

## La controversia de la utilidad de la estimulación ventricular para la estratificación de riesgo en el síndrome de Brugada

### *Debate on the usefulness of ventricular stimulation for risk stratification in Brugada syndrome*

Dr. Manlio F. Márquez<sup>✉</sup> y Dr. Manuel Cárdenas

Departamento de Electrocardiología. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México, D.F. México.

*Full English text of this article is also available*

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

**Palabras clave:** Estimulación eléctrica, Marcapasos, Síndrome de Brugada

**Key words:** Electrical pacing, Pacemaker, Brugada Syndrome

El artículo que presentan en este número de la revista CorSalud los doctores Dorantes y Trung<sup>1</sup>, constituye una excelente revisión de un tema que, como bien ellos señalan, es todavía motivo de gran controversia. Vale la pena hacer un pequeño comentario histórico para situar apropiadamente al lector en esta controversia.

El ahora denominado síndrome de Brugada fue descrito en 1992 por dos de los tres hermanos Brugada, Pedro y Josep<sup>2</sup>. Ellos lograron reunir una serie de 8 casos que en su análisis compartían tres características: bloqueo de rama derecha del haz de His, elevación del segmento ST y muerte súbita. Es interesante señalar que el síndrome se ha ido delimitando paulatinamente a lo largo de todos estos años. Ahora se sabe, por ejemplo, que no todos los casos se asocian con muerte súbita (son los llamados “Brugadas asintomáticas”), y que no todos los casos con el patrón electrocardiográfico característico tienen en realidad la enfermedad.

máticos”), y que no todos los casos con el patrón electrocardiográfico característico tienen en realidad la enfermedad.

El establecer un diagnóstico diferencial fue desde un inicio una parte importante del diagnóstico pero en la actualidad se ha visto que existen tantos casos que simulan el patrón electrocardiográfico de un síndrome de Brugada, que se han acuñado con el término “fenocopias de Brugada” para distinguirlos adecuadamente<sup>3</sup>. Este término bien puede sustituir a los de “pseudobrugada” o “Brugada-like”. Significativo lo es también el hecho de que se ha visto que no todos los casos tienen un verdadero bloqueo de rama derecha sino que en la mayoría de los casos, en realidad se trata de una imagen de bloqueo de rama derecha<sup>4,5</sup>. Por otro lado, no menos importante, la afirmación inicial de los hermanos Josep y Pedro Brugada de que no existía una alteración estructural subyacente, se ha venido abajo debido a la publicación de múltiples casos donde sí se han logrado demostrar anomalías anatómicas subyacentes; de hecho, uno de los primeros casos de la enfermedad, diagnosticado por el Dr. Pedro Brugada, fue enviado al Dr. Guy Fontaine y él encontró

✉ MF Márquez

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez  
Juan Badiano N° 1. Col. Sección XVI.

Delegación Tlalpan. CP 14080. México, D.F. México.

Correo electrónico: [manlio.marquez@gmail.com](mailto:manlio.marquez@gmail.com)

evidencia de una infiltración grasa intramiocárdica<sup>6,7</sup>.

Hay que hacer justicia y señalar que en realidad no fueron los hermanos Brugada los primeros en describir dicho patrón electrocardiográfico y su asociación con la muerte súbita. Ya el grupo de la Universidad de Padua había publicado en 1988 y 1989, sendos artículos en una revista francesa<sup>8</sup> y en una estadounidense<sup>9</sup>, donde mostraban casos de patrones electrocardiográficos que ahora sabemos corresponden al síndrome de Brugada. Ellos hicieron notar este hecho en una carta al editor del JACC (*Journal of the American College of Cardiology*)<sup>10</sup>. De hecho, el grupo de los doctores Andrea Nava y Bortolo Martini han hecho contribuciones muy relevantes a esta afección, las cuales se pueden encontrar de forma detallada en un capítulo de un libro reciente sobre muerte súbita<sup>11</sup>. Por varias razones, incluyendo su insistencia en que sí existían alteraciones estructurales subyacentes y por el hecho de que ellos los habían catalogado como displasia arritmogénica del ventrículo derecho, entre otros motivos, los trabajos de los doctores italianos no recibieron la misma atención que la publicación de los doctores Brugada. Gracias a estos últimos, muchos otros médicos e investigadores lograron identificar también pacientes que poseían las mismas características y se dio una explosión en el número de comunicaciones al respecto de esta enfermedad. Actualmente, después de 23 años, la búsqueda en Google con las palabras “*Brugada syndrome*” arroja más de 330.000 resultados, mientras que la búsqueda en PubMed/MEDLINE informa de 2.599 artículos científicos.

Pasemos ahora sí, al tema en cuestión. La pregunta a responder es ¿cuál es el papel de la estimulación eléctrica ventricular para decidir el implante de un desfibrilador en el síndrome de Brugada? Nuevamente, es importante el contexto histórico. La estimulación eléctrica ventricular en el síndrome de Brugada inició cuando aún no teníamos muchos datos acerca del pronóstico de esta enfermedad. Se empezó a utilizar de manera similar a como se hizo anteriormente en la cardiopatía isquémica, así como en otras enfermedades asociadas con arritmias ventriculares malignas<sup>12</sup>. La finalidad fue igualmente tratar de identificar a aquellos sujetos que, por desarrollar arritmias ventriculares durante la estimulación ventricular, estuviesen en riesgo de muerte súbita y, por lo tanto, pudieran beneficiarse de un desfibrilador automático implantable. Como bien señalan Dorantes y Trung<sup>1</sup>, la serie inicial corrió a cargo de los descubridores de este sín-

drome, los doctores Brugada, quienes mostraron resultados aparentemente útiles de dicha estimulación eléctrica programada para la estratificación del riesgo en esta enfermedad. Sin embargo, paulatinamente fueron surgiendo resultados de otros grupos que contradecían lo que informaban los hermanos Brugada, al señalar que el valor predictivo de la estimulación eléctrica ventricular era en realidad muy pobre, y que no servía para estratificar el riesgo de muerte súbita. De ahí surgió la controversia, que persiste hasta el momento actual pero que, después de múltiples estudios hechos por diversos grupos distintos a los de los hermanos Brugada, y que son muy bien analizados y presentados por los doctores Dorantes y Trung<sup>1</sup>, nos llevan a afirmar que la estimulación ventricular programada no tiene un papel significativo en la estratificación del riesgo en el síndrome de Brugada.

Esta afirmación está respaldada por el último informe de expertos de la *Heart Rhythm Society*<sup>13</sup>. Como ellos bien señalan, si el paciente ya presentó un episodio de paro cardíaco reanimado con éxito, debe implantarse un desfibrilador; si, por otro lado, el paciente se encuentra asintomático, su riesgo es tan bajo que no es necesario ni hacer el estudio electrofisiológico, ni implantar un desfibrilador. Los autores analizan y detallan los resultados de la estimulación eléctrica programada para otras enfermedades asociadas con muerte súbita que antes habían sido catalogadas, como fibrilación ventricular idiopática o primaria. Del análisis se desprende que el síndrome de Brugada es una entidad propia. La experiencia de los autores es clara al respecto. También señalan claramente por qué debemos tener cuidado en la indicación de un desfibrilador, sobre todo en lo que a posibles complicaciones se refiere. En este sentido es importante considerar que muchos de los pacientes con síndrome de Brugada son hombres jóvenes que van a requerir varios dispositivos a lo largo de su vida, lo que incrementa sustancialmente el riesgo de dichas complicaciones, no sólo en lo referente al implante sino también en las consecuencias psicológicas tanto de las descargas apropiadas como de aquellas inapropiadas. La utilidad de la quinidina<sup>14,15</sup> y la problemática de su escasez en muchos países<sup>16</sup> son tratadas en forma clara por los autores.

Queremos terminar este Editorial haciendo mención de un libro próximo a publicarse por parte de la Sociedad Dominicana de Cardiología y que cuenta con el aval de la Sociedad Interamericana de Cardiología<sup>17</sup>.

Se trata de una monografía sobre la muerte súbita donde se aborda en forma detallada este importante problema de salud pública y donde, por supuesto, hay mención al síndrome de Brugada.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dorantes M, Trung P. Estimulación eléctrica programada del corazón en el síndrome de Brugada. Parte II: Variaciones sobre un mismo tema. *CorSalud* [Internet]. 2015 [citado 31 Jul 2015];7:202-13. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2015/v7n3a15/eepc-brugada2.html>
2. Brugada P, Brugada J. 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.
3. Baranchuk A, Nguyen T, Ryu MH, Femenía F, Zareba W, Wilde AA, Shimizu W, *et al*. Brugada phenocopy: new terminology and proposed classification. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2012;17:299-314.
4. Márquez MF, Bisteni A, Medrano G, De Micheli A, Guevara M, Iturralde P, *et al*. Dynamic electrocardiographic changes after aborted sudden death in a patient with Brugada syndrome and rate-dependent right bundle branch block. *J Electrocardiol*. 2005;38:256-9.
5. Pérez-Riera AR, Ferreira Filho C, de Abreu LC, Ferreira C, Yanowitz FG, Femenia F, *et al*. Do patients with electrocardiographic Brugada type 1 pattern have associated right bundle branch block? A comparative vectorcardiographic study. *Europace*. 2012;14:889-97.
6. Aliot E, Clementy J, Prystowsky E. *Fighting Sudden Cardiac Death*. New York: Futura Publishing; 2000.
7. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, *et al*. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2001;22:1374-450.
8. Nava A, Canciani B, ML S, Martini B, Buja G. La repolarisation precocce dans les precordiales droites: trouble de la conduction intraventriculaire droite? *Correlations de l'electrocardiographie-vectocardiographie avec l'electrophysiologie*. *Mises a Jour Cardiol*. 1988;15:157-9.
9. Martini B, Nava A, Thiene G, Buja GF, Canciani B, Scognamiglio R, *et al*. Ventricular fibrillation without apparent heart disease: description of six cases. *Am Heart J*. 1989;118:1203-9.
10. Martini B, Nava A, Canciani B, Thiene G. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 22:633.
11. Martini B, Wu J, Nava A. A rare lethal syndrome in search of its identity: Sudden death, right bundle branch block and ST segment elevation. En: Wu J, Wu J, eds. *Sudden death: Causes, risk factors and prevention*. Tampa, FL: Nova Biomedical; 2013. p. 2-39.
12. González-Hermosillo J, Marquez MF, Cárdenas M. *Risk stratification for sudden cardiac death. USA: McGraw Hill; 2004.*
13. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, *et al*. HRS/EHRA/APHR Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia document endorsed by HRS, EHRA, and APHR in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. *Hear Rhythm*. 2013;10:1932-63.
14. Márquez MF, Salica G, Hermosillo AG, Pastelín G, Gómez-Flores J, Nava S, *et al*. Ionic basis of pharmacological therapy in Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18:234-40.
15. Márquez MF, Bonny A, Hernández-Castillo E, De Sisti A, Gómez-Flores J, Nava S, *et al*. Long-term efficacy of low doses of quinidine on malignant arrhythmias in Brugada syndrome with an implantable cardioverter-defibrillator: a case series and literature review. *Heart Rhythm*. 2012;9:1995-2000.
16. Viskin S, Antzelevitch C, Márquez MF, Belhassen B. Quinidine: a valuable medication joins the list of "endangered species". *Europace*. 2007;9:1105-6.
17. Encarnación Roa C, Núñez Ayala E. *Muerte Súbita Cardíaca*. República Dominicana: CTO Editorial, SL; 2015.