CASO CLÍNICO

Como siempre, lo más importante: la anamnesis

Moreno Ambroj C, Domingo del Valle J, Galache Osuna JG, Sánchez-Rubio Lezcano J, Salazar González JJ

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Varón de 56 años, taxista de profesión, que sigue tratamiento habitual con telmisartán por hipertensión arterial y es fumador activo tras varios intentos fallidos de deshabituación. Seis años antes había estado ingresado por episodio de epistaxis, que se consiguió coercer tras colocación de taponamiento nasal con sonda de doble balón.

Hace cuatro años había presentado un cuadro de dolor torácico retroesternal por el que se le realizó una prueba de detección de isquemia miocárdica de 10 minutos, que resultó negativa y alcanzó una carga de 12 METS y 90% de su frecuencia cardiaca máxima teórica. Se realizó ecocardiograma que también fue normal.

Está diagnosticado de enfermedad pulmonar obstructiva moderada de tipo enfisematoso y de síndrome de apnea de sueño en tratamiento con CPAP nocturna con mala tolerancia a ésta por insuficiencia ventilatoria nasal, motivo por el cual se sometió a septoplastia siete meses antes.

Acude a Urgencias por tos, disnea, expectoración herrumbrosa con algún esputo hemoptoico y fiebre de 38°C. En la exploración presenta tensión arterial 105/65 mmHg, tonos cardiacos rítmicos sin soplos ni extratonos e hipoventilación global en la auscultación pulmonar.

Se extrae muestra de sangre para analítica y se practica radiografía de tórax que confirma la presencia

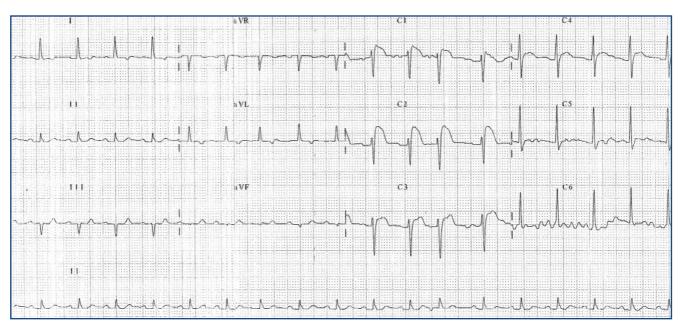


Figura 1

CASO CLÍNICO CASO CLÍNICO

de un foco neumónico en lóbulo pulmonar inferior izavierdo.

Se realiza además un electrocardiograma (figura 1) que muestra un ritmo sinusal con extrasistolia supraventricular y un patrón de bloqueo de rama derecha con ascenso del segmento ST en derivaciones precordiales derechas (V1-V3). Al interrogar al paciente refiere presentar dolor en hemitórax izquierdo de tipo punzante. Se solicita la historia previa del paciente, en la que se encuentra el electrocardiograma preoperatorio (figura 2) a la septoplastia, que muestra ritmo sinusal con bloqueo incompleto de rama derecha. Tras repetir otro electrocardiograma a los 20 minutos (figura 3) se confirma la persistencia del ascenso de ST en V1-V3, por lo que, dados los cambios respecto al electrocardiograma antiguo, se diagnostica de síndrome coronario agudo con elevación del ST en territorio septal.

Por considerar la presencia de esputos hemoptoicos como una contraindicación relativa para la fibrinolisis, se contacta con el hemodinamista de guardia para tratamiento de revascularización coronaria urgente. Se inicia tratamiento con ácido acetilsalicílico, clopidogrel, solinitrina, bromuro de ipratropio en aerosol, levofloxacino y paracetamol y el paciente pasa a la Unidad de Cuidados Intensivos.

El estudio hemodinámico demuestra la existencia de un árbol coronario sin lesiones y un ventrículo izquierdo sin anomalías regionales de la contractilidad.

Al llegar los resultados de la analítica, éstos evidencian una marcada leucocitosis (30.400 leucocitos) con neutrofilia (94%) y normalidad en el resto de determinaciones (incluidas troponina I y mioglobina); las siguientes determinaciones enzimáticas cardiacas son asimismo negativas.

Se practican serologías para neumonías atípicas y se solicitan antígenos para neumococo y legionella en orina. El antígeno de neumococo resulta positivo y el resto de las pruebas son negativas.

El paciente permanece cardiológicamente asintomático en los días siguientes, afebril y con buena evolución clínica y radiológica de su cuadro neumónico. El electrocardiograma a las 48 horas vuelve a ser superponible al preoperatorio del que disponíamos.



Figura 2

CASO CLÍNICO

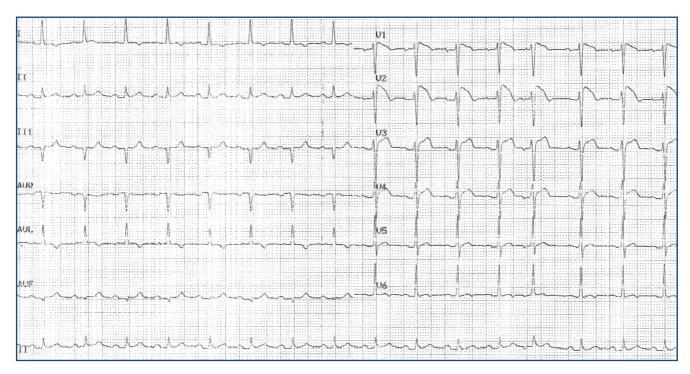


Figura 3

Ante la presencia de coronarias sin estenosis angiográficas, la negatividad de las determinaciones enzimáticas cardiacas y la ausencia de los cambios eléctricos evolutivos característicos de la necrosis miocárdica transmural, se reevalúa el caso y se concluye que el paciente ha sido erróneamente diagnosticado de patología coronaria y que en realidad presenta un síndrome de Brugada que se ha puesto de manifiesto por el cuadro febril con el que llegó al hospital.

El paciente niega antecedentes familiares de muerte súbita y niega también historia de mareos y/o síncopes. Se realiza estudio electrofisiológico que no induce arritmias ventriculares.

Puesto que el paciente se encuentra asintomático, no refiere historia familiar de muerte súbita y el estudio electrofisiológico ha resultado negativo, no está indicado en este caso el implante de un desfibrilador; sólo requiere seguimiento clínico. Se le recomienda evitar fármacos antiarrítmicos, yugular de forma rápida los procesos febriles con antitérmicos

y valoración cardiológica de sus familiares.

En la actualidad, dos años después del diagnóstico, el paciente sigue encontrándose asintomático.

COMENTARIO

El síndrome de Brugada es una anomalía genética que afecta a los canales de sodio cardiacos. Los defectos genéticos conocidos se localizan en el cromosoma 3; el tipo de transmisión es autosómica dominante y existe una clara mayor incidencia en varones.

Se trata de pacientes con un corazón estructuralmente normal y con un patrón electrocardiográfico que muestra elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas (V1 a V3) con una morfología de bloqueo de rama derecha.

Presentan alto riesgo de sufrir crisis de taquicardia ventricular polimórfica rápida que causan síncope (cuando la arritmia termina espontáneamente) o muerte súbita arrítmica (cuando la taquicardia

CASO CLÍNICO

ventricular persiste y no es terminada mediante choque eléctrico).

Existen pacientes asintomáticos en los que el electrocardiograma típico del síndrome es un hallazgo casual, durante un examen rutinario o como parte del estudio derivado de la muerte súbita de un familiar con el síndrome. Pero existen también pacientes sintomáticos, a veces inicialmente diagnosticados de síncope de causa desconocida, con electrocardiogramas normales o casi normales, en quienes el síndrome se reconoce después de un largo seguimiento, cuando el electrocardiograma cambia para hacerse más típico, bien espontáneamente o bien tras la administración de fármacos antiarrítmicos (ajmalina, procainamida o flecainida), que también pueden utilizarse como método de diagnóstico; éstas son las llamadas formas ocultas o intermitentes. Estos electrocardiogramas menos característicos son muy difíciles de reconocer si no se está tomando en consideración este síndrome en el diagnóstico diferencial.

En los pacientes que han presentado síntomas (síncope o recuperación de muerte súbita) la incidencia de un nuevo episodio de fibrilación ventricular es altísima. Los desencadenantes del episodio arrítmico incluyen: la bradicardia (por lo que son característicos

durante el reposo nocturno), los cuadros vagales, el consumo de alcohol y los procesos febriles.

El tratamiento consiste en un desfibrilador automático implantable en los pacientes sintomáticos y en los asintomáticos con historia familiar de muerte súbita o en aquellos en que se induzca taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular durante un estudio electrofisiológico.

En ellos está contraindicada la administración de todo tipo de fármacos antiarrítmicos, sea cual sea su indicación, y precisan tratamiento rápido de la fiebre con antitérmicos en cuanto ésta aparece.

En el caso que nos ocupa, el paciente presentaba sutiles alteraciones eléctricas en V1 y V2 en condiciones basales, pero que con la fiebre se acentuaron, como suele suceder en este tipo de canalopatías del sodio. La cinética de los canales de sodio tiene una fuerte dependencia de la temperatura: es más rápida la activación e inactivación de los canales a mayor temperatura.

El hecho de guiarnos exclusivamente por el electrocardiograma a la hora de diagnosticar a este paciente, obviando que la anamnesis de su dolor torácico no orientaba en absoluto a un cuadro isquémico, nos llevó al error diagnóstico y a no plantear otros diagnósticos diferenciales.