



160/2472 - SOSPECHA DE SÍNDROME DE BRUGADA EN AP. INICIO DE UN ESTUDIO

M.A. Ardura González^a, M. Prado Fernández^b, C. Campa García^c, F.J. Martínez Rodríguez^d y M.J. Turcios de Mendoza^e

^aMédico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria y Tutor. Centro de Salud de Sama de Langreo. Asturias.

^bMédico Residente de 3^{er} año. Centro de Salud de Sama de Langreo. Asturias. ^cMédico de Familia. Tutora de residentes. Centro de Salud de Sama de Langreo. Asturias. ^dMédico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Sama. Langreo. Área Sanitaria VIII. Asturias. ^eMédico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Sama de Langreo. Asturias.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 49 años que acude a consulta solicitando analítica de revisión rutinaria. Tratándose de un paciente poco frecuentador, se procede a la cumplimentación de su historia clínica y se realiza detección oportunista (case finding) de factores de riesgo cardiovascular, con toma de constantes, analítica y EKG protocolizado por cifras limítrofes de TA. Como AP: profesión administrativo. Casado, un hijo. NAMC. No patologías crónicas, hábitos tóxicos o tratamientos habituales. Clínicamente asintomático.

Exploración y pruebas complementarias: Peso 72 kg. Talla 175 cm. IMC: 23,5. TA: 145/90. AC: RsCsRs sin soplos. AP: MVC. Analítica: normal. EKG: ritmo sinusal con BRDHH, elevación ST en V2-V3. Con sospecha electrocardiográfica de síndrome de Brugada tipo 2, se solicita consulta a cardiología, que con idéntica impresión diagnóstica, remite a la unidad de arritmias para realización de test de flecainida, resultando positivo para patrón de Brugada tipo 1 intermitente. Posteriormente, para estratificación del riesgo, se realiza estudio electrofisiológico, durante el cual, la estimulación ventricular induce una fibrilación ventricular sostenida.

Juicio clínico: Se realiza diagnóstico de sd. de Brugada tipo 1(I-42.8, CIE-10). La recomendación terapéutica es el implante de DAI monocameral, no precisando tratamiento farmacológico. Se dan recomendaciones sobre yugulación de episodios febriles y evitación de determinados fármacos potencialmente arritmógenos. Se le realiza estudio genético que concluye que no es portador de mutaciones en el gen SCN5A (locus 3p21).

Diagnóstico diferencial: En atención primaria, se realiza diagnóstico diferencial con procesos febriles, consumo de drogas o fármacos, pericarditis y/o miocarditis agudas. En atención especializada, se realiza diagnóstico diferencial con BRDHH no patológicos, con distintos patrones de Brugada que no precisarían tratamientos, y por último con otros tipos de canaliculopatías genéticas.

Comentario final: El paciente, actualmente continúa asintomático. Posteriormente a éste hallazgo,

acude su hijo a consulta por un cuadro de claro carácter sincopal, pero dados los antecedentes, se le realiza EKG que resulta sugestivo de Brugada tipo 2. Remitido para test de flecainida, está pendiente de estudios. El sd. Brugada, es una canaliculopatía cardíaca sin patología estructural, caracterizada por alteraciones electrocardiográficas distintivas en precordiales derechas y predisposición a arritmias ventriculares y muerte súbita (4-12%), afectando en su mayoría a individuos en la cuarta década de la vida. Mantiene un carácter genético, con herencia AD, con mutaciones en el gen SCN5A (presente en más del 50% de los casos). Nuestro papel como médicos de atención primaria, radica en reconocer los patrones típicos del Brugada y ante ésta u otras sospechas de patologías menos prevalentes, recordar que el paciente con enfermedades raras, en primera instancia, pasa por la puerta de Atención Primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito B, Brugada R, Brugada J. Brugada Síndrome. Progress in Cardiovascular Diseases. 2008;51(1):1-22.
2. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. J Am Coll Cardiol. 1992;20:391-6.
3. Capulzina L, Brugada P, Brugada J, Brugada R. Arrhythmia and right heart disease: From genetic basis to clinical practice. Rev Esp Cardiol. 2010;63:963-83.