Terapéutica no convencional para el tratamiento de la tormenta eléctrica en el Síndrome de Brugada. Reporte de caso.

Daniel Felipe Ortega*, Luis Dante Barja*, Emilio Logarzo*, Analía Paolucci*, Ariel Revollo, Nicolás Mangani*

*Unidad de Arritmias y Marcapasos Clínica San Camilo y Hospital Universitario Austral – FIBA (Fundación de Investigaciones Biotecnológicas Aplicadas). Buenos Aires, Argentina.

Resumen. Presentamos el caso de una paciente femenina de 59 años admitida por tormenta eléctrica, con antecedente de Síndrome de Brugada diagnosticada en el año 2012, e implante de un cardiodesfibrilador VVI Boston Scientific. En el año 2015 se realizó ablación endocárdica del tracto de salida del ventrículo derecho por presentar numerosos episodios sincopales secundarios a arritmia ventricular refractarios a diversos tratamientos médicos antiarrítmicos. La paciente fue admitida por tormenta eléctrica con cinco shocks apropiados por fibrilación ventricular en 24 hs. En el electrocardiograma en ritmo sinusal a 105 lpm se observaba patrón de Brugada tipo 1 en las derivaciones V1 y V2. Con el método Sinchromax II se detectaba una deflexión disincrónica al final del QRS. El marcapaseo a una frecuencia de 110 lpm desde la punta del ventrículo derecho generaba una curva intermedia disincronica con el método Synchromax II. Mediante el marcapaseo ventricular no presentó episodios de arritmia ventricular durante la hospitalización. Se realizó un up grade del dispositivo implantándose un defibrilador con terapia de resincronización cardiaca (CRT –D) con el fin, entre otros, de restaurar la sincronía AV. Basándonos en investigaciones previas de nuestro grupo se implantó un catéter septal en el área parahisiana para eliminar la patente de Brugada durante el ritmo sinusal. Mediante el marcapaseo parahisiano se logró no solo eliminar la patente de Brugada sino además mantener la sincronía eléctrica medida con el metrodo Synchromax II (Synchromax Curva 3). La paciente se mantiene asintomática por más de un año desde el implante.

Abstract. A 59-year-old female patient was admitted with an electric storm. In 2012 she was diagnosed Brugada syndrome. A VVI implantable cardioverter defibrillator Boston Scientific was implanted. In 2015 an endocardial ablation of the right ventricular outflow tract (RVOT) was performed because of several syncope episodes related to ventricular arrhythmia despite different medical treatments. The patient was admitted with an electric storm with five appropriated shocks (ventricular fibrillation) in a day. A type I Brugada electrocardiographic pattern in leads V1 and V2 was shown in sinus rhythm with 105 bpm. A dyssynchrony deflection at the end of the QRS complex was detected by Synchromax II method. Right ventricular overdrive pacing at 110 bpm was programmed. An intermediate dyssynchrony curve identified by Synchromax II method was obtained during ventricular pacing. Ventricular arrhythmia was aborted with ventricular pacing during hospitalization. An implantable defibrillator with cardiac resynchronization therapy (CRT-D) was upgraded to restore AV synchrony. Following previous findings from our group, a septal catheter in para-Hisian area was implanted to eliminate the Brugada pattern during sinus rhythm. Para-Hisian pacing restored electrical synchrony which was measured by Synchromax II. (Synchromax curve 3). The patient remained asymptomatic more than one year after surgery.

Introducción

Desde su introducción como una entidad clínica en 1992, el Síndrome de Brugada ha suscitado un gran interés debido a su incidencia elevada y asociación con un alto riesgo de muerte súbita en jóvenes y adultos sanos1.

En los últimos años, se produjo un aumento exponencial en el número de los casos notificados y una proliferación notable de artículos que definen los aspectos clínicos, genéticos, celulares, iónicos y moleculares de la enfermedadl. Sin embargo, poco se ha desarrollado en lo que respecta a la terapéutica, saliendo del tratamiento farmacológico convencional con escaso beneficio clínico y la indicación de implante de un cardiodesfibrilador, única terapéutica considerada efectiva y con indicación precisa, Últimamente se han comunicado reportes de ablación por radiofrecuencia en este sustrato, aunque por el momento sin grandes series que sea representativa de estos casos¹.

Correspondencia: Analía Paolucci

Tel: 5411-30883835

Dirección: Clínica San Camilo. Av. Angel Gallardo 899. Ciudad

Autónoma de Buenos Aires

Email: analiapaolucci@yahoo.com.ar

Recibido: 15/03/2017 Aceptado: 16/04/2017

Consideramos en esta oportunidad una alternativa al tratamiento en la tormenta eléctrica, basándonos en el reporte de un caso donde la estimulación ventricular demostró ser efectiva en la prevención de la recurrencia de arritmia ventricular.

Presentación de Caso

Se trata de una paciente femenina de 59 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes y sobrepeso. Antecedentes familiares de muerte súbita, padre fallecido a los 38 años. Presenta desde la adolescencia múltiples episodios sincopales sin pródromo en clase funcional variable mayormente en reposo. En el año 2012 se realiza el diagnostico de Síndrome de Brugada con indicación de cardiodesfibrilador (CDI), realizándose implante de dispositivo modalidad VVI.

Desde su implante presenta varios episodios sincopales en el contexto de arritmia ventricular y bajo tratamiento médico variado, realizándose en otra institución ablación endocárdica de la zona del tracto de salida del ventrículo derecho en el año 2015.

Continuó sintomática luego de la misma, con episodios reiterados de sincope por arritmia ventricular bajo tratamiento con quinidina.

Presenta internación por tormenta eléctrica, constatándose

5 choques adecuados repetidos. Laboratorio completo sin alteraciones y ecodoppler cardiaco normal.

En el ECG basal de ingreso se constata ritmo sinusal con una frecuencia cardiaca de 105 lpm y patrón electrocardiográfico de Brugada tipo 1 en derivaciones V1 y V2. (Figura 1) Se realiza medición de sincronía en electrocardiograma basal mediante método sincromax II, que demuestra deflexión final del complejo QRS disincrónico. (Figura 1) La interrogación del dispositivo evidencia 5 episodios de fibrilación ventricular. De acuerdo a nuestras investigaciones previas, se sugiere realizar modificación de su tratamiento, suspendiendo quinidina e iniciando titulación de betabloqueantes. Se programa estimulación de CDI a 110 lpm, con estimulación en punta del ventrículo derecho. Mediante el descenso paulatino de la frecuencia cardiaca durante la titulación betabloqueante se logra reducir la frecuencia de estimulación del dispositivo, aun conservando un porcentaje de estimulación ventricular cercano al 100 %. Se realiza medición de sincronía mediante método sinchromax II evidenciando índice de disincronía, curva 5. (Figura 2) No evidencia nuevos episodios de arritmia ventricular durante su internación. Con el fin de mejorar la sincronía eléctrica y evitar los efectos deletéreos de la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho y consecuente disincronía se realiza un cambio de dispositivo con terapia de resincronización cardiaca (TRC) mediante la colocación de catéter auricular y nuevo catéter ventricular en zona septal parahisiana del ventrículo derecho (Figura 3 A y B). Se evidencia mediante la estimulación en zona septal parahisiana la desaparición de deflexión final disincrónica presente en el ECG basal y complejo QRS completamente sincrónico (Sinchromax curva 3). (Figura 2)

La paciente permanece asintomática a casi un año de la intervención.

Existen diversas teorías que tratan de explicar la fisiopatogenia en la producción de arritmias ventriculares en el Sindrome de Brugada, todas ellas coinciden en que el sitio considerado "problemático" se encuentra en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) evidenciado por una activación demorada en dicho sector, según la teoría de Meregali.² Hemos analizado de manera invasiva en estudios previos esta disincronia y retraso intraventricular al mapear y estimular comparativamente en TSVD, sector septal y septum a punta del VD.^{3,4} Siguiendo con dicho lineamiento, no encontramos que al realizar las mediciones con el método sinchromax, dicho sitio demuestra cierta disincronía en la despolarización evidenciado en estas curvas.

Nuestra hipótesis es que la estimulación septal, al ser anató-

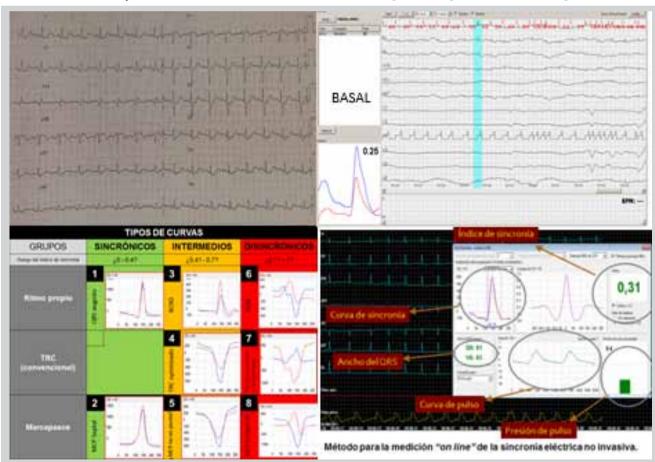


Figura 1. Arriba izquierda: Electrocardiograma basal de 12 derivaciones simultáneas que evidencia ritmo sinusal con frecuencia cardiaca 100 lpm y la típica morfología del Sindrome de Brugada tipo 1. Arriba derecha registro Sinchromax basal de paciente con ritmo propio Demuestra un índice con valor de 0,25, ambas curvas positivas con empastamiento y retraso de las fuerzas finales que demuestra la disincronia en dicho sector, sin superposición total de ambas curvas. Como se observa también en los pacientes con bloqueo de rama derecha (BRD). Abajo: Tipos de curvas presentes en las mediciones mediante el método sinchromax (izquierda) y pantalla de Sinchromax con sus respectivas curvas e índices (derecha) El tipo de curva permite dividir en tres grupos: Sincrónicos que presentan un valor de índice entre 0 y 0,4; intermedios, con un valor de índice entre 0,41 y 0,7; y los de tipo disincronicos, con valores entre 0,71 y 1. En el caso que nos ocupa estaría relacionado con una curva tipo 3 de disincronia.

micamente más cercano al TSVD, puede despolarizar este sitio precozmente y consecuentemente mejorar la disincronia eléctrica dentro del ventrículo derecho incluso pudiendo evidenciar un complejo QRS fino y la desaparición del patrón. Esto también se evidencio en agudo en otros casos, bajo método de mapeo invasivo.⁴

No existen antecedentes de este tipo de terapéutica, excepto en el ámbito de la investigación. Lee Kathy et al demostró que con la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho lograba disminuir la recurrencia de arritmia ventricular mediante un reporte de caso.⁵

Desde nuestra hipótesis existe la posibilidad de que, en algunos casos, la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho no produzca disincronia⁶ y que explique lo que ocurre en nuestro caso cuando se estimula en modo VVI desde ápex al inicio del tratamiento. Sin embargo la imagen de bloqueo de rama izquierda no nos permite visualizar correctamente la normalización de la disincronía evidenciada en las fuerzas finales del complejo QRS basal. En cambio,

la estimulación a nivel septal nos permite evidenciar la normalización del complejo QRS tanto en el ECG como en las curvas de sinchromax.v

Según investigaciones previas, la estimulación del ápex puede ser sincrónico o asincrónico. Existe la posibilidad de que el grupo que mejora desde la estimulación desde el ápex haya sido sincronica. En nuestro caso, la estimulación en modo VVI produce una curva de tipo 5 (sincronica) pero este tipo de estimulación a largo plazo a una frecuencia cardiaca superior a la basal podría ocasionar deterioro de la función ventricular, por lo que se decidió realizar estimulación septal con el objeto de en primer lugar, evitar dicho deterioro y en segunda instancia realizar una estimulación de una forma más fisiológica. La estimulación septal parahisiana normaliza la configuración del complejo QRS y la disincronía eléctrica, proponiéndose como un tratamiento alternativo a la tormenta eléctrica en el Síndrome de Brugada.



Figura 2. Arriba: Medición de sincronía mediante método sinchromax II al estimular en modo VVI (catéter en punta del VD) evidenciando índice de disincronía 0,46, curva 5. De acuerdo al Chart de la figura 1 correspondería a una posición del catéter en ápex sin disincronía intraventricular pero con activación caudocefalica dada por el marcapaseo. Abajo: Grafico de Sinchromax donde las curvas y el electrocardiograma evidencian la estimulación en zona septal parahisiana. La desaparición en las curvas de la deflexión final presente en electrocardiograma basal y QRS completamente sincrónico con ambas curvas totalmente superpuestas. Esto corresponde en el Chart (figura 1) a las curvas correspondientes a una estimulación adecuada parahisiana.

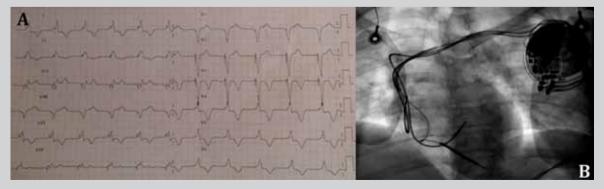


Figura 3. A- Electrocardiograma de 12 derivaciones. Programación final VI - VD 70ms. El cable de VI está implantado en zona septal con AV de 100 ms. B- Imagen radioscópica post implante CDI TRC septal. (VI: Ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; CDI TRC: cardiodesfibrilador implantable – terapia de resincronización cardiaca)

Referencias

- Charles Antzelevitch, PhD; Pedro Brugada, MD, PhD; Martin Borggrefe. Brugada Syndrome. Report of the Second Consensus Conference. Heart Rhythm, Vol 2 No 4, April 2005.
- Meregali PG, Wilde AA, Tan HL. Pathophysiological mechanisms of Brugada syndrome: depolarization disorder, repolarization disorder, or more?. Cardiovasc Res. 2005; 67: 367-78.
 Ortega D, Barja L, Amor M, Albina G, Laiño R, Giniger A. Effect of
- 3. Ortega D, Barja L, Amor M, Albina G, Laiño R, Giniger A. Effect of different right ventricle pacing places on left ventricular electro mechanical time. Europace 2007;9 (Suppl 3) (Abstract 32)
- 4. Barja Luis, Ortega Daniel, Logarzo E, Paolucci Analía, Mangani Ni-
- colás. Análisis de electrogramas intracavitarios de los CDI en pacientes con Síndrome de Brugada. Presentación Congreso Argentino de Cardiología SAC 2015. Congreso Argentino de Arritmias SADEC 2015. http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2015/10/resumenes-temas-libres-41-congreso-sac-2015.pdf. EP 0017.

 5. Kathy Lee, Chu- Pak Lau, Hung-Eat Tse. Prevention of Ventricular
- 5. Kathy Lee, Chu- Pak Lau, Hung-Eat Tse. Prevention of Ventricular Fibrillation by Pacing in a Man with Brugada Syndrome. Journal of Cardiovascular Electrophysiology Vol. 11. No. 8, August 2000
- 6. Barja, Luis Dante, Ortega, Daniel Felipe, Logarzo, Emilio, Paolucci, Analía y Mangani, Nicolás. Resincronización electromecánica con estimulación septal de alta energía. Rev. Argentina de Cardiologia. 2016; 84:40-48. http://dx.doi.org/10.7775/rac.84.i1.786