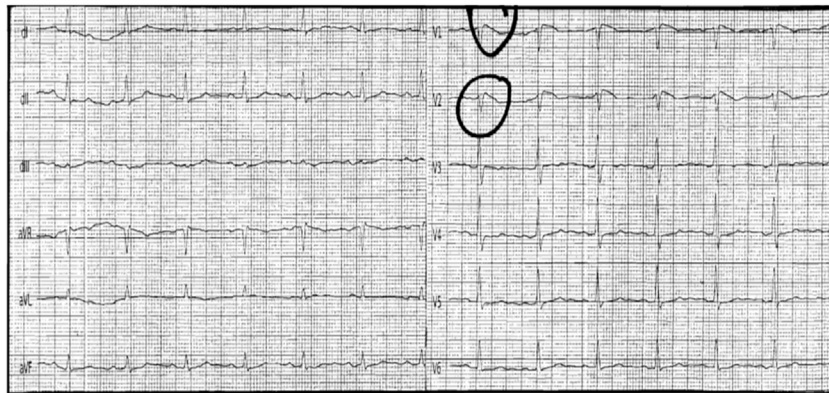


Figura 1. Síndrome de Brugada con patrón tipo 1: elevación del segmento ST en V1-V2.

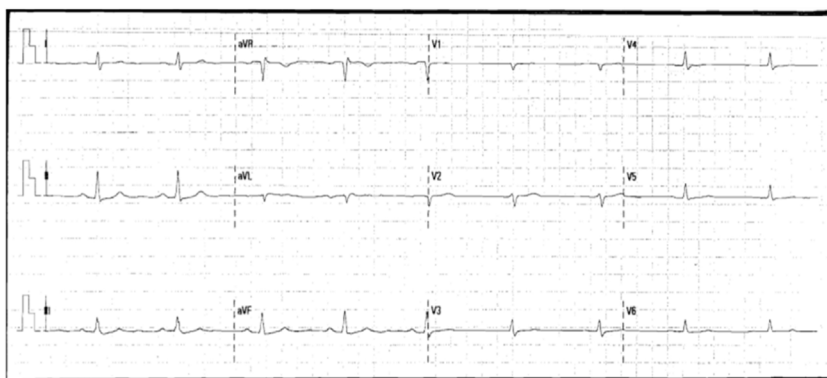


Figura 2. Ritmo sinusal, sin signos que sugieran un patrón de Brugada.

requería implante de DAI y recomendó evitar los fármacos antiarrítmicos del grupo IC, y completar estudio familiar con ECG.

Discusión

El síndrome de Brugada fue descrito por primera vez en 1992 por los hermanos Pedro y Josep Brugada¹. Es una enfermedad hereditaria, autosómica dominante. Se caracteriza por una elevación persistente del segmento ST en derivaciones precordiales derechas (V1-V2), y reviste gran relevancia clínica por su asociación con muerte súbita por arritmias ventriculares. Tiene una incidencia de 5 por cada 10.000 habitantes y se le atribuyen, al menos, un 20% de las muertes súbitas en corazones estructuralmente normales².

En el síndrome de Brugada podemos encontrar 3 tipos de patrones en el ECG, que pueden variar en el mismo paciente. El tipo 1 es el único patrón electrocardiográfico diagnóstico de síndrome de Brugada donde se observa una elevación cóncava prominente del segmento ST o del punto J mayor o igual a 2 mm (0,2 mV), seguida de una onda T negativa en una o más derivaciones precordiales derechas (V1 o V2)³.

Debido al riesgo de muerte súbita que conlleva el síndrome se ha intentado establecer un sistema que permita identificar a los sujetos de alto riesgo⁴. Solo los episodios de muerte súbita o el síncope con ECG tipo 1 espontáneo han sido asociados de forma consistente con un alto riesgo de eventos arritmogénicos en el seguimiento^{3,5}. Finalmente se estratificó a la paciente como de bajo riesgo.

La conducta terapéutica en esta paciente fue la de evitar los antiarrítmicos de la clase IC (clase a la que pertenece la flecainida), el consumo excesivo de alcohol, la ingesta abundante de comida, además de tratar de manera temprana cualquier evento de alza térmica con antipiréticos⁵.

En conclusión, tenemos un patrón de Brugada manifestado por un tratamiento antiarrítmico que pone a la paciente en riesgo de desarrollar complicaciones serias y obliga a completar su estudio. El presente caso enfatiza el riesgo que supone el desabastecimiento de un fármaco y la necesidad de evaluar con cuidado la pertinencia de cambiar los tratamientos farmacológicos.

Bibliografía

- 1 Brugada P, Brugada J, Brugada R. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome: A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391-6.
- 2 Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J. The Brugada syndrome: From bench to bedside. New York: Blackwell Publishing; 2005.
- 3 Priori SG, Wilde AA, Horie ME, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al. HRS/EHRA/APHRS Expert Consensus Statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Heart Rhythm* 2013;10(12):1932-63.
- 4 Steinfurt J, Biermann J, Bode C, Odening KE. The diagnosis risk stratification, and treatment of Brugada syndrome. *Dtsch Arztebl Int* 2015;112:394-401.
- 5 Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2015;36:2793-867.