

Fiebre y patrón electrocardiográfico de Brugada



Fever and Brugada electrocardiographic pattern

Sr. Editor:

Hemos leído con mucha atención la carta científica publicada por Santiago-Cortés et al.¹. La distinción entre las fenocopias de Brugada y el síndrome de Brugada constituye en ocasiones un reto diagnóstico complejo. Dicho proceso de diferenciación diagnóstica merece detenimiento y precisión, ya que ambas entidades difieren no solo en su etiología, sino también en las potenciales implicaciones pronósticas para los pacientes^{1,2}.

En la carta científica de Santiago-Cortés et al. se hace referencia al caso de un adolescente de 12 años con un patrón electrocardiográfico de Brugada tipo 1 en el contexto de un síndrome febril (síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico asociado con el SARS-CoV-2), que se resolvió tras la estabilización y mejoría del cuadro infeccioso-inflamatorio³. Tras una prueba ambulatoria de inducción con flecaínida y un testeo genético que resultaron negativos, se concluyó el diagnóstico de fenocopia de Brugada³.

En primera instancia, podríamos coincidir con los autores en que el paciente cumple con hallazgos generales compatibles con la presencia de una fenocopia de Brugada, a saber: un patrón electrocardiográfico de Brugada inducido por una condición claramente identificable que se revierte tras corregirla, baja probabilidad pretest de síndrome de Brugada y resultados negativos en las pruebas de inducción o genéticas¹. Sin embargo, creemos que en este caso puntual el hecho de considerar un síndrome inflamatorio junto con fiebre como potencial condición reversible para el diagnóstico de fenocopia de Brugada merece especial atención. Tradicionalmente las condiciones clínicas descritas con patrón de Brugada en las fenocopias se relacionan con: a) trastornos metabólicos; b) compresión mecánica; c) isquemia y embolia pulmonar; d) enfermedad miocárdica y pericárdica, y e) modulación del electrocardiograma⁴. Habitualmente la fiebre no se incluye entre ellas, ya que el aumento de la temperatura corporal por encima de los intervalos fisiológicos se considera más bien un gatillo real que desenmascara patrones de Brugada verdaderos, pues se ha demostrado que el potencial arritmogénico de los canales cardíacos del sodio está incrementado a altas temperaturas^{5,6}. Además, y ya desde un punto de vista clínico y no fisiopatológico, múltiples reportes y series de casos han demostrado que los pacientes a los que la fiebre ha inducido un electrocardiograma compatible con Brugada después han sufrido arritmias malignas⁷.

En cuanto a las pruebas de inducción o genéticas utilizadas en este caso para respaldar el diagnóstico de fenocopia de Brugada, cabe recordar en primer lugar que la sensibilidad de las pruebas de inducción es del 70-80%, y en este caso puntual se observa un ligero ensanchamiento del QRS tras la administración de flecaínida, aunque sin cambios contundentes en el segmento ST⁸. Por otra parte, vale mencionar también que solo una porción de los casos de síndrome de Brugada es atribuible a mutaciones en genes conocidos y que los pacientes que han presentado un patrón de Brugada en un contexto febril después podrían sufrir arritmias malignas en ausencia de predisposición genética^{7,9}. Por eso, ante un factor predisponente no tradicional para el diagnóstico de fenocopia de Brugada como en esta oportunidad, la capacidad de definición de estas pruebas es al menos discutible, más allá de sus resultados negativos. Una aproximación diagnóstica alternativa podría incluir pruebas seriadas con dosis crecientes de bloqueadores de los canales del sodio para incrementar el rédito diagnóstico de las pruebas de inducción en caso de duda diagnóstica.

La correcta diferenciación entre el síndrome de Brugada y las fenocopias de Brugada puede conllevar implicaciones pronósticas fundamentales para los pacientes. El proceso diagnóstico debe

realizarse evaluando meticulosamente todos los criterios establecidos para ambas entidades y teniendo en cuenta que, con la información disponible hasta el momento, no todos los factores desencadenantes del patrón electrocardiográfico de Brugada parecen tener las mismas consecuencias moleculares fisiopatológicas ni las mismas implicaciones para el pronóstico clínico. De esa forma se asegurará una estrategia terapéutica y de seguimiento acorde a cada paciente¹⁰.

FINANCIACIÓN

Sin financiación.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

A.F. Miranda-Arboleda y J.M. Farina participaron en la redacción del artículo y las correcciones posteriores. A. Baranchuk concibió la idea del artículo y realizó el proceso de revisión de la versión final.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

Andrés Felipe Miranda-Arboleda^{a,b}, Juan María Farina^c y Adrian Baranchuk^{a,*}

^aDivision of Cardiology, Electrophysiology and Pacing, Queen's University, Kingston Health Sciences Centre, Kingston, Ontario, Canadá

^bDepartamento de Cardiología, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Antioquia, Colombia

^cDepartment of Cardiovascular and Thoracic Surgery, Mayo Clinic, Phoenix, Arizona, Estados Unidos

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: barancha@kgh.kari.net (A. Baranchuk).

On-line el 30 de noviembre de 2021

BIBLIOGRAFÍA

- Santiago-Cortés R, Clavero Adell M, Palancas Arias D, Jiménez Montañés L, López Ramón M, Ayerza Casas A. Brugada phenocopy in a child with pediatric inflammatory multisystemic syndrome caused by SARS-CoV-2. *Rev Esp Cardiol*. 2022;75:188–189.
- Gottschalk BH, Anselm DD, Brugada J, et al. Expert cardiologists cannot distinguish between Brugada phenocopy and Brugada syndrome electrocardiogram patterns. *Europace*. 2016;18:1095–1100.
- Anselm DD, Evans JM, Baranchuk A. Brugada phenocopy: A new electrocardiogram phenomenon. *World J Cardiol*. 2014;6:81–86.
- Anselm DD, Baranchuk A. Brugada phenocopy: redefinition and updated classification. *Am J Cardiol*. 2013;111:453.
- Dumaine R, Towbin JA, Brugada P, et al. Ionic mechanisms responsible for the electrocardiographic phenotype of the Brugada syndrome are temperature dependent. *Circ Res*. 1999;85:803–809.
- Baranchuk A, Simpson CS. Brugada syndrome coinciding with fever and pandemic (H1N1) influenza. *CMAJ*. 2011;183:582.
- Junttila MJ, Gonzalez M, Lizotte E, et al. Induced Brugada-type electrocardiogram, a sign for imminent malignant arrhythmias. *Circulation*. 2008;117:1890–1893.
- Obeyesekere MN, Klein GJ, Modi S, et al. How to perform and interpret provocative testing for the diagnosis of Brugada syndrome, long-QT syndrome, and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4:958–964.
- Sarquella-Brugada G, Campuzano O, Arbelo E, Brugada J, Brugada R. Brugada syndrome: clinical and genetic findings. *Genet Med*. 2016;18:3–12.

10. Baranchuk A. *Brugada Phenocopy: The Art of Recognizing the Brugada ECG Pattern*. 1.ª ed. London: United Kingdom Academic Press, Elsevier; 2018

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.10.019>

0300-8932/© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

10.1016/j.recesp.2021.08.014

10.1016/j.recesp.2021.11.011

Fiebre y patrón electrocardiográfico de Brugada. Respuesta



Fever and Brugada electrocardiographic pattern. Response

Sr. Editor:

En primer lugar, agradecemos a Miranda-Arboleda et al. su interés por nuestro artículo¹ y su aportación, pero querríamos aclarar algunos datos clínicos que pueden ser importantes en su interpretación.

En efecto, el electrocardiograma del paciente que protagoniza nuestro caso clínico es compatible con un patrón Brugada en contexto febril dentro de un cuadro clínico compatible con síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (SIM-PedS) asociado con SARS-CoV-2. No obstante, dicho patrón persistió durante aproximadamente 4 días pese a haber cedido la fiebre. En un paciente afectado de síndrome de Brugada, la fiebre actuaría como *trigger* del patrón electrocardiográfico, pero con frecuencia estos pacientes tienen un electrocardiograma normal cuando están afebriles². Al quinto día de ingreso, ya no se apreciaba patrón Brugada, pero sí alteración de la repolarización como posible signo de afección miocárdica.

El SIM-PedS puede producir inflamación y afección miocárdica³, con disminución de la fracción de eyección, aumento de NT-proBNP y troponinas, como sucedió en nuestro caso. Esta afección miocárdica podría encuadrarse en las condiciones que se han relacionado con la fenocopia de Brugada. En nuestro paciente, coincidieron en el tiempo la mejoría clínica, bioquímica (disminución de NT-proBNP y troponinas) y de la función cardiaca en la ecocardiografía con la desaparición del patrón Brugada en el electrocardiograma.

Dado que el paciente presentó un patrón electrocardiográfico compatible con Brugada tipo 1 que se normalizó al mejorar el momento inflamatorio agudo, con un test de provocación con flecainida negativo, test genético negativo y, sobre todo, la escasa probabilidad preprueba de síndrome de Brugada (ausencia clínica compatible, ausencia de antecedentes familiares de Brugada), consideramos cumple todos los criterios de fenocopia de Brugada. No obstante, realizaremos un estrecho seguimiento del paciente a largo plazo y consideraremos, como nos proponen, un test de provocación con dosis crecientes de bloqueadores del sodio si el paciente presentase síntomas y los beneficios de la prueba pudiesen superar los posibles perjuicios.

FINANCIACIÓN

Ninguno.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

R. Santiago-Cortés es la autora principal del artículo. M. Clavero Adell, D. Palanca Arias y A. Ayerza Casas contribuyeron a la edición y la supervisión.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

Rebeca Santiago-Cortés*, Marcos Clavero-Adell, Daniel Palanca-Arias y Ariadna Ayerza-Casas

Departamento de Cardiología Pediátrica, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: rebeca.sancor91@gmail.com

(R. Santiago-Cortés).

On-line el 10 de diciembre de 2021

BIBLIOGRAFÍA

1. Santiago-Cortés R, Clavero-Adell M, Palanca-Arias D, et al. Fenocopia de Brugada en contexto de síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (SIM-PedS) asociado con SARS-CoV-2. *Rev Esp Cardiol*. 2022;75:188–189.
2. Probst V, Denjoy I, Meregalli PG, et al. Clinical aspects and prognosis of Brugada syndrome in children. *Circulation*. 2007;115:2042–2048.
3. Valverde I, Singh Y, Sánchez-de-Toledo J, et al. Acute cardiovascular manifestations in 286 children with multisystem inflammatory syndrome associated with COVID-19 infection in Europe. *Circulation*. 2021;143:21–32.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.11.011>

0300-8932/© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

10.1016/j.recesp.2021.10.019

Gestión clínica en cardiología. La hospitalización extendida



Clinical management in cardiology. Extended hospitalization

Sr. Editor:

Los resultados asistenciales en las unidades de hospitalización de cardiología no dependen exclusivamente de su funcionamiento

interno. Factores externos dependientes de otras unidades del propio servicio de cardiología, otros servicios del hospital, el servicio de urgencias o la organización de la atención a la cronicidad de las enfermedades cardiovasculares tienen una influencia determinante en los principales indicadores de calidad de las unidades de hospitalización¹. Bajo este prisma parece razonable plantear que sean las propias unidades de hospitalización las que, difuminando sus fronteras, promuevan y participen en la puesta en marcha de estrategias para influir positivamente en