

Fibrilación ventricular recurrente durante un proceso febril en un paciente con síndrome de Brugada

José M. González Rebollo, Antonio Hernández Madrid*, Ángel García, Ana García de Castro*, Ángeles Mejías y Concepción Moro*

Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal. Departamento de Medicina. Universidad de Alcalá. Madrid.

*Profesores del Departamento de Medicina.

Se han descrito distintos desencadenantes de arritmias ventriculares en los pacientes con síndrome de Brugada, como la bradicardia nocturna, la ingestión de alcohol y el estrés. Presentamos un caso de un paciente varón de 30 años con fibrilación ventricular recurrente desencadenada por un episodio de fiebre y sudación intensa. En 1995 había sido remitido para estudio tras sufrir una parada cardiorrespiratoria por fibrilación ventricular. El electrocardiograma demostraba un patrón clásico del síndrome de Brugada. Las exploraciones complementarias realizadas fueron normales. Se indicó el implante de un desfibrilador automático. Durante un seguimiento de 4 años, el paciente permaneció asintomático. En marzo de 1999, tras una infección de vías respiratorias altas, presentó fiebre muy elevada. Durante la madrugada y acompañado de gran sudación y sensación distérmica, recibió tres descargas del desfibrilador. La interrogación posterior del dispositivo demostró cinco episodios de fibrilación ventricular, dos de ellos no sostenidos, y los restantes resueltos con descargas del desfibrilador. La cinética de los canales de sodio tiene una fuerte dependencia de la temperatura, siendo más rápida la activación e inactivación de los canales a mayor temperatura. Es posible que esta dependencia de la temperatura pueda explicar el papel de ésta en el desencadenamiento de arritmias ventriculares en nuestro paciente.

Palabras clave: Fibrilación ventricular. Arritmia. Desfibrilador.

(Rev Esp Cardiol 2000; 53: 755-757)

Recurrent Ventricular Fibrillation during a Febrile Illness in a Patient with the Brugada Syndrome

Different situations have been involved in the origin of ventricular arrhythmic events in patients with the Brugada syndrome such as bradycardia, alcohol consumption and mental stress. We present a 30 year old male with recurrent ventricular fibrillation due to a febrile illness with intense sweating. He had been previously studied at our Unit in 1995 because of an episode of resuscitated cardiac arrest due to ventricular fibrillation. The twelve-lead electrocardiogram showed the typical characteristics of a patient with the Brugada syndrome. Different invasive and non-invasive tests performed were normal. He received a defibrillator and had no recurrences during 4 years of follow up. In March, 1999, after an upper respiratory tract infection he had high fever treated with paracetamol but at dawn he had sweating and chills, followed by 3 defibrillator shocks. Late interrogation showed 5 episodes of ventricular fibrillation, two of them non-sustained, and the rest adequately treated by the defibrillator. Activation and inactivation kinetics for early INa are twofold faster at higher temperature, and shift activation and steady-state inactivation. This may explain the role of the temperature as a trigger for ventricular arrhythmias in our patient.

Key words: Ventricular fibrillation. Arrhythmia. Defibrillator.

(Rev Esp Cardiol 2000; 53: 755-757)

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada se caracteriza por la presencia de episodios sincopales o muerte súbita en adultos jóvenes que tienen un corazón estructuralmente normal y un electrocardiograma típico con elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales

derechas, de V1 a V3, y morfología de bloqueo de rama derecha¹. Aunque resulta difícil precisar su incidencia, los datos recogidos en los diferentes estudios publicados la sitúan entre el 4 y el 12% de los casos de muerte súbita². Han sido descritos casos de este síndrome en casi todas partes del mundo. En algunas zonas de Asia representaría la causa más frecuente de muerte súbita en adultos jóvenes sin cardiopatía estructural³. Posiblemente la prevalencia esté infraestimada debido a la existencia de formas ocultas del síndrome. En el momento actual, las formas sintomáticas del síndrome deben ser tratadas con un desfibrilador automático implantable³⁻⁵.

Correspondencia: Dra. C. Moro.
Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. Colmenar Viejo, km 9,100. 28034 Madrid. España.
Correo electrónico: cmoro@hrc.insalud.es

Recibido el 3 de agosto de 1999.
Aceptado para su publicación el 20 de octubre de 1999.

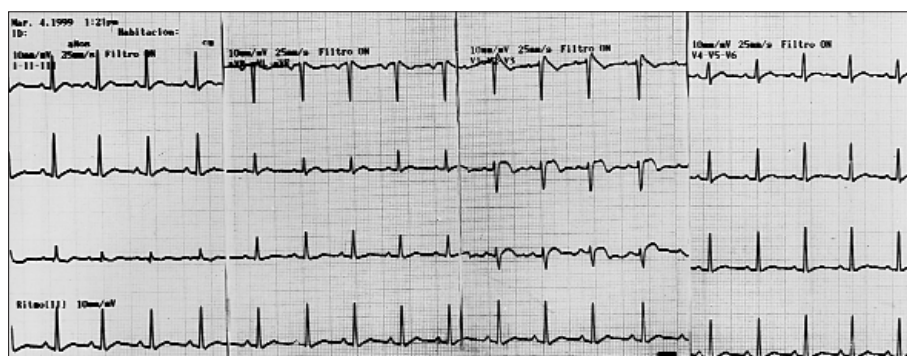


Fig. 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones del paciente que presenta el patrón típico del síndrome de Brugada. FS: sensado en la zona de fibrilación ventricular; VS: sensado ventricular normal.

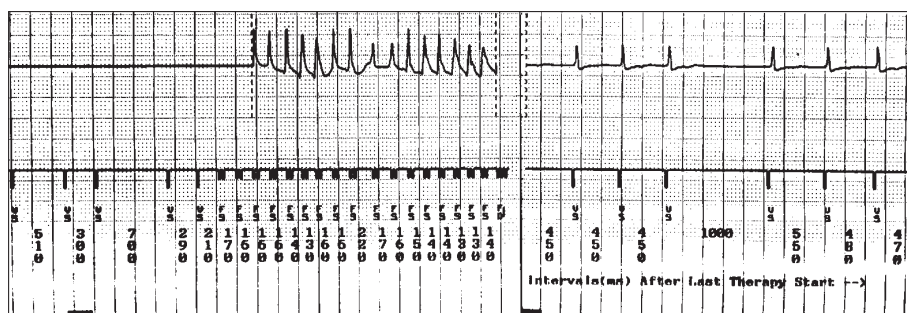


Fig. 2. Electrogramas intracavitarios correspondientes a un episodio de fibrilación ventricular espontáneo autolimitado en un paciente con síndrome de Brugada durante un pico febril con intensa sudación.

Diversos factores desencadenantes han sido implicados en la aparición de episodios de arritmias ventriculares en estos pacientes, como la bradicardia nocturna, la ingestión de alcohol y el estrés. Presentamos un caso en el que el desencadenante fue un episodio de fiebre y sudación intensa.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 30 años de edad, fumador como único factor de riesgo cardiovascular y sin antecedentes previos de cardiopatía. En febrero de 1995 fue remitido para estudio tras sufrir una parada cardiorespiratoria por fibrilación ventricular, de la que se recuperó tras cardioversión eléctrica. A su ingreso se le realizó una historia clínica y exploración física completas, sin hallazgos patológicos. El paciente no tenía antecedentes familiares de muerte súbita.

El electrocardiograma demostraba un patrón clásico del síndrome de Brugada, con bloqueo incompleto de rama derecha y elevación del segmento ST en precordiales derechas de V1-V3 (fig. 1). Las distintas exploraciones complementarias que se realizaron incluyeron un ecocardiograma (que fue normal), una ergometría (que fue clínica y eléctricamente negativa, sin que se indujeran arritmias con el esfuerzo) y un Holter (que demostraba extrasístolia ventricular aislada). El cateterismo cardíaco con coronariografía puso de manifiesto unos ventrículos de dimensiones y contractilidad normales, junto con arterias coronarias angiográficamente normales. Se realizó estudio electrofisiológico y du-

rante la estimulación ventricular con tres extraestímulos se indujo fibrilación ventricular. Posteriormente, se procedió al implante de un desfibrilador automático sin complicaciones. Durante un seguimiento de 4 años el paciente permaneció asintomático. En marzo de 1999, tras una infección de las vías respiratorias altas, presentó fiebre muy elevada que precisó paracetamol. Durante esa madrugada, junto con gran sudación y sensación distérmica, recibió tres descargas del desfibrilador. La interrogación posterior del dispositivo demostró cinco episodios registrados de fibrilación ventricular, todos ellos ocurridos durante ese período. De los episodios registrados, dos correspondían a fibrilación ventricular autolimitada (fig. 2) y otros tres a fibrilación ventricular sostenida resuelta con cardioversión eléctrica por el desfibrilador implantable.

DISCUSIÓN

El síndrome de Brugada consiste en un trastorno electrofisiológico de carácter familiar, que tiene su origen en una mutación genética que se expresaría en una disminución de la densidad o alteración de la conductancia de los canales de sodio en el músculo cardíaco. Hasta el momento presente se han descrito tres mutaciones distintas localizadas en el cromosoma 3^{6,7}. La presencia de canales del sodio alterados daría lugar a la aparición de trastornos de conducción y períodos refractarios ventriculares heterogéneos que serían causantes de las arritmias. Como consecuencia de esta alteración, algunas regiones epicárdicas del ventrículo

derecho experimentan una repolarización prematura, dando lugar a una elevación del segmento ST^{6,8}.

Algunos pacientes con síndrome de Brugada pueden normalizar transitoriamente las alteraciones típicas del electrocardiograma (formas ocultas del síndrome)⁹. En estos pacientes, la administración de fármacos bloqueadores de los canales del sodio (ajmalina, procainamida y flecainida) permitiría desenmascarar las anomalías electrocardiográficas¹⁰.

En muchos de los casos publicados del síndrome de Brugada, los episodios arrítmicos suelen presentarse en reposo o durante el descanso nocturno, sugiriendo un inicio de la arritmia bradicardia-dependiente¹⁰. En algunos pacientes se ha observado un aumento repentino de la actividad vagal justo antes de comenzar el episodio arrítmico. La hipótesis de que el bloqueo simpático y la estimulación vagal pueden facilitar la inducción o la aparición espontánea de episodios de arritmias ventriculares malignas estaría apoyada por la observación de cambios en el electrocardiograma de estos pacientes inducidos por la acción del sistema nervioso autónomo y los fármacos antiarrítmicos (normalización del segmento ST con la estimulación simpática y aumento de la elevación del segmento ST con la estimulación vagal)¹⁰. El estrés mental y el consumo de alcohol se han descrito igualmente como factores desencadenantes¹¹. En el paciente que se presenta en este artículo, consideramos que el estado de hipertermia e hipersudación, secundarios a un episodio catarral con fiebre alta, fue el desencadenante de múltiples episodios de fibrilación ventricular que fueron interrumpidos por 3 sucesivas descargas del desfibrilador que se había implantado previamente a este paciente y sin que hubiese recibido terapias durante 4 años. Es sabido que las corrientes de sodio modulan la excitabilidad y conducción cardíaca normal, participando en el control de la repolarización y de la refractariedad. La cinética de los canales de sodio tiene una fuerte dependencia de la temperatura, siendo más rápida la activación e inactivación de los canales INa al aumentar ésta¹². Es posible que esta dependencia de la temperatura pueda explicar el papel de ésta en el desencadenamiento de arritmias ventriculares en nuestro paciente. Otros canales celulares pueden ser influidos por cambios de temperatura como, por ejemplo, la corriente de entrada de calcio, que disminuye notablemente con el descenso de la temperatura¹³.

Este caso de síndrome de Brugada pone de manifiesto los múltiples factores que pueden incidir en el

desencadenamiento de los episodios arrítmicos. En nuestro paciente, posiblemente la hipertermia e hipersudación, con las alteraciones hidroelectrolíticas secundarias y/o las posibles alteraciones del canal iónico por la hipertermia, sean los desencadenantes de los episodios de fibrilación ventricular registrados.

BIBLIOGRAFÍA

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; 20:1391-1396.
2. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, Nademanee K, Towbin J. The Brugada Syndrome. En: Camm J, editor. *Clinical Approaches to Tachyarrhythmias*. Vol 10. Nueva York: Futura Publishing Company Inc. Armonk, 1999.
3. Nademanee K, Veerakul G, Nimmannit S, Chaowakul V, Bhuripanyo K, Likittanasombat K et al. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men. *Circulation* 1997; 96: 2595-2600.
4. Villacastín J, Madrid AH, Moya A, Peinado R. Indicaciones actuales del desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 259-273.
5. Villacastín J. Estado actual de los desfibriladores automáticos implantables. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 675-681.
6. Gussak I, Antzelevitch C, Bjerregaard P, Towbin JA, Chaitman BR. The Brugada syndrome: clinical, electrophysiologic and genetic aspects. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 5-15.
7. Chen Q, Kirsch GE, Zhang D, Brugada R, Brugada J, Brugada P et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature* 1998; 392: 293-296.
8. Krishnan SC, Josephson ME. ST segment elevation induced by class IC antiarrhythmic agents: underlying electrophysiologic mechanisms and insights into drug-induced proarrhythmia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 1167-1172.
9. Brugada J, Brugada P. Further characterization of the syndrome of right bundle branch block, ST segment elevation, and sudden cardiac death. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 325-331.
10. Kasanuki H, Ohnishi S, Ohtuka M, Matsuda N, Nirei T, Isogai R et al. Idiopathic ventricular fibrillation induced with vagal activity in patients without obvious heart disease. *Circulation* 1997; 95: 2277-2285.
11. Shimada M, Miyazaki T, Miyoshi S, Soejima K, Hori S, Mitamura H et al. Sustained monomorphic ventricular tachycardia in patients with Brugada syndrome. *Jpn Circ J* 1996; 60: 364-370.
12. Nagatomo T, Fan Z, Ye B, Tonkovich GS, January CT, Kyle JW et al. Temperature dependence of early and late currents in human cardiac wild-type and long Q-T DeltaKPQ Na⁺ channels. *Am J Physiol* 1998; 275: H2016-H2024.
13. Allen TJ. Temperature dependence of macroscopic L-type calcium channel currents in single guinea pig ventricular myocytes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 307-321.