

IMÁGENES

Variaciones sobre un síndrome de Brugada

Variations on a Brugada syndrome

Salvador Labrador-Descalzo^{a,*}, Maria José Arqués-Pérez^b y Marta Pastrana-Franco^b^a Consultorio de Somo, Somo, Cantabria; Centro de Salud Medio Cudeyo, Solares, Cantabria, Servicio Cántabro de Salud, Santander, Cantabria, España^b Centro de Salud Bezana, Santa Cruz de Bezana, Cantabria, España

Varón de 45 años que practica deporte de forma regular y sin antecedentes de interés, presenta un episodio sincopal nocturno en su domicilio, tras fumar un cigarrillo y con pérdida de control de esfínteres. Un familiar allegado informa por teléfono de este hecho y también de la superación de esta crisis. Una vez recuperado, se emplaza en consulta para la realización de un electrocardiograma (ECG) y obtenemos el siguiente trazado (fig. 1). En el ECG realizado destaca una imagen de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST de forma convexa (*coved*) en derivaciones precordiales V1 y, sobre todo, V2 seguido de ondas T negativas, y una frecuencia cardíaca basal de 56 lpm, es decir, una bradicardia sinusal asociada. Se emplazó al paciente en consulta de atención primaria al día siguiente de su episodio sincopal, para la exploración cardiovascular y para la realización de un segundo ECG en situación basal, mostramos el segundo trazado, donde se aprecia una bradicardia sinusal asociada a un trazado de bloqueo de rama derecha y elevación del ST con elevación mayor de 1 mm, con patrón en «silla de montar» (*saddle back*), sobre todo en la derivación precordial V2 (fig. 2). Llegamos a la conclusión que se trataba del inicio de un síndrome de Brugada (SBr) con patrón de tipo 1 en el primer ECG realizado (fig. 1) y de un SBr con patrón de

tipo 2 en el segundo ECG obtenido (fig. 2) mostrando pues, cambios dinámicos o variaciones en el mismo paciente en diferentes momentos. Decidimos contactar con el servicio de cardiología del hospital de referencia e informar de este hecho junto a la derivación del paciente a cardiología para el posterior estudio del caso.

El SBr es una entidad genética que se transmite de forma autosómica dominante, y se incluye dentro de las canalopatías (canal de sodio), con predisposición a eventos arrítmicos ventriculares que pueden dar lugar a muerte súbita (MS). La prevalencia de esta enfermedad varía, de 5 a 20 casos por cada 10.000 habitantes, siendo la causa del 4-12% de todas las muertes súbitas y hasta un 20-40% de las MS en los pacientes con corazón estructuralmente normal¹. La tasa de diagnóstico en las mujeres es similar a la de los varones, aunque con peor pronóstico en estos, tras la pubertad. En el año 1992 Brugada y Brugada describieron un síndrome caracterizado por episodios de síncope y MS en los pacientes sin cardiopatía estructural². El SBr puede mostrar hasta 3 patrones diferentes en el mismo paciente en diferentes momentos, siendo solo el patrón de tipo 1 considerado diagnóstico de la enfermedad tal y como la especificaron los dos documentos de consenso publicados en 2002 y 2005. En la actualidad la presencia de un patrón de tipo 1, se considera de riesgo para padecer una MS, aun cuando esta aparezca de forma aislada en un ECG³.

La descripción en 1998 del primer gen asociado al SBr marcó un verdadero punto histórico en las relaciones entre

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: salvadorlabrador@hotmail.com, Salva19612024@outlook.com (S. Labrador-Descalzo).

28/01/2025 8:48:17

FC 56
PR 177
QRSD 99
QT 400
QTc 387
--EJES--
P 74
QRS 85
T 51
12 derivaciones; colocación estándar

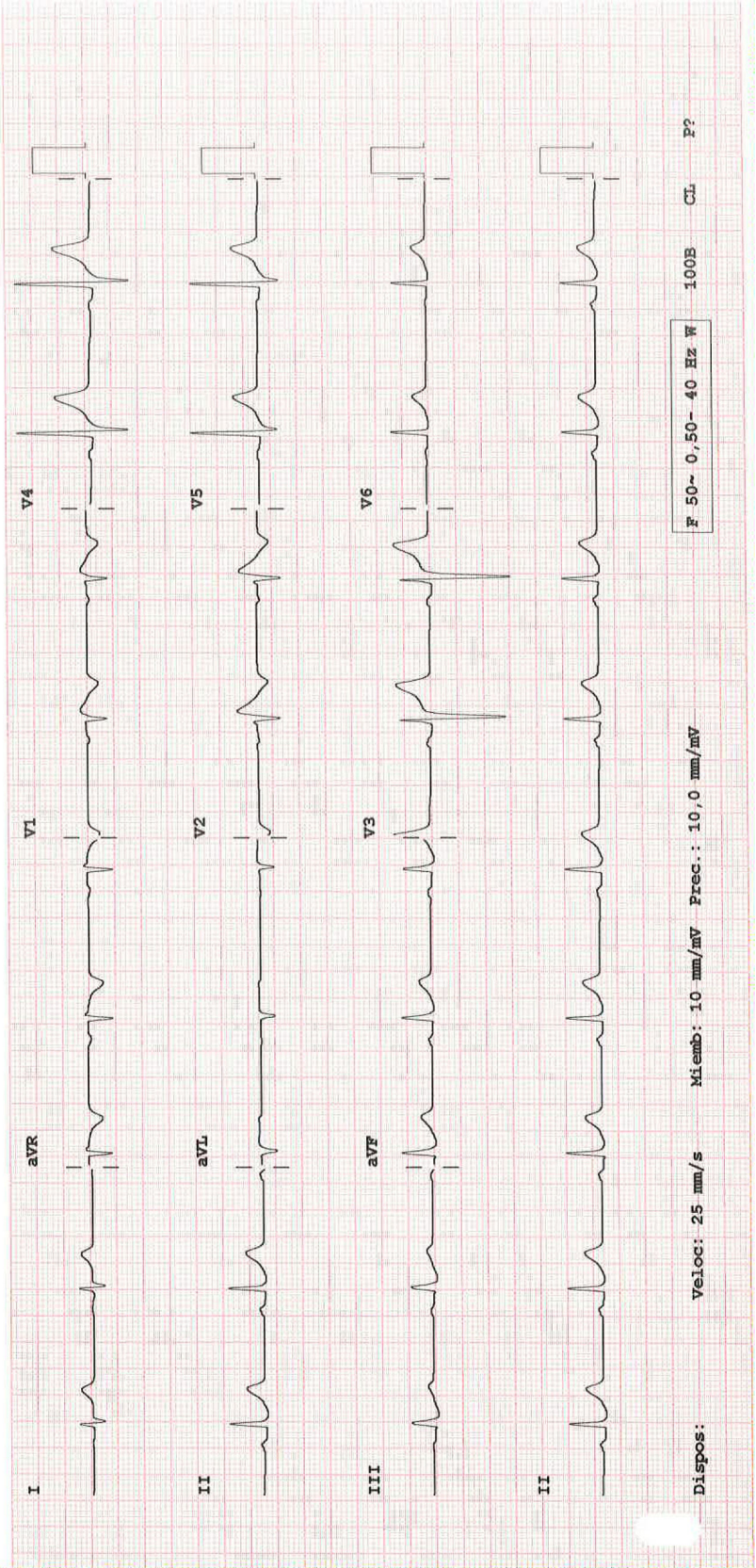


Figura 1 ECG de síndrome de Brugada de tipo 1.

29/01/2025 10:56:37

FC 51

FR 170

QRSD 97

QT 390

QTc 360

--EJES--

P 45

QRS 84

T 43

12 derivaciones; colocación estándar

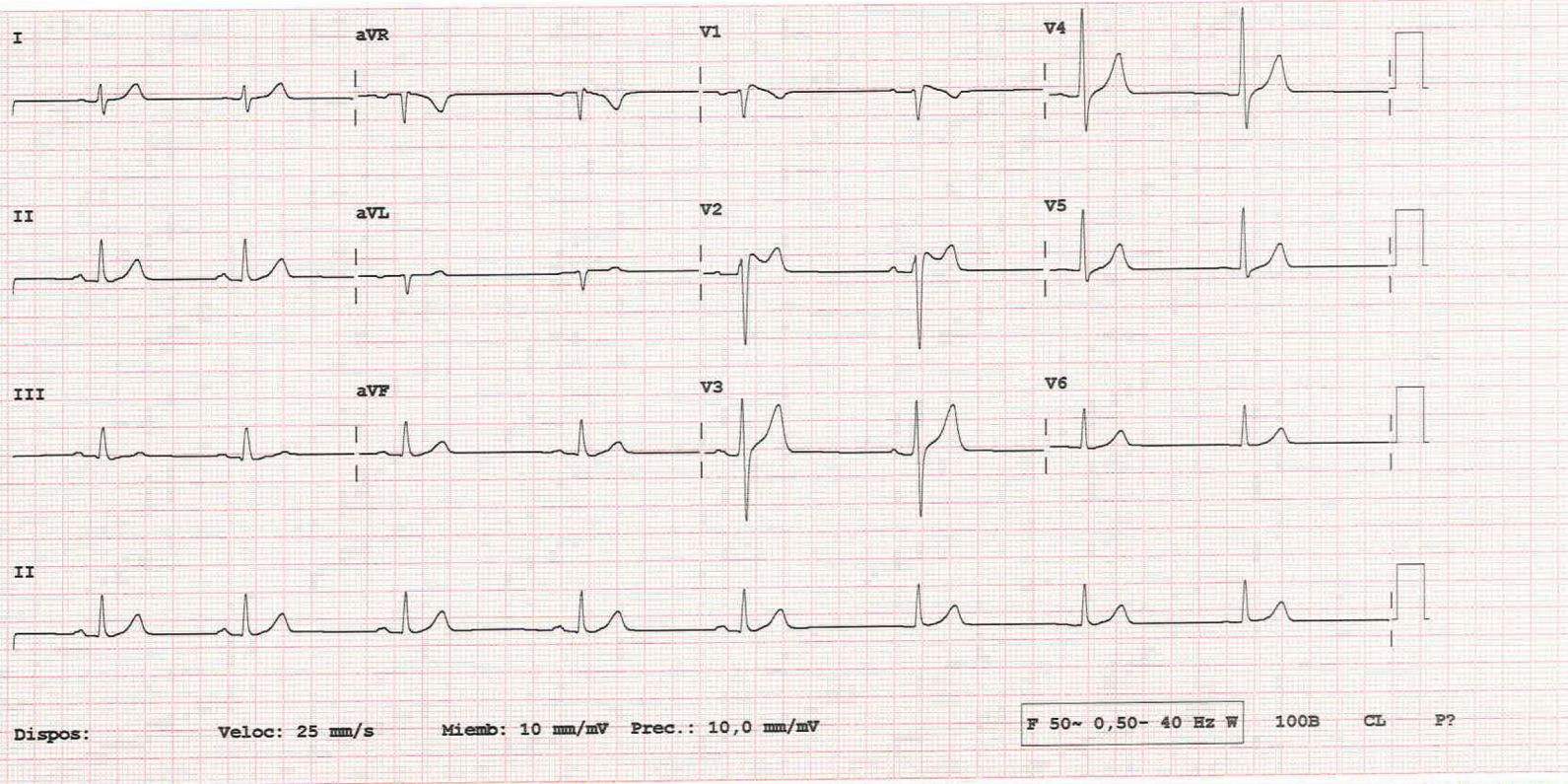


Figura 2 ECG día posterior de síndrome de Brugada de tipo 2.

29/01/2025 10:57:53

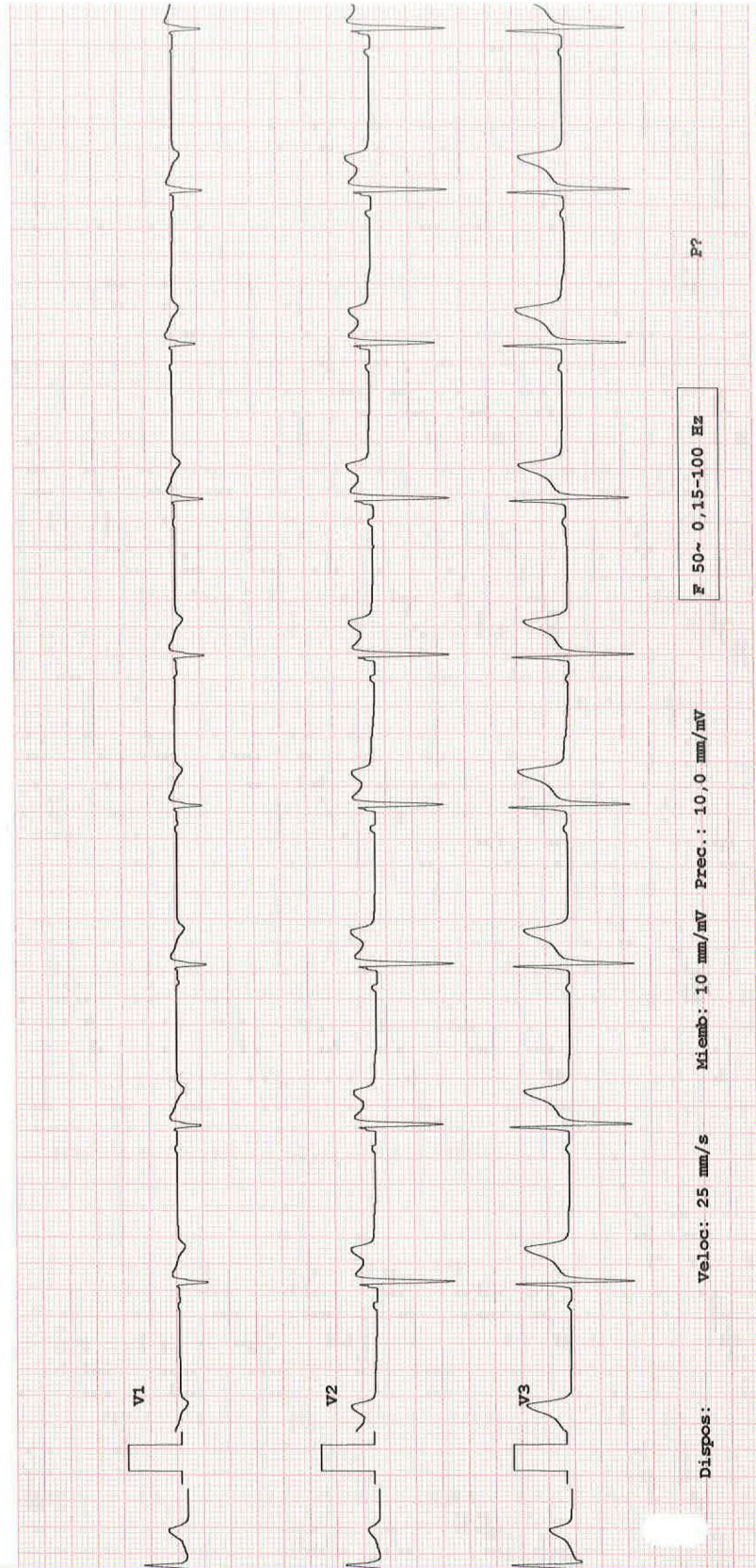


Figura 2 (Continued)

genética y cardiología. El canal del sodio permanece abierto con ciertas mutaciones, la repolarización se prolonga, y el paciente sufre un QT largo dando lugar a alteraciones de la conducción. En cuanto a medicina deportiva, los casos de MS no todas ocurren durante el ejercicio, en realidad es lo opuesto; ocurriendo inmediatamente ó mas tarde del ejercicio, en completo reposo. En cuanto al manejo del paciente, señalar que el SBr es una enfermedad de jóvenes, solo se puede controlar mediante un implante desfibrilador automático (DAI). En los centros con experiencia este implante puede combinarse con una ablación epicárdica del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) donde se encuentra el sustrato del SBr. Por último, un aspecto fundamental del SBr es la evaluación del riesgo de MS, habiéndose desarrollado un sistema de puntuación que permite detectar a los pacientes con puntuación alta y riesgo de MS para la implantación del DAI evitando su muerte^{4,5}.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Se han seguido las normas de confidencialidad para el tratamiento de los datos de los pacientes, y recogido el consentimiento informado por escrito y adjuntado en su historia clínica en formato digital.

Financiación

Los autores no han recibido financiación para la realización de este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores de este estudio no presentan conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Pardo-Fresno M, Fernández-Obanza Windscheid E. Síndrome de Brugada Guías de Cardiología de Fisterra [consultado 3 Abr 2025]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/Guías-clínicas/Cardiología/Síndrome-de-Brugada.html>
2. Marín Gómez FX, Martínez Fernandez S, Picó Nicolau MM. Síndrome de Brugada. A propósito de un caso. Aten Primaria. 2002;29:61.
3. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. Rev Esp Cardiol. 2009;62:1297–315.
4. Sieira J, de Asmundis C, Brugada P. Síndrome de Brugada: 30 años de aventura científica. Rev Esp Cardiol. 2022;75:988–91.
5. Schnelle R. EKG in der Notfallmedizin, 14. Verlag Stumpf und Kossendey; 2017. p. 127.