

**Universidad de Ciencias Médicas de La Habana**  
**Facultad de Ciencias Médicas “Comandante Manuel Fajardo”**  
**Jornada Científica Estudiantil**



**Título: Síndrome de Brugada, a propósito de un caso**

**Autores:**

Carlos Manuel Martínez Fernández

Estudiante de Cuarto Año de Medicina. Brigada 4.2. Alumno Ayudante de Medicina Interna

Amanda Santana Delgado

Estudiante de Cuarto Año de Medicina. Brigada 4.4

**Tutor:**

MSc Yutmila Fernández González. Especialista de Primer Grado en Cardiología. Profesora Asistente

Dr Reynier Moreno Rodríguez. Especialista de Primer Grado en MGI.

La Habana, 2025, “Año 65 de la Revolución”.

## Resumen

**Introducción:** El síndrome de Brugada es una patología cardíaca eléctrica primaria genéticamente determinada, que se caracteriza por alteraciones electrocardiográficas distintivas y riesgo incrementado de presentar muerte súbita cardíaca secundaria a taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular. Pese a la creciente información sobre la patología proveniente de múltiples grupos de investigación, en la actualidad persiste controversia en algunas áreas, como la base fisiopatológica o la estratificación de riesgo arrítmico en pacientes asintomáticos. **Objetivo:** Presentar un caso sobre un síndrome de Brugada y los distintos enfoques de tratamiento a pacientes asintomáticos. **Desarrollo:** Paciente del sexo masculino de 62 años, con antecedentes patológicos de ser fumador inveterado desde la adolescencia de una cajetilla diaria sin ningún antecedente familiar de muerte súbita ni de arritmias que presentó un episodio sincopal de origen cardíaco que llevó a una parada cardiorrespiratoria y reanimación cardiopulmonar de 8 minutos que logró revertir. Luego de un estudio electrocardiográfico se le diagnosticó un síndrome de Brugada. **Conclusión:** Se debe investigar y organizar el tratamiento de pacientes asintomáticos con síndrome de Brugada.

**Palabras clave:** síndrome de Brugada, muerte cardíaca súbita, desfibrilador automático implantable

## **Abstract**

**Introduction:** Brugada syndrome is a genetically determined primary electrical cardiac pathology characterized by distinctive electrocardiographic alterations and an increased risk of sudden cardiac death secondary to polymorphic ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. Despite increasing information on this condition from multiple research groups, controversy persists in some areas, such as the pathophysiological basis or the stratification of arrhythmic risk in asymptomatic patients. **Objective:** To present a case of Brugada syndrome and the different treatment approaches for asymptomatic patients. **Development:** A 62-year-old male patient with a medical history of being smoker of a pack a day since adolescence and no family history of sudden cardiac death or cardiovascular arrhythmias presented a syncopal episode of cardiac origin that he described as a sudden loss of consciousness, which led to a cardiopulmonary arrest and a 8 minute cardiopulmonary resuscitation that was reversed. Following an electrocardiographic study, the patient was diagnosed with Brugada syndrome. **Conclusion:** Asymptomatic patients with Brugada syndrome should be investigated and treated.

**Key words:** Brugada syndrome, sudden cardiaca, implantable cardioverter-defibrillator

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad a nivel mundial. A pesar de que en los últimos 20 años se ha conseguido disminuir la mortalidad cardiovascular, estas enfermedades siguen a la cabeza, siendo responsables de más de 17 millones de muertes al año, de las que aproximadamente un 25% corresponden a muerte súbita cardíaca (MSC)<sup>1</sup>.

Entre las principales patologías causales de la MSC se encuentran el síndrome del QT largo, síndrome del QT corto, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, síndrome de Wolf Parkinson White y otras formas de taquicardia supraventricular, fibrilación ventricular idiopática, commotio cordis, y la que abordaremos en esta presentación de caso clínico, el síndrome de Brugada<sup>2</sup>.

El síndrome de Brugada (SBr) es una patología cardíaca eléctrica primaria que se caracteriza por alteraciones electrocardiográficas distintivas y riesgo incrementado de presentar MSC secundaria a taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular<sup>3</sup>. Este síndrome caracterizado por bloqueo de rama derecha, elevación persistente del segmento ST en las derivaciones V1, V2 y V3; y MSC, fue descrito en 1992 como un nuevo síndrome clínico-electrocardiográfico causante de arritmias ventriculares y MSC en pacientes sin cardiopatía estructural evidente<sup>4</sup>. La gran mayoría de los casos son asintomáticos, pero entre el 17-42 % tiene episodios sincopales o MSC por arritmias ventriculares en algún momento de su vida<sup>5</sup>.

Existen dos hipótesis para las alteraciones del potencial de acción en esta afección. La primera, conocida como deterioro de la repolarización, explica que el desbalance de cargas positivas por alteración de las corrientes iónicas de la fase 1 del potencial conduce a una pérdida de la meseta, acortándola en un 40 a 70 % en el epicardio y puede desencadenar como resultado de la disminución de las corrientes de entrada de  $Ca^{+2}$  o de  $Na^{+}$  o, por un aumento de las corrientes de salida transitorias de  $K^{+}$  entre el epicardio derecho y el endocardio, lo que ocasiona una dispersión transmural de la repolarización y la refractariedad, dando lugar al patrón ECG típico, donde se presenta la elevación del ST observada en derivaciones precordiales derechas<sup>6</sup>.

La segunda hipótesis se denomina teoría de la despolarización y se presenta secundaria a un retraso de la conducción en la región anterior epicárdica del tracto de salida del ventrículo derecho. Esto se explica por la existencia de algunas zonas con potenciales anormales con un bajo voltaje y duración prolongada, algo que no ocurre a nivel del endocardio anterior del mismo tracto de salida, ni en otras áreas de los ventrículos derecho e izquierdo<sup>7</sup>.

Este síndrome comprende una mutación autosómica dominante de penetrancia variable localizada en el gen SCN5A (OMIM-600163) ubicado en el brazo corto del cromosoma 3 presente en el 20% de los pacientes. El gen SCN5A codifica para la subunidad A del canal de sodio que determina la fase 0 del potencial de acción de las células cardíacas. Los estudios realizados en la última década identificaron otros 11 genes responsables del SBr además del SCN5A, señalando la heterogeneidad genética del síndrome<sup>8</sup>.

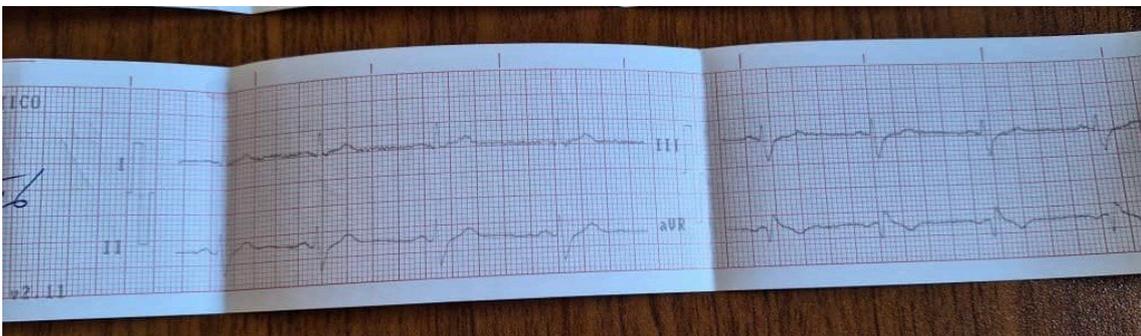
## **OBJETIVOS**

1. Describir el caso de un paciente que presenta síndrome de Brugada.

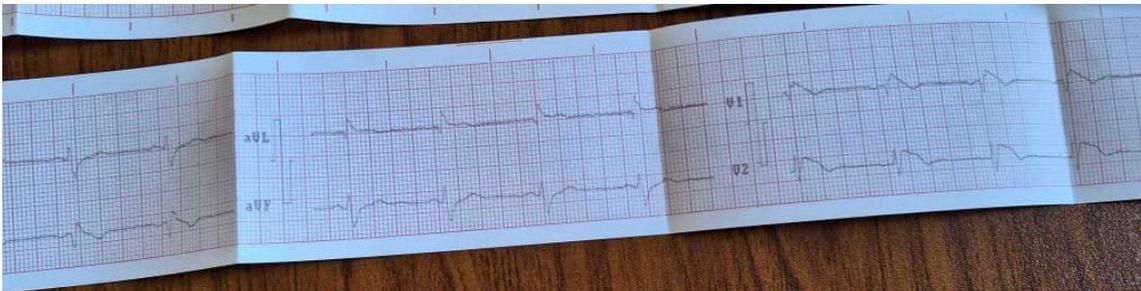
## DESARROLLO

### Presentación de caso

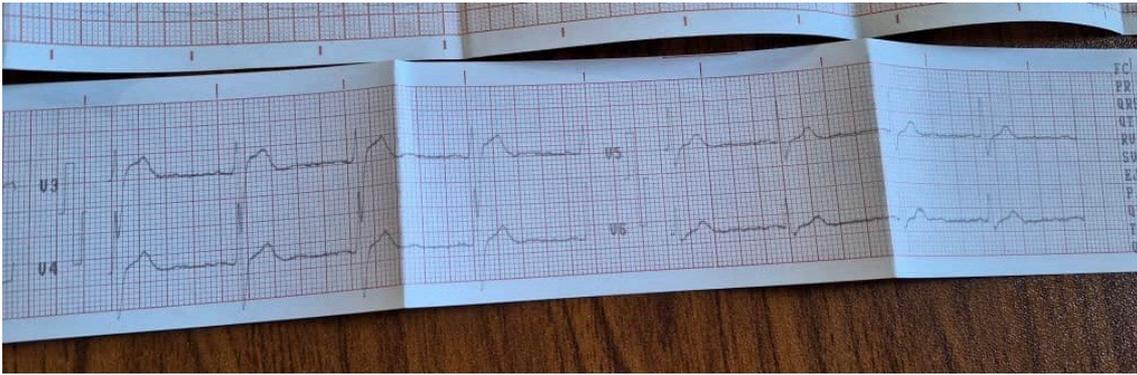
Paciente (JRV) del sexo masculino, de 62 años de edad, HC: 630314, de raza blanca, trabajador, con antecedentes patológicos de ser fumador inveterado desde la adolescencia de una cajetilla diaria. Presenta antecedentes familiares maternos de diabetes e hipertensión, aunque no informa ningún antecedente familiar de muerte súbita ni de arritmias cardiovasculares. El paciente refiere que en el año 2013 presentó un episodio sincopal de origen cardíaco que describió como una pérdida brusca de la consciencia, presentándose sin causa aparente y sin síntomas previos ni auras. Este síncope llevó a una parada cardiorrespiratoria y reanimación cardiopulmonar de 8 minutos que logró revertir. Se recogió un electrocardiograma (ver figura 1, 2 y 3) realizado 2 días después de la reanimación durante el ingreso hospitalario que muestran elevación del segmento ST en las derivaciones V1, V2, V3.



(Figura 1)



(Figura 2)



(Figura 3)

Después de este evento, al paciente le fue implantado un desfibrilador automático implantable (DAI) en el 2013, respondiendo a 3 eventos con descargas en los años 2015, 2017 y 2020. Desde el evento sincopal el paciente se chequea cada 6 meses en la consulta de arritmias del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV). Además, recibe tratamiento con sulfato de quinidina 1 tableta cada 12 horas.

Al examen físico presentaba ruidos cardíacos audibles arrítmicos, de buen tono e intensidad, sin soplos, con pulsos periféricos presentes y arrítmicos. No presentaba ningún otro hallazgo clínico positivo a la evaluación de los distintos sistemas. No hubo elementos positivos en los exámenes de laboratorio realizados.

**Diagnóstico sindrómico:** síndrome arritmológico por existir un trastorno en la conducción del impulso eléctrico cardíaco.

**Diagnóstico topográfico:** rama derecha del haz de His.

**Diagnóstico etiológico:** genético.

**Diagnóstico nosológico:** síndrome de Brugada

**Diagnóstico diferencial:**

**Síndrome de repolarización precoz:** este síndrome puede mostrar elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas, pero a diferencia del SBr, esta elevación ocurre en la unión entre el final del QRS y el inicio del segmento ST.

**Síncope vasovagal:** existe pérdida del conocimiento por factores desencadenantes, pero no tiene relación con el sistema de conducción eléctrica del corazón.

**Cardiopatía isquémica:** la isquemia del ventrículo derecho puede imitar el patrón electrocardiográfico del síndrome de Brugada, pero va acompañada de síntomas característicos de esa entidad.

## DISCUSIÓN

El SBr tiene una prevalencia de 5 en 10 000 habitantes a nivel mundial con un predominio masculino de 8:1 y constituye la causa del 4-12 % de todas las MSC, y del 20 % de aquellos con un corazón estructuralmente normal<sup>9</sup>. A pesar de que el 63 % de los pacientes son asintomáticos al momento del diagnóstico y existe una probabilidad del 12 % de padecer una arritmia cardíaca mayor en un lapso de 10 años, no existe un tratamiento definido para los pacientes asintomáticos, generando dudas y criterios terapéuticos divididos a la hora de abordar a un paciente diagnosticado que no presenta síntomas<sup>10</sup>.

Actualmente, el SBr es tratado con farmacoterapia o con el uso de un DAI en pacientes sintomáticos; sin embargo, en pacientes asintomáticos es muy difícil decidir una conducta terapéutica debido a que el implante de DAI no está indicado en pacientes con SBr asintomático, con un ECG de tipo I inducido por fármacos y con historial familiar de solo una muerte cardíaca súbita. A pesar de existir tablas y puntuaciones de riesgo para medir el riesgo que presenta un paciente asintomático no existen consensos de tratamientos para personas con riesgo intermedio<sup>11</sup>.

A pesar de que la implantación de un DAI es la única manera efectiva de tratar este síndrome en los pacientes asintomáticos se les sugiere evitar el consumo de alcohol, comidas copiosas y tratar la fiebre precozmente. Además, se puede usar una terapia farmacológica con quinidina, que ha probado ser útil en el tratamiento de pacientes que desarrollan tormentas eléctricas, así como la disopiramida y orciprenalina<sup>12</sup>.

El tedisamil y el isoproterenol han reportado normalizaciones del segmento ST en pacientes con este síndrome. El cilostazol, un inhibidor de la fosfodiesterasa también ha demostrado ser útil, sin embargo, el uso a largo plazo de estos tratamientos todavía sigue siendo poco investigados<sup>13</sup>.

El uso de un grabador de bucle implantable está indicado para la investigación del síncope o las palpitaciones en pacientes de alto riesgo en quienes una evaluación exhaustiva no ha demostrado una causa ni se ha decidido a un tratamiento. Estos dispositivos pueden contribuir a correlacionar los síntomas y la sospecha de arritmias vasculares en pacientes con SBr, evitando la

implantación innecesaria de un DAI y ofreciendo tranquilidad. Sin embargo, la experiencia con grabadores de bucle implantable en pacientes con SBr es limitada<sup>14</sup>.

En los últimos años, la ablación epicárdica del sustrato arrítmico de Brugada ha demostrado eficacia en la prevención de la recurrencia de fibrilación ventricular y, más recientemente, la eficacia de la ablación del sustrato se confirmó en un seguimiento a largo plazo en pacientes sintomáticos de alto riesgo con Brugada y pocos efectos secundarios. Si los datos sobre la eficacia y la seguridad del procedimiento de ablación se confirman finalmente mediante futuros estudios prospectivos basados en la colaboración internacional con seguimiento a largo plazo, los pacientes asintomáticos con un patrón de SBr también podrían beneficiarse de este tratamiento<sup>15</sup>.

## **CONCLUSIÓN**

El síndrome de Brugada sigue siendo motivo de controversia y a pesar de existir mayor cantidad de métodos diagnósticos para su correcta identificación, su incidencia en niños, adolescentes y adultos que desconocen que padecen esta enfermedad debe ser usado como motivación para poder llegar a un consenso común sobre un tratamiento para este tipo de pacientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Skjelbred T, Warming PE, Krøll J, Andersen MP, Torp-Pedersen C, Winkel BG, Tfelt-Hansen J, Lyngø TH. Sudden Cardiac Death as First Manifestation of Cardiovascular Disease: A Nationwide Study of 54,028 Deaths. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2025.
- 2- De Gaspari M, Rizzo S, Thiene G, Basso C. Causes of sudden death. *European Heart Journal Supplements*. 2023 Apr 1;25(Supplement\_B): B16-20.
- 3- Calero MJ, Herrera MN, Aspiazú OO, Almache ÁG, Guapi EE. Síndrome de Brugada. Reporte de Caso. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*. 2024 Apr 18;8(2):901-8.
- 4- Rodríguez-Constaín JS, López-Garzón NA, Navia-Amézquita CA, Mora-Obando DL, Dueñas-Cuellar RA. Síndrome de Brugada. Aspectos fisiopatológicos, clínicos y su asociación con enfermedades infecciosas. *Iatreia*. 2019 Sep;32(3):217-31.
- 5- Rattanawong P, Mead-Harvey C, Fatunde OA, Van Der Walt C, Ko NK, Hooke P, Yinadsawaphan T, Kulthamrongsri N, Shen WK, Sorajja D. Prevalence and incidence of type 1 brugada pattern: A 30-year experience at mayo clinic. In *Mayo Clinic Proceedings* 2025 Jan 1 (Vol. 100, No. 1, pp. 80-93). Elsevier.
- 6- Barc J, Tadros R, Glinge C, Chiang DY, Jouni M, Simonet F, Jurgens SJ, Baudic M, Nicastro M, Potet F, Offerhaus JA. Genome-wide association analyses identify new Brugada syndrome risk loci and highlight a new mechanism of sodium channel regulation in disease susceptibility. *Nature genetics*. 2022 Mar;54(3):232-9.
- 7- Rodríguez-Constaín Juan Sebastián, López-Garzón Nelson Adolfo, Navia-Amézquita Carlos Alberto, Mora-Obando Diana Lorena, Dueñas-Cuellar Rosa Amalia. Síndrome de Brugada. Aspectos fisiopatológicos, clínicos y su asociación con enfermedades infecciosas. *Iatreia* [Internet]. 2019 Sep [cited 2025 May 13] ; 32( 3 ): 217-231. Available from:

[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0121-07932019000300217&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932019000300217&lng=en). <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.19>

- 8- Moras E, Gandhi K, Narasimhan B, Brugada R, Brugada J, Brugada P, Krittanawong C. Genetic and molecular mechanisms in brugada syndrome. *Cells*. 2023 Jul 5;12(13):1791.
- 9- El Sayed M, Goyal A, Callahan AL. Brugada Syndrome. En: *StatPearls Treasure Island (FL): StatPearlsPublishing; 2025*. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519568/PMID: 30137852](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519568/PMID:30137852).
- 10-Rattanawong P, Mattanapojanat N, Mead-Harvey C, Van Der Walt C, Kewcharoen J, Kanitsoraphan C, Vutthikraivit W, Prasitlumkum N, Putthapiban P, Chintanavilas K, Sahasthas D. Predicting arrhythmic event score in Brugada syndrome: worldwide pooled analysis with internal and external validation. *Heart Rhythm*. 2023 Oct 1;20(10):1358-67.
- 11-Honarbaksh S, Providencia R, Garcia-Hernandez J, Martin CA, Hunter RJ, Lim WY, Kirkby C, Graham AJ, Sharifzadehgan A, Waldmann V, Marijon E. A primary prevention clinical risk score model for patients with Brugada syndrome (BRUGADA-RISK). *Clinical Electrophysiology*. 2021 Feb 1;7(2):210-22.
- 12-Mitjans-Hernández D, Hernández-González EA. Actualización sobre el Síndrome de Brugada. *Revista científica estudiantil 2 de Diciembre*. 2024 May 9;7(2):378.
- 13-Kherallah RY, Khawaja M, Olson M, Angiolillo D, Birnbaum Y. Cilostazol: a review of basic mechanisms and clinical uses. *Cardiovascular drugs and therapy*. 2022 Aug 1:1-6.
- 14-Scrocco C, Ben-Haim Y, Devine B, Tome-Esteban M, Papadakis M, Sharma S, Macfarlane PW, Behr ER. Role of subcutaneous implantable loop recorder for the diagnosis of arrhythmias in Brugada syndrome: a United Kingdom single-center experience. *Heart Rhythm*. 2022 Jan 1;19(1):70-8.

15-Nademanee K, Chung FP, Sacher F, Nogami A, Nakagawa H, Jiang C, Hocini M, Behr E, Veerakul G, Jan Smit J, Wilde AA. Long-term outcomes of Brugada substrate ablation: a report from BRAVO (Brugada Ablation of VF Substrate Ongoing Multicenter Registry). *Circulation*. 2023 May 23;147(21):1568-78.