

# Patrón de Brugada tipo II desencadenado por fiebre secundaria a una pielonefritis aguda por *Enterobacter aerogenes*.

*Brugada pattern type II triggered by fever secondary to acute pyelonephritis by Enterobacter aerogenes*

Gema García García<sup>1</sup>, Sara González García<sup>1</sup>, Dolores Magro Ledesma<sup>1</sup>, Carlos Aranda López<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>2</sup>Servicio de Cardiología  
Complejo Hospitalario Universitario Infanta Cristina. Badajoz

## Introducción

El síndrome de Brugada es una causa de muerte súbita cardíaca en pacientes sin cardiopatía estructural conocida. Este síndrome está relacionado con mutaciones en los genes que codifican la subunidad alfa de los canales de sodio del corazón. El síndrome de Brugada es un defecto autosómico dominante de la conducción cardíaca, que hasta en un tercio de pacientes están causadas por mutaciones en el gen SCN5A. Se caracteriza por alteraciones en el segmento ST en las derivaciones V1-V3 que se asemejan a un bloqueo de rama derecha y confieren alto riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita.<sup>1</sup>

## Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 51 años con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo II, fumadora de 3 cigarrillos al día y artrosis. Ingresó por presentar fiebre y dolor abdominal de 24 horas de evolución. El dolor se localizaba en fosa ilíaca izquierda y se acompañaba de náuseas y vómitos alimentarios. No refería

síndrome miccional. A la exploración física se objetivó temperatura de 39°C, auscultación cardíaca rítmica taquicárdica, abdomen doloroso en hipocondrio y fosa ilíaca izquierda, puñopercusión renal izquierda positiva y ausencia de signos de irritación peritoneal. El resto de la exploración era normal. Análíticamente, leucocitosis severa (37.100/mm<sup>3</sup> con 34.400 neutrófilos/mm<sup>3</sup>), hiperglucemia (353 mg/dl) e hiponatremia leve (132 mmol/l). En el sistemático de orina, nitritos positivos, glucosuria y en el sedimento, bacteriuria, 1-5 hematíes por campo y 1-5 leucocitos por campo. El electrocardiograma (ECG) mostró una taquicardia sinusal a 130 latidos por minuto (lpm), supradesnivelación del segmento ST con morfología "en silla de montar" de V1 a V4, de hasta 3 mm en V2 y V3 compatible con patrón de Brugada patrón tipo II (Fig. 1.a). Las radiografías de tórax y abdomen y la ecografía abdominal fueron normales. Se trató como una pielonefritis aguda con ceftriaxona y tobramicina intravenosas con buena evolución clínica y analítica. Se realizó una seriación enzimática cardíaca completa que fue normal y se repitió el ECG sin fiebre, mostrando una taquicardia sinusal a 114 lpm, con segmento ST a nivel sin alteraciones agudas de repolarización (Fig. 1.b). Se recibieron los hemocultivos y el

Figura 1a: El ECG durante el episodio febril muestra taquicardia sinusal y elevación del ST "en silla de montar" de V1 a V4 compatible con patrón de Brugada patrón tipo II.

Figura 1b: El ECG sin fiebre revela taquicardia sinusal y la normalización del segmento ST.



urocultivo, siendo positivos a *Enterobacter aerogenes*. La paciente negaba antecedentes de arritmias o síncope ni muerte súbita en familiares.

## Discusión

Las mutaciones en los genes que codifican la subunidad alfa de los canales de sodio del corazón producen una disfunción o una inactivación en el canal de sodio cardíaco, dando lugar a una diferencia en el potencial de acción entre las células del epicardio y las transmurales, traduciéndose en el ECG en una elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas<sup>2</sup>.

Varios factores no genéticos se han descrito como posibles inductores del patrón electrocardiográfico del síndrome de Brugada. Los episodios febriles, la toma de cocaína o fármacos que bloquean los canales de sodio, como la ajmalina, la flecainida, la procainamida, los agentes  $\alpha$ -adrenérgicos, los betabloqueantes, los antidepresivos tricíclicos o el litio pueden desencadenar formas asintomáticas de este síndrome, generalmente en presencia de las mutaciones en el gen SCN5A<sup>3-8</sup>, aunque solo se llegan a identificar en el 20% de los pacientes con el síndrome de Brugada<sup>9</sup>. La temperatura corporal elevada puede acelerar la inactivación de los canales de sodio con una recuperación más lenta, con aparición de la supradesnivelación del segmento ST en las precordiales derechas<sup>9-10</sup>.

Interpretamos el caso de nuestra paciente como un patrón de Brugada tipo II durante los episodios febriles de una pielonefritis aguda por *Enterobacter aerogenes*, con normalización

electrocardiográfica en los períodos sin fiebre. Dado que la enferma nunca había tenido arritmias ni síncope ni antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca no se realizó un estudio electrofisiológico ni se solicitó estudio genético. Fue dada de alta con fuertes recomendaciones para reducir energicamente la temperatura corporal durante cualquier episodio febril, evitar los fármacos que pueden desencadenar un síndrome de Brugada, además de un seguimiento periódico por parte de la Unidad de Arritmias<sup>3</sup>.

## Bibliografía

1. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. Rev Esp Cardiol. 2009; 62(11):1297-315.
2. Gussak I, Antzelevitch C, Bjerregaard P, Towbin JA, Chaitman BR. The Brugada syndrome: clinical, electrophysiologic and genetic aspects. J Am Coll Cardiol 1999; 33(1):5-15.
3. Ozben B, Caymaz O, Erdogan O. Fever-induced precordial ST-segment elevation in a young man. Turk Kardiyol Dern Ars. 2010; 38(1):35-7.
4. Labra-González R, Casares-Medrano J, Sánchez-Castaño A, López-Sánchez F. Síndrome de Brugada asintomático precipitado por una infección por el virus de la gripe pandémica (H1N1) 2009. Med Clin (Barc). 2011; 136(5):222-229.
5. Serletis-Bizios A, Azevedo ER, Singh SM. Unmasking of Brugada syndrome during a febrile episode. Can J Cardiol. 2009; 25(4):239.
6. Tsarouhas K, Papalexis P, Kafantaris I, Tsitsimpikou Ch, Vavetsi S, Rentoukas E. Electrocardiographic findings compatible with Brugada syndrome in a patient with febrile respiratory infection. Hippokratia. 2010; 14(3):221-223.
7. Littmann L, Monroe MH, Svenson RH. Brugada-type electrocardiographic pattern induced by cocaine. Mayo Clin Proc 2000; 75(8):845-849.
8. Wright D, Salehian O. Brugada-type electrocardiographic changes induced by long-term lithium use. Circulation. 2010; 122(6):e418-419.
9. Keller DI, Huang H, Zhao J, Frank R, Suarez V, Delacrétaiz E, et al. A novel SCN5A mutation, F1344S, identified in a patient with Brugada syndrome and fever-induced ventricular fibrillation. Cardiovasc Res 2006; 70(3):521-529.
10. Dumaine R, Towbin JA, Brugada P, Vatta M, Nesterenko DV, Nesterenko VV, et al. Ionic mechanisms responsible for the electrocardiographic phenotype of the Brugada syndrome are temperature dependent. Circ Res 1999; 85(9):803-809.