



V-233 - PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE BRUGADA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

M. Pérez Figueras¹, B. Sánchez Álamo², J. Puerma Ruiz³, A. Usarralde Pérez⁴, S. Mendoza Lizardo¹, N. Mayoral Canaleja¹, S. Bellón Vallinor¹ y J. Hernández Núñez⁵

¹Medicina Interna; ²Nefrología; ³Endocrinología; ⁴Farmacia Hospitalaria; ⁵Urgencias. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón (Madrid).

Resumen

Objetivos: El síndrome de Brugada es una canalopatía de transmisión autosómica dominante, asociada a mayor riesgo de fibrilación ventricular y muerte súbita en pacientes sin cardiopatía estructural, sobre todo varones jóvenes. El diagnóstico es electrocardiográfico, siendo muy variable en el tiempo incluso en un mismo paciente. En ocasiones las alteraciones electrocardiográficas son sutiles, intermitentes o incluso el ECG puede ser normal y la administración de antiarrítmicos del grupo I puede desenmascarar un patrón electrocardiográfico oculto. Existen situaciones en las que de forma transitoria aparecen ECG muy parecidos o idénticos al patrón de Brugada en general tipo 1, que luego no se documentan al desaparecer esa situación, con una prevalencia estimada del 0,05% en la población general. Esto se conoce como fenocopia o patrón de Brugada, el cual, también se asocia a un incremento de muerte súbita. Los objetivos de nuestro estudio son: conocer las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con S. de Brugada e identificar los casos de patrón intermitente o fenocopias.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo consistente en la revisión de las historias clínicas electrónicas de los pacientes con ECG con patrón de Brugada. Se recogieron datos de distintas variables: edad, sexo, antecedentes (cardiológicos, factores de riesgo cardiovascular, familiares), resultados de pruebas complementarias (ECG, ecocardiograma), exitus, implantación de DAI.

Resultados: Se identificaron un total 22 pacientes, de los cuales 11 tenían un patrón de Brugada tipo I (40,91%) y 10 tipo II (45,45%). La mayoría de los pacientes, el 72,72% son hombres. La edad media al diagnóstico es de 45,61 años (DE 15,79, IC95%: 38,60911-52,61089 años). Entre los antecedentes personales 5 (22,73%) de los pacientes tenían FRCV (de los cuales 4 son hipertensos y 2 dislipémicos), 13 (59,09%) eran fumadores, 5 (22,73%) tenían antecedentes cardiológicos, entre los cuales 2 eran portadores de marcapasos. A todos ellos se les realizó ecocardiograma y ECG. El estudio diagnóstico estuvo motivado por dolor torácico o síncope, un caso se exacerbó por la toma de propanolol y no son infrecuentes los hallazgos casuales. Por otro lado, la mayoría de nuestros pacientes no tenían antecedentes familiares, tan sólo se encontraron 6 pacientes (27,27%). Hubo 2 fallecimientos. Únicamente se colocó un DAI a un paciente. En 9 pacientes (40,91%) se observó un patrón de Brugada intermitente, de los cuales 2 se objetivaron en Urgencias donde los pacientes consultaron por dolor torácico, 4 fueron hallazgos incidentales y 3 se observaron en el contexto de síndrome febril, por diversas etiologías: una enterocolitis secundaria a enfermedad de Crohn con afectación ileal, una mononucleosis por virus Epstein-Barr y una inflamación de tejidos blandos.

Discusión: El patrón de Brugada intermitente es muy frecuente entre los casos estudiados (40,91%), hemos observado que algunas situaciones frecuentes en la práctica clínica como la fiebre pueden desenmascarar el patrón de Brugada, ya que un aumento de la temperatura corporal puede potenciar el efecto de algunas mutaciones, lo que proporciona una posible explicación sobre el papel proarrítmico de la fiebre en pacientes con S. de Brugada, especialmente en jóvenes.

Conclusiones: Es importante conocer que existe un patrón intermitente y fenocopias del S. de Brugada ya que su identificación precoz y correcto manejo es imprescindible para prevenir eventos potencialmente letales en el paciente y en sus familiares. El pronóstico del S. de Brugada es infausto y según la literatura el pronóstico de los pacientes asintomáticos lo es igualmente. Su tratamiento definitivo consiste en la implantación de DAI, aunque existe una gran controversia en el tratamiento de los pacientes asintomáticos en el momento actual.