Síndrome de Brugada asociado a Pericarditis aguda

José Pardo¹, Matías Herrera², Julián Sepúlveda¹, Pedro Brugada³, Gonzalo Lira¹, Ricardo Gallardo².

1. Unidad de Arritmias y Laboratorio de Electrofisiología Cardíaca.

2. Unidad Coronaria, Hospital Militar de Santiago, Chile.

3. Heart Rhythm Management Centre, UZ Brussel-VUB, Laarbeeklaan 101, 1090, Brussels, Belgium.

Conflicto de interés: ninguno.

Fuente de financiamiento: ninguna.

Recibido el 29 de mayo 2020 / Aceptado el 22 de junio 2020.

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 261-265

Comunicamos el caso de un hombre de 56 años que ingresó por pericarditis aguda febril, probablemente de causa viral, que durante su evolución presentó una fibrilación auricular paroxística y taquicardia ventricular polimorfa recurrente. El análisis de la historia clínica y serie electrocardiográfica permitió el diagnóstico retrospectivo asociado de un síndrome de Brugada. Hubo buena respuesta inicial al tra-

tamiento antiinflamatorio asociado a colchicina y se implantó un desfibrilador automático intracavitario para prevención de muerte súbita. Se discuten aspectos clínicos del síndrome de Brugada, la importancia de la fiebre y de la pericarditis como cuadro clínico asociado.

Palabra claves: síndrome de Brugada; pericarditis aguda; taquicardia ventricular.

Brugada syndrome associated to Acute Pericarditis

A 56-year-old patient was admitted for acute febrile pericarditis, probably viral, who presented with paroxysmal atrial fibrillation and recurrent polymorphic ventricular tachycardia during his clinical course. Analysis of the clinical and electrocardiographic findings allowed the retrospective diagnosis of Brugada syndrome in the context of pericarditis. An initial response to anti-inflam-

matory treatment associated with colchicine was good. An internal cardioverter defibrillator was implanted to prevent sudden death. Clinical aspects of the Brugada syndrome, the importance of fever and pericarditis as an associated clinical condition are discussed.

Keywords: Brugada syndrome; acute pericarditis; ventricular tachycardia

Correspondencia:
Dr. José Pardo G.
joseapardo@hotmail.com

Introducción:

El síndrome de Brugada (SBr) descrito en 1992 es una canalopatía de transmisión autosómica dominante que se caracteriza al electrocardiograma (ECG) por una imagen de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en derivaciones precordiales derechas, asociado a arritmias ventriculares malignas y muerte súbita (MS), en ausencia de cardiopatía estructural.^{1,2}

El patrón Brugada (Br) tipo I puede ser permanente o intermitente, y se observa al ECG con elevación descendente del segmento ST ≥ 2 mm seguida de onda T negativa en a lo menos una derivación de V1-V3, siendo el único patrón que permite el diagnóstico definitivo de SBr.³

La pericarditis aguda (PA) forma parte de las numerosas entidades o fenocopias que pueden simular electrocardiográficamente^{4,5,6} un patrón Br tipo I en la derivación V1-V3, pero si se agrega fiebre, también puede hacer evidente un genuino patrón Br tipo I al ECG y desenmascarar un SBr hasta ese momento desconocido, como fue el caso de nuestro paciente.^{7,8}

Presentamos el caso de un paciente que en el curso de una pericarditis aguda febril se hizo el diagnóstico genuino, concomitante y retrospectivo de SBr asociado a una arritmia ventricular maligna.

No hemos encontrado publicado un caso similar.

Historia Clínica

Hombre de 56 años ingresó a Unidad Coronaria el 24 febrero 2017 por dolor precordial opresivo con tope inspiratorio con alivio en posición genupectoral, disnea y temperatura máxima de 37.7° asociada a compromiso del estado general de una semana de evolución.

Como antecedente destacaba un Ca testicular tratado en

1984 e historia de palpitaciones rápidas autolimitadas, con disnea y fugaz pérdida de conciencia, atribuidas a crisis de pánico desde 1994.

ECG en año 2000 interpretado como “bloqueo incompleto de rama derecha” (Figura 1a).

Dos días antes de ingresar, consultó en Posta rural por dolor paraesternal izquierdo. Se registró un ECG (Figura 1b) y se indicó analgésico.

Al ingreso, se encontraba sin dolor, estado general conservado, afebril, presión arterial 120/80, frecuencia cardíaca 110 x', sin soplos ni frotos pericárdicos, con disminución del murmullo vesicular en ambos pulmones.

El ECG mostró taquicardia sinusal, cambios difusos del ST-T y en derivaciones V1-V2 patrón Br tipo I (Figura 2). La radiografía de tórax mostró ensanchamiento de la silueta cardíaca (Figura 3a) y la ecocardiografía 2D (Eco 2D) (Figura 3b) un derrame pericárdico severo de 24 mm, con función sistólica global (fracción de eyección ventricular izquierda 0.62) y segmentaria normales. Además, la tomografía axial computarizada de tórax con medio de contraste evidenció moderado derrame pericárdico, leve derrame pleural y atelectasia basal izquierda (Figura 3c).

Hemograma: 18.400 leucocitos, VHS 53 y proteína C reactiva: 200 (VN: 0-5 mg/l). Enzimas cardíacas normales. Con diagnóstico de PA probablemente viral se manejó con ibuprofeno más colchicina oral, descartándose una infección de otra naturaleza y recidiva del Ca testicular, evolucionando sin precordialgia, subfebril, con taquicardia sinusal persistente, con regresión del derrame al Eco 2D. El 27 de febrero presenta un episodio silente de fibrilación auricular (FA) con probable trastorno de conducción intraventricular y extrasistolía ventricular aislada (Figura 4a).

Figura 1:

Secuencia ECG en derivaciones V1, V2 y V3.

Secuencia cronológica de imagen electrocardiográfica en derivaciones V1, V2 y V3, desde 30-7-2000 hasta 8-3-2017 (a,b,c,d,e,f,g,h,i,j).

Figura 2:

ECG de ingreso 24-2-2017

Registro parcial de ECG de ingreso, muestra taquicardia sinusal, cambios difusos del ST-T y en derivación V1-V2 elevación descendente del segmento ST ≥ 2 mm seguida de onda T negativa, compatible con patrón Brugada tipo I (círculo).

En espera de biopsia pericárdica para descartar definitivamente una neoplasia, al día siguiente presentó un episodio sincopal por taquicardia ventricular polimorfa (TVP) autolimitada (Figura 4b), recibiendo sulfato de magnesio i.v. y atenolol oral.

Pocas horas después y mientras dormía tras un peak febril de 37.5° , el 1 de marzo presentó otra TVP (Figura 4c) que requirió desfibrilación bifásica con 200 J, agregándose amiodarona oral.

La evaluación de electrofisiología planteó el diagnóstico de SBr sintomático con patrón Br tipo I intermitente al ECG en V1 y V2 (Figura 1a-j), desenmascarado por una

pericarditis aguda febril. No existía antecedente de uso de antidepresivos, antiarrítmicos clase IC, o de anestésicos ni tampoco estar cursando un infarto al miocardio, que pudiese simular la imagen al ECG y ser causa de diagnóstico diferencial frente a las múltiples fenocopias de SBr que se describen en la literatura.^{4,5,6}

Con el consentimiento informado del paciente, se implantó un desfibrilador automático intracavitario (DAI) en el sexto día de hospitalización, a las 24 horas de ocurrida la última TVP.

De alta en buen estado, fue re hospitalizado al mes por recurrencia de dolor precordial y fiebre de 38.7° , 17.700 leucocitos y proteína C 190, con mínimo derrame al Eco 2D, que obligó a mantener colchicina, reiniciar ibuprofeno y agregar prednisona, completando un total de 10 meses con buena respuesta.

Hasta la fecha, se mantiene asintomático, solo con amiodarona oral, sin arritmias ni descargas del DAI.

Discusión

El SBr es causa de 4 a 12% de las MS y del 20% de las que ocurren sin cardiopatía estructural, con una prevalencia de 1-5/10.000 habitantes en Europa y de 12/10.000 habitantes en el sudeste asiático. Afecta de preferencia a hombres en la cuarta década de la vida.³

La fiebre disminuye la activación y acelera la inactivación de los canales de sodio presentes en la superficie del ventrículo derecho que basalmente están reducidos y disfuncionantes en los pacientes con SBr, facilitando la aparición del patrón Br tipo I con la generación de arritmias ventriculares malignas.^{8,9,10}

En una reciente recopilación de Roterberg et al, de 53

Figura 3:

Imágenes diagnósticas

Serie de imágenes que muestran presencia de derrame pericárdico: a) Radiografía de tórax: proyección AP muestra ensanchamiento significativo silueta cardíaca. b) Ecocardiografía 2D: visión apical 4 cámaras, flecha indica derrame pericárdico severo. c) Tomografía axial computarizada de tórax con medio de contraste: corte axial, ventana mediastínica. Leve engrosamiento difuso pericárdico (flecha fina), moderado derrame pericárdico (flecha corta gruesa), leve derrame pleural izquierdo (flecha larga gruesa) y atelectasia pulmonar subpleural basal posterior izquierda (flecha curva).

Figura 4:

Registro electrocardiográfico en monitor de arritmias durante hospitalización Unidad Coronaria.

a) Registro de fibrilación auricular con probable trastorno de conducción intraventricular (círculo) y extrasístola ventricular aislada (flecha)

b) Registro de taquicardia ventricular polimorfa autolimitada.

c) Segundo episodio de taquicardia ventricular polimorfa y desfibrilación con 200 J bifásico, seguida de fibrilación auricular.

pacientes con SBr y patrón Br tipo I, se observó que la fiebre ($>38^\circ$) secundaria a una infección respiratoria, urinaria, gastroenteritis, colecistitis y apendicitis, fue capaz de generar un 38% de eventos arrítmicos, 17% de arritmias ventriculares malignas, 13% de paro cardíaco, 13% síncope, siendo la mayoría hombres con historia familiar de muerte súbita y asintomáticos antes del cuadro febril.⁸ La FA en SBr se presenta en un 15-20%.³

Nuestro paciente ingresó con los criterios diagnósticos de una PA¹¹: dolor, fiebre, cambios difusos del ST-T en el ECG, severo derrame pericárdico y proteína C elevada, respondiendo bien al tratamiento con ibuprofeno y colchicina, presentando en su evolución una FA paroxística asintomática, la cual se ha observado en un 4.3% de los casos con PA, generalmente, en población mayor y con severo derrame pericárdico, constituyendo la arritmia más frecuente en esta condición.¹² Las arritmias ventriculares en la PA son muy infrecuentes ($<0.3\%$) en ausencia de miocarditis¹³, como creemos fue el caso de nuestro paciente donde no hubo evidencia clínica-ecardiográfica, enzimática ni electrocardiográfica de injuria miocárdica, por lo que asumimos que estas fueron secundarias a la canalopatía. Cuando existe miopericarditis la incidencia de arritmias ventriculares alcanza el 40%.¹³ No se pudo identificar la etiología de la pericarditis, si-

tuación que ocurre hasta en un 80-90% de los casos¹⁴, por lo que presumimos fue de origen viral. En cuanto a la TVP recurrente, la primera se manifestó por síncope y la segunda durante la madrugada, fue precedida de fiebre y requirió desfibrilación, arritmia habitual en el SBr y que se ha señalado, junto con el síncope, como importante factor de riesgo de futuros eventos, con disminución de la sobrevida.¹⁵ Por ello y con los antecedentes clínico-electrocardiográficos se implantó un DAI para prevención secundaria de MS, evolucionando hasta la fecha sin arritmias ni descargas del dispositivo. Para tomar la decisión no se consideró la realización de un test de provocación farmacológico ni de estudio electrofisiológico para inducción de TVP, ya que había suficiente y sólida información para ir directamente al implante del DAI, conducta apoyada por la literatura^{2,3}, destacando lo maligno de su historial clínico.

Escrito este caso en época de pandemia por Covid-19, nos parece muy razonable advertir a la comunidad cardiológica la posibilidad de que se puedan presentar casos de SBr asociados a fiebre, en los Servicios de Urgencia. Es fundamental para un adecuado diagnóstico del SBr el correcto posicionamiento de los electrodos de las derivaciones precordiales especialmente de V1 a V3, y ante la duda electrocardiográfica, se recomienda tomarlas a

lo largo del borde paraesternal en el segundo, tercer y cuarto espacio intercostal con el objeto de aumentar la sensibilidad diagnóstica.¹⁶ Hecho el diagnóstico, es fundamental bajar agresivamente la temperatura con medidas físicas y farmacológicas para disminuir el riesgo de

síncope, TV y FV.¹⁷

Agradecimientos: Los autores agradecen la colaboración de la Dra. Paulina Gajardo del Servicio de Radiología, Hospital Militar de Santiago, en la confección del caso clínico.

Referencias

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. BENITO B, BRUGADA J, BRUGADA R, BRUGADA P. Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(11):1297-315.
3. COPOLLA G, CORRADO E, CURNIES A, MAGLIA G, ORIENTE D, et al. Update on Brugada Syndrome 2019. *Curr Prob Cardiol* 2019;00:100454. In press. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2019.100454>.
4. MONTI M, OLIVI G, FRANCAVILLA F, BORGOGNONI F. Pericarditis mimicking Brugada syndrome. *Am J Emerg Med*. 2017;35(4):669.e1-669.e3 <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2016.11.015>.
5. ÇINIER G, TSE G, BARANCHUK A. Brugada phenocopies: Current evidence, diagnostic algorithms and a perspective for the future. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2020;48(2):158-166 <https://doi.org/10.5543/tkda.2020.06118>.
6. YU M, ZHANG Q, HUANG X, ZHAO X. Type 1 Brugada Phenocopy in a Patient With Acute Pericarditis. *J Electrocardiol* 2018;51(6):1121-1123. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2018.10.087>.
7. KURISU S, INOUE I, KAWAGOE T, ISHIHARA M, SHIMATAMA Y, MITSUBA N, et al. Acute Pericarditis Unmasks ST-Segment Elevation in Asymptomatic Brugada Syndrome. *PACE* 2006;29:201-203.
8. ROTERBERG G, EL-BATTRAWY I, VEITH M, VOLKER L, ANSARI U, LANG S, et al. Arrhythmic events in Brugada syndrome patients induced by fever. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2020;25:e12723. <https://doi.org/10.1111/anec.12723>.
9. ADLER A, TOPAZ G, HELLER K, ZELTSER D, OHAYON T, ROZOVSKI U, et al. Fever-induced Brugada pattern: How common is it and what does it mean? *Heart Rhythm*. 2013;10(9):1375-1382. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.07.030>.
10. GONZÁLEZ-REBOLLO JM, GARCÍA A, MEJÍAS A, HERNÁNDEZ-MADRID A, GARCÍA DE CASTRO A, MORO C. Fibrilación ventricular recurrente durante un proceso febril en un paciente con un síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol* 2000;53(5):755-757.
11. IMAZIO M, GAITA F. Diagnosis and Treatment of Pericarditis. *Heart* 2015;101(14):1159-1168. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-306362>.
12. IMAZIO M, LAZAROS G, PICARDI E, VASILEIOU P, ORLANDO F, CARRARO M, et al. Incidence and prognostic significance of new onset atrial fibrillation/flutter in acute pericarditis *Heart* 2015;101:1463-1467. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-307398>.
13. BAKSI AJ, KANAGANAYAGAM GS, PRASAD SK. Arrhythmias in viral myocarditis and pericarditis. *Card Electrophysiol Clin*. 2015;7(2):269-281. doi:10.1016/j.ccep.2015.03.009.
14. LEWINTER M. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2014;371(25):2410-2416. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1404070>.
15. SIEIRA G, CONTE G, CICONTE G, CHIERCHIA G-B, CASADO-ARROYO G, BALTOGIANNIS G, et al. A score model to predict risk of events in patients with Brugada Syndrome. *European Heart Journal* 2017;38,1756-1763. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx119>.
16. POLOVINA MM, VUKICEVIC M, BANKO B, LIP GYH, POTPARA TS. Brugada syndrome: A general cardiologist's perspective. *Eur J Intern Med*. 2017;44:19-27. DOI:10.1016/J.EJIM.2017.06.019.
17. CHANG D, SALEH M, GARCIA-BENGO Y, CHOI E, EPSTEIN L, WILLNER J. COVID-19 Infection Unmasking Brugada Syndrome [published online ahead of print, 2020 Mar 25]. *HeartRhythm Case Rep*. 2020;6(5):237-240. doi:10.1016/j.hrcr.2020.03.012.