



Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

377/2 - SÍNDROME DE BRUGADA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

S. López Hernández¹, M. Rodríguez Alonso², N. Gallego Artiles³, R. Ruiz Merino⁴.

¹Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries Valladolid. Área Valladolid Oeste. HURH. ²Médico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid. ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid. ⁴Médico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 58 años sin alergias medicamentosas conocidas y antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo 2 y dislipemia. Estudiado por dolor torácico en 2016 con cateterismo con alteraciones no significativas de la descendente anterior. Intervenido de colecistectomía. Tratamiento habitual: Metformina 850 mg/12h y Atorvastatina 20 mg/24h. Refiere que hoy al levantarse para venir a nuestra consulta a por resultados de analítica de rutina, ha empezado a sentirse mareado, sudoroso y se ha caído al suelo. Su mujer le encuentra en el suelo con pérdida de conocimiento que tras varios minutos se recupera completamente. El paciente refiere episodios previos de síncope vasovagales. Llega al centro de salud donde se realiza un ECG apreciándose elevación del segmento ST, avisando al 112 y siendo trasladado al hospital. Se realiza cateterismo que es normal e ingresa en cardiología. Se realiza test de Flecaínida que resulta compatible con Síndrome de Brugada tipo 1 y un test de inducción de arritmias que es negativo. Se valora la implantación de Holter y la derivación a consulta de cardiopatías familiares para realización de estudio genético.

Exploración y pruebas complementarias: TA 120/84 mmHg, Fc 82 lpm, AC: rítmico sin soplos. AP: MVC no ruidos sobreañadidos. EEII no edemas. Hematoma occipital. ECG: elevación del ST en V2-V3 y en V2 morfología descendente tipo Brugada. Analítica: Hb 14.3 g/dl, leucocitos y plaquetas normales. Creatinina 1.35. Iones normales. Tn I ultrasensible 9. Test Flecaínida: morfología en lomo de delfín en V1 y V2 compatible con patrón de Brugada tipo 1. Test inducción arritmias: negativo.

Juicio clínico: Síndrome de Brugada.

Diagnóstico diferencial: Bloqueo de rama derecha atípico, infarto agudo de miocardio, pericarditis/miopericarditis aguda, derrame pericárdico, tromboembolia pulmonar, aneurisma disecante de aorta, displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

Comentario final: El Síndrome de Brugada fue descrito por primera vez en 1992 por los hermanos Brugada y se caracteriza por una elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas (V1-3) en el ECG con morfología de bloqueo de rama derecha y un aumento del riesgo de episodios de arritmias ventriculares y muerte súbita. La incidencia en personas sanas es de 5-10/100.000 y es más prevalente en varones (8:1). La presentación clínica es variada, desde asintomático a disnea, palpitaciones, muerte súbita del propio paciente o de algún familiar, síncope de causa desconocida o vasovagal o administración de fármacos antiarrítmicos. En cuanto a la transmisión, posee herencia autosómica dominante. El diagnóstico es electrocardiográfico con

dos patrones diferentes y en caso de pacientes con síncope de origen desconocido deben ser sometidos a una prueba de ajmalina, procainamida o flecainida i.v. En cuanto al tratamiento, los fármacos antiarrítmicos no previenen la recurrencia de las arritmias ventriculares. El pronóstico es excelente cuando se les implanta un desfibrilador que reconoce y termina de modo eficaz los episodios de fibrilación ventricular.

Bibliografía

Pappone C, Brugada J. Ablación de arritmias ventriculares en el síndrome de Brugada. Presente y futuro. *Revista Española de Cardiología*. 2017;70(12):1046–1049.

Benito B., Brugada J., Brugada R., Brugada P. Síndrome de Brugada. *Revista Española de Cardiología*. 2009;62(11):1297–315.

377/3

¡Doctor! Me noto un bulto en la axila

S. López Hernández¹, M. Rodríguez Alonso², R. Ruiz Merino³, N. Gallego Artiles⁴, I. Pérez Arévalo⁵.

¹Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries Valladolid. Área Valladolid Oeste. HURH. ²Médico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid. ³Médico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid. ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid. ⁵Médico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol. Valladolid.

Descripción del caso: Paciente varón de 83 años sin alergias medicamentosas conocidas y antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, bronquitis con hiperreactividad bronquial, hiperplasia benigna de próstata y hernia de hiato. Exfumador. Tratamiento habitual: Omeprazol, Irbesartan, Adiro, Tamsulosina, Rilast. El paciente acude a consulta por haberse notado debajo de la axila un “bulto” que ha ido aumentando de tamaño en las últimas semanas y que le ha aparecido también en la mama izquierda. Refiere dolor y calor a la palpación. Afebril. No refiere pérdida de peso. Niega otra sintomatología. Tras la exploración del infiltrado pétreo axilar, se deriva al servicio de urgencias hospitalarias para continuar con el estudio. Allí se realiza analítica, radiografía de tórax y TC toraco-abdominal que describe las adenopatías como probable proceso linfoproliferativo procediendo a la realización de BAG guiada por ecografía con anatomía patológica compatible con Linfoma No Hodgkin tipo B. Se deriva a servicio de Hematología para iniciar tratamiento quimioterápico.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 130/82 mmHg, FC: 65 lpm; Cabeza y cuello: adenopatía cervical no dolorosa, infiltrado adenopático axilar izquierdo indurado, pétreo y fijo, masa torácica izquierda a nivel submamario, dolorosa a la palpación. AC: rítmico sin soplos. AP: MVC. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no visceromegalias. EEII no adenopatías inguinales, no edemas. EESS: edema en brazo derecho. Analítica: Hb 11.4 g/dl, VCM 75.7, PCR 111. Iones y función renal normales. Rx tórax: normal. TC toraco-abdominal: masa de tejidos blandos que afecta a la axila izquierda posterior al músculo pectoral (8 x 8 x 8 cm), rodeada de múltiples adenopatías de claro aspecto patológico con engrosamiento cutáneo y trabeculación de grasa adyacente. También se identifican adenopatías patológicas en el espacio supraclavicular izquierdo. Anatomía patológica BAG guiada por ecografía: Linfoma no Hodgkin tipo células B.

Juicio clínico: Linfoma No Hodgkin

Diagnóstico diferencial: Linfoma Hodgkin, leucemia, metástasis, enfermedades inflamatorias como lupus eritematoso sistémico o infecciosas como VEB, toxoplasma, micobacterias o Bartonella.

Comentario final: Los linfomas no Hodgkin son un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por la proliferación monoclonal maligna de células linfoides en localizaciones linforreticulares, como ganglios linfáticos, médula ósea, bazo, hígado y aparato digestivo. Por lo general, los síntomas de presentación son linfadenopatías periféricas. Sin embargo, algunos pacientes no debutan con linfadenopatías, sino con linfocitos anormales en la circulación. En comparación con el linfoma de Hodgkin, hay mayor probabilidad de enfermedad diseminada en el momento del diagnóstico. Éste suele basarse en la biopsia de ganglios linfáticos o de médula ósea. El tratamiento consiste en radioterapia o quimioterapia. Suele reservarse el trasplante de células madre para el tratamiento de rescate después de la remisión incompleta o la recidiva.

Bibliografía

Harrison et al. Principios de Medicina Interna. 19ª Edición. Volúmenes 1-2. McGraw Hill. 2016.

2018. Portlock, C. Linfoma No Hodgkin. Manual de Hematología y Oncología. MSD. 2018.

Sanz Alonso, M.A. et al. Manual Práctico de Hematología Clínica. Editorial Antares. 5ª Edición. 2015.