

## Síndrome de Brugada. Informe de un nuevo caso en Pinar del Río

---

Angel Ernesto Ramos-Cordero<sup>1</sup>, Sergio L. Blanco Betancourt<sup>2</sup>, Ismaël Oumarou Issaka<sup>3</sup>,  
Yudeima Acosta Ledesma<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Residente de Medicina General Integral. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Policlínico Fermín Valdés Domínguez de Viñales. Pinar del Río, Cuba. ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-2320-2460> \*Correo: [angel94@infomed.sld.cu](mailto:angel94@infomed.sld.cu)

<sup>2</sup> Residente de Anestesiología y Reanimación. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Hospital Clínico Quirúrgico Provincial Abel Santamaría Cuadrado. Pinar del Río, Cuba. ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-2435-5012>

<sup>3</sup> Residente de Cardiología. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Hospital Clínico Quirúrgico Provincial Abel Santamaría Cuadrado. Pinar del Río, Cuba. ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0001-7311-4349>

<sup>4</sup> Especialista de 1er grado en Medicina General Integral. Profesor Instructor. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Policlínico Universitario Hermanos Cruz. Pinar del Río, Cuba. ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-0491-0015>

---

### Resumen

Las enfermedades cardiovasculares ocuparon el primer lugar en las listas de defunciones en Cuba en 2018, en Pinar del Río provocaron el 21,6% del total de fallecimientos. Entre ellas se encuentra el Síndrome de Brugada, responsable de hasta el 20% de las muertes súbitas que ocurren en corazón sano. Se presenta el caso de un paciente masculino de 44 años atendido de emergencia en el Hospital Clínico Quirúrgico Provincial Abel Santamaría Cuadrado de Pinar del Río por presentar cuadro sincopal acompañado de rigidez, sialorrea y respiración estertorosa de aparición súbita mientras dormía. Al examen físico se constató buen estado hemodinámico, se realizó química sanguínea y electrocardiograma, donde el trazado hace sospechar en una enfermedad eléctrica pura sin cardiopatía estructural subyacente. Tras ser valorado en Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios se concluye diagnóstico de Síndrome de Brugada, se le implanta un desfibrilador automático para prevenir futuros eventos fatales y se egresa de la institución vivo y sin complicaciones. La interpretación correcta de los síntomas, antecedentes personales y del trazado electrocardiográfico por el personal de asistencia médica contribuirá a un diagnóstico precoz y a evitar las consecuencias de esta mortal enfermedad.

**DeCS:** síndrome de Brugada, fibrilación ventricular, desfibrilador automático, muerte súbita

## Presentación del caso

### Motivo de consulta: síncope

Paciente masculino, blanco, de 44 años de edad, ocupación chofer, con antecedentes personales de salud y familiares de madre hipertensa, que fue llevado por familiares al cuerpo de guardia del Hospital Clínico Quirúrgico Provincial Abel Santamaría Cuadrado de Pinar del Río por presentar dos horas antes, mientras dormía, un cuadro sincopal acompañado de rigidez, sialorrea y respiración estertorosa, por lo cual fue atendido en el área de salud y medicado con 10 mg de diazepam intramuscular. A su llegada al hospital se recibe somnoliento, estable hemodinámicamente, consciente y orientado.

Al examen físico general y regional no se constataron alteraciones. El examen del aparato cardiovascular reflejó latido de la punta visible y palpable en cuarto espacio intercostal izquierdo a nivel de línea medio clavicular, no deformidad torácica ni movimientos pulsátiles, frémitos, thrills ni roces; ruidos cardíacos rítmicos y de buen tono e intensidad, no ruidos accesorios; pulsos periféricos sin alteraciones; no várices, no circulación colateral, no ingurgitación yugular no reflujo hepatoyugular. Frecuencia respiratoria de 16 respiraciones/minuto, frecuencia cardíaca de 76 latidos/minuto y tensión arterial de 110/70 mmHg. El resto del examen sin hallazgos a señalar.

Se realizó química sanguínea (tabla 1) y un electrocardiograma, revelando imagen de pseudobloqueo de rama derecha del haz de HIS (RDHH) con elevación del segmento ST de 2 mm y T negativa en derivaciones precordiales derechas V1 y V2. Ante tales hallazgos se sospecha Síndrome de Brugada y se decide su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios (UCIC) del centro.

<b>Tabla 1. Exámenes de laboratorio realizados para reforzar hipótesis diagnóstica</b>			
<b>Examen</b>	<b>Resultado</b>	<b>Examen</b>	<b>Resultado</b>
<b>Hemoglobina</b>	140 g/L	<b>Creatinina</b>	71 µmol/l
<b>Hematocrito</b>	0.42 L/L	<b>Ácido Úrico</b>	317 µmol/l
<b>Leucocitos</b>	7 x 10 <sup>9</sup> /L	<b>Urea</b>	4,4 mmol/L
<b>Neutrófilos</b>	0,86		
<b>Linfocitos</b>	0,14	<b>TGP</b>	32,9 UI
<b>Glicemia</b>	4,2 mmol/L	<b>TGO</b>	22,4 UI
<b>Colesterol</b>	4,06 mmol/L	<b>LDH</b>	304 UI
<b>Triglicéridos</b>	0,41 mmol/L	<b>CPK</b>	25 UI

Durante su permanencia en la UCIC se realizan otros exámenes complementarios: el ecocardiograma informó corazón estructuralmente normal; el electroencefalograma, signos de irritación cortical focal en frontotemporal bilateral de ligera intensidad, y la TAC de Cráneo, no alteraciones craneoencefálicas. Estos dos últimos exámenes se realizaron para descartar la posibilidad de Epilepsia de debut tardío.

El paciente, sin nueva sintomatología durante sus 4 días de estadía hospitalaria, se mantiene con el patrón Brugada como único cambio electrocardiográfico. Se concluyó el diagnóstico de Síndrome de Brugada y se realizó estudio electrofisiológico, en el cual no se produjo ninguna arritmia ventricular maligna. No obstante, al presentar un patrón típico tipo I, con síncope y test farmacológico positivo, a los 5 días del egreso se coloca un desfibrilador automático implantable (DAI), con generador Lumax 300 VRT NS: 60627354 y un electrodo Linx-TD 65/16 NS: 10439228, ambos del fabricante Biotronik (Alemania). La evolución fue satisfactoria, con parámetros de estimulación, sensado e impedancia de la batería y el electrodo normales, sin reporte de eventos arrítmicos ni descargas del dispositivo.

## **Discusión**

La Organización Mundial de la Salud informa que cada año mueren más personas por enfermedades cardiovasculares que por cualquier otra causa, de acuerdo a cifras de dicha organización se calcula que en 2012 murieron 17,5 millones de personas, lo que representa un 31% de todas las muertes registradas en el mundo <sup>(1)</sup>.

En Las Américas en 2016 la mortalidad por enfermedades cardiovasculares fue de 83,5 por cada 100.000 habitantes, afectando a 108,3 hombres (x 100.000 hab.) y a 62,8 mujeres (x 100.000 hab.) Los países con mayor tasa fueron Guyana, Haití, Belice y San Vicente y las Granadinas, todos con más de 140 por cada 100.000 habitantes <sup>(2)</sup>.

Las enfermedades del corazón en 2017 y 2018 ocuparon los primeros lugares en la lista de defunciones en Cuba con 27207 y 25684 fallecimientos respectivamente. La razón de tasas del sexo masculino respecto al femenino fue de 1,14. Los grupos etarios de 65 y más años fueron los más afectados <sup>(3)</sup>.

Según el Anuario Estadístico de Pinar del Río, en 2015 estas enfermedades constituyeron la principal causa de muerte de todas las edades con 1148 casos <sup>(4)</sup>, mientras que en 2018 provocaron 1154 defunciones (21,6% del total de fallecimientos), solo superadas por los tumores malignos en 137 descensos <sup>(3)</sup>.

Dentro de la amplia gama de enfermedades cardiovasculares se encuentran las producidas por alteraciones de los canales iónicos transmembrana o canalopatías, que participan en el potencial de acción celular, cuya consecuencia es la predisposición a la aparición de arritmias. Las canalopatías son enfermedades eléctricas puras con la característica de no asociarse a cardiopatía estructural subyacente <sup>(5)</sup>.

En 1992 fue descrita una canalopatía caracterizada clínicamente por bloqueo de rama derecha, elevación persistente del segmento ST y muerte súbita (MS), la cual fue llamada Síndrome de Brugada <sup>(6)</sup>, y es considerada la causa del 4-12% de todas las MS y hasta un 20% de las MS que acontecen en corazón de estructura normal <sup>(5)</sup>.

En este artículo se reporta el caso de un paciente diagnosticado de Síndrome de Brugada en el Hospital Clínico Quirúrgico Provincial Abel Santamaría Cuadrado de Pinar del Río, puesto que su publicación puede contribuir a cimentar conocimientos que permitan el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de esta enfermedad. Para su publicación se solicitó mediante

consentimiento informado escrito la autorización del paciente y se tomaron todas las precauciones para garantizar la confidencialidad de la información y el anonimato del mismo.

La razón por la que el Síndrome de Brugada recibió dicho nombre es multifactorial, pero una reciente explicación <sup>(7)</sup> señala: «That the Brugada brothers were the only authors of the original report, combined with the interesting phonetics of Brugada and the long title of this newly described entity, probably contributed to its quick adoption».

Desde la publicación de los primeros casos de pacientes afectos por los hermanos Pedro y José Brugada en 1992 se han descrito tres patrones eléctricos (ECG) distintos: a) patrón tipo I, caracterizado por 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 (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 <sup>(5)</sup>.

Aunque los tres patrones pueden observarse en momentos distintos en el mismo paciente, sólo el tipo I se considera diagnóstico de la enfermedad. Asimismo el diagnóstico definitivo sólo debe establecerse cuando el patrón tipo I se documenta en combinación de al menos uno de los siguientes criterios clínicos: fibrilación ventricular documentada, taquicardia ventricular polimórfica documentada, inducibilidad de arritmias ventriculares durante el estudio electrofisiológico, síncope o respiración agónica nocturna, historia familiar de MS en edad previa a los 45 años o patrón tipo I en otros miembros de la familia <sup>(5)</sup>.

Respecto a la presencia de una anomalía orgánica subyacente, Martiniti *et al* <sup>(8)</sup> tras analizar los estudios necrópsicos fiables realizados en las tres últimas décadas, alegan que el patrón ECG resulta inducido por una enfermedad estructural del sistema de conducción, localizada en la RDHH y en el Tracto de Salida del Ventrículo Derecho, aunque el final de esta historia todavía está lejos, porque no se han aclarado por completo todas las anomalías genéticas y aún falta evidencia de su fisiopatología.

Si se tiene en cuenta el relativo corto tiempo de su descubrimiento y las características del signo eléctrico, que puede ser intermitente, es difícil precisar su incidencia exacta <sup>(9)</sup>. A pesar de ello ya en 2008 había sido reportado un caso en territorio provincial. Se trataba de una mujer de 52 años con clínica característica que debió ser remitida para corroborar su diagnóstico con estudios electrofisiológicos al Instituto de Cardiología en La Habana y tras la implantación de un Cardiodesfibrilador Automático fue egresada viva <sup>(10)</sup>.

En este paciente, el cual no presenta antecedentes familiares de interés y cuadro clínico caracterizado por síncope sin repetición, es importante destacar que fue valorado por varias especialidades antes de llegar al diagnóstico definitivo. El debut del Síndrome de Brugada puede ser la muerte súbita por arritmias ventriculares malignas en una persona con plena capacidad biológica, familiar y social <sup>(11)</sup>, lo cual constituye una pérdida irreparable en personas que con la implantación de un DAI evitarían un desenlace letal.

El final de la historia del Síndrome de Brugada aún está lejos, debido a que no se ha aclarado por completo todas las anomalías genéticas y faltan evidencias fisiopatológicas. Por lo que la

correcta interpretación del cuadro clínico y los antecedentes del paciente, así como del trazado electrocardiográfico y el resto de los complementarios por el personal de asistencia médica contribuirá a un diagnóstico precoz, evitar las consecuencias fatales del Síndrome de Brugada y tener un índice de mortalidad prematura disminuido sin repercusión negativa en la vida económica y social del país.

### Referencias bibliográficas

1. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. Biblioteca Médica Nacional. Cardiopatías y género. Bibliomed [Internet]. 2017 [citado 10 Ene 2020]; 24(1). Disponible en: <http://files.sld.cu/bmn/files/2016/12/bibliomed-enero-2017.pdf>
2. Organización Panamericana de la Salud. Indicadores básicos 2019: Tendencias de la salud en las Américas. Washington, D.C.: OPS; 2019.
3. Anuario Estadístico 2018. Dirección de Registros médicos y estadísticas de salud. [Internet]. 2019. Disponible en: <http://bvscuba.sld.cu/anuario-estadistico-de-cuba>
4. Oficina Nacional de Estadística e Información de Pinar del Río. Anuario Estadístico de Pinar del Río 2016 [Internet]. 2017. Disponible en [www.onei.cu](http://www.onei.cu).
5. Begoña B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. Rev Española de Cardiología. 2009; 62(11):1297-315.
6. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. J Am Coll Cardiol. 1992; 20:1391-6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1309182>
7. Havakuk O, Viskin S. A tale of 2 diseases: The history of long-QT syndrome and Brugada syndrome. J Am Coll Cardiol. 2016; 67:100-8.
8. Martini B, Martini N, Sánchez MD, Márquez MF, Zhang L, Fontaine G, Nava A. Pistas de una enfermedad orgánica subyacente en el síndrome de Brugada. Arch Cardiol Mex. 2017; 87(1):49-60. Available on <http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2016.10.001>
9. Valero Hernández A, Santos Pérez A, Jiménez Rodríguez A, Rodríguez Pérez C. Síndrome de Brugada: identificación de un nuevo caso. CorSalud 2016 Ene-Mar; 8(1):73-79.
10. Pérez Nogueira FR, Puente Serrano SR, Pérez Nogueira L. Síndrome de Brugada: presentación de un caso. Univ Med Pinareña [Internet]. 2008; 4(2) [cit: 20 enero 2020].
11. Fitz Maurice M, Di Tommaso F, Barros Pertuz MC, Álvarez Mendoza W, Spagnuolo M, Sastre P. Nuevas áreas de vida—Revisión muerte súbita 2018. Revista de la Asociación Médica Argentina, Vol. 131, Número 3 de 2018.

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

**Contribución de los autores:** Los autores contribuyeron en igual medida en la confección del artículo.

**Financiación:** Este artículo ha sido autofinanciado por los autores