



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



CARTA CLÍNICA

Brugada tipo I asociado a celulitis: revisión y puesta al día



Brugada type I associated with cellulitis: Review and update

El síndrome de Brugada (SBr) es una enfermedad cardíaca eléctrica que favorece la aparición de arritmias y puede desencadenar síncope o muerte súbita cardíaca (MSC) sobre la base de un corazón estructuralmente sano. Su diagnóstico se basa en las características del electrocardiograma (ECG)¹.

Hay 3 patrones: a) patrón I, con elevación descendente del segmento ST ≥ 2 mm en más de una derivación precordial derecha (V1-V3), seguida de ondas T negativas (*coved*); b) patrón II, elevación del segmento ST ≥ 2 mm en precordiales derechas seguida de ondas T positivas o isobifásicas, de tipo «silla de montar» (*saddle-back*), y c) patrón tipo III, se corresponde con cualquiera de los 2 anteriores si la elevación del segmento ST es ≤ 1 mm. Solo el tipo I se considera diagnóstico de la enfermedad, aunque los 3 patrones pueden llegar a observarse en el mismo paciente en momentos diferentes¹.

Aunque puede haber formas silentes, con ausencia de síntomas, estas pueden desenmascarse ante situaciones de reposo o descanso nocturno, episodios febriles o comidas pesadas².

Caso clínico

Se trata de un varón de 67 años, exfumador de 30 paquetes/año. Entre sus antecedentes familiares destaca un hermano con cardiopatía congénita tipo comunicación interauricular y 2 primos con muerte repentina en la quinta década de la vida.

Doce horas antes comienza con malestar general, escalofríos y fiebre de 38 °C. Presentaba dolor y calor en la zona superointerna del muslo izquierdo. En la región inguinal había notado un forúnculo.

En la exploración, a dicho nivel había una placa de celulitis con posible desencadenante por foliculitis, y adenopatías regionales palpables.

En la analítica aparecía una leucocitosis de 13.590/l mm³, con un 91,7% de neutrófilos y PCR de 131 mg/l. La radiografía de tórax fue normal.

Al realizar el ECG en Urgencias, presentaba ritmo sinusal y la aparición, en derivaciones precordiales derechas (V1-V3), de una elevación descendente del segmento ST > 2 mm, seguida de ondas T negativas, en lo que se interpretó como patrón de Brugada tipo I (*fig. 1* izquierda).

Tras ingresar, le fue realizada una extracción de hemocultivos e inicio de tratamiento con amoxicilina-clavulánico y antipiréticos.

A las 12 horas se realizó un ECG de control, donde se observó un descenso significativo del segmento ST en precordiales derechas (*fig. 1* derecha). El paciente en ese momento se encontraba afebril.

Días más tarde, en los hemocultivos creció en uno de 3 medios *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis*. También le fue realizado un ecocardiograma, con resultado normal.

El SBr es una canalopatía cardíaca, con herencia autosómica dominante, atribuida a mutaciones de 10 genes diferentes. El primer gen relacionado se descubrió en 1998 y es el SCN5A, que codifica el canal de sodio cardíaco. A pesar de que el 70% de los casos son esporádicos, el 30% restante presenta mutaciones en la subunidad alfa de dicho gen³.

El examen genético de detección sistemática es útil para confirmar el diagnóstico clínico y permite la identificación de portadores genéticos silentes.

La prevalencia mundial estimada es de un 0,10%³, y afecta principalmente a varones. Según diversos autores, es importante la estratificación del riesgo para seleccionar a los pacientes en que éste es alto y que se podrían beneficiar de un desfibrilador automático implantable (DAI), el único tratamiento efectivo. Hay consenso en que el antecedente de síncope en presencia de un patrón ECG de tipo I identifica a los pacientes con mayor riesgo de MSC³.

Son pacientes de riesgo menor todos los que presentan el patrón I de forma aislada. El riesgo es mayor si el patrón I se presenta en combinación con alguno de los siguientes criterios clínicos: fibrilación ventricular documentada, taquicardia ventricular polimórfica documentada, inducibilidad de arritmias ventriculares durante el estudio electrofisiológico, síncope o respiración agónica nocturna y patrón ECG tipo I en otros miembros de la familia.

Los antecedentes familiares de muerte súbita o la presencia de una mutación genética no influyen en el riesgo arrítmico³.

Los pacientes con SBr, en torno al 20%, pueden presentar arritmias supraventriculares, principalmente fibrilación

Electrocardiograma en paciente con síndrome de brugada

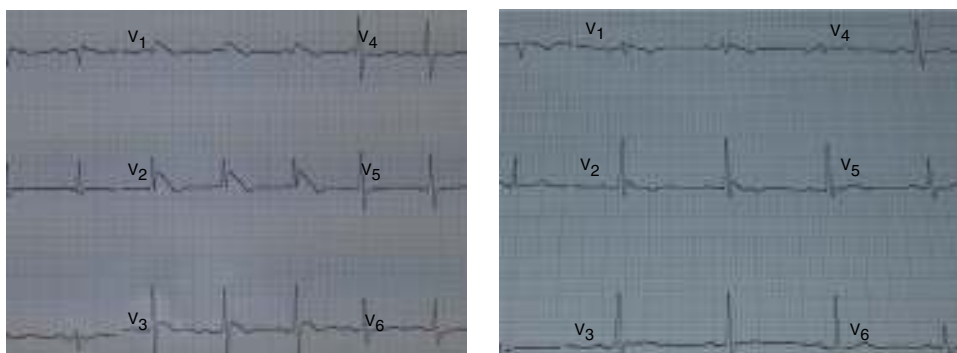


Figura 1 Izquierda: elevación descendente del segmento ST con ondas T negativas en precordiales derechas (V1-V3). Derecha: rectificación del segmento ST en precordiales derechas, 12 horas más tarde.

auricular, por ello, pueden tener palpitaciones y/o mareo. Esta asociación se ha relacionado con un peor pronóstico. En un estudio reciente se documentó que aquellos pacientes con SBr en quienes apareció una fibrilación auricular espontánea presentaron mayor incidencia de síncope (60%) y de fibrilación ventricular documentada (40%) que los pacientes en los que no se evidenció fibrilación auricular⁴.

Las arritmias y, por tanto, los síntomas aparecen típicamente en situaciones de predominio vagal, como el reposo, o incluso durante el descanso nocturno.

Los episodios febriles pueden desenmascarar formas silentes del SBr y/o conferir un riesgo incrementado (transitorio) de arritmias ventriculares, especialmente en la población pediátrica⁵.

Hay una serie de factores que pueden incrementar la elevación del segmento ST en personas con SBr, por ello, deben ser evitados por estos pacientes (tabla 1)⁶.

También el SBr puede enmascarse en el ECG de pacientes con bloqueo de rama derecha del haz de His. Es muy importante descubrir el SBr oculto en estos casos por el potencial riesgo de arritmias⁷.

En general, se recomienda la implantación de DAI a los pacientes que hayan sufrido síntomas antes de la implantación.

En los pacientes asintomáticos deben consensuarse, de forma individualizada, los beneficios/riesgos de dicha intervención⁸. En general, la pauta es la colocación de un DAI a los asintomáticos en quienes el estudio electrofisiológico induzca arritmias ventriculares, especialmente si presentan patrón ECG tipo I de forma espontánea^{7,8}.

La MSC recuperada es un factor de riesgo indiscutible. Según Brugada et al., entre los pacientes que han sufrido MSC recuperada, el 62% presentará una nueva arritmia en un período medio de 54 meses. Estos pacientes deben protegerse con un DAI como prevención secundaria (indicación clase I)⁹.

Para el reconocimiento de los pacientes con riesgo de muerte súbita es importante realizar una buena historia clínica, con registro de sus antecedentes personales y familiares, la exploración física y una buena preparación para identificar las alteraciones electrocardiográficas que definen la entidad¹⁰.

Tabla 1 Fármacos a evitar en pacientes con síndrome de Brugada

Fármacos a evitar completamente

Medicamentos antiarrítmicos: ajmalina, flecainida, pilsicainida, procainamida y propafenona
 Psicotrópicos: amitriptilina, clomipramina, desipramina, litio, loxapina, nortriptilina, oxcarbazepina y trifluoperazina
 Anestésicos/analgésicos: bupivacaína, procaína y propofol
 Otras sustancias: acetilcolina, alcohol (dosis tóxicas), cannabis, cocaína y ergonovina

Fármacos a evitar siempre que sea posible

Medicamentos antiarrítmicos: amiodarona, cibenzolina, disopiramida, lidocaína^a, propranolol, verapamilo y vernakalant
 Psicotrópicos: carbamazepina, ciamemazina, clotiapina, dosulepina, doxepina, fluoxetina, fluvoxamina, imipramina, lamotrigina, maprotilina, paroxetina, perfenazina, fenitoína y tioridazina
 Anestésicos/analgésicos: ketamina y tramadol
 Otras sustancias: dimenhidrinato, difenhidramina, edrofonio, indapamida, metoclopramida, terfenadina y fexofenadina

En caso de fiebre, se recomienda hacer un seguimiento electrocardiográfico en combinación con la disminución de la temperatura del cuerpo (por ejemplo, mediante el uso de paracetamol/acetaminofeno).

Por favor, recuerden que muchas prescripciones contienen una combinación de fármacos activos. Además, la presencia o ausencia de un medicamento en particular en esta lista no presupone un uso nocivo o seguro de ese fármaco en particular en este paciente.

Extraída y modificada de *Drugs to avoid in Brugada syndrome patients* (<http://www.brugadadrugs.org>).

^a El uso de lidocaína para la anestesia local (por ejemplo, por los dentistas) parece ser *segura* siempre que se utilicen dosis bajas y si se combina con adrenalina (epinefrina), ya que se consigue un efecto estrictamente local.

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.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses en cuanto a la realización de este trabajo.

Bibliografía

- Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:1297–315.
 - Brugada J. Papel de los urgenciólogos en la detección de pacientes con riesgo de muerte súbita. *Emergencias.* 2011;23:5–7.
 - Monteforte N, Napolitano C, Priori SG. Genética y arritmias: aplicaciones diagnósticas y pronósticas. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:278–86.
 - Kusano KF, Taniyama M, Nakamura K, Miura D, Banba K, Nagase S, et al. Atrial fibrillation in patients with Brugada syndrome relationships of gene mutation, electrophysiology and clinical backgrounds. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1169–75.
 - Sanches M, Coelho A, Oliveira E, Lopes A. Electrocardiograma en edad pediátrica. *Semergen.* 2014;40:334–40.
 - De Riva-Silva M, Montero-Cabezas JM, Fontenla-Cerezuela A, Salguero-Bodes R, López-Gil M, Arribas-Ynsaurriaga F. Respuesta positiva diferida al test de flecainida en paciente con sospecha de síndrome de Brugada: un hallazgo preocupante. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67:674–5.
 - Aizawa Y, Takatsuki S, Sano M, Kimura T, Nishiyama N, Fukumoto K, et al. Brugada syndrome behind complete right bundle-branch block. *Circulation.* 2013;128:1048–54.
 - Sacher F, Probst V, Maury P, Babuty D, Mansourati J, Komatsu Y, et al. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: A multicenter study-part 2. *Circulation.* 2013;128:1739–47.
 - Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J, Nademanee K, Brugada P. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation.* 2002;105:73–8.
 - 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.
- J.F. López-Caleya^{a,*}, M.O. Fernández-Diéguez^b,
L. Martín-Rodrigo^c y M.J. Tuya-Morán^a
- ^a *Servicio de Medicina Interna, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España*
^b *Servicio de Urgencias, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España*
^c *Hospital-Fundación de Jove, Gijón, Asturias, España*
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jflcaleya@hotmail.com
 (J.F. López-Caleya).