

## Suplementos

Medwave 2016;16(Suppl 4):e6613 doi: 10.5867/medwave.2016.6613

# Fiebre y muerte súbita, una realidad: caso clínico ilustrativo

Fever and sudden death, a reality: illustrative case report

**Autores:** Carlos Rodríguez-Artuza[1], Juan Osorio[1], Freddy Madueño[1], Agustín Payares[1]

### Filiación:

[1] Instituto de Investigaciones Cardiovasculares de la Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela

**E-mail:** [crartuza@hotmail.com](mailto:crartuza@hotmail.com)

**Citación:** Rodríguez-Artuza C, Osorio J, Madueño F, Payares A. Fever and sudden death, a reality: illustrative case report. *Medwave* 2016;16(Suppl 4):e6613 doi: 10.5867/medwave.2016.6613

**Fecha de publicación:** 21/11/2016

**Origen:** Este artículo forma parte del Suplemento 4 Especial de Cardiología cuyo editor invitado es el Dr. Alberto Morales Salinas, Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Villa Clara; Grupo Nacional de Cardiología, Ministerio de Salud Pública, Cuba

**Palabras clave:** fever, sudden death, idiopathic ventricular fibrillation

## Resumen

La asociación entre fiebre y muerte súbita debido a taquicardias ventriculares clásicamente se ha reportado en el Síndrome de Brugada. Sin embargo, recientemente se ha descrito que los efectos termosensibles de la fiebre pueden ocasionar muerte súbita en el síndrome de QT Largo congénito tipo II y en el síndrome de fibrilación ventricular idiopática. Presentamos un caso clínico donde la fiebre desenmascaró un síndrome de QT largo congénito tipo II.

## Abstract

The connection between fever and sudden death due to ventricular tachycardia has been usually reported in Brugada Syndrome. However the thermosensitive effects caused by fever have been recently described as a possible cause of sudden death in congenital long QT type II syndrome and in idiopathic ventricular fibrillation syndrome. We present a case where fever unmasked a congenital long QT type II syndrome.

## Introducción

El síndrome de QT largo congénito es una canalopatía hereditaria caracterizada por una anomalía en la repolarización ventricular que se manifiesta en el electrocardiograma (ECG) de superficie con un intervalo QT prolongado que puede conducir a arritmias ventriculares, síncope y muerte súbita [1].

Hoy día conocemos por varios estudios el efecto arritmogénico de la fiebre en el síndrome de Brugada [2], [3]. Recientemente se ha descrito que la hipertermia puede inducir alargamiento del intervalo QT corregido (QTc), dispersión transmural de la repolarización ventricular, post despolarizaciones tempranas y *torsades de pointes* (TdP) en el síndrome de QT largo II [4]. Aún hay muy pocos estudios al respecto.

A continuación presentamos el caso de una mujer de 65 años de edad, asintomática hasta la fecha de ser trasladada a nuestro servicio, con fiebre y síncope en el contexto de una infección urinaria.

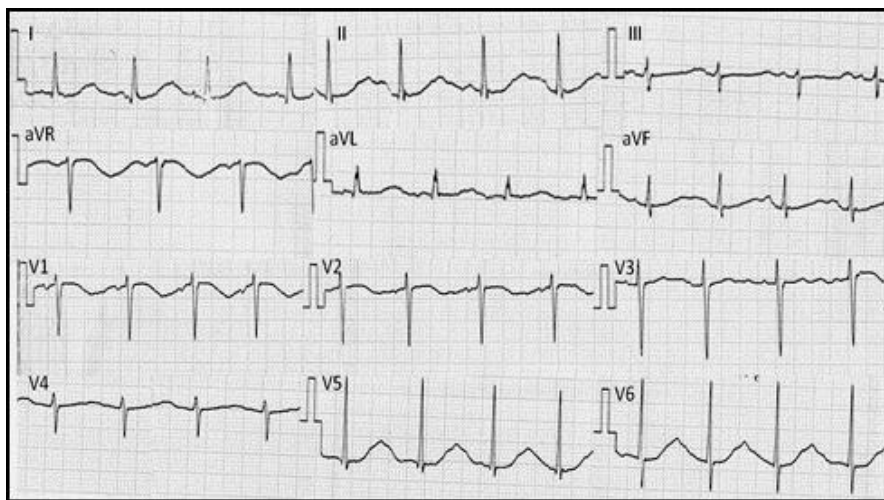
## Presentación del caso

Paciente femenina de 65 años de edad trasladada a la emergencia por sus hijos quienes refieren episodio de síncope de aproximadamente tres minutos de duración desencadenado durante proceso febril cuantificado en 40 grados centígrados de temperatura. La paciente niega síntomas previos y refiere antecedente familiar de hermano de 19 años de edad muerto súbitamente hace 50 años. Al examen físico se demuestran 39,5 grados de temperatura

corporal, resto dentro de la normalidad. El ECG de superficie al ingreso presenta ritmo sinusal con QTc de 620 ms (Figura 1). Los exámenes de laboratorio muestran leucocitosis de 15 000 con predominio de segmentados y examen de orina compatible con infección urinaria. El ecocardiograma, la radiografía de tórax, las enzimas cardiacas y los electrolitos fueron normales.

Una vez valorada por nefrología, se inició tratamiento endovenoso con ceftriaxona 2 g endovenosos al día, acetaminofén 500 mg cada seis horas e hidratación parenteral con sulfato de magnesio y potasio. Al día siguiente presenta nuevo episodio de síncope con palpitaciones en decúbito dorsal y pico febril de 40 grados

centígrados. En el monitor se evidencian rachas cortas de taquicardia ventricular no sostenidas (Figura 2) que desaparecen luego de controlada la fiebre con antipirético. Posterior al tercer día de hospitalización no reaparece la fiebre; al quinto día los leucocitos y uroanálisis tornan a la normalidad. La paciente recibió antibioticoterapia por lapso de 14 días y previo al egreso se realizó coronariografía que reportó arterias pericárdicas dentro de la normalidad. Egresó asintomática bajo tratamiento clínico con propranolol 40 mg cada ocho horas, cuidados preventivos en caso de fiebre y se indica desfibrilador automático implantable, su ECG de superficie al egresar presentó un QTc de 480 ms (Figura 3).



**Figura 1.** ECG de superficie al ingreso mostrando ritmo sinusal con intervalo QTc de 620 ms.



**Figura 2.** Trazado de en 12 derivaciones que muestra taquicardia ventricular no sostenida.



**Figura 3.** ECG de superficie al egreso presenta un QTc de 480 ms.

### Comentarios

El caso corresponde a una mujer de 65 años de edad, sin cardiopatía estructural ni trastornos previos de la repolarización, con hermano muerto súbitamente a los 19 años. La paciente presentó síncope cursando con un proceso febril infeccioso no cardíaco, con alargamiento del QTc y episodios de taquicardia ventricular no sostenida registrada durante monitorización continua.

El síndrome de QT largo congénito es una enfermedad arritmogénica hereditaria, asociada con muerte súbita. Estas mutaciones causan un aumento en la duración de la repolarización del potencial de acción cardíaco que se manifiesta con un alargamiento del QTc y predisposición a arritmias ventriculares malignas, síncope y muerte súbita. La fiebre recientemente ha sido descrita como un detonante de eventos cardíacos en el síndrome de QT largo II. Amin y colaboradores demostraron que la fiebre induce prolongación del intervalo QT en pacientes con mutación del gen HERG responsable de la codificación proteica a nivel del canal de potasio (Ikr). Esta mutación afecta la función del canal de una manera termosensible, y de esta forma la hipertermia induce prolongación del potencial de acción desencadenando postdespolarizaciones tempranas, las cuales están asociadas con el inicio de torsión de puntas (TdP) [5], [6], [7].

El ECG de esta paciente presentó un patrón típico de síndrome de QT largo II, dado por ondas T de baja

amplitud y presencia de muescas sutiles en varias derivaciones, las características más frecuentes descritas para este tipo de síndrome (Figura1).

No confirmamos el genotipo ya que en nuestro centro no se realiza test genético, sin embargo los criterios clínicos y el ECG son compatibles con síndrome de QT largo II. El test genético provee información adicional, pero su uso está restringido por la poca accesibilidad de estos estudios. Además, como resultado de la heterogeneidad genética, alrededor del 25% de las familias con síndrome de QT largo no tienen anomalías en las pruebas genéticas para genes conocidos. En contraste a esto se ha descrito que una combinación de los parámetros de repolarización en el ECG puede identificar el genotipo del síndrome de QT largo con una sensibilidad/especificidad de 85% / 70% para el tipo 1, de 83% / 94% para el tipo 2 y de 47% / 63% para el tipo 3, respectivamente [5].

La fiebre relacionada con arritmias se ha reportado frecuentemente en el síndrome de Brugada, el cual está causado por una mutación genética con afectación en el canal de sodio. En este caso no evidenciamos un síndrome de Brugada ya que el ECG no presentó las características típicas de este síndrome.

Estudios recientes también asocian la fiebre con síndrome de fibrilación ventricular idiopática y muerte súbita

recuperada producto de efectos termosensibles sobre las ramificaciones de Purkinje y a nivel del tracto salida del ventrículo derecho [8], [9].

Clásicamente se ha descrito que los estímulos auditivos y el estrés emocional son los gatillos desencadenantes de eventos cardíacos en el síndrome de QT largo II, hasta que aparecieron nuevos estudios mostrando que la fiebre también puede desenmascarar este síndrome. El tratamiento clínico con betabloqueadores y los desfibriladores automáticos implantables son considerados los tratamientos de elección [10].

En este caso clínico la paciente no dio su consentimiento para el implante del dispositivo y más de cuatro meses posterior al alta hospitalaria se encuentra asintomática con propranolol como tratamiento.

### Conclusiones

El presente caso es representativo de que la fiebre puede desencadenar taquicardias ventriculares malignas y potencialmente provocar muerte súbita en el Síndrome de QT Largo tipo II. Debemos estar atentos en la asociación entre fiebre y síncope ya que puede ser mortal.

### Notas

#### Del editor

Se acepta esta presentación de caso sin consentimiento escrito del paciente por considerar que es muy baja la probabilidad de que este sea identificado a partir de los datos que se brindan.

#### Declaración de conflictos de intereses

Los autores han completado el formulario de declaración de conflictos de intereses del ICMJE traducido al castellano por *Medwave*, y declaran no haber recibido financiamiento para la realización del reporte; no tener relaciones financieras con organizaciones que podrían tener intereses en el artículo publicado, en los últimos tres años; y no tener otras relaciones o actividades que podrían influir sobre el artículo publicado. Los formularios pueden ser solicitados contactando al autor responsable o a la dirección editorial de la *Revista*.

#### Financiamiento

Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externas.

### Referencias

1. Asensio E, Narváez R, Dorantes J, Oseguera J, Orea A, Hernández P, et al. Conceptos actuales sobre la muerte súbita. *Gac Méd Méx.* 2005;141(2):89-96. | [Link](#) |
2. Grogan SP, Cube RP, Edwards JA. Brugada syndrome unmasked by fever. *Mil Med.* 2011 Aug;176(8):946-9. | [PubMed](#) |
3. Lamelas P, Labadet C, Speranzoni F, Saubidet CI, Alvarez PA. Brugada electrocardiographic pattern induced by fever. *World J Cardiol.* 2012 Mar 26;4(3):84-6. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |

4. Burashnikov A, Shimizu W, Antzelevitch C. Fever accentuates transmural dispersion of repolarization and facilitates development of early afterdepolarizations and torsades de pointes under long-QT Conditions. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2008 Aug;1(3):202-8. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
5. Lim SM, Pak HN, Lee MH, Kim SS, Joung B. Fever-induced QTc prolongation and ventricular fibrillation in a healthy young man. *Yonsei Med J.* 2011 Nov;52(6):1025-7. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
6. Amin AS, Herfst LJ, Delisle BP, Klemens CA, Rook MB, Bezzina CR, et al. Fever-induced QTc prolongation and ventricular arrhythmias in individuals with type 2 congenital long QT syndrome. *J Clin Invest.* 2008 Jul;118(7):2552-61. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
7. Amin AS, Klemens CA, Verkerk AO, Meregalli PG, Asghari-Roodsari A, de Bakker JM, et al. Fever-triggered ventricular arrhythmias in Brugada syndrome and type 2 long-QT syndrome. *Neth Heart J.* 2010 Mar;18(3):165-9. | [PubMed](#) |
8. Pasquié JL, Sanders P, Hocini M, Hsu LF, Scavée C, Jais P, et al. Fever as a precipitant of idiopathic ventricular fibrillation in patients with normal hearts. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004 Nov;15(11):1271-6. | [PubMed](#) |
9. Pasquié JL. May fever trigger ventricular fibrillation? *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2005 Apr 1;5(2):139-45. | [PubMed](#) |
10. Goldenberg I, Moss AJ. Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Jun 17;51(24):2291-300. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |

**Correspondencia a:**

**[1]** Centro Clínico La Sagrada Familia  
Las Lomas con avenida 63  
Prolongación vial Amparo  
Maracaibo  
Venezuela



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.