



# Sexo femenino y Síndrome de Brugada. ¿Menor riesgo que los hombres?

## *Female sex and Brugada syndrome. Women less risk than men?*

Dr. Jesús A. Castro Hevia<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Arritmología y Estimulación Cardíaca. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

### RESUMEN

Se presenta una paciente femenina de 55 años de edad con eventos sincopales a repetición de 15 años de evolución. Fue enviada por presentar el patrón electrocardiográfico diagnóstico del síndrome de Brugada (tipo I en V1, V2), por lo que se implantó un desfibrilador automático. En el seguimiento clínico presentó tres nuevos eventos sincopales, uno de ellos con relajación de esfínteres; en el registro intracavitario del desfibrilador se detectó un único evento de fibrilación ventricular (revertido por el equipo con un choque de 25 Joules). Se discute la estratificación de riesgo de los pacientes con síndrome de Brugada y sexo femenino.

**Palabras clave:** síncope; síndrome de Brugada; fibrilación ventricular.

### ABSTRACT

A 55 years old female patient with syncopal episodes during 15 year was presented. She had the electrocardiographic pattern type I in V1, V2 and Brugada syndrome was diagnosed. An automatic defibrillator was implanted. In the follow-up she suffered three syncopes, one of them with sphincter relaxation. A unique event of ventricular fibrillation was detected in the electrogram of the device. Risk stratification of Brugada syndrome female patients is discussed.

**Key words:** syncope; Brugada syndrome; ventricular fibrillation.

## INTRODUCCIÓN

EL síndrome de Brugada es una canalopatía en la que los pacientes muestran un patrón electro cardiográfico característico (tipo I o convexo en derivaciones precordiales derechas) y probabilidad de presentar arritmias ventriculares malignas (AVM).<sup>1,2</sup>

Diversas investigaciones coinciden en que el sexo masculino, el electrocardiograma (ECG) basal tipo I y los síntomas previos son predictores de mala evolución; sin embargo el valor de la inducción de AVM con la estimulación eléctrica programada es motivo de debate.<sup>2-5</sup> Un estudio multicéntrico prospectivo publicado recientemente concordó en que los factores de riesgo antes mencionados son predictores de AVM, sin embargo la inducibilidad no fue capaz de identificar candidatos para el implante de un desfibrilador.<sup>6</sup> Estudios experimentales en muestras caninas demostraron que las hembras presentan menores corrientes Ito que los machos y poca probabilidad de presentar reentrada en fase 2.<sup>7,8</sup> Investigaciones en corazones humanos encontraron diferencias significativas en la composición de los canales iónicos en los femeninos y masculinos, en los primeros hay una expresión disminuida de un número de canales que participan en la repolarización.<sup>9</sup> Estos hallazgos explican la mayor frecuencia de pacientes masculinos con el síndrome de Brugada y la peor evolución con respecto a los femeninos.

En una serie de 384 casos (112 del sexo femenino) se demostró que los factores de mal pronóstico (patrón ECG tipo I de forma espontánea, síntomas previos e inducibilidad) permitieron estratificar a los del sexo masculino solamente; si bien las mujeres tuvieron menor por ciento de eventos de AVM en la evolución clínica, el intervalo PR fue el único predictor independiente de riesgo en ellas.<sup>10</sup> Un estudio multicéntrico europeo de 58 pacientes (8 del sexo femenino) con AVM documentadas (debido a muerte súbita cardiaca recuperada o a choques apropiados de los desfibriladores implantados), tampoco permitió estratificar a las mujeres, y mostró que la mayoría de ellas no tuvieron ECG basal tipo I.<sup>11</sup> Lo anterior demuestra que la estratificación de riesgo de pacientes del sexo femenino con síndrome de Brugada es un desafío clínico y no es posible

extrapolar mecánicamente los predictores de riesgo de grandes series en los que predominan los hombres.

## CASO CLÍNICO

A continuación presentamos un caso de una paciente femenina de 55 años de edad, que con antecedentes de salud anterior, en 1993 tuvo un episodio sincopal matutino, posteriormente en 1994 presentó 4 eventos similares, uno de ellos con relajación de esfínteres, todos en vigilia, algunos precedidos de palpitaciones, otros de debilidad y malestar general. Se interpretó el cuadro clínico secundario a epilepsia por lo que se indicó Convulsín y Fenobarbital, manteniéndose asintomática durante 5 años. En 1999, en el post operatorio de una histerectomía, estando en sala presentó otro síncope. Así las cosas, se mantuvo asintomática hasta que entre los años 2003 y 2004 tuvo otros dos episodios similares. A pesar de no presentar nuevos eventos, en el mes de mayo del año 2008 se envió a nuestro servicio por el hallazgo en el ECG del patrón tipo I en dos derivaciones precordiales derechas (Figura 1), asociado a PR prolongado (220 ms). No había antecedentes familiares de muerte súbita cardiaca ni de cuadros sincopales similares. Se realizó Estudio Electro fisiológico: HV: 52 milisegundos, estimulación eléctrica programada a 3 longitudes de ciclos básicos (500, 400, 330 milisegundos), hasta 3 extra estímulos desde ápex y tracto de salida del ventrículo derecho, (menor intervalo de acoplamiento en 200 milisegundos), sin inducir arritmias. No obstante por la historia clínica reflejada se implantó un desfibrilador automático en ese ingreso.

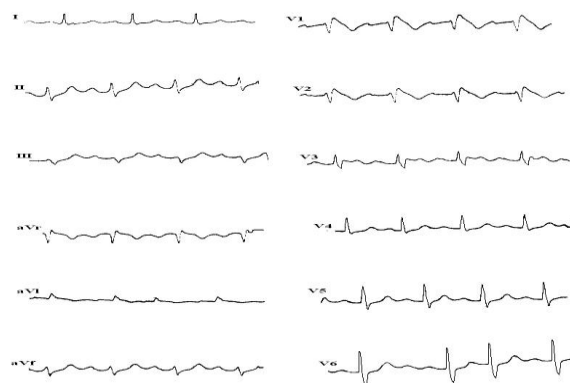
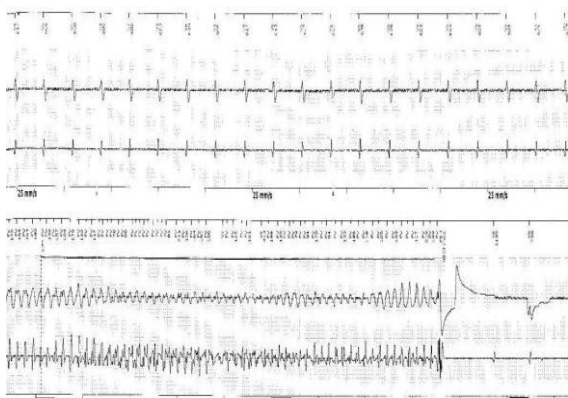


Figura 1. ECG basal. Obsérvese patrón tipo I en V1- V2 y PR prolongado.

En el seguimiento clínico se mantuvo asintomática durante 3 años, hasta que en horas de la madrugada del 20 de Junio del año 2011 sintió malestar, palpitaciones, mareos y perdió el conocimiento con relajación de esfínteres, en los días sucesivos tuvo otros tres eventos sincopales que iniciaban con epigastralgia, malestar y en ocasiones palpitaciones (sin relajación de esfínteres). Al interrogar el desfibrilador se detectó un único evento de fibrilación ventricular a las 4:30 a.m. del primer día, revertido con un choque (Figura 2), por lo que los otros episodios no fueron de causa arrítmica.



Este caso muestra varios elementos que resultan de interés:

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-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.
- 2-Wilde AM, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. *Eur Heart J.* 2002;23:1648-54.
- 3-Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation.* 2003;108:3092-6.
- 4-Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Bella PD, Umberto G, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation.* 2002;105:1342-7.
- 5-Eckardt L, Probst V, Smits JPP, Bahr ES, Wolpert C, Schimpf R, et al. Long-term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada syndrome. *Circulation.* 2005;111:257-63.
- 6- Priori S, Gasparini M, Napolitano C, Della Bella P, Ghidini Ottonelli A, Sassone B, et al. Risk stratification in Brugada syndrome: results of the PRELUDE (PRogrammed ELectrical stimUlation preDICTive valUE) registry. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:37-45.
- 7-Fish JM, Antzelevitch C. Cellular and ionic basis for the sex-related difference in the manifestation of the Brugada syndrome and progressive conduction disease phenotypes. *J Electrocardiol.* 2003;36:173-9.
- 8-Di Diego JM, Cordeiro JM, Goodrow RJ, Fish JM, Zygmunt AC, Perez GJ, et al. Ionic and cellular basis for the predominance of the Brugada syndrome phenotype in males. *Circulation.* 2002;106:2004-11.
- 9-Gaborit N, Varro A, Le Bouter S, Szuts V, Escande D, Nattel S, et al. Gender-related differences in ion-channel and transporter subunit expression in non-diseased human hearts. *J Mol Cell Cardiol.* 2010;49:639-46.
- 10-Benito B, Sarkozy A, Mont L, Henkens S, Berruezo A, Tamborero D, et al. Gender differences in clinical manifestations of Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:1567-73.
- 11-Sacher F, Merregalli P, Veltmann C, Field M, Solnon A, Bru P, et al. Are women with severely symptomatic Brugada syndrome different from men? *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;19:1181-5.

Recibido: 24-04-2012

Aceptado: 20-08-2012



1-Si bien las mujeres con síndrome de Brugada son mucho menos frecuentes que los hombres, ellas también tienen riesgo de presetar AVM.

2-Las causas de síncope son variadas, por lo que deben tenerse en cuenta otras etiologías como la epilepsia, crisis vasovagales, hipoglicemias, bloqueos intermitentes, etc., sin embargo puede haber más de una causa de síncope en un mismo paciente (como el caso que nos ocupa).

3-La presencia de relajación de esfínteres en el curso de un evento sincopal pudiera orientar al diagnóstico de AVM.

4-La evolución de varios años de los episodios sincopales sin presentar parada cardiaca, no niega que la causa pueda ser debido a AVM.

## COMENTARIOS

Concluimos que si bien las mujeres con el síndrome de Brugada son mucho menos frecuentes que los hombres, también tienen riesgo de presentar AVM, sobre todo si muestran ECG basal tipo 1, PR prolongado y refieren historia de síncope.