



## CARTAS CLÍNICAS

### Fiebre que desenmascara: a propósito de 2 casos de síndrome de Brugada



#### A fever that exposed: Presentation of 2 cases of Brugada syndrome

La fiebre es un signo muy común en la atención médica, denominador común de múltiples enfermedades e importante factor modulador, que puede desenmascarar formas silentes de síndrome de Brugada en algunos pacientes, confiriendo un riesgo adicional y transitorio de aparición de arritmias ventriculares<sup>1,2</sup>.

El síndrome de Brugada fue descrito en 1992 como un cuadro clínico-electrocardiográfico causante de arritmias ventriculares y muerte súbita en pacientes sin aparente cardiopatía estructural<sup>2</sup>. Hasta el 30% de los casos confirma una mutación en el gen de los canales de sodio cardiaco (SCN5A locus 3p21), y en la actualidad se están identificando otros genes asociados<sup>3-5</sup>.

El síndrome de Brugada tiene una prevalencia de 5/10.000 habitantes, con una incidencia subestimada (por las formas ocultas del mismo), pero que parece predominar en regiones de Asia. Es 8-10 veces más frecuente en varones en la cuarta década de la vida, causa de hasta el 12% de muertes súbitas y de la quinta parte de muertes súbitas en corazones estructuralmente sanos<sup>6,7</sup>.

Existen 3 patrones electrocardiográficos distintos:

- Patrón tipo I: elevación descendente del segmento ST > 2 mm en más de una derivación precordial derecha (V1-V3) seguida de onda T negativa.
- Patrón tipo II: elevación del segmento ST > 2 mm en precordiales derechas seguida de onda T positiva o isobifásica, con aspecto en «silla de montar».
- Patrón tipo III: definido por cualquiera de los patrones previos, pero con elevación del segmento ST < 1 mm.

Si bien todos los patrones pueden presentarse en un mismo paciente en diferentes momentos, también puede aparecer un ECG normal<sup>2</sup>.

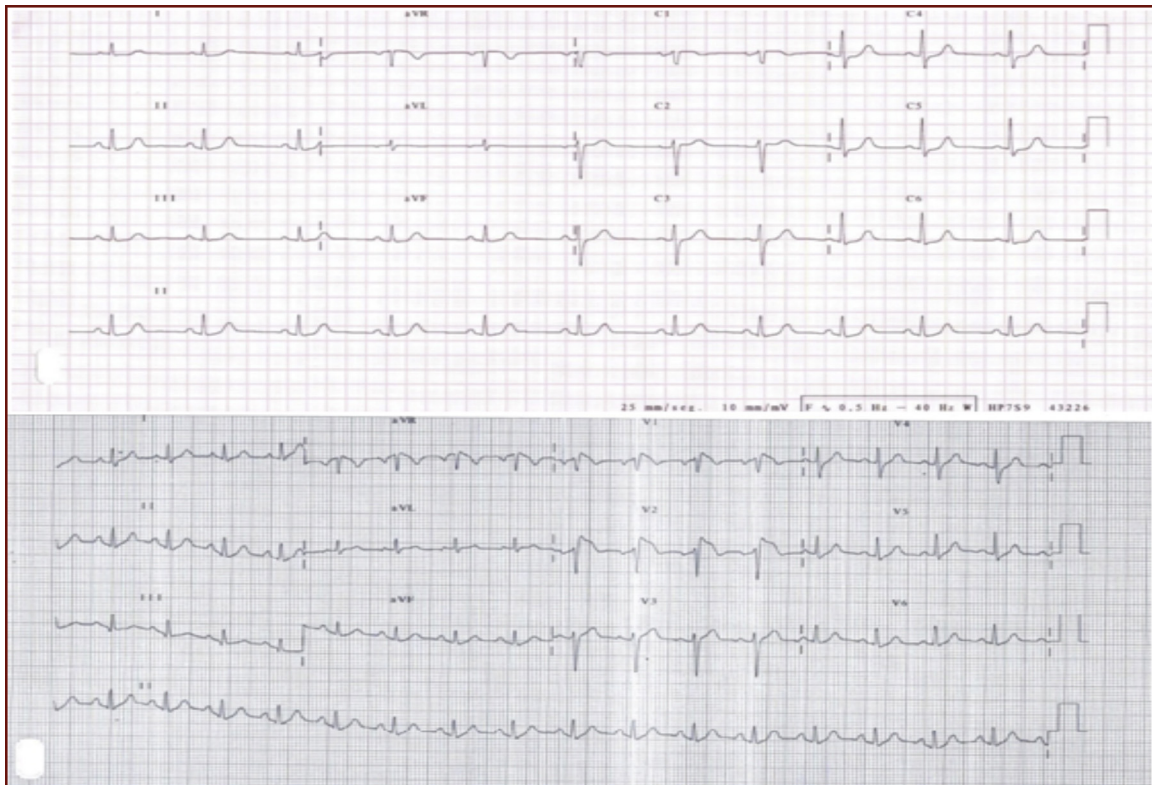
El patrón tipo I (o patrones tipo II y III convertidos en patrón tipo I inducido tras la administración de fármaco bloqueador de los canales de sodio) es diagnóstico de enfermedad, que se convierte en diagnóstico definitivo de forma consensuada (consensos 2002 y 2005) si se asocia al menos a uno de los siguientes: fibrilación ventri-

cular o taquicardia ventricular polimórfica documentada, arritmias ventriculares inducidas en estudio electrofisiológico, síncope o respiración agónica nocturna, historia familiar de muerte súbita en edades inferiores a 45 años o patrón tipo I en otros miembros de la familia<sup>1,2</sup>.

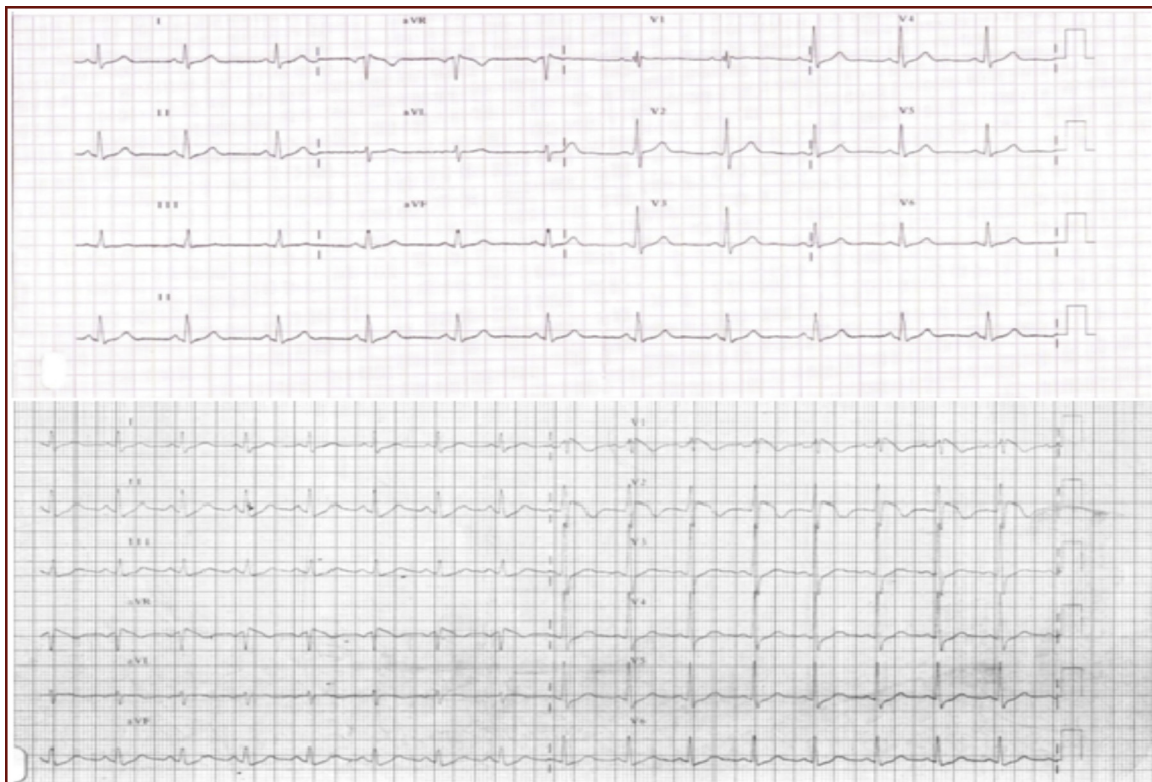
Se exponen 2 casos de pacientes valorados por su médico de atención primaria por fiebre que desenmascara un síndrome de Brugada.

**Caso 1:** mujer de 62 años sin antecedentes de interés. Valorada por su médico de atención primaria por fiebre de hasta 40 °C y malestar general de 48 h de evolución. En su centro de salud se realiza anamnesis general y exploración completa con auscultación de crepitantes en hemitórax derecho y frecuencia cardiaca de 110 lpm. Se realiza ECG, donde se evidencia ritmo sinusal a 110 lpm, con imagen de bloqueo de rama derecha y supradesnivelación de segmento ST en V1 y V2 con T negativa. Con sospecha de síndrome febril de probable origen respiratorio y hallazgos en el ECG de patrón compatible con síndrome de Brugada tipo I se remite al hospital. Reinterrogando a la paciente reconoce episodio sincopal 20 años antes por el que no consultó, y que su progenitor falleció a los 50 años de manera súbita. Se realiza analítica completa, que es normal, y en la radiografía de tórax se observa un aumento de densidad en el lóbulo medio derecho. Se recogen cultivos de sangre, antigenemias y se inicia tratamiento antipirético y antibiótico empírico. Al repetir el ECG en período afebril destaca la desaparición del patrón de Brugada tipo I (fig. 1). Se ingresa en Cardiología, donde se confirma el diagnóstico de neumonía y síndrome de Brugada tipo I.

**Caso 2:** varón de 42 años sin antecedentes médicos de interés, que acude a su centro de salud por cuadro catarral de una semana de evolución, con tos sin expectoración y sensación distérmica. Asocia cuadros sincopales en las últimas 48 h, bruscos, de segundos de duración y con recuperación completa. Como dato de interés relata 2 familiares de primer grado fallecidos súbitamente. La exploración resulta anodina, salvo por la presencia de fiebre de 38 °C, y el ECG pone de manifiesto ritmo sinusal con imagen de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en V1-V2 con T negativas. Se deriva al hospital tras iniciar tratamiento antipirético. El paciente llega afebril y se repite ECG, que no muestra alteraciones significativas (fig. 2). En el Servicio de Urgencias sufre un síncope brusco con fiebre de 39 °C, y al repetir el ECG se vuelve a observar imagen compatible con síndrome de Brugada tipo I, siendo trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización y control clínico, con diagnóstico final de síndrome de Brugada tipo I.



**Figura 1** Caso 1. Cambios en el electrocardiograma con fiebre.



**Figura 2** Caso 2. Cambios en el electrocardiograma con fiebre.

Aproximadamente un 23% de los pacientes que sufren muerte súbita han tenido cuadro sincopal previo, y hasta el 25% de los supervivientes de muerte súbita sin cardiopatía estructural demostrada podrían ser secundarios a síndrome de Brugada<sup>8</sup>.

El 17-42% de los síndromes de Brugada presentan síncope o episodio de muerte súbita en algún momento de su vida, pero la mayoría permanecen asintomáticos.

La edad media de presentación de síntomas es la cuarta década, siendo más prevalente en varones, y solo se demuestra alteración genética en un 30% de los casos<sup>8,9</sup>.

Tal y como ocurre en otras canalopatías, la sintomatología por arritmias suele desencadenarse por situaciones de predominio vagal (reposo o descanso nocturno), tóxicos, alteraciones iónicas, fármacos o fiebre, que se comporta como factor modulador por inactivación de los canales de sodio, pudiendo desenmascarar un síndrome de Brugada silente y/o conferir mayor riesgo (aunque transitorio) de arritmias ventriculares<sup>1</sup>. La aparición de morfología de Brugada en contexto febril se ha descrito en pacientes de edad pediátrica<sup>1</sup>, siendo más inusual en adultos, como en los 2 casos expuestos.

El diagnóstico se basa en el contexto clínico, la experiencia del facultativo y las pruebas complementarias (especialmente el ECG), que aumentan la sensibilidad y permiten hacer un correcto diagnóstico diferencial prioritario, en este caso por el mal pronóstico debido a la aparición de arritmias ventriculares y muerte súbita, que son factores de riesgo indiscutibles.

No obstante, debemos destacar que la elevación del segmento ST no es específica del síndrome de Brugada, ya que también aparece en otras afecciones, como isquemia de septo, aneurisma ventricular, pericarditis o repolarización precoz<sup>10</sup>.

Generalmente son necesarias pruebas que descarten cardiopatía estructural, el estudio electrofisiológico, pruebas de provocación farmacológica y, ocasionalmente, estudio genético<sup>7</sup>. En los 2 casos presentados con patrón tipo I no había alteraciones ecocardiográficas. Se sabe que el patrón tipo I se asocia a muerte súbita aun sin ningún otro dato clínico en el seguimiento, y asociados al síncope, como en los casos expuestos, hacen que no sean necesarios más estudios.

Ningún antiarrítmico, por el momento, ha demostrado la prevención del síndrome, por lo que, a día de hoy, el único tratamiento eficaz es la implantación de desfibrilador automático, indicado en pacientes con síntomas, antecedentes de muerte súbita en familiares y asintomáticos con estudio electrofisiológico en el que se inducen arritmias ventriculares (especialmente en los de patrón tipo I) de forma espontánea<sup>1,7</sup>. En el caso de pacientes asintomáticos con patrón tipo I, solo si se documenta tras la administración de fármacos bloqueadores de los canales de sodio se recomienda seguimiento periódico<sup>1,7</sup>.

En definitiva, concluimos que el reconocimiento precoz por parte de los médicos de atención primaria de los patrones electrocardiográficos y de las situaciones que pueden desenmascarar un síndrome de Brugada es deseable para tener mayor sensibilidad en su diagnóstico por ser un potente marcador de muerte súbita.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P, Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:1297-315.
2. Retana-Puigmartí M, de Frutos-Echaniz E, Castro-Acuña-Baixauli I, Val-Jimenez A. Diagnosticar un síndrome de Brugada: el papel de la atención primaria. *Semergen.* 2011;37:569-72.
3. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Cardiol.* 1992;20:1391-6.
4. Brugada P, Brugada J, Roy D. Brugada syndrome 1992-2012: 20 years of scientific excitement, and more. *Eur Heart J.* 2013;34:3610-5.
5. Campuzano O, Berne P, Selga E, Allegue C, Iglesias A, Brugada J, et al. Brugada syndrome and p.E61X.RANGRF. *Cardio J.* 2014.
6. Hermida JS, Lemoine JL, Aoun FB, Jarry G, Rey JL, Quiret JC. Prevalence of the Brugada syndrome in an apparently healthy population. *Am J Cardiol.* 2000;86:91-4.
7. Antzelevitch C, Brugada P, Borggreve M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: Report of the Second Consensus Conference: Endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation.* 2005;111:659-70.
8. 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.
9. Eckardt L, Probst V, Smits JP, Bahr ES, Wolpert C, Schimpf R, et al. Long-term prognosis of individuals with right pre-cordial ST-segment-elevation Brugada syndrome. *Circulation.* 2005;111:257-63.
10. Fleitas Quintero C, Gómez Izquierdo R, Cascallana de la Puente JE, López Roca EM, Canalda Pérez R, Seco González AJ. Síndrome de Brugada desenmascarado tras la administración de flecainida para el tratamiento de una arritmia completa por fibrilación auricular paroxística. *Emergencias.* 2001;13:96-8.

S. Domínguez-Lenogue<sup>a,\*</sup>, R. Amoros-García<sup>a</sup>, B. Sierra-Bergua<sup>b</sup>, C. Valiente-Martínez<sup>b</sup> y D. Sáenz-Abad<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Centro de Salud Delicias Sur, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

<sup>b</sup> Área de Urgencias, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [soniadl83@hotmail.com](mailto:soniadl83@hotmail.com) (S. Domínguez-Lenogue).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2013.12.002>