

## **Wiki de Síndrome de Brugada preparado en Moodle por los estudiantes de Fisiopatología I D, carrera de Medicina, ULEAM**

**Autor docente<sup>1</sup>:** Carlos Alberto García-Escovar MD. MSc. PhD.

**Autores estudiantes<sup>2</sup>:** Melany María Vera Mera, Ana Cristina Reyes Montalvo, Ivis Nahomy Valencia Franco, Melany María Vera Mera, Giovanna Giselle Cedeño Vera, Maybelline Gisselle Pico Mero, María Isabel Arteaga Saavedra, Sheila Justyn Alava Peñaloza, Fernanda Yamileth Sánchez Arteaga, Cristhian Rafael Holguín Menéndez, Helen Patricia Dávila Moran, Reynaldo Rodolfo Franco Macias, Ana Valeria Espinal Delgado, Katherine Johanna Zulca Moreira, Pamela Jetsybel Chávez Mero, Ximena Beatriz Jiménez Alonzo, Ángel Jesús Macias Cabal.

### **Revisión por pares (estudiantes)<sup>2</sup>:**

Katherine Elizabeth Banda Luzuriaga, Kerlly María Delgado Ramírez, Melina Priscilla Paz Mero, Ingrid Maribel Mero Anchundia, Linda Álisson Haghgou Cedeño, Evelyn Kaina Andrade Delgado.

<sup>1</sup>Docente de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Eloy Alfaro de Manabí. Ecuador. [carlosq.garcia@uleam.edu.ec](mailto:carlosq.garcia@uleam.edu.ec) [servimedgarcia@gmail.com](mailto:servimedgarcia@gmail.com)

<sup>2</sup>Estudiantes de Fisiopatología de la Facultad de Ciencias Médicas de la carrera de Medicina de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, ULEAM. Ecuador.

Fecha de publicación: 15 de enero de 2021

Cómo citar este documento académico: Catedra de Fisiopatología FCM-CM-4D.

2021. Síndrome de Brugada. Disponible en:

<http://revistafdm.uleam.edu.ec/category/ensayos-estudiantes/>

Publicaciones o actualizaciones:

<http://revistafdm.uleam.edu.ec/quienes-somos/>  
[carlosq.garcia@uleam.edu.ec](mailto:carlosq.garcia@uleam.edu.ec)

(En el área de las Ciencias Médicas todos los conocimientos generados pueden ser modificados por nuevos estudios científicos. Todo investigador debe esperar que sus aportes científicos queden obsoletos en corto tiempo, y no solo eso, sino que debe seguir investigando para superar sus propios aportes en bien de la comunidad planetaria, esto es lo que la Facultad de Ciencias Médicas de la ULEAM les inculca a sus estudiantes investigadores. Por tal razón ni los autores profesores o estudiantes, ni los editores de esta revista científica podemos garantizar la fidelidad de esta información).

# Síndrome de Brugada

## DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Con la identificación de series crecientes de pacientes con síndrome de Brugada, pronto aparecieron ciertas ambigüedades en lo que se refiere a la definición del patrón electrocardiográfico (ECG) característico y los criterios diagnósticos de la enfermedad. Se describieron tres patrones ECG distintos a) patrón tipo I, caracterizado por una elevación descendente del segmento ST  $\geq 2$  mm en más de una derivación precordial derecha (V1-V3), seguida de ondas T negativas; b) patrón tipo II, caracterizado por elevación del segmento ST  $\geq 2$  mm en precordiales derechas seguida de ondas T positivas o isobifásicas, lo que confiere al electrocardiograma un aspecto de silla de montar, y c) patrón tipo III, definido como cualquiera de los dos anteriores si la elevación del segmento ST es  $\leq 1$  mm. Aunque los tres patrones pueden observarse en el síndrome de Brugada, incluso en el mismo paciente en momentos diferentes, sólo el tipo I se considera diagnóstico de la enfermedad, tal y como lo especificaron los dos documentos de consenso publicados en 2002.

Asimismo, ambos consensos definieron que el diagnóstico definitivo de síndrome de Brugada sólo debe establecerse cuando el patrón ECG tipo I se documenta en combinación con al menos uno de los siguientes criterios clínicos: fibrilación ventricular (FV) documentada, taquicardia ventricular (TV) polimórfica documentada, inducibilidad de arritmias ventriculares durante el estudio electrofisiológico (EEF), síncope o respiración agónica nocturna, historia familiar de MS en edad previa a los 45 años o patrón ECG tipo I en otros miembros de la familia. No obstante, esta definición hoy resulta anticuada, sobre todo teniendo en cuenta que actualmente se conocen otros aspectos importantes de la enfermedad no mencionados, como son las mutaciones causales. De hecho, nuestros datos demuestran que la sola presencia de un patrón ECG tipo I, incluso cuando no se cumplen otros criterios clínicos, puede asociarse con MS en el seguimiento. Ello obliga a considerar como pacientes en riesgo a todos los que presentan un patrón ECG tipo I, incluso cuando éste aparece de forma aislada.

## SÍNTOMAS

“Muchas de las personas que tienen síndrome de Brugada no están diagnosticadas porque, a menudo, la enfermedad no genera síntomas notables.

El signo más importante del síndrome de Brugada es un patrón anormal en un electrocardiograma (ECG) llamado patrón de ECG de Brugada de tipo 1. No puedes sentir un signo de Brugada, solo se detecta en un ECG.

Es imposible tener un signo de Brugada, o patrón, sin tener síndrome de Brugada. Sin embargo, los signos y síntomas que pueden significar que tienes síndrome de Brugada incluyen los siguientes:

- Mareos
- Desmayos (síncope)
- Jadeos, respiración dificultosa, particularmente a la noche
- Latidos irregulares o palpitaciones
- Latidos caóticos y extremadamente rápidos (paro cardíaco repentino)

Los signos y síntomas del síndrome de Brugada son similares a otros problemas de ritmo cardíaco, por lo que es esencial que consultes con tu médico para detectar si el síndrome de Brugada u otro problema de ritmo cardíaco está causando tus síntomas.” (Clinic 2018)

## EPIDEMIOLOGIA

El síndrome de Brugada es considerado como un trastorno hereditario, en algunos casos el consumo de cocaína, trastornos hormonales o desequilibrios electrolíticos pueden confundir al médico suponiendo que el sujeto presenta este síndrome.

Dentro de los registros que se tienen se ha planteado que es mucho más frecuente en hombres y que el rango de edad en el que suele diagnosticar va entre 25 y 50 años. Además (Texas Heart Institute s.f.) detalla que el síndrome de Brugada se presenta en muy pocas ocasiones en niños.

## CAUSAS

El síndrome de Brugada es un trastorno del ritmo cardíaco. Cada latido del corazón es provocado por un impulso eléctrico que lo generan células especiales en la cavidad superior derecha del corazón. Unos poros diminutos en cada una de estas células, llamados canales, dirigen esta actividad eléctrica, que hace que el corazón lata. En el síndrome de Brugada, un defecto en estos canales puede provocar que el corazón lata anormalmente y esté eléctricamente fuera de control a un ritmo anormalmente rápido y peligroso (fibrilación ventricular). Como resultado, el corazón no bombea de manera eficaz y el resto del cuerpo no recibe la suficiente sangre.

El síndrome de Brugada suele ser heredado, pero también puede ser el resultado de una anomalía estructural difícil de detectar en el corazón, de desequilibrios en los químicos que ayudan a transmitir señales eléctricas a través del cuerpo (electrolitos) o de los efectos de ciertos medicamentos recetados o del consumo de cocaína.

## FACTORES DE RIESGO.

El síndrome de Brugada es más frecuente en hombres que en mujeres. Por lo general se diagnostica en adultos, entre los 25 y los 50 años. Rara vez se presenta en niños pequeños. Se observa con más frecuencia en personas de ascendencia asiática que en otras razas. En ciertos casos, los desequilibrios electrolíticos, ciertos trastornos hormonales o el consumo de cocaína pueden imitar los signos del síndrome de Brugada. Los médicos creen que en estos casos el síndrome de Brugada se debe de todas maneras a una alteración genética, pero que ésta no es lo suficientemente grave como para causar problemas por sí sola. (Texas Heart Institute,2019)

## COMPLICACIONES

Las complicaciones del síndrome de Brugada requieren atención médica de emergencia. Entre ellas se puede presentar:

1. **Paro cardíaco repentino:** Es una repentina pérdida de la función cardíaca, la respiración y la consciencia, que suele ocurrir generalmente durante el sueño.
2. **Desmayos (síncope):** Pérdida pasajera del conocimiento que va acompañada de una paralización momentánea de los movimientos del corazón y de la respiración. (MayoClinic, 2018)

## DIAGNOSTICO

Se debe realizar el examen físico habitual, de escuchar el corazón con un estetoscopio y de realizar el electrocardiograma, Sin embargo será necesario realizar otros estudios como:

### Electrocardiograma (ECG) con medicamentos.

El ECG registra estas señales eléctricas y puede ayudarle al médico a detectar irregularidades en el ritmo y la estructura del corazón. Sin embargo, debido a que el ritmo cardíaco puede cambiar, es posible que el electrocardiograma no detecte un ritmo cardíaco anormal por sí solo. Es posible que el médico recete ciertos medicamentos como antidepresivos, antipsicóticos o antihistamínicos, que pueden desenmascarar el patrón electrocardiográfico de Brugada.

**Estudio electrofisiológico.** Si el electrocardiograma indica que tienes el síndrome de Brugada, se debe realizar un estudio electrofisiológico para tratar de determinar con cuánta facilidad se puede inducir al corazón al ritmo anormal del síndrome de Brugada.

En un estudio electrofisiológico, se introduce un catéter en una vena de la ingle hasta el corazón, de forma similar a un cateterismo cardíaco. Luego, se pasan electrodos a través del catéter hacia diferentes puntos del corazón. Los electrodos identifican los latidos cardíacos irregulares. ( MayoClinic,2019)

### Diagnóstico diferencial

Las patologías con las que hay que realizar un diagnóstico diferencial por llegar a presentar el patrón en el ECG Brugada característico son: la pericarditis aguda, la distrofia muscular de Duchenne, la miocardiopatía arritmógena de ventrículo derecho, la hipertrofia del ventrículo derecho, el síndrome de repolarización precoz, la isquemia o el infarto de miocardio agudo, la embolia pulmonar, la angina de Prinzmetal, la disección aórtica, el déficit de tiamina, la hipercaliemia, la hipercalcemia y la hipotermia. (Pr Carlo Napolitano - Pr Silvia Priori 2009)

### Diagnóstico prenatal

El diagnóstico prenatal se ha efectuado en raras ocasiones y no existen estudios al respecto. (Pr Carlo Napolitano - Pr Silvia Priori 2009)

## TRATAMIENTO.

Cuando se sospecha de este síndrome en el paciente se recomienda evitar algunos factores de riesgo que incrementan la elevación del segmento ST, tales como los fármacos antiarrítmicos (procainamida, propafenona), psicotrópicos (amitriptilina, litio) y anestésicos/analgésicos (procaina y propofol), entre otros (cocaína, alcohol). Actualmente, el SBr es tratado con ciertos fármacos o con el uso de un desfibrilador automático implantable (DAI) en pacientes sintomáticos; sin embargo, en pacientes asintomáticos es muy difícil decidir una conducta terapéutica. Los fármacos disponibles son la quinidina, que ha probado ser útil en el tratamiento de pacientes que desarrollan tormentas eléctricas, así como el isoproterenol, la disopiramida y orciprenalina. (Rodríguez et al, 2019)

Es importante resaltar que, de acuerdo al consenso vigente, solo la quinidina y el isoproterenol están recomendados para el manejo farmacológico del síndrome Brugada. Algunos fármacos anestésicos logran mantener frecuencias cardíacas normales en los pacientes con SBr por sus propiedades sobre el sistema nervioso autónomo, su administración está encaminada a evitar la disfunción del canal de sodio cardíaco y a impedir algunas complicaciones como las arritmias. (Rodríguez et al, 2019)

La implantación de un DAI previene la muerte súbita en pacientes sintomáticos con ECG tipo I, además, si se presentan efectos desfavorables como eventos arrítmicos malignos tipo TV o FV, el DAI termina las anteriores situaciones con estimulación anti-taquicardia o con terapia de desfibrilación, de esta forma evita una parada cardíaca y posterior muerte súbita arrítmica. Para los pacientes con el síndrome de Brugada que han sobrevivido a un paro cardíaco repentino o aquellos con un historial de síncope, que se cree es debido a taquiarritmias ventriculares, se recomienda la implantación de un DAI en lugar de un tratamiento farmacológico antiarrítmico. (Rodríguez et al, 2019)

### -Ablación por catéter

Recientemente se ha sugerido que la ablación por catéter epicárdico sobre el tracto de salida del ventrículo derecho puede prevenir las tormentas eléctricas en pacientes con episodios recurrentes, pero estos datos requieren confirmación antes de entrar en la práctica clínica general.

Por tanto, la ablación por catéter puede considerarse en pacientes con historia de tormentas eléctricas o repetidas descargas apropiadas del DAI. (Brugada P, 2019)

## Pronóstico

El pronóstico de estos pacientes una vez tratados es bueno, pero sin tratamiento el riesgo de muerte es elevado, especialmente en pacientes que hayan sufrido un síncope o se les haya inducido una fibrilación ventricular con cambios típicos del ECG en las pruebas de inducción farmacológica. El 62% de los pacientes con este síndrome que han presentado un episodio de muerte súbita recuperada presentan un nuevo episodio en los siguientes cuatro años y medio si no se realiza ninguna intervención terapéutica, con el consiguiente riesgo para la vida.

En caso de haber padecido síncope, un episodio de muerte súbita o tener familiares próximos diagnosticados del síndrome de Brugada es esencial realizar un seguimiento por parte de un equipo de cardiología. (David Cañadas Bustos, 2016)

### Esperanza de vida después de un trasplante de corazón en el Síndrome Brugada

La esperanza de vida con Síndrome de Brugada es buena, aunque depende en gran medida de la detección y el tratamiento temprano. Esta es una

afección médica de emergencia que debe ser evaluada y tratada lo antes posible. (DiseaseMaps, 2020)

El trasplante cardíaco está indicado en pacientes con insuficiencia cardíaca terminal y sin respuesta al tratamiento médico óptimo o a la cirugía convencional. Para algunas personas con muy malas expectativas, este tratamiento supone una posibilidad de retomar una vida activa y razonablemente normal. Además, los datos de supervivencia son cada vez mejores, alcanzando una media en torno al 70%. (fundaciondelcorazon, 2020)

### Recomendaciones para pacientes con síndrome de Brugada

-Se recomienda a todos los pacientes con SBr evitar el uso de fármacos que desenmascaren un ECG tipo 1 y potencialmente pueden desencadenar arritmias ventriculares, así como evitar el uso innecesario de fármacos.

-Se recomienda monitorización ECG y tratamiento agresivo durante episodios febriles, ya que la fiebre puede desenmascarar el patrón ECG tipo 1 y ha sido reconocida como desencadenante de arritmias ventriculares en pacientes con SBr.

-Los pacientes deben consultar de manera urgente en caso de presentar síncope.

-Se recomienda evaluación clínica a todos los familiares de 1º grado de un paciente portador de SBr.

-Todos los pacientes deben ser seguidos regularmente en consulta externa, para así identificar el desarrollo de síntomas.

-Se recomienda realizar análisis genético, en caso de estar disponible (para confirmar el diagnóstico clínico, para la detección de familiares afectos, y con propósitos de investigación). (Berne, P., & Aguinaga, L. E. 2012)

### GENÉTICA DEL SÍNDROME DE BRUGADA

El síndrome de Brugada se transmite característicamente según un patrón de herencia autosómico dominante. No obstante, en una proporción significativa de pacientes, la enfermedad puede ser esporádica, esto es, ausente en otros familiares. Las primeras mutaciones relacionadas con el síndrome de Brugada fueron halladas en 1998 en el gen *SCN5A* (locus 3p21), que codifica para el canal de sodio cardíaco. Hasta la fecha se han descrito en el mismo gen más de 100 mutaciones distintas causantes de síndrome de Brugada, cuyo efecto, en todos los casos estudiados, es la reducción de las corrientes transmembrana de sodio (INa), bien sea por una reducción cuantitativa, bien por una disfunción cualitativa de los canales. A pesar de que el *SCN5A* es el único gen que se ha relacionado con el síndrome de Brugada durante casi una década, sólo un 18-30% de los pacientes dan positivo para mutaciones en él, lo que indica que la enfermedad es genéticamente heterogénea. De acuerdo con esta hipótesis, en los últimos 2 años se han identificado cuatro nuevos genes asociados al síndrome de Brugada, aunque por el momento se desconoce cuál es su contribución al total de casos de la enfermedad. (Begoña Benito, 2009)

### PAPEL DE LAS HORMONAS SEXUALES EN EL SÍNDROME DE BRUGADA

Clásicamente se ha defendido un posible papel regulador de las hormonas sexuales, ya que los principales receptores de esteroides gonadales (andrógenos, estrógenos y progesterona) se pueden encontrar en el músculo cardíaco y en miocitos cardíacos aislados. Es de destacar que la investigación en este campo se ha centrado principalmente en los efectos de las hormonas sexuales sobre la duración del potencial de acción y la repolarización cardíaca, y ha aportado una importante perspectiva respecto a las diferencias en el intervalo QT y en la susceptibilidad a las arritmias relacionadas con el QT entre varones y mujeres. En este sentido, los andrógenos parecen tener un efecto protector, principalmente mediante un aumento de las corrientes de repolarización.

Se ha descrito un caso más reciente, en el que los cambios diurnos del ECG de un paciente con SBr se asociaron a la variación circadiana de la testosterona circulante, con una elevación del segmento ST máxima, junto con niveles más elevados de testosterona durante la noche. Los efectos de los andrógenos en las fases iniciales de la repolarización podrían explicarse por su potencial para aumentar las corrientes de salida (principalmente de potasio), acentuar la dispersión transmural y epicárdica de la repolarización, y posiblemente causar una pérdida de la cúpula del potencial de acción en epicardio, que da lugar a una elevación del segmento ST y teóricamente facilita la susceptibilidad a las arritmias.

El embarazo induce cambios hemodinámicos y del sistema nervioso autónomo que están bien descritos, y produce un aumento gradual y profundo de las concentraciones de estrógenos y progesterona en sangre, seguido de una marcada disminución de ambas hormonas en el periodo posparto. La información existente sobre este tema es testimonial. Se han descrito dos casos independientes de mujeres con SBr en las que el embarazo se complicó con una tormenta eléctrica. Parece que el embarazo y la elevación de las hormonas femeninas no debieran comportar un riesgo especialmente elevado en las mujeres con SBr. (Begoña Benito, 2014)

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con síndrome de Brugada permanecen en su mayoría asintomáticos. No obstante, se ha descrito que un 17-42% de ellos presentan síncope o MS como consecuencia de una arritmia ventricular en algún momento de su vida. Esta cifra probablemente sobrestima la incidencia real de eventos, dado que no se diagnostica a una gran parte de los pacientes asintomáticos. La edad de presentación de los síntomas, especialmente de MS, se sitúa alrededor de la cuarta década de la vida sin que hasta la fecha se haya encontrado una explicación concluyente para ello. Aproximadamente un 23% de los pacientes que sufren MS ya habían tenido un síncope previamente.

Se considera que el fenotipo de síndrome de Brugada es 8-10 veces más prevalente en varones que en mujeres. Como prueba de ello, aproximadamente un 71-77% de los pacientes diagnosticados de síndrome de Brugada son varones, dato que se repite de forma constante en todas las series.

(Begoña , y otros 2009)

### SÍNDROME DE BRUGADA - MUERTE SÚBITA

El síndrome de Brugada es una de las principales causas de muerte súbita en adultos jóvenes sin enfermedad cardíaca estructural. Actualmente se considera que el síndrome de Brugada es responsable del 4 al 12% de todas las muertes súbitas y de hasta un 50% de las muertes súbitas en pacientes con un corazón estructuralmente sano. Esta incidencia es aún mayor en hombres asiáticos menores de 50 años sin cardiopatía estructural. Los cambios electrocardiográficos y la presentación clínica son los elementos diagnósticos más importantes, aparte de las pruebas farmacológicas en individuos en quienes se sospeche la entidad o en familiares de los que la padecen. El único tratamiento disponible en la actualidad es el desfibrilador automático implantable (DAI). Con este aparato se reduce la mortalidad desde un 40% anual a un 0% a diez años. El tratamiento farmacológico no es útil. (Asensio, 2000)

## FISIOPATOLOGIA

El síndrome de Brugada es una enfermedad primaria que genera una actividad electrofisiológica anormal en el epicardio ventricular derecho. Las bases iónicas y celulares del síndrome se han adjudicado a una distribución homogénea de la corriente de salida transitoria de potasio a través de la pared ventricular de grandes mamíferos. Esta corriente iónica actúa en las etapas tempranas de la repolarización, principalmente en la fase 1 del potencial de acción y determina la morfología de espiga y domo en el epicardio y su disminución acentuada o su ausencia en el endocardio ventricular. Los datos disponibles sugieren que el supradesnivel del segmento ST observado en el electrocardiograma de pacientes con síndrome de Brugada es el resultado de la depresión o pérdida de "domo" del potencial de acción en el epicardio ventricular derecho.

Su aparición sólo en derivaciones precordiales derechas es compatible con la observación de la pérdida del domo del potencial de acción más fácilmente inducible en células del epicardio ventricular derecho que en el izquierdo, debido a la mayor densidad de corrientes en el epicardio ventricular derecho. Las arritmias y la muerte súbita de los pacientes con síndrome de Brugada se deberían a fenómenos de reentrada (en fase 2) con punto de partida en el epicardio del ventrículo derecho. (Aguirre, 2006)

## SÍNDROME DE BRUGADA Y ANESTESIA

Anestésicos locales:

La anestesia neuroaxial en estos pacientes se ha efectuado exitosamente con lidocaína, mepivacaína, bupivacaína y ropivacaína. Cabe destacar que los anestésicos locales son bloqueantes de los canales de sodio, y que su potencia como bloqueantes varía de uno a otro. (Espinosa, 2016)

La bupivacaína produce cambios más prolongados en la despolarización que la lidocaína. El isómero R (+) de bupivacaína bloquea ávidamente los canales de sodio y se disocia muy lentamente. Esto la transforma en el anestésico regional con mayor potencial proarrítmico y cardiopático. Hay casos reportados de patrón de Brugada inducido por la aplicación de bupivacaína epidural. (Espinosa, 2016)

En caso de aplicar anestesia neuroaxial, la primera opción debería ser un anestésico de acción corta, preferentemente lidocaína, y en caso de utilizar anestésicos de acción prolongada, la dosis total de bupivacaína debería ser reducida a la mínima posible en pacientes con SB. (Espinosa, 2016)

La Ropivacaína es un anestésico local tipo amida de duración prolongada, que posee el 90% de la potencia de la bupivacaína, pero a la vez es un 50% menos tóxico. En caso de usar lidocaína es bueno saber que también han sido descritos casos de elevación del ST con su utilización. (Espinosa, 2016)

## DESENMASCARAMIENTO DEL SÍNDROME DE BRUGADA POR ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Varios casos de patrones electrocardiográficos de SBr han sido reportados en pacientes con algún tipo de infección, ya sea viral, parasitaria o bacteriana. Estas infecciones elevan la temperatura normal hasta llegar a la fiebre (temperatura matutina > 37,2 °C o una temperatura vespertina > 37,7 °C) (46, 102). Esta elevación de la temperatura puede acelerar la inactivación de los canales de sodio con una recuperación más lenta y ocasionar aparición de la supra desnivelación del segmento ST en las precordiales derechas.

En infecciones virales, donde se desarrolla un síndrome febril puede ocurrir una elevación del segmento ST con la aparición de algún patrón ECG de SBr, el más común en estos casos es el patrón tipo I, donde la disminución de la fiere hace desaparecer el patrón.

Se debe tener en cuenta que presentar un patrón de SBr cuando la temperatura está elevada aumenta el riesgo de presentar eventos arrítmicos y padecer un desenlace fatal por muerte súbita. (Lopez, 2019)

## Electrocardiograma del síndrome de Brugada

En el síndrome de Brugada podemos encontrar tres tipos de patrones en el EKG, que pueden variar en el mismo paciente. El Tipo 1 es el único patrón electrocardiográfico diagnóstico de síndrome de Brugada.

### EKG de síndrome de Brugada, tipo 1

Es el patrón descrito por los hermanos Brugada en 1992. se observa una elevación cóncava prominente del segmento ST o del punto J mayor o igual de 2 mm (0.2 mV), seguida de una onda T negativa en una o más derivaciones precordiales derechas (V1 o V2)

### EKG de síndrome de Brugada, tipo 2

Este patrón presenta elevación del ST (o del punto J) mayor o igual de 2 mm, con descenso posterior, pero manteniéndose por encima de 1 mm, seguida de una onda T positiva. Esta morfología se denomina "en silla de montar"

### EKG de síndrome de Brugada, tipo 3

Este patrón es similar al tipo 2, también tiene forma "de silla de montar", pero la elevación del segmento ST (o del punto J) es menor de 1 mm.

En el síndrome de Brugada los patrones del EKG son variables. En un mismo paciente se pueden observar los tres patrones e incluso electrocardiogramas normales. (MyEKG, 2013)

## HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS: TESTE DE PROVOCACIÓN FARMACOLÓGICO

Como en el mismo paciente con síndrome de Brugada se pueden observar los distintos patrones, se deben administrar fármacos antiarrítmicos clase Ic que facilitan la aparición del EKG tipo 1 en pacientes con patrones tipo 2 o 3.

Los dos más usados son la ajmalina (1 mg/kg en 5 min IV) y la flecainida (2 mg/kg en 10 min IV o 400 mg oral). Siendo la ajmalina la que mayor especificidad y sensibilidad ha demostrado 6.

La prueba debe realizarse con seguimiento continuo por EKG y terminará si aparece morfología de patrón tipo 1, múltiples extrasístoles ventriculares, taguicardia ventricular o ensanchamiento del complejo QRS mayor del 30% del inicial. (BRUGADA, P, 2019)

Según se manifiesta en un nuevo estudio (Benito et al., 2009, p. 1311), dado que el patrón en el electrocardiograma de los pacientes con síndrome de

Brugada es variable en el tiempo e incluso puede ser transitoriamente normal, el uso de pruebas farmacológicas de provocación se ha extendido en los últimos años.

Entre los fármacos más empleados están los bloqueadores del canal de sodio, principalmente por su fácil disponibilidad, rápida acción y efectividad. Se considera que se trata de un síndrome de Brugada si, tras la realización de la prueba con estos fármacos, aparece o se acentúa el patrón del ECG definido como tipo I.

Para ello, la prueba debe realizarse con monitorización continua, tomando, como mínimo, un electrocardiograma a cada minuto hasta finalizar, este debe terminarse cuando:

- Aparece el patrón del ECG tipo I, lo cual confirma el diagnóstico;
- Cuando aparecen múltiples extrasístoles u otras arritmias ventriculares; o
- Cuando se produce un ensanchamiento del QRS mayor al 130% respecto al valor basal.