

Preexcitación ventricular y signo de Brugada coexistentes: Una rara entidad

Dra. Margarita Dorantes Sánchez¹✉ , Dr. Eliades Borroto González , Dr.C. Jesús A. Castro Hevia , Dr. Frank Martínez López , Dr. Osmín Castañeda Chirino , Dr. Roylán Falcón Rodríguez  y Dra. Katherine de la Vega Valcárcel 

Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 8 de junio de 2021
Aceptado: 15 de julio de 2021
Online: 13 de septiembre de 2021

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Las imágenes de exámenes complementarios se muestran con el consentimiento de los pacientes.

Abreviaturas

AVM: arritmias ventriculares malignas

MS: muerte súbita

RESUMEN

La coexistencia de los síndromes de preexcitación ventricular y de Brugada es muy rara, no se ha establecido relación entre ellos y hasta ahora se consideran enfermedades separadas. Ambas son arritmogénicas, pueden causar muerte súbita y su tratamiento es difícil, pues algunos fármacos empleados para evitar las taquicardias pueden originar un signo de Brugada. Se presentan dos pacientes con características comunes: ausencia de cardiopatía estructural demostrable por métodos convencionales, taquicardias ortodrómicas frecuentes y sintomáticas, preexcitación ventricular y signo de Brugada (ambos manifiestos e intermitentes), sin arritmias ventriculares malignas clínicas, razón por la cual no se realizó estimulación eléctrica programada para intentar provocarlas. Se discuten algunas singularidades, como la asociación de taquicardias por reentrada intranodal y ortodrómica, en el paciente en quien se realizó ablación de la vía accesoria, y la dificultad de la conducta terapéutica en aquel que no aceptó realizarse el procedimiento.

Palabras clave: Signo de Brugada, Preexcitación ventricular, Propafenona

Coexistent ventricular preexcitation and Brugada sign: A rare condition

ABSTRACT

The coexistence of ventricular preexcitation and Brugada syndromes is very rare, no relationship has been established between them and so far they are considered separate diseases. Both are arrhythmogenic, can cause sudden death and their treatment is difficult; since some drugs used to prevent tachycardia can cause a Brugada sign. We present two patients with common characteristics: absence of structural heart disease demonstrable by conventional methods, frequent and symptomatic orthodromic tachycardias, ventricular pre-excitation and Brugada sign (both evident and intermittent), without clinical malignant ventricular arrhythmias; which is why programmed electrical stimulation was not performed to try to provoke them. Some singularities are discussed, such as the association of intranodal and orthodromic reentrant tachycardias in the patient in whom accessory pathway ablation was performed, and the difficulty of the therapeutic approach in the patient who did not agree to undergo the procedure.

Keywords: Brugada pattern, Ventricular preexcitation, Propafenone

✉ M Dorantes Sánchez
Instituto de Cardiología y Cirugía
Cardiovascular. Calle 17 N° 702,
Vedado, Plaza, CP 10400.
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
dorantes@infomed.sld.cu

Contenido relacionado:

<http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/938>

INTRODUCCIÓN

Eckhardt *et al.*¹ (2001) describieron por primera vez la asociación de los síndromes de preexcitación ventricular y de Brugada. Luego se han publicado algunos informes de esta coexistencia, aunque es un hallazgo infrecuente; no obstante, debe valorarse en los casos sospechosos pues la conducta a seguir puede resultar difícil²⁻⁸. Se trata de enfermedades eléctricas con posibilidad de presentar arritmias y muerte súbita (MS) cardíacas, suelen verse en sujetos jóvenes y es mayor la frecuencia de fibrilación auricular como arritmia asociada. En ocasiones, cuando las arritmias que provocan la MS no parecen ser atribuibles a la preexcitación ventricular, se precisa hacer un estudio electrofisiológico y una prueba farmacológica para tratar de desenmascarar un signo de Brugada, que podría ser el origen de arritmias ventriculares malignas (AVM).

El síndrome de Brugada es considerado como una canalopatía, aunque en los últimos tiempos se le concibe como una enfermedad orgánico-funcional, con alteraciones estructurales sumadas a las genéticas, sin afectación exclusiva de los canales iónicos; con cuadro clínico sincopal y eventos de MS cardíaca por fibrilación ventricular y taquicardia ventricular polimórfica. Debe recordarse que existen pacientes con signo eléctrico de Brugada, los llamados asintomáticos, que originan controversias en cuanto a la conducta a seguir⁹. Existen dos escuelas fundamentales, la que plantea realizar la estimulación eléctrica y, de acuerdo con sus resultados, tomar una decisión terapéutica (cardioversor desfibrilador automático implantable por lo general); y la que argumenta que la fibrilación ventricular en el laboratorio es una respuesta inespecífica que no siempre es congruente con lo que sucede en la vida real. En nuestra experiencia —y en la de otros autores—, la estimulación permite acercarse a una estratificación pronóstica de riesgo, pero no dice la última palabra⁹⁻¹¹. En caso necesario, existe la posibilidad de emplear quinidina como fármaco antiarrítmico, asociado o no al dispositivo¹²⁻¹⁵.

La preexcitación ventricular es una alteración originada por déficit de la apoptosis, debido a la persistencia de rezagos musculares de la vida fetal, que pueden participar en diversas arritmias, con carácter esencial (taquicardias ortodrómica, antidrómica y por dos vías accesorias), contemplador (taquicardias ventricular y por reentrada intranodal) y modulador (fibrilación, flutter y taquicardia auriculares por vía accesoria).

Algunos casos de preexcitación ventricular, los menos, responden a mutaciones genéticas; las AVM en estos pacientes son aquellas con vías que participan en las arritmias con carácter modulador y la antidrómica. Aquí se repite la controversia: ¿qué hacer en los pacientes asintomáticos? De un lado están los partidarios de realizar la estimulación eléctrica y, de acuerdo con sus resultados, aplicar o no la ablación profiláctica por radiofrecuencia de la vía accesoria; del otro, quienes recurren primero a procedimientos no invasivos y, en ciertos casos, pasan a los invasivos; mientras que otros mantienen una conducta expectante. No existe consenso en cuanto a una u otra estrategia.

Otro conflicto es el empleo de algunos fármacos antiarrítmicos para evitar recidivas de arritmias, pues algunos de ellos pueden dar lugar a fenocopias de Brugada (flecainida, procainamida, ajmalina, propafenona), que potencian y desenmascaran un patrón de Brugada latente o inaparente, e incluso pueden originar AVM.

Hasta ahora no se ha demostrado una relación directa entre las dos entidades que se discuten y se supone que se trata de dos enfermedades independientes que coexisten.

CASOS CLÍNICOS

Paciente 1

Sexo masculino, 65 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de importancia, y ausencia de síncope o episodios de MS, que consultó por presentar taquicardias sintomáticas frecuentes. No se encontró enfermedad estructural demostrable por los métodos convencionales. Se documentó taquicardia regular, con QRS estrecho, de 150 latidos por minuto, sin onda P visible, y se diagnosticó una taquicardia por reentrada intranodal, en su variedad de onda P inmersa en el QRS. Los trazados basales, en ritmo sinusal, eran normales y se instauró tratamiento con propafenona.

En la consulta siguiente se observaron, por primera vez, complejos aislados con preexcitación ventricular manifiesta intermitente y ante este nuevo hallazgo se pensó en una taquicardia ortodrómica. Se observó, también por primera vez, un signo —o patrón— de Brugada (manifiesto, intermitente y alternante), por lo cual se suspendió el antiarrítmico y el signo desapareció (**Figura 1**).

Las taquicardias continuaron y se propuso la ablación de la vía accesoria, pero fue rechazada por

el paciente; razón por la que su tratamiento se ha tornado difícil, debido a la imposibilidad de administrar otros fármacos efectivos, como la flecainida, ante el riesgo de que apareciera nuevamente el signo de Brugada; en la actualidad recibe diltiazem, pero no está controlado. Al no haber sospecha clínica de AVM, no se ha realizado estimulación eléctrica programada con el objetivo de provocarlas.

Paciente 2

Sexo masculino, 36 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de importancia, no síncope ni episodios de MS, que también consultó por presentar taquicardias sintomáticas frecuentes. No se encontró enfermedad cardíaca estructural demostrable por métodos convencionales y se constató una taquicardia con QRS estrecho, regular, a 214 latidos por minuto, con onda P retrógrada, que fue interpretada como una taquicardia ortodrómica. En el electrocardiograma basal se observó preexcitación ventricular por vía accesoria lateral izquierda y signo de Brugada, ambos manifiestos e intermitentes (**Figura 2**). En el estudio electrofisiológico se demostró pobre conducción anterógrada por la vía accesoria y se provocó taquicardia ortodrómica. Se realizó mapeo retrógrado estimulando en el ápex del ventrículo derecho y, en taquicardia ortodrómica, con inscripción precoz del auriculograma del catéter colocado en el seno coronario distal, se aplicó radiofrecuencia y desaparecieron la conducción retrógrada por la vía accesoria y la preexcitación (**Figura 3A**). Con la administración de isoprenalina se provocó otra taquicardia con inscripción precoz del auriculograma del seno coronario proximal, se interpretó como una

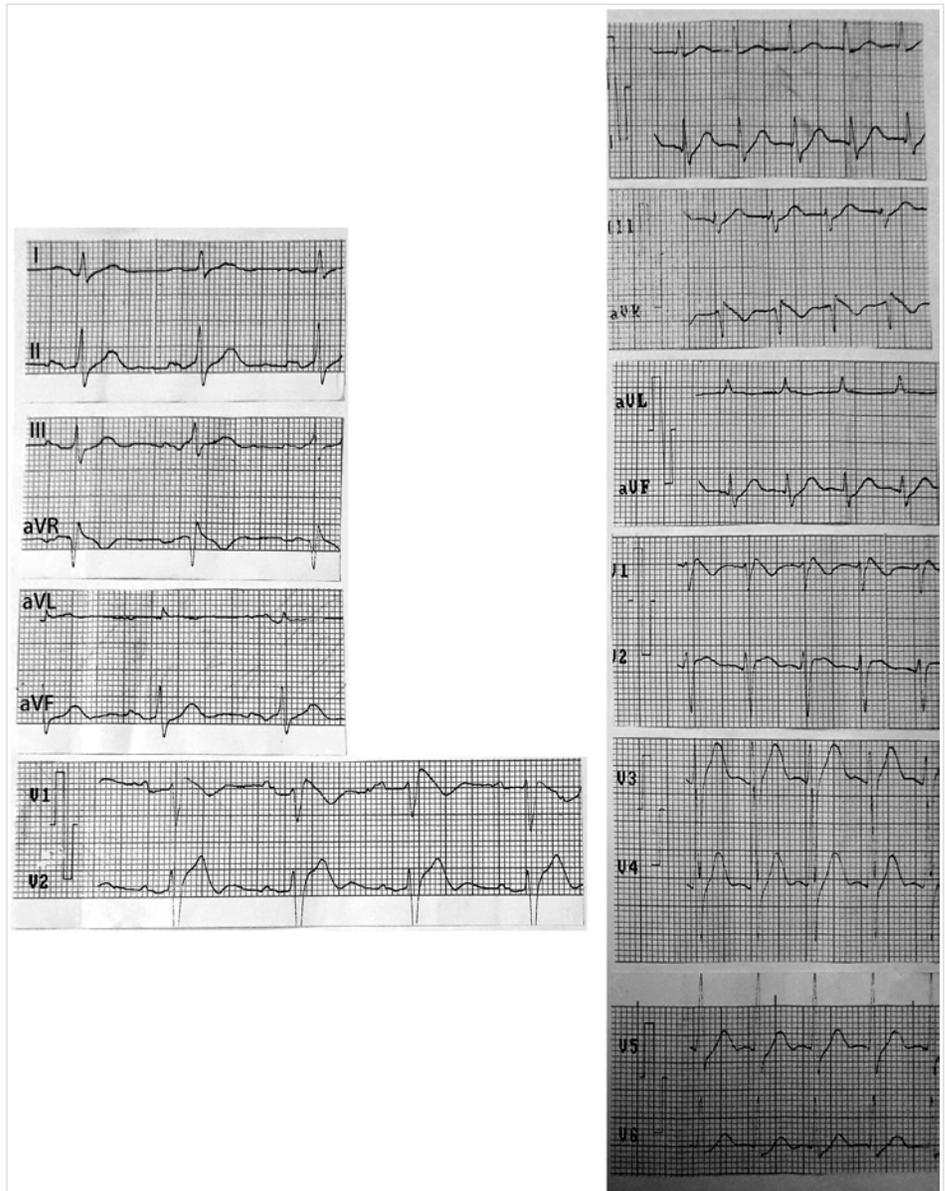


Figura 1. Izquierda. Ritmo sinusal, complejos aislados con preexcitación ventricular manifiesta intermitente, signo de Brugada manifiesto, intermitente y alternante. **Derecha.** Taquicardia con QRS estrecho, regular, a 150 latidos por minuto, onda P inmersa en el QRS (se diagnosticó taquicardia ortodrómica).

taquicardia por reentrada intranodal, que se decidió no tratar, pues hasta ese momento no había tenido expresión clínica (**Figura 3B**). Al día siguiente se observaron breves rachas de respuestas repetitivas auriculares en número de dos a tres, que desaparecieron espontáneamente. En la última consulta, el paciente refirió tres episodios semejantes a sus arritmias anteriores, de muy breve duración y cese espontáneo, que no fue posible registrar. Dudamos si se trató de la taquicardia ortodrómica por recuperación de la conducción retrógrada de la vía o si se

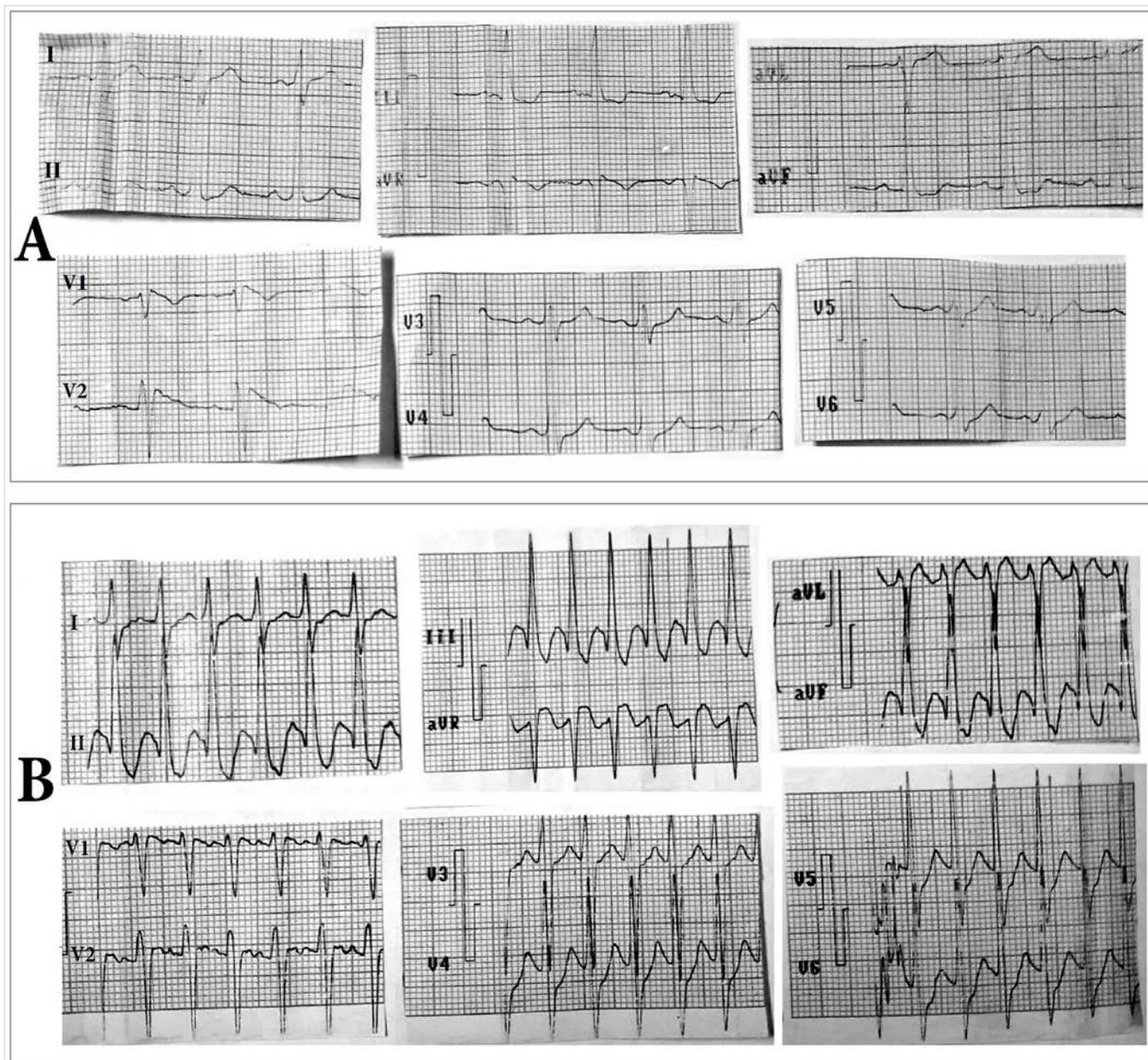


Figura 2. A. Signo de Brugada manifiesto intermitente. **B.** Taquicardia con QRS estrecho, regular, a 214 latidos por minuto, se observa onda P superpuesta a la onda T (taquicardia ortodrómica).

presentó la taquicardia por reentrada intranodal vista en el quirófano, al final del procedimiento ablativo y sobre la cual no se actuó. De manera empírica se prescribió verapamilo oral y se seguirá su evolución clínica.

COMENTARIO

Los dos pacientes que se presentan tienen puntos en común: no existen antecedentes familiares ni per-

sonales de importancia, tampoco historia de síncope o de MS cardíaca, y no se encontró cardiopatía estructural demostrable por métodos convencionales; en ambos se observa preexcitación ventricular y signo de Brugada manifiestos e intermitentes (éste último con desaparición posterior) y arritmias en relación con la vía accesorio (taquicardias ortodromicas), pero no se intentó reproducir una AVM en el laboratorio de electrofisiología por no haber datos clínicos que hicieran sospechar su presencia, y por la experiencia de varios autores y la nuestra propia,

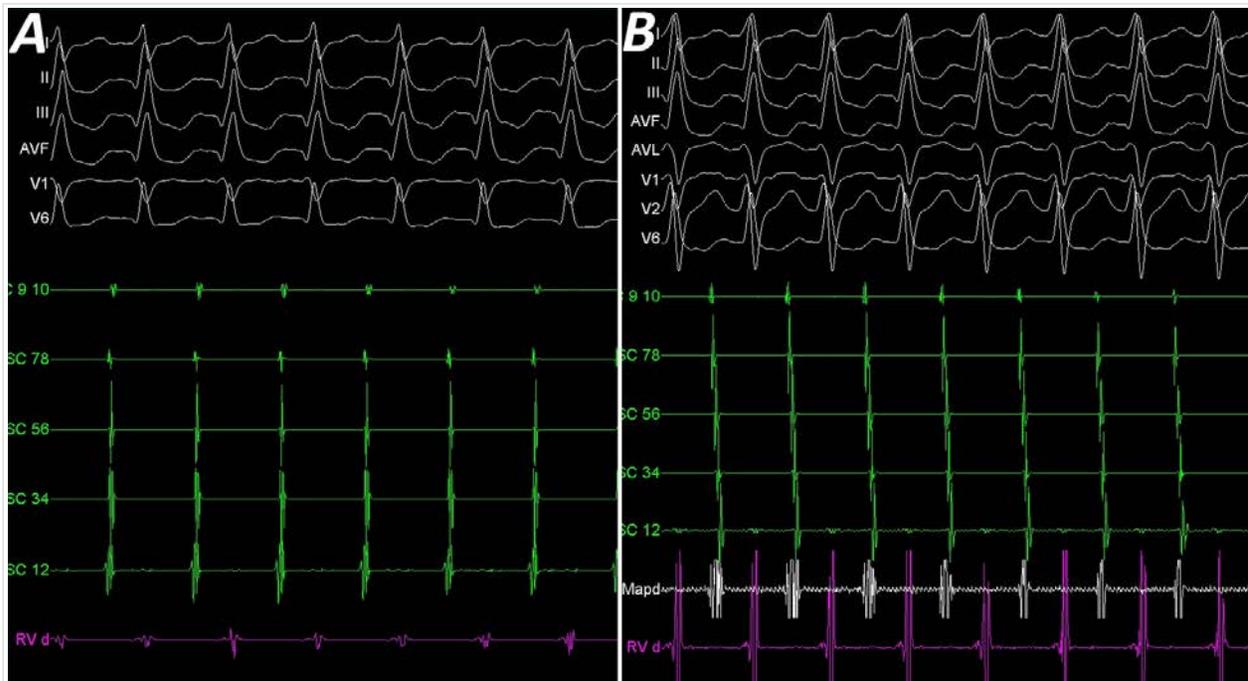


Figura 3. A. Aislada conducción anterógrada por la vía accesoria, mapeo retrógrado con estimulación en ápex del ventrículo derecho y en taquicardia ortodrómica, inscripción precoz del auriculograma del catéter colocado en seno coronario distal, se aplicó radiofrecuencia y desapareció la conducción retrógrada por la vía accesoria lateral izquierda. **B.** Tras la administración de isuprel se provocó otra taquicardia con inscripción precoz del auriculograma del seno coronario proximal (taquicardia por reentrada intranodal sobre la que no se intervino).

en cuanto a la posible incongruencia entre esos resultados y la vida real, en ausencia de datos clínicos de AVM.

Discrepan en otros puntos: en el primer caso no se realizó la ablación de la vía accesoria, que habría sido lo ideal, por negativa del paciente; razón por la que su tratamiento resulta conflictivo porque la propafenona originó un signo de Brugada, lo cual impide también el empleo de flecainida. En el segundo paciente se realizó ablación satisfactoria de la vía accesoria y se provocó, además de la taquicardia ortodrómica, otra por reentrada intranodal, sobre la cual no se actuó.

Es posible que la taquicardia ortodrómica del paciente 1, presentara un modelo atípico en el cual no se observa la onda P con claridad, por conducción muy rápida a través del brazo retrógrado del circuito.

La coexistencia de preexcitación ventricular y signo de Brugada no permite plantear su relación genética (hasta ahora no existe comprobación); se discute si se trata de dos problemas, mera casualidad, o es secundaria al empleo de fármacos antiarrítmicos en algunos casos.

En la base de datos de pacientes con signo de

Brugada (síntomas y asintomáticos) de uno de los autores (JACH), solo 1 de 126 (0,79%) presentaba asociación con una preexcitación ventricular manifiesta intermitente (vía accesoria anteroseptal derecha). Se trata de un paciente de 30 años de edad, con signo de Brugada, asintomático, con antecedentes familiares de MS; que durante el estudio electrofisiológico —al pasar el catéter por el tracto de salida del ventrículo derecho— se provocó un episodio de fibrilación ventricular, que requirió choque eléctrico externo e implantación de un cardioresfibrilador automático. Posteriormente se provocó una taquicardia por reentrada intranodal a la que se le realizó una ablación exitosa.

CONCLUSIONES

Ante cualquiera de una de estas dos entidades y ciertos elementos de sospecha, se debe pensar en su posible asociación, lo cual es trascendente por la conducta terapéutica a seguir, en especial si se emplean ciertos fármacos para evitar recidivas arrítmicas. La ablación de la vía accesoria es la conducta ideal. En pacientes con signo de Brugada debe man-

tenerse conducta expectante o recurrir a tratamiento con quinidina si fuera necesario; si es un verdadero síndrome de Brugada, se requiere implantar un cardioversor-desfibrilador automático. Es preciso discernir si se trata de un signo o de un síndrome de Brugada, pues el riesgo y la conducta a seguir difieren notablemente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eckardt L, Kirchhof P, Johna R, Haverkamp W, Breithardt G, Borggrefe M. Wolff-Parkinson-White syndrome associated with Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24(9 Pt 1):1423-4. [DOI]
2. De Roy L, Popescu E, Floria M, Blommaert D, Deceuninck O, Collet B, *et al*. Variable morphologies of preexcitation due to a concomitant Brugada pattern. *J Interv Card Electrophysiol*. 2007;20(1-2):39-41. [DOI]
3. Jaiswal A, Heretis K, Goldbarg S. Coexistent Brugada Syndrome and Wolff-Parkinson-White Syndrome: What is the Optimal Management? *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2013;13(5):173-7. [DOI]
4. Kaiser E, Sacilotto L, Darrieux F, Sosa E. Coexistence of Wolff-Parkinson-white and Brugada syndrome: mere curiosity? *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 201;19(5):504-7. [DOI]
5. Bodegas AI, Arana JI, Vitoria Y, Arriandiaga JR, Barrenetxea JI. Brugada syndrome in a patient with accessory pathway. *Europace*. 2002;4(1):87-9. [DOI]
6. Aksan G, Tezcan M, Çevrim Ö, Elitok A, Bilge AK. Coexistence of Brugada and Wolff Parkinson White syndromes: A case report and review of the literature. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2018;46(6): 488-93. [DOI]
7. Erdoğan O. Coexistence of Wolff-Parkinson-White and Brugada ECG. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2018; 46(6):433-4. [DOI]
8. Khazan B, Curl K, Ho R. Brugada pattern with a concurrent accessory pathway. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017;3(8):911-2. [DOI]
9. Márquez MF, Cárdenas M. La controversia de la utilidad de la estimulación ventricular para la estratificación de riesgo en el síndrome de Brugada. *CorSalud* [Internet]. 2015 [citado 4 Jun 2021];7(3): 158-60. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/52/112>
10. Dorantes Sánchez M, Trung Chinh P. Estimulación eléctrica programada del corazón en el síndrome de Brugada. Parte I: Una visión actual. *CorSalud* [Internet]. 2015 [citado 5 Jun 2021];7(1):46-51. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/11/11>
11. Dorantes Sánchez M, Trung Chinh P. Estimulación eléctrica programada del corazón en el síndrome de Brugada. Parte II. Variaciones sobre un mismo tema. *CorSalud* [Internet]. 2015 [citado 5 Jun 2021];7(3):202-13. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/59/96>
12. Belhassen B. Is quinidine the ideal drug for brugada syndrome? *Heart Rhythm*. 2012;9(12):2001-2. [DOI]
13. Viskin S, Wilde AA, Tan HL, Antzelevitch C, Shimizu W, Belhassen B. Empiric quinidine therapy for asymptomatic Brugada syndrome: time for a prospective registry. *Heart Rhythm*. 2009;6(3):401-4. [DOI]
14. Viskin S, Antzelevitch C, Márquez MF, Belhassen B. Quinidine: a valuable medication joins the list of 'endangered species'. *Europace*. 2007;9(12): 1105-6. [DOI]
15. Dorantes Sánchez M. Apunte histórico sobre la quinidina. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 6 Jun 2021];5(4):361-5. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/474/883>