

Paciente obeso masculino de 45 años que presenta paro cardíaco post ingesta copiosa

Dr. Wilson Zuñiga

Hola grupo del FIAI es un placer y un gran honor saludarlos, soy Wilson Zuñiga concurrente de Cardiología de primer año en Buenos Aires. Les presento un caso clínico que expusieron en el sanatorio y saber sus opiniones.

Masculino de 45 años, con antecedentes de Obesidad tipo 1 y dislipemia, que luego de ingesta de 2 copas de vino y langostinos fritos presenta muerte súbita por lo que es traído al sanatorio. Signos vitales al ingreso PA: 190/100, FC: 90 x', R: 22 x', vigil, orientado en tiempo espacio y persona.

Se realizan: radiografía de tórax, ecocardiograma y cateterismo todo dentro de los límites normales. Y el siguiente electrocardiograma.

El paciente refiere que no tiene ningún antecedente familiar patológico.

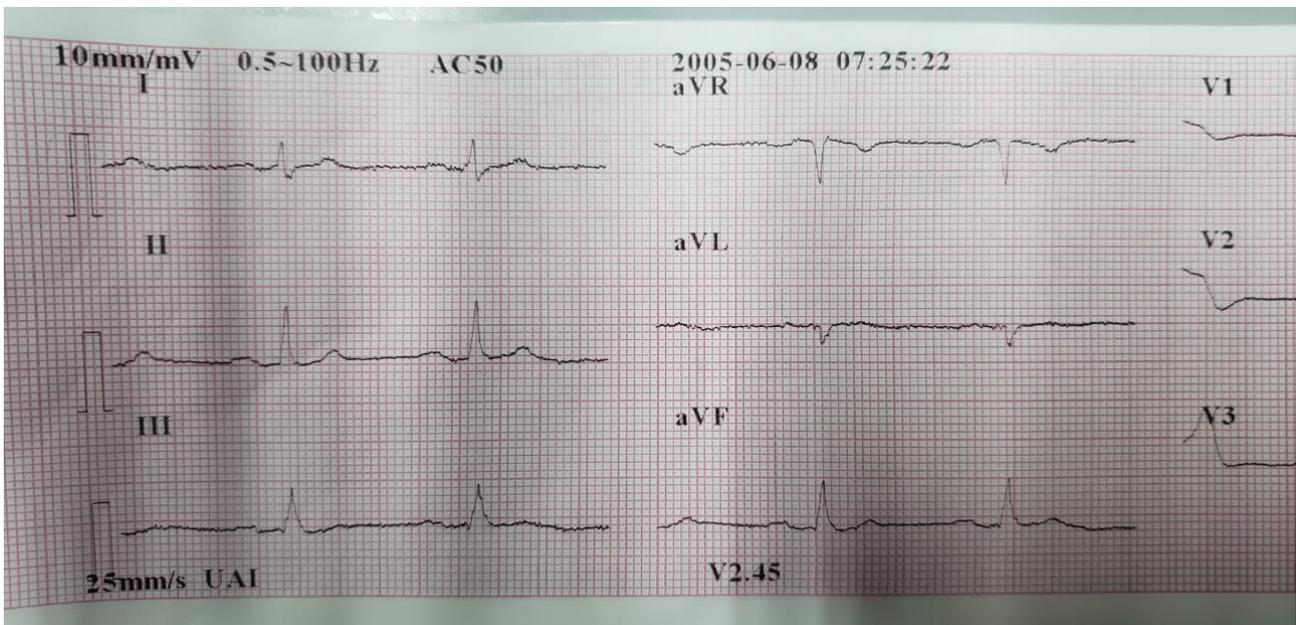
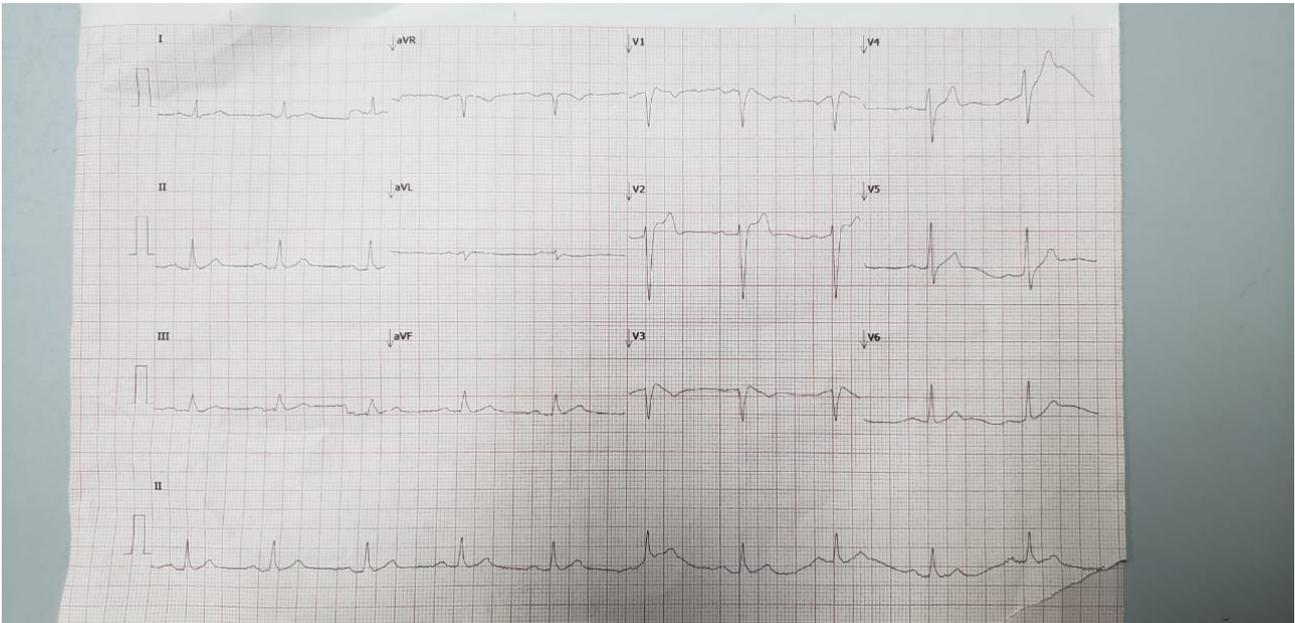
Se le realiza holter de 24 h, donde se observa salva de TV polimorfa (no pude conseguir la imagen)

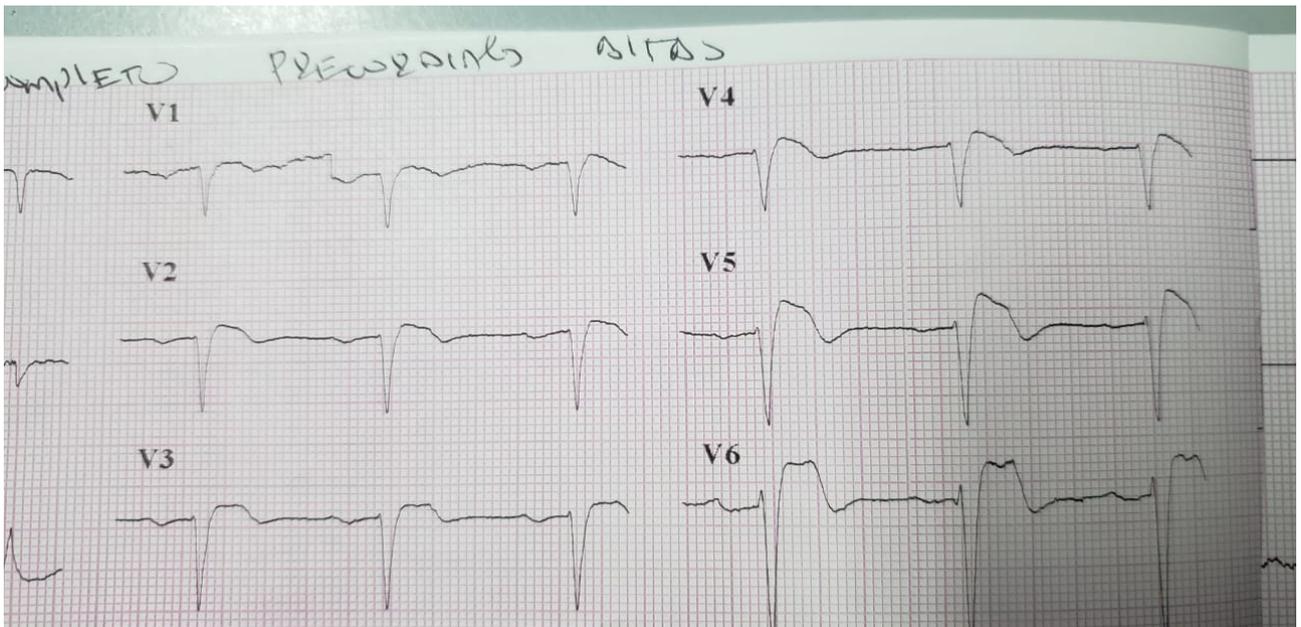
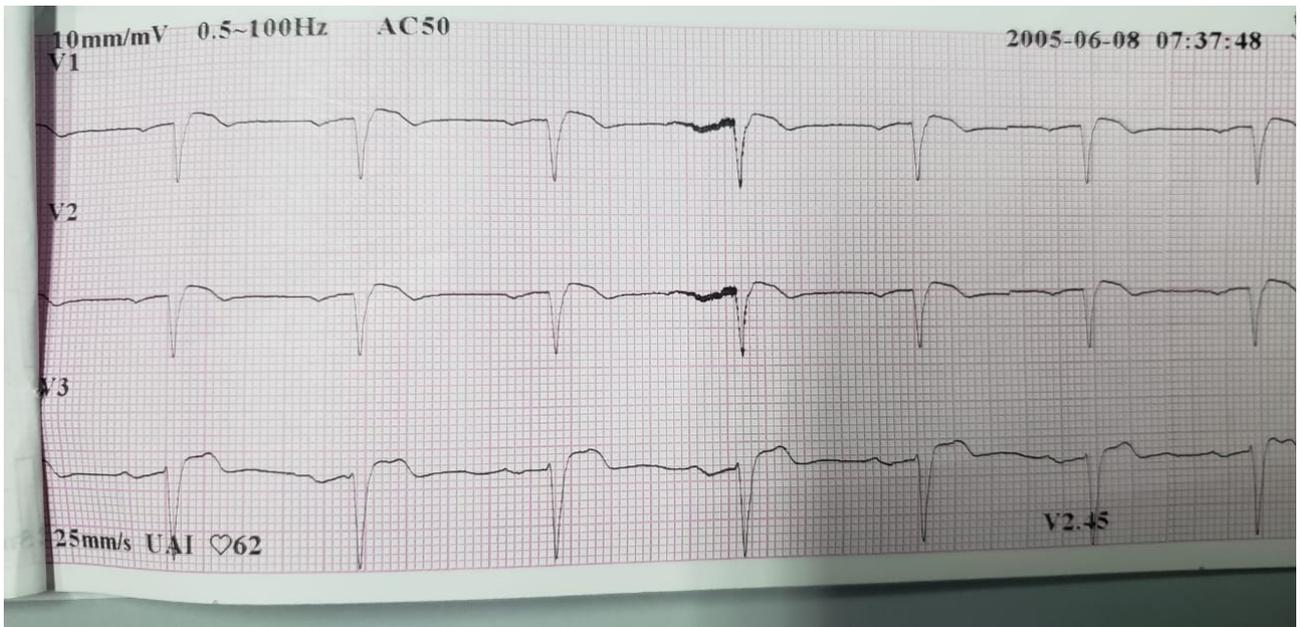
Tengo algunas dudas

- 1) El ECG cumple con criterios para patrón de Brugada tipo 1?
- 2) Ante la duda se debería realizar un test farmacológico?
- 3) Ameritaría una resonancia cardíaca?

4) Se debería estudiar a los familiares de primer grado?

Muchas gracias y Saludos Cordiales!





OPINIONES DE COLEGAS

El paciente tuvo muerte súbita abortada y no fue por los langostinos fritos... tiene syndrome de Brugada. El electrocardiograma con derivaciones altas es DIAGNÓSTICO de Brugada espontaneo tipo I y con esa presentación se lleva el diagnóstico de *Brugada syndrome symptomatico*.

Estaría interesante ver la *tachycardia polymorfica*. Generalmente son de gran velocidad y empiezan con *extrasystole* de intervalo de acomplamiento corto.

El paciente está a riesgo de desarrollar una "tormenta de arritmias" con gran número de episodios de fibrilación ventricular. Para prevenir esa posible catástrofe, le daría quinidina.

No hay razón para hacerle un test farmacológico y corre el riesgo de provocar serias arritmias.

A los familiares de primer (y segundo) grado hay que informarles que se trata de problema genético y que tenemos pruebas para identificar a los afectados. Pero también hay que informarles de las dudas que tenemos sobre el mejor tratamiento para aquellos que salgan positivos

Sami Viskin

Buen dia Dr Zuñiga

El paciente presentó MS posterior a una ingesta importante, que pudo desencadenar una descarga vagal y aumentó en la manifestación del Síndrome de Brugada (una ingesta copiosa puede ser utilizada para desenmascarar el SB sobre todo en niños).

El ECG no presenta patente típica. Creo que este caso es mandatorio precordiales altas y Test de Flecainida VO (ya que no contamos con otra droga en Argentina).

La indicación de implante de CDI es clara, pero lo antedicho es para confirmar el Dg.

Saludos

Mariana Valentino

Coincido parcialmente con Sami. porque puede ser que la comida copiosa haya sido el disparador “trigger” del evento. **(Talib S, van de Poll SW.Brugada syndrome diagnosed after Ramadan.Lancet. 2013 Jul 6;382(9886):100. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60810-7.)**. Sabemos que el Brugada la muerte

súbita puede ser influenciada por modificaciones en el SNA durante el predominio parasimpático nocturno por eso las muertes ocurren en el 80% de los casos en el reposo nocturno frecuentemente después de una copiosa ingesta (¿será que los langostinos fritos fueron ingeridos en exceso?, No debemos confiar en un gordo que dice que comió poco) o exceso etílico (¿será que este obeso bebió apenas 2 copas?). En materia de comida los gordos mienten Otros disparadores son la fiebre en especial en niños, el uso de cocaína, así como una serie de fármacos: www.BrugadaDrugs.org Este obeso puede haber comido excesivamente y este factor haber contribuido como el disparador de eventos consecuentemente los langostinos fritos podrían tener su influencia

El trazado muestra algunos marcadores de severidad

- 1) El ECG tipo coved (tipo 1) espontaneo en las precordiales altas
- 2) Muerte súbita abortada asociada a tipo 1 espontáneo. (**Probst V et al. Circulation 2010; 121:635-43 DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.887026**) (**Sacher F et al. Circulation 2013;128:1739–47**)(10. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001941>) (**Priori SG, et al J Am Coll Cardiol. 2012. J Am Coll Cardiol. 2012 Jan 3;59(1):37-45. doi: 10.1016/j.jacc.2011.08.064**);**Los ítems 1 y 2 ya son una indicación perentoria de implante de CDI.**
- 3) Registro de TV polimórfica en el Holter
- 4) Duración de la onda P prolongada > 110ms
- 5) Intervalo PR prolongado = 240ms Em el Brugada esto suele ocurrir por prolongación de intervalo HV Esta prolongación del intervalo PR se observa predominantemente en los casos en los que se puede demostrar la mutación del gen SCN5A (> 25%). La presencia de un intervalo HV prolongado es posible en HBE por la existencia de bloqueo intra-His o infra-His. La prolongación del PR consecuencia de la división del HV o la prolongación del HV se considera otro marcador de

riesgo del ECG (Miyamoto A, et al. **Risk determinants in individuals with a spontaneous type 1 Brugada ECG.** *Circ J.* 2011;75(4):844-51.). El intervalo PR representa una combinación de componentes distintos que no se asocian de manera uniforme con la FA. Sin considerar la contribución de cada componente. La asociación entre el intervalo PR y la FA son inevitables (Tokioka K, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2014 May 27;63(20):2131-2138. doi: 10.1016/j.jacc.2014.01.072.) (Mauury P, et al *Am J Cardiol .* 2013 Nov 1;112(9):1384-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.06.033) **Datos conflictatnes**

- 6) Intervalo QRS ancho en V2 >120ms (Tokioka K, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2014 May 27;63(20):2131-2138. doi: 10.1016/j.jacc.2014.01.072.) ((Mauury P, et al *Am J Cardiol.* 2013 Nov 1;112(9):1384-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.06.033) **Datos conflictantess**
- 7) Existe ERP en II, III y aVF tipo slurring "J wave > 0.1 mV in two contiguous inferolateral leads" (Kamakura S, *Circ Arrhthm Electrophysiol Circ Arrhythm Electrophysiol .* 2009 Oct;2(5):495-503. doi: 10.1161/CIRCEP.108.816892.)(Sarkozy A, *Circ Arrhthm Electrophysiol.* 2009 Apr;2(2):154-61. doi: 10.1161/CIRCEP.108.795153.) **Datos conflitantes**

Andrés R. Pérez Riera

Estimado dr Zuñiga. Su caso es interesante. Respondiendo a sus preguntas:

1. Es un SBR tipo I sin duda. Las precordiales altas lo demuestran claramente.

2. No necesita test farmacológico. El test ya lo hizo, ya que ocurre después de una comida abundante. El full stomach test de Ikeda (J CE 2006) demostró que pone en evidencia al Brugada x hipertonia vagal.

3. No creo necesaria resonancia. Excepto que Ud piense q tiene displasia de VD. Yo no lo creo.

4. Si se deben estudiar a los fliars.

5. Tiene indicación de CDI sin duda. Quinidina si presenta tormenta eléctrica. Aquí no se consigue fácilmente. Dr. Viskin tiene experiencia en su uso en TVP incluida la de origen isquémico.

Seria bueno escuchar las opiniones de los Dres Brugada y Viskin que participan de este foro

Saludos.

Oscar Pellizzón

Logré conseguir la foto del Holter.

Al paciente se le colocó CDI, y hoy se irá de alta médica.

Muy agradecido por sus opiniones son de mucho aprendizaje.

Saludos cordiales!!

Wilson Zuñiga



Estimado Wilson! Deseo expresarte mis dudas sobre el diagnóstico de S. de Brugada. Más que nada es un análisis crítico de los trazados:

El primer ECG la V1 tiene una línea de base dudosa y la P es negativa. Si bien tiene un trastorno auricular izquierdo, creo que es una V1 alta. V2 es correcta, pero V3 es por los menos 1

espacio más alto del correcto, que explica las P y T negativas así como la R´.

En los trazados 2, 3 y 4 se observa el agrandamiento de AI. V1, V2 y V3 están colocados por lo menos 1 espacio encima del correcto, pero se observa una extensa y severa injuria anterior subepicárdica.

Los trazados me convencen más para un episodio coronario agudo. Espasmo coronario o trombosis coronaria aguda? Para el diagnóstico de S. de Brugada los trazados son insuficientes y con errores de registro. Además los antecedentes del paciente, tanto personales como familiares apoyan más el diagnóstico de cardiopatía coronaria. Con afectuosos saludos,

Gerardo Juan Nau

Buenas tardes a todos los participantes del foro. Con respecto a este paciente tengo más dudas que certezas. Presentó un paro cardíaco que no sabemos qué maniobras realizaron para reanimarlo. El primer ECG que se muestra estoy de acuerdo con Gerardo en los hallazgos y mal posición de los electrodos. El resto de los ECG están realizados con un filtro inadecuado; en las derivaciones precordiales altas se observa supradesnivel en todas las derivaciones mayor en V6; sin imagen especular en las derivaciones frontales que puede ser secundario al mal uso de los filtros (0,5/100 Hz).

Afectuosamente

Isabel Konopka

Querida Isabel, en el último ECG las derivaciones marcadas como V4 V5 y V6 son en realidad las precordiales derechas altas. Pienso que están confundiendo ..

Veamos si el colega del caso confirma esto que digo.

Andrés R. Pérez Riera

Así es Doctor. son derivaciones derechas altas en el 2º El

Wilson Zuñiga

Sabemos y están muy bien detallados en varios artículos y especialmente en los artículos de Javier que un de filtro paso alto de 0,5 Hz se produce distorsiones del segmento ST, pudiéndose observar una falsa imagen electrocardiográfica de Brugada; que se normalizan con un filtro de 0,05 Hz. El filtro de paso bajo que debería ser de 150 Hz; también altera las ondas del ECG.

Tampoco entiendo porque en V4, V5 y V6 teóricamente “súper altas derechas” tengo un crecimiento de la onda R hacia la que debería ser V3R. En este ECG, con ese eje y esa rotación debería disminuir la onda R.

Sigo sin saber qué maniobras se utilizaron durante el paro cardiaco.

Afectuosamente

Isabel Konopka
