



Ciencia Latina
Internacional

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), marzo-abril 2024,
Volumen 8, Número 2.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i2

SINDROME DE BRUGADA. REPORTE DE CASO

**INTERMITTENT FASTING AND THE PREVENTION OF
METABOLIC DISEASES. LITERATURE REVIEW**

Md. María José Eras Calero

Clínica de cardiología y hemodinamia Red – Endocor - Ecuador

Md. Macarena Nicole Criollo Herrera

Clínica de cardiología y hemodinamia Red Endocor - Ecuador

Md. Oscar Oswaldo Peralta Aspiazu

Centro Médico de Especialidades MEDFAM - Ecuador

Md. Ángel Geovanny Echeverría Almache

GAD Cantón Montalvo - Ecuador

Md. Ester Estefanía Pucuna Guapi

Centro Médico de Especialidades MEDFAM - Ecuador

Síndrome de Brugada. Reporte de Caso

Md. María José Eras Calero¹

majitoeras@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-0377-2923>

Médico General

Clínica de cardiología y hemodinamia

Red Endocor, Ecuador

Md. Macarena Nicole Criollo Herrera

macarena.criollo@unl.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0001-8500-6051>

Médico General

Clínica de cardiología y hemodinamia

Red Endocor, Ecuador

Md. Oscar Oswaldo Peralta Aspiazu

oscar.peralta.aspiazu@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-8664-1780>

Médico General

Centro Médico de Especialidades MEDFAM

Ecuador

Md. Ángel Geovanny Echeverría Almache

geovangel123@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-8831-8728>

Médico ocupacional

GAD Cantón Montalvo

Ecuador

Md. Ester Estefanía Pucuna Guapi

eepg.96@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-8800-8892>

Médico General

Centro Médico de Especialidades MEDFAM

Ecuador

RESUMEN

El síndrome de Brugada se caracteriza por cambios característicos de elevación cóncava del segmento ST en el electrocardiograma (ECG) con inversión de la onda T en el polo anterior del corazón derecho. En 1992, los hermanos Brugada describieron originalmente un síndrome que consistía en bloqueo de rama derecha, elevación del segmento ST y muerte súbita cardíaca, aunque previamente se había descrito documentación de estos hallazgos electrocardiográficos. Durante los últimos 30 años se han logrado avances significativos en la comprensión de esta entidad clínica. Debido a los riesgos potenciales, es fundamental que los médicos identifiquen y traten con precisión a los pacientes con síntomas sospechosos. Se presenta una paciente masculino de 30 años que se encontraba trabajando sin presentar sintomatología aparente, acude por presentar confusión, hemiparesia izquierda y disfasia mixta.

Palabras claves: síndrome de brugada, ecg, elevación del ST, muerte súbita

¹ Autor principal

Correspondencia: majitoeras@gmail.com

Brugada syndrome. Case Report

ABSTRACT

Brugada syndrome is characterized by characteristic changes of concave elevation of the ST segment on the electrocardiogram (ECG) with T wave inversion in the anterior pole of the right heart. In 1992, the Brugada brothers originally described a syndrome consisting of right bundle branch block, ST segment elevation, and sudden cardiac death, although documentation of these electrocardiographic findings had previously been described. During the last 30 years, significant advances have been made in the understanding of this clinical entity. Because of the potential risks, it is critical that physicians accurately identify and treat patients with suspicious symptoms. A 30-year-old male patient who was working without any apparent symptoms presented, presented with confusion, left hemiparesis, and mixed dysphasia.

Keywords: brugada syndrome, ecg, ST elevation, sudden death

Artículo recibido 28 febrero 2024

Aceptado para publicación: 25 marzo 2024



INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada, descrito por los hermanos Brugada en 1992, es una nueva entidad clínica caracterizada por elevación del segmento ST en el polo anterior del corazón derecho y morfología de bloqueo de rama derecha. Jan y Antzelevich enfatizaron luego la importancia de la morfología electrocardiográfica descrita por Brugada (1) y su asociación con la aparición de arritmias malignas y muerte súbita. Con el tiempo, el síndrome de Brugada ha atraído la atención de muchos médicos para desarrollar pautas que determinen su origen, características clínicas, diagnóstico y tratamiento.(2)

El síndrome de Brugada se diagnostica en pacientes con elevación del segmento ST con morfología tipo 1 >2 mm en >1 derivación en las derivaciones precordiales derechas V1, V2, ubicadas en el segundo, tercer o cuarto espacio intercostal,(3) que ocurre de forma espontánea o después de una prueba de drogas de provocación con administración intravenosa de fármacos antiarrítmicos de clase I.(4)

La verdadera prevalencia del síndrome de Brugada en la población general es difícil de determinar debido al número desconocido de pacientes asintomáticos que nunca son diagnosticados con SB y porque el patrón del ECG a menudo está oculto o se normaliza transitoriamente.(5) Sin embargo, se estima que la prevalencia de la enfermedad oscila entre 1 de cada 5.000 y 1 de cada 2.000 en diferentes poblaciones, siendo la prevalencia más alta en el sudeste asiático, donde el síndrome es endémico.(6)

Hay que destacar dos aspectos importantes.

En primer lugar, sólo el patrón de ECG tipo 1 es diagnóstico, ya sea de forma espontánea o después de una provocación farmacológica. Un patrón ECG de tipo 2 puede hacer sospechar de SB, pero el diagnóstico sólo puede realizarse cuando aparece el patrón de tipo 1 o es inducido por bloqueadores de los canales de sodio. Este hecho también tiene importancia en el pronóstico, ya que aquellos pacientes que no presentan el tipo 1 espontáneamente tienen un mejor resultado, pero aún pueden ocurrir eventos arrítmicos y MSC.(7,8)

En segundo lugar, la presencia de un patrón ECG tipo 1 en una única derivación, V1 o V2, es suficiente para el diagnóstico. Hasta ahora era necesario encontrar el patrón en al menos dos derivaciones y V3 se consideraba útil para el diagnóstico. Estos cambios se basan en un estudio de nuestro grupo que demuestra un pronóstico similar de los pacientes independientemente del número de derivaciones del

ECG que muestran el patrón de Brugada y del hecho de que V3 no arrojó información diagnóstica o pronóstica adicional en SB.(9)

Los criterios de diagnóstico de 2013 para SB establecen que se diagnostica exclusivamente en pacientes con un patrón de ECG de Brugada tipo 1 espontáneo o inducido por fármacos, que es una elevación del segmento ST de tipo cóncavo en una o más de las derivaciones precordiales derechas. También se puede diagnosticar en pacientes con elevación del segmento ST tipo 2 o tipo 3 en una derivación precordial derecha después de que una prueba de provocación con un bloqueador de los canales de sodio induzca una morfología de ECG tipo 1.(10,11)

Antes de 2013, las pautas también requerían al menos una de seis características clínicas adicionales para hacer un diagnóstico definitivo, incluida FV o TV documentada, antecedentes familiares de ECF en el momento de la inducibilidad de TV con estimulación eléctrica programada, síncope o respiración agónica nocturna. A pesar de que estas características clínicas no están incluidas en los criterios de diagnóstico actuales, varios expertos han sugerido que se incluyan síntomas o antecedentes familiares positivos para un diagnóstico más definitivo.(10)

Caso Clínico

Paciente masculino de 30 años, no presenta sintomatología aparente refiere síncope hace varios minutos donde se evidencia confusión y obnubilación acompañado de hemiparesia izquierda y disfasia mixta.

Enfermedades médicas: HTA diagnosticada hace 2 años en tratamiento con losartán 50 mg QD

Antecedentes alérgicos: No refiere

Antecedentes quirúrgicos: No refiere

Antecedentes familiares: No refiere

Hábitos

- Alimentación: 4 veces al día
- Intolerancias alimenticias: ninguna
- Catarsis: 1 vez al día
- Diuresis: 3 veces al día
- Sueño: 8 horas diarias, reparador

Paciente ingresa al servicio de emergencia en donde realiza la exploración física pertinente, signos vitales: frecuencia cardiaca 98 latidos por minuto, saturación 91% con fio2 21%, tensión arterial 130/82 mmhg, frecuencia respiratoria de 19, temperatura de 36.2°C axilar.

Paciente pálido, afebril, desorientado en tiempo, espacio y persona con razonamiento ilógico. Glasgow 13/15.

Cabeza: normocéflica, no protrusiones, no depresiones. Ojos: anisocóricas con midriasis izquierda hiporreactiva, escleras blancas, conjuntivas pálidas. Nariz: fosas nasales permeables. Boca: mucosa oral secas. Labios: simétricos, deshidratados. Encías: normales. Cuello: Simétrico, móvil.

Tórax: simétrico, latido apexiano no visible, respiración torácica, no hay dolor a la palpación, expansibilidad normal, elasticidad pulmonar normal. Palpación no doloroso a la palpación, no presencia de masas. Corazón R1 y R2 rítmicos. Pulmones: murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos.

Abdomen: inspección: Simétrico, no cicatrices, auscultación ruidos hidroaéreos presentes. Palpación Suave, blando, no doloroso a la palpación superficial o profunda.

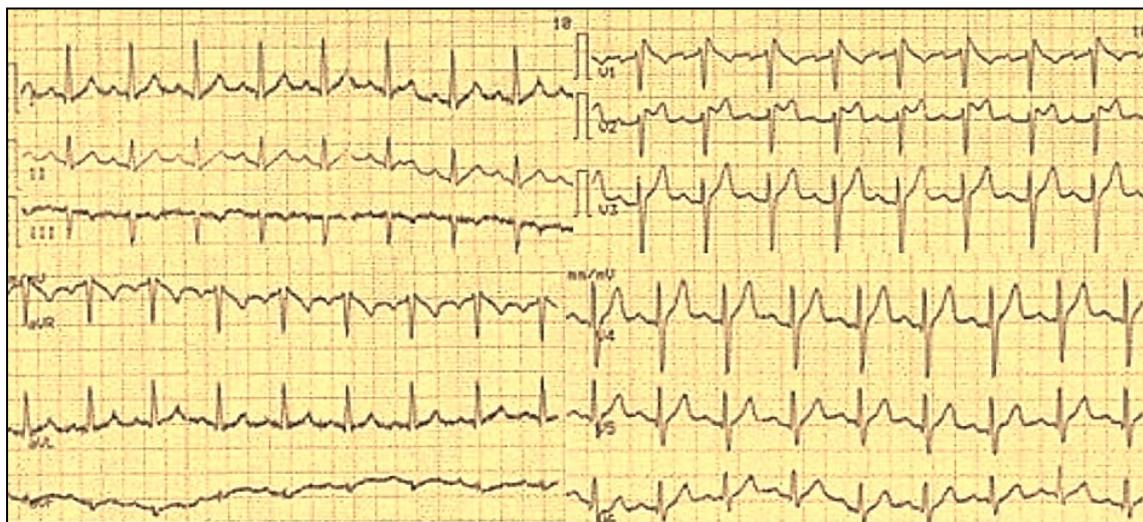
Región lumbar: inspección: Simétrica, de aspecto normal, color de piel acorde con el resto del cuerpo.

Extremidades: tono y fuerza muscular conservada, no edema, escala de Daniels 5/5.

Evolución

Se realiza electrocardiograma de emergencia (figura 1)

Figura 1. Patrón sugestivo de síndrome de brugada



Reporte: Ritmo sinusal, FC a aprox. 100 Lpm, Eje + 90°. Patrón Bloqueo Incompleto Rama Derecha (BIRD), rSR'V1 con repolarización secundaria, mismo patrón de ondas más elevación ST > 2mm. en V2. Discretos signos de Hipertrofia Ventricular Derecha. Diagnóstico de síndrome de brugada típico.

DISCUSIÓN

El SB es una enfermedad de los canales (una enfermedad de los canales iónicos que predispone a arritmias cardíacas) caracterizada por mutaciones en los canales de sodio cardíacos. La prevalencia es de 5/10.000 habitantes. Por lo general, no se asocia con una cardiopatía estructural subyacente, y representa del 4 al 12% de todas las MS y hasta el 20% de las MS que ocurren en el corazón normal.(12)

El síndrome de Brugada es un síncope o muerte súbita (MS) con o sin reanimación en un paciente con un corazón estructuralmente normal. Su base genética hoy es bien conocida y conviene recordar que es causa de síncope y/o muerte súbita en personas con estructura cardíaca normal, especialmente si existen antecedentes familiares de este tipo de manifestaciones clínicas.(13,14)

El patrón electrocardiográfico puede encontrarse de manera espontánea o provocativa con fármacos inhibidores de los canales de sodio. Este patrón consiste en que el QRS en precordiales derechas (V1, V2, V3) finaliza en una deflexión positiva R' u onda J, seguida de un supradesnivel del segmento ST que cae lentamente y finaliza en una onda T negativa, fundamentalmente en V1, menos prominente en V2 y V3; sin depresión en las derivaciones opuestas.(15)

Nuestro paciente tenía patrones característicos en el electrocardiograma. Se utilizan técnicas de sensibilización con desplazamiento de electrodos para visualizar mejor los cambios de repolarización.

Los pacientes diagnosticados mediante esta estrategia tienen el mismo pronóstico que los pacientes con patrones característicos. Un electrocardiograma espontáneo característico.

Tras el diagnóstico se implanta un desfibrilador monocameral con indicación tipo I para prevención secundaria. Se ha informado la presencia de fibrilación auricular después de la cardioversión; sin embargo, hasta el 20% de los pacientes con síndrome de Brugada pueden desarrollar arritmias paroxísticas; No está claro si existe una mayor probabilidad de desarrollar esta arritmia supraventricular.

CONCLUSIONES

El síndrome de Brugada es una patología interesante desde el punto de vista clínico, electrocardiográfico, etiológico, genético y terapéutico. No son condiciones habituales en nuestro país,



pero hay que tener en cuenta el alto grado de migración intercontinental que se observa en la actualidad. Los médicos deben ser conscientes de esta patología porque, cuando se sospecha fuertemente, puede conducir a un diagnóstico preciso y un manejo profesional adecuado, teniendo en cuenta los procedimientos diagnósticos y terapéuticos disponibles descritos en el consenso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brugada J, Campuzano O, Arbelo E, Sarquella-Brugada G, Brugada R. Present Status of Brugada Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. Vol. 72, *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier USA; 2018. p. 1046–59.
2. 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.
3. Sieira J, Dendramis G, Brugada P. Pathogenesis and management of Brugada syndrome. Vol. 13, *Nature Reviews Cardiology*. Nature Publishing Group; 2016. p. 744–56.
4. Korlipara H, Korlipara G, Pentyala S. Brugada syndrome. *Acta Cardiologica*. Taylor and Francis Ltd.; 2020. p. 1–20.
5. 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.
6. Gourraud JB, Barc J, Thollet A, Le Marec H, Probst V. Diagnostic, stratification du risque rythmique et prise en charge du syndrome de Brugada. Vol. 110, *Archives of Cardiovascular Diseases*. Elsevier Masson SAS; 2017. p. 188–95.
7. Bayrak F, Brugada P. Recent Status in Brugada Syndrome. Vol. 50, *Türk Kardiyoloji Dernegi Arsivi*. Turkish Society of Cardiology; 2022. p. 137–44.
8. Espinosa Á, Ripollés-Melchor J, Brugada R, Campuzano Ó, Sarquella-Brugada G, Abad-Motos A, et al. Brugada syndrome: Anesthetic considerations and management algorithm. Vol. 85, *Minerva Anestesiologica*. Edizioni Minerva Medica; 2019. p. 173–88.
9. Sarquella-Brugada G, Campuzano O, Arbelo E, Brugada J, Brugada R. Brugada syndrome: Clinical and genetic findings. Vol. 18, *Genetics in Medicine*. Nature Publishing Group; 2016. p. 3–12.
10. Antzelevitch C, Patocskai B. Brugada Syndrome: Clinical, Genetic, Molecular, Cellular, and Ionic Aspects. *Curr Probl Cardiol*. 2016 Jan 1;41(1):7–57.



11. Melissa Francis Gómez, Luis Bolívar Montero Chacón. Síndrome de Brugada (Revisión Bibliográfica). REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXVI. 2009;207–11.
12. Coppola G, Corrado E, Curnis A, Maglia G, Oriente D, Mignano A, et al. Update on Brugada Syndrome 2019. Vol. 46, Current Problems in Cardiology. Mosby Inc.; 2021.
13. Noé David M, Palomino Félix M, Arce Jorge S. Síndrome de Brugada: Reporte de un caso y revisión de la literatura. Brugada syndrome: A case report and review. Vol. 20, Rev Med Hered. 2009.
14. Sieira J, Brugada P. The definition of the Brugada syndrome. Eur Heart J. 2017 Oct 21;38(40):3029–34.
15. Adler A. Brugada syndrome: Diagnosis, risk stratification, and management. Vol. 31, Current Opinion in Cardiology. Lippincott Williams and Wilkins; 2016. p. 37–45.

