

## 424/972 - SINCOPE EN URGENCIAS

D. Simón González<sup>1</sup>, J. Carmona Pérez<sup>1</sup> y P. Morocho Mallo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico de Familia. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz. <sup>2</sup>Médico Adjunto. Hospital Universitario de Jerez. Cádiz.

### Resumen

**Descripción del caso:** Paciente de 32 años, sin antecedentes médicos interés, solo se observa en su historial una asistencia a urgencias por posible crisis convulsiva hace años, con pruebas complementarias normales. Acudió al Servicio Urgencias Hospitalario de madrugada por síncope y movimientos tónico-clónicos con recuperación posterior.

**Exploración y pruebas complementarias:** El paciente tenía buen estado general, bien hidratado y perfundido. Glasgow 15/15. Sin focalidad neurológica. En el electrocardiograma se apreciaba elevación del segmento ST  $\geq$  1 mm en V1-V2 con T negativas. El paciente pasó al área de observación para monitorización. En la analítica solo destacaba mínima elevación de CPK, con troponina ultrasensible negativa, resto sin alteraciones. Durante su estancia en observación sufrió una nueva crisis convulsiva mientras se encontraba dormido, en el monitor se registró una fibrilación ventricular gruesa, por lo que se iniciaron maniobras de RCP y se aplicó un choque de 300 J con desfibrilador bifásico, recuperando ritmo sinusal.

**Orientación diagnóstica:** El patrón electrocardiográfico, la edad del paciente y las características del proceso no orientó a un síndrome de Brugada.

**Diagnóstico diferencial:** Se manejó un diagnóstico diferencial de síncope cardiogénico cardíaco u obstrutivo: trombosis, tumores, valvulopatías, bradicardias, bloqueos AV o taquiarritmias; y síncope neurológico: epilepsia o síncope neurológico vascular.

**Comentario final:** Ante un paciente que ha sufrido un episodio sincopal, debemos realizar una historia clínica exhaustiva para descubrir desencadenantes y apoyarnos en pruebas complementarias de fácil acceso desde atención primaria como una analítica general, un EKG y una radiografía de tórax. Este síndrome causante de muerte súbita tiene su origen en una mutación genética de carácter autosómico dominante que afecta a varones en su mayoría. La mutación genética se refleja en la afección del funcionamiento de los canales rápidos de sodio (cierre prematuro del canal), que se traduce también en alteración en el potencial de acción y a su vez taquicardia ventricular polimorfa. Por ello, debemos plantearnos hacer siempre un screening en los familiares directos de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Brugada.

### Bibliografía

1. Begoña B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. Rev Esp Cardiol. 2009;62:1297-315.

**Palabras clave:** Síncope. Síndrome de Brugada.