**DOI:** https://doi.org/10.46296/gt.v7i14.0161

# PACIENTE MASCULINO CON DIAGNÓSTICO DE SINDROME DE BRUGADA. REPORTE DE CASO

# MALE PATIENT DIAGNOSED WITH BRUGADA SYNDROME. CASE REPORT

Pazmiño-Ruiz Alejandra Stephanie [1]; Arteaga-Piloso Beverly Lucia [2]; Ávila-Palacios Juana Catalina [3]; Bermeo-Polo Iván Mauricio [4]; Rivas-Chávez Genesis Mercedes [5]

[1] Médico General, Universidad de Cuenca. Cuenca, Ecuador.
Correo: ale_pazmino@hotmail.com. ORCID ID: https://orcid.org/0009-0008-0697-8209.

[2] Médico General, SeguMedik S.A. Guayaquil, Ecuador.
Correo: beverly_bv96@hotmail.com. ORCID ID: https://orcid.org/0009-0004-9522-3713.

[3] Médico Cirujana, Hospital Universitario del Río. Cuenca, Ecuador.
Correo: cata.scomeucc@gmail.com. ORCID ID: https://orcid.org/0009-0000-1008-4891.

[4] Médico General, Ministerio de Salud Pública. Quito, Ecuador.
Correo: ivanb.p@hotmail.com. ORCID ID: https://orcid.org/0009-0009-5576-057X.

[5] Medico General, Centro De Salud Pichincha. Ecuador.
Correo: genesisrivaschavez@gmail.com. ORCID ID: https://orcid.org/0009-0007-7980-4405.

## Resumen

Introducción: el síndrome de Brugada, descrito por primera vez en 1992, se caracteriza por un patrón electrocardiográfico característico del músculo cardíaco derecho y una tendencia a arritmias ventriculares y muerte súbita. El síndrome de Brugada es una clase de enfermedades de los conductos, alteraciones eléctricas primarias que generalmente no se asocian con una enfermedad cardíaca estructural concomitante. En los últimos años, gracias a una gran cantidad de trabajos de ciencia básica y clínica, hemos podido identificar varias mutaciones causales y comprender los mecanismos de aparición de los fenotipos característicos y los determinantes del pronóstico clínico del paciente. Caso clínico: paciente de 28 años de edad acude por presentar periodo sincopal más disfasia mientras se encontraba realizando sus tareas domésticas. Conclusión: el síndrome de Brugada es un problema clínico complejo, aunque su base fisiopatológica no se comprende completamente y puede ser heterogénea. La evaluación de factores clínicos y electrocardiográficos es importante en la evaluación diagnóstica y estratificación de riesgo de pacientes con síndrome de Brugada. El tratamiento del síndrome de Brugada requiere el conocimiento de diversos métodos de tratamiento conservadores, farmacológicos e intervencionistas.

**Palabras claves:** Arritmias ventriculares, Alteración eléctrica, Cardiopatía.

## Abstract

Introduction: Brugada syndrome, first described in 1992, is characterized by a characteristic electrocardiographic pattern of the right heart muscle and a tendency to ventricular arrhythmias and sudden death. Brugada syndrome is a class of conduit diseases, primary electrical disturbances that are generally not associated with concomitant structural heart disease. In recent years, thanks to a large body of basic and clinical science work, we have been able to identify several causative mutations and to understand the mechanisms of occurrence of the characteristic phenotypes and the determinants of the patient's clinical prognosis. Case report: 28-year-old patient presenting with syncopal period plus dysphasia while doing housework. Conclusion: Brugada syndrome is a complex clinical problem, although its pathophysiological basis is not completely understood and may be heterogeneous. Evaluation of clinical and electrocardiographic factors is important in the diagnostic evaluation and risk stratification of

**Información del manuscrito:**
**Fecha de recepción:** 10 de abril de 2024.
**Fecha de aceptación:** 25 de junio de 2024.
**Fecha de publicación:** 10 de julio de 2024.

patients with Brugada syndrome. Treatment of Brugada syndrome requires knowledge of various conservative, pharmacological and interventional treatment methods.

**Keywords:** Ventricular arrhythmias, Electrical disturbance, Cardiopathy.

## 1. Introducción

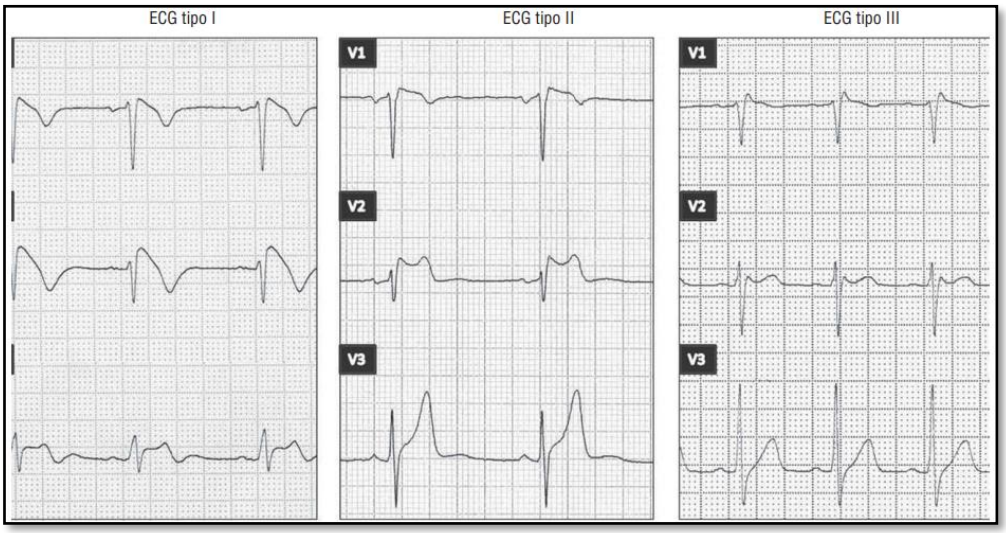
El síndrome de Brugada, comúnmente conocido como SBr, se distingue por la presencia de alteraciones específicas en el electrocardiograma, también conocido como ECG. Estas alteraciones son patognomónicas y se manifiestan mediante un notable aumento en el segmento ST, acompañado de una inversión de la onda T, que se puede observar en las derivaciones precordiales situadas en la parte derecha del corazón (1). En el año 1992, un grupo de investigadores que incluía a los hermanos Brugada llevó a cabo una importante descripción inicial de un síndrome que se caracteriza por la presencia de un bloqueo de rama derecha en el electrocardiograma, así como por la elevación del segmento ST y la ocurrencia de muerte súbita cardíaca (MSC). Sin embargo, es relevante señalar que, aunque estos hallazgos en el electrocardiograma (ECG) fueron claramente documentados y detallados por los hermanos Brugada en aquel momento, ya había registros previos que abordaban la observación de estos fenómenos en estudios anteriores (2,3).

A lo largo de los últimos tres decenios, se ha conseguido hacer progresos notables y significativos en la comprensión detallada de esta particular entidad clínica. Dada la posibilidad de que existan riesgos asociados al MSC, es de suma importancia que los profesionales médicos sean capaces de reconocer y diagnosticar adecuadamente a aquellos pacientes que presentan síntomas o signos que sugieren la presencia de SBr. En este exhaustivo análisis, presentamos un resumen detallado sobre el entendimiento contemporáneo respecto al síndrome de Brugada (SBr) y, además, ofrecemos un marco práctico que puede ser utilizado para llevar a cabo el diagnóstico, así como la estratificación del riesgo y el

tratamiento de esta compleja condición médica (4).

A medida que se identificaron más y más pacientes con síndrome de Brugada, rápidamente surgió confusión con respecto a la definición de los patrones característicos del electrocardiograma (ECG) y los criterios de diagnóstico de la enfermedad. Se han descrito tres patrones de ECG distintos (figura 1): a) Patrón de tipo I caracterizado por una depresión del segmento ST ≥ 2 mm en múltiples derivaciones auriculares derechas (V1-V3) seguida de ondas T negativas b) Patrón de tipo II caracterizado por una elevación del segmento ST. ≥ 2 mm en el precordio derecho, seguido de ondas T positivas o isofásicas, que le dan al ECG una apariencia en forma de silla de montar y (c) un patrón tipo III definido como uno de los dos patrones descritos anteriormente. . Aunque se pueden observar los tres patrones en el síndrome de Brugada, sólo el tipo I se considera diagnóstico de la enfermedad, incluso en diferentes momentos en el mismo paciente (5,6).

***Figura 1.*** *Patrones electrocardiográficos para síndrome de brugada*




El DAI es el único tratamiento que realmente ha demostrado ser eficaz contra el síndrome de Brugada. Las indicaciones actuales del DAI están de acuerdo con las recomendaciones del II consenso internacional publicado en 2005 (7). En general, se recomienda el implante de DAI en todos los

pacientes sintomáticos y en pacientes asintomáticos con arritmias ventriculares inducidas por EPS, especialmente cuando ocurren espontáneamente con un patrón de ECG tipo I. En pacientes asintomáticos sin antecedentes familiares de EM y con un patrón electrocardiográfico tipo I documentado sólo después de la administración de bloqueadores de sodio, se recomienda un seguimiento regular sin estratificación del EEF (8).

## 2. Presentación de caso

Paciente masculino de 28 años acude por presentar periodo sincopal el mismo que se acompaña con disfasia motivo por el cual acude.

Enfermedades médicas: No refiere

Antecedentes alérgicos: No refiere

Antecedentes quirúrgicos: No refiere

Antecedentes familiares: Abuelos paternos fallecen de Infarto Agudo de Miocardio.

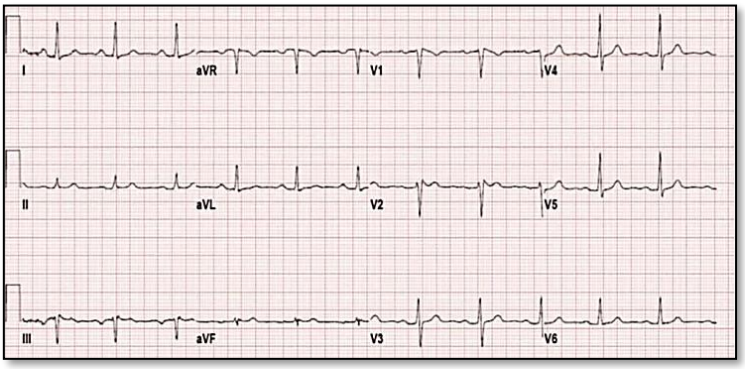
Paciente ingresa al servicio cirugía oncológica en donde realiza la exploración física pertinente, signos vitales: frecuencia cardiaca 70 latidos por minuto, saturación 93% con fio2 21%, tensión arterial 105/65 mmhg, frecuencia respiratoria de 19, temperatura de 35.5°C axilar.

Paciente pálido, afebril, orientado en tiempo, espacio y persona con razonamiento lógico, comprensión y juicio normales. Glasgow 15/15.

Resto de examen físico dentro de los parámetros fisiopatológicos normales.

Se realiza electrocardiograma de emergencia (Figura 2)

*Figura 2. Depresión del segmento ST ≥ 2 mm en múltiples derivaciones auriculares derechas (V1-V3) seguida de ondas T negativas compatibles con síndrome de brugada*



## 3. Resultados y discusión

El síndrome de Brugada es una enfermedad cardíaca primaria determinada genéticamente que se caracteriza por cambios electrocardiográficos únicos y un mayor riesgo de muerte cardíaca súbita secundaria a taquicardia ventricular polimórfica/fibrilación ventricular que afecta predominantemente a personas de cuarenta años. Se han publicado dos artículos de consenso sobre el síndrome de Brugada (9). Se estima que la prevalencia global de SBr es de aprox. 0,05% o 1 caso por 2000 personas con claras diferencias geográficas y étnicas: menor prevalencia en Europa y mayor prevalencia en el sudeste asiático, que se considera endémico y se ha sugerido que comparte las mismas características fenotípicas, genéticas y funcionales que los animales nocturnos repentinos. síndrome de muerte. No se requiere el genotipado para la estratificación del riesgo del síndrome de Brugada. No se ha demostrado que la presencia de mutaciones SCN5A esté asociada con un mayor riesgo de paro cardíaco, por lo que no se realizarán estudios genéticos de forma sistemática. Sólo es útil para el diagnóstico presintomático (10). La presencia de síntomas es importante para el pronóstico. Aunque la mayoría de las personas permanecen asintomáticas, entre el 17% y el 42% de las personas experimentan síncope o muerte grave por arritmias ventriculares en algún momento de sus vidas. Alrededor del 23% de las personas que mueren repentinamente han experimentado desmayos antes (11).

El diagnóstico de este síndrome se basa en una historia clínica completa, electrocardiograma y registros seriados de ECG. Es necesaria una investigación cardíaca adicional, ya sea invasiva o no, para descartar la presencia de enfermedad cardíaca estructural (12). Como se mencionó anteriormente, el patrón de ECG tipo I es el único patrón diagnóstico inequívoco del síndrome de Brugada. Sin embargo, determinadas situaciones clínicas pueden tener patrones de ECG similares. En algunos casos se asocia a una condición completamente independiente con

hallazgos electrocardiográficos similares al síndrome de Brugada (por lo que estas condiciones deben excluirse en el diagnóstico diferencial), mientras que en otros casos la elevación del segmento ST se observa especialmente si existe: Predisposición genética (13,14).

En el presente caso el paciente después de sufrir su periodo sincopal se recuperó espontáneamente de inmediato es llevado a emergencia donde se realiza electrocardiograma que confirma su diagnóstico de síndrome de brugada. Paciente es derivado a hemodinamia para la colocación del DAI con su respectivo seguimiento.

## 4. Conclusiones

El síndrome de Brugada se clasifica como una enfermedad que se hereda de manera autosómica dominante y, aunque puede presentarse de forma esporádica, tiene un impacto significativo en el funcionamiento de los canales de sodio que se encuentran en las células del miocardio, conocidas como miocardiocitos. Desde el punto de vista clínico, la condición se distingue por la presencia de episodios de síncope que ocurren de manera recurrente y, en algunos casos, por la ocurrencia de muerte súbita. Al analizar el electrocardiograma de los pacientes, se observa una manifestación que puede imitar un bloqueo de rama derecha en el sistema de conducción cardíaca, lo cual se acompaña de una notable y caracterizada elevación del segmento ST en las derivaciones que corresponden a la región precordial derecha.

## Bibliografía

1. Krahn AD, Behr ER, Hamilton R, Probst V, Laksman Z, Han HC. Brugada Syndrome. Vol. 8, JACC: Clinical Electrophysiology. Elsevier Inc.; 2022. p. 386–405.

2. Brugada P. Brugada Syndrome: 30 Years of Scientific Adventure. Vol. 50, Turk Kardiyoloji Dernegi Arsivi. Turkish Society of Cardiology; 2022. p. 452–8.

3. Nademanee K, Tei C. Two Faces of Brugada Syndrome: Electrical and Structural Diseases. Vol. 6, JACC: Clinical Electrophysiology. Elsevier Inc.; 2020. p. 1364–6.

4. Gómez MF, Montero Chacón LB. Síndrome de Brugada. REVISTA MEDICA DE

COSTA RICA Y CENTROAMERICA. 2009;LXVI(588):207–11.

5. Monasky MM, Micaglio E, Ciconte G, Pappone C. Brugada syndrome: Oligogenic or mendelian disease? Int J Mol Sci. 2020 Mar 1;21(5).

6. KÊDZIORA P, STASIAK A. Two Faces of Brugada Syndrome. Indian Pediatr. 2020;59.

7. Berne P, Aguinaga LE, Brugada J. Síndrome de Brugada. Rev Fed Arg Cardiol [Internet]. 2012;41(4):225–34. Available from: www.fac.org.ar/revista

8. Cerrone M, Costa S, Delmar M. The Genetics of Brugada Syndrome. 2022; Available from: https://doi.org/10.1146/annurev-genom-112921-

9. Rojas R, Kaul R, Frenkel D, Hoch EG, Iwai S, Jacobson JT, et al. Brugada syndrome clinical update. Vol. 49, Hospital Practice. Informa UK Ltd; 2021. p. 255–61.

10. Bayrak F, Brugada P. Recent Status in Brugada Syndrome. Vol. 50, Turk Kardiyoloji Dernegi Arsivi. Turkish Society of Cardiology; 2022. p. 137–44.

11. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. Vol. 62, Revista Espanola de Cardiologia. 2009. p. 1297–315.

12. Retana-Puigmartí M, De Frutos-Echaniz E, Castro-Acuña-Baixauli I, Val-Jimenez A. Diagnosticar un síndrome de Brugada: El papel de la atención primaria. Semergen. 2011 Dec;37(10):569–72.

13. Kabra N, Gupta R, Aronow WS, Frishman WH. Sudden Cardiac Death in Brugada Syndrome. Cardiol Rev. 2020 Jul 1;28(4):203–7.

14. Vargas Román C, Vargas Arias K. SÍNDROME DE BRUGADA. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA. 2014;LXXI(613):795–800.