

que producen episodios de hemoptisis masiva, los cuales si son mayores de 600 ml tienen consecuencias fatales.

El mecanismo fisiopatológico de las FAP es por compresión del pseudoaneurisma sobre la vía aérea o el parénquima pulmonar. Esto produce una respuesta inflamatoria local y necrosis por presión, lo cual aumenta el proceso inflamatorio, se forman adherencias, el pulmón sufre una erosión pulsátil crónica que ejerce una tensión de la pared del pseudoaneurisma, se hace crítica y, finalmente, se produce la rotura hacia la vía aérea.

Los síntomas son disnea, tos, hipoxemia, signos y síntomas de anemia e infecciones respiratorias y hemoptisis. Este es el síntoma más frecuente de los pseudoaneurismas debido a la presencia de la FAP que es pequeña y habitualmente ocluida por un coágulo, que cuando se lisa o disloca produce los episodios de hemoptisis. Estos se pueden repetir varias veces hasta que la comunicación se agranda y se produce un pasaje masivo.

Piciche y colaboradores y Milano colaboradores describen que la decisión del tratamiento urgente debería basarse en el antecedente de la cirugía previa, la hemoptisis, la presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax o de hemorragia pulmonar en la tomografía de tórax y la presencia de un pseudoaneurisma.

En este caso pudimos resolver esta patología en forma rápida y segura, sin los riesgos que implica realizar una reoperación, disminuyendo considerablemente las complicaciones inmediatas, como también las alejadas.

Además, disminuyó la estadía nosocomial, lográndose de esta manera reducir tanto los riesgos como los gastos inherentes a la internación.

Dres. Álvaro E. P. Bordenave, Sergio D. Zolorsa, Sebastián A. Rizzone, Daniel L. Di Nanno, Fabián Paetz y Víctor Lamelza

Dr. Sebastián A. Rizzone

Uspallata 3400 - CABA, Argentina

e-mail: sebastianrizzone@yahoo.com.ar

BIBLIOGRAFÍA

- Bustamante N, Bochinfuso M, Rottino S, Medeot N, Uribe Echeverría A, Guzmán L. Fístulas aortapulmonar luego de 15 años de reparación de coartación de aorta. *Rev Fed Argent Cardiol* 2005;34:270-5.
- Cohen M, Fuster V, Steele PM, Driscoll D, McGoon DC. Coarctation of the aorta. Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 1989;80:840-5. <http://doi.org/fnwtem>
- García-Pavía P, Goicolea Ruigomez J, López-Minguez J, Fresneda Roldan P. Tratamiento endovascular de complicaciones tardías tras la reparación quirúrgica de la coartación aortica. *Rev Esp Cardiol* 2010;63:473-7. <http://doi.org/fxcx7j>
- Gawenda M, Aleksic M, Heckenkamp J, Krüger K, Brunkwall J. Endovascular repair of aneurysm after previous surgical coarctation repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1039-43. <http://doi.org/b8mjqr>
- Kishche S, Akin I, Ince H, Rehders T. Reparación mediante implantación de stents en enfermedades agudas y crónicas de la aorta torácica. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:1070-86. <http://doi.org/bwx9cm>
- Knyshov GV, Sitar LL, Glagola MD, Atamanyuk MY. Aortic aneurysms at the site of the repair of coarctation of the aorta:

a review of 48 patients. *Ann Thorac Surg* 1996;61:935-9. <http://doi.org/fdm34q>

REV ARGENT CARDIOL 2013;81:446-447. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i5.3145>

Patrón de Brugada desenmascarado por fiebre... y algo más

Al Director

El síndrome de Brugada (SB) se distingue por un patrón electrocardiográfico característico en precordiales derechas y riesgo de muerte súbita (MS) por taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular. Se transmite de manera autosómica dominante y se encuentran descriptas más de 100 mutaciones en el gen *SCN5A*, que codifica el canal del sodio cardíaco, y que condicionan una reducción de las corrientes transmembrana de sodio. (1) Existen tres tipos de patrones electrocardiográficos distintos: el tipo I, que se caracteriza por una elevación descendente del segmento ST ≥ 2 mm con T negativa en precordiales derechas (*coved*), el tipo II se caracteriza por una elevación del segmento ST ≥ 2 mm con T positiva ("silla de montar") y el tipo III, que se define como cualquiera de los dos previos pero con una elevación del segmento ST ≤ 1 mm. Solo el tipo I es diagnóstico de la enfermedad. Sin embargo, el electrocardiograma (ECG) puede variar en el tiempo en un mismo paciente, no ya entre los distintos patrones, sino incluso ser transitoriamente normal. (2) Es conocido que los fármacos bloqueantes de los canales del sodio potencian estas alteraciones electrocardiográficas, pero además existen diversas situaciones y otros fármacos que pueden elevar el segmento ST en estos pacientes, de los que, entre otros, se destacan las alteraciones electrolíticas, el abuso de cocaína y los antidepresivos tricíclicos. (1-3) La temperatura es otro factor modulador muy importante de los canales del sodio, y situaciones de hiperpirexia pueden no solo desenmascarar formas silentes del SB, sino que además suponen riesgo de arritmias ventriculares. (4-6)

CASO CLÍNICO

Un varón de 64 años acudió a Urgencias por dolor en el costado derecho de 24 horas de evolución de características pleuríticas, a lo que en las últimas horas se añadía sensación distérmica y disnea. A su llegada estaba con discreta taquipnea, febrícula de 37,4 °C y crepitantes basales en el campo superior derecho. En la radiografía de tórax se objetivó una condensación en el lóbulo superior derecho. Los análisis de laboratorio revelaron los siguientes datos: leucocitosis con neutrofilia (leucocitos 15.850/mm³ con 88% neutrófilos), insuficiencia respiratoria hipoxémica (pO₂ 57 mm Hg, pCO₂ 27 mm Hg, pH 7,44) y normalidad en la bioquímica (Na 138 mEq/L, K 4,8 mEq/L). Una angiotomografía descartó embolia pulmonar. Como único antecedente destacaba el diagnóstico años atrás de fibrilación auricular paroxística, sobre un corazón estructuralmente

normal, en tratamiento desde hacía dos años con flecainida ($\frac{1}{2}$ comp. cada 12 h VO) y nebivolol ($\frac{1}{2}$ comp. al día), con una revisión reciente, en la que se encontraba asintomático, con un ECG que mostraba únicamente un bloqueo incompleto de rama derecha. En la Figura 1 A se muestra el ECG a su llegada. En él se puede apreciar una supradesnivelación del segmento ST en precordiales derechas compatible con patrón tipo I de Brugada. El paciente quedó monitorizado, recibiendo tratamiento antibiótico, antitérmico y O_2 . Al cabo de 12 horas, con el paciente afebril y con una saturación de O_2 del 96%, un nuevo ECG mostró un discreto patrón tipo III (Figura 1 B), que al alta había desaparecido (Figura 1 C).

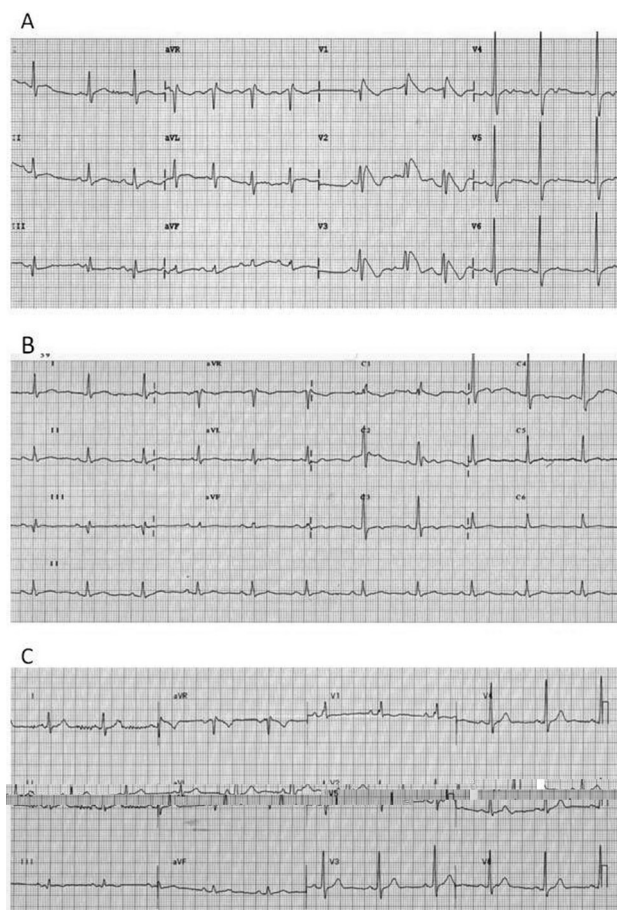


Fig. 1. Evolución electrocardiográfica. **A.** Primer ECG obtenido a la llegada del paciente a Urgencias. Se aprecia elevación ≥ 2 mm del segmento ST en precordiales derechas con T negativa, compatible con patrón *coved* o tipo I de Brugada. **B.** A la mañana siguiente, elevación < 2 mm del segmento ST en V1 con T negativa y en V2 con T positiva (patrón en "silla de montar"), compatible con patrón tipo III. **C.** ECG previo al alta, con la repolarización ya prácticamente normal en dichas derivaciones.

DISCUSIÓN

El SB fue descrito por primera vez en 1992 y se estima que su prevalencia está en torno de 5/10.000 habitantes, siendo causa de hasta un 20% de las MS sobre corazón normal. (1) Dado que el patrón electrocardiográfico es variable en el tiempo, e incluso en ocasiones transitoriamente normal, en los pacientes con un ECG no concluyente se recomienda efectuar una prueba de provocación con un bloqueante del canal del sodio. Habitualmente se utiliza flecainida intravenosa; se considera que el paciente padece de SB si aparece o se acentúa el patrón tipo I. Existen numerosos factores que modulan la apariencia del ECG en estos pacientes. (1, 3, 6) Estudios experimentales han demostrado que, en algunas mutaciones en *SCN5A*, la actividad de los canales del sodio cardíaco es dependiente de la temperatura, de tal modo que la hipertermia acentúa la inactivación prematura de dichos canales. (4) En nuestro caso, el paciente llevaba 2 años en tratamiento con flecainida oral sin que en ningún momento se objetivaran alteraciones electrocardiográficas. Solo cuando presentó una discreta hiperpirexia e insuficiencia respiratoria hipoxémica, se desenmascaró un patrón electrocardiográfico compatible con síndrome de Brugada.

Dres. Rebeca González, Jesús Zarauza, María José Rodríguez Lera, Josefina Pérez
Hospital Sierrallana
Servicio de Urgencias y Cardiología
Cantabria, España

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:1297-315. <http://doi.org/d5j8m2>
2. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2002;23:1648-54.
3. Fish J, Antzelevitch C. Role of sodium and calcium channel block in unmasking the Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2004;1:210-7. <http://doi.org/fbd64q>
4. Erdogan O, Hunuk B. Frequency of Brugada type ECG pattern in male subjects with fever. *Int J Cardiol* 2013;165:562-3. <http://doi.org/nmh>
5. Kumar V, Patel N, Van Houzen N, Saini N. Brugada-type electrocardiographic changes induced by fever. *Circulation* 2013;127:2145-6. <http://doi.org/nmj>
6. 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. *Cir Res* 1999;85:803-9. <http://doi.org/nmk>

REV ARGENT CARDIOL 2013;81:447-448. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i5.2768>