

MUERTE SÚBITA RECUPERADA: SÍNDROME DE BRUGADA, UN LOBO CON PIEL DE CORDERO

CARLOS PAZ¹, ÁNGELES PÉREZ¹, SERGIO MAURAS², GABRIELA DAVIS¹,
FRANCISCO FEMENIA¹, JOSEP BRUGADA³

¹Servicio de Arritmias y Marcapasos, Instituto Cardiovascular Villa Mercedes, Hospital Privado de la Villa, Villa Mercedes, San Luis, Argentina ²Servicio de Anestesiología, Instituto Cardiovascular Villa Mercedes, Hospital Privado de la Villa, Villa Mercedes, San Luis, Argentina, ³Sección Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Clinic, Barcelona, España

Dirección postal: Francisco Femenia, Instituto Cardiovascular Villa Mercedes, Hospital Privado de la Villa, Balcarce 1040, 5730 Villa Mercedes, San Luis, Argentina

E-mail: femeniafavier@hotmail.com

Recibido: 10-VII-2025

Aceptado: 23-IX-2025

Resumen

El síndrome de Brugada es una canalopatía hereditaria asociada a un alto riesgo de muerte súbita cardíaca en individuos jóvenes. Presentamos el caso de un varón de 25 años de edad con episodio sincopal, sin pródromos ni defensas, durante actividad física deportiva y fractura bilateral de mandíbula, quien presentó una muerte súbita recuperada durante la reparación quirúrgica.

Palabras clave: síndrome de Brugada, muerte súbita, síncope, propofol

Abstract

Sudden death recovered: Brugada syndrome, a wolf in sheep's clothing

Brugada syndrome is a hereditary channelopathy associated with a high risk of sudden cardiac death in young individuals. We present the case of a 25-year-old man with a syncopal episode, without prodromes or defenses, during physical activity and a bilateral mandible fracture, who had a recovered sudden death during surgical repair.

Key words: Brugada syndrome, propafenone, sudden death, syncope, propofol

El síndrome de Brugada es una canalopatía genética asociada a mutaciones en el gen SCN5A con alteración en el canal de sodio.

Se manifiesta por un patrón electrocardiográfico (ECG) característico asociado con un aumento significativo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita (MS), particularmente en personas jóvenes, sin evidencia de cardiopatía estructural aparente, representando entre el 4 al 12% de todas las MS¹.

Caso clínico

Varón de 25 años de edad, sin antecedentes cardiológicos previos ni historia familiar de MS. Presentó un episodio sincopal durante la actividad deportiva con recuperación espontánea. Por la caída, sufrió una triple fractura mandibular, con necesidad de reparación quirúrgica. El síncope se presumió de origen neurocardiogénico o vasovagal. El ECG preoperatorio fue informado como normal.

Durante el intraoperatorio, la inducción anestésica con propofol 100 mg al 1%, indujo hipotensión arterial y bradicardia, por lo que se administró atropina 1 mg (1 mg/mL) con aparición inmediata de extrasistolia ventricular monomorfa frecuente. Se infundió 5 mL de clorhidrato de lidocaína al 2% sin epinefrina, y a los 30 minutos de la inducción anestésica se desencadenó fibrilación ventricular que revirtió a ritmo sinusal luego de una descarga de 220 J con desfibrilador bifásico. Se realizó reparación mandibular parcial y se derivó a Unidad Coronaria para el control posoperatorio. Ingresó con tendencia a la taqui-

cardia sinusal (FC:108 lpm), normotenso (PA: 100/50 mm Hg), temperatura 36.4°C, bioquímica sanguínea normal, y ecocardiograma transtorácico normal, con recuperación posterior sin ningún daño neurológico.

Fue valorado por el Servicio de Electrofisiología donde en la revisión del ECG preoperatorio impresionó en V2 un patrón tipo II o en silla de montar (Fig. 1). Ante la sospecha de un probable síndrome de Brugada se decidió realizar test farmacológico con propafenona 600 mg vía oral en una sola toma, desenmascarando un patrón tipo I de Brugada con ángulo beta de 60°, confirmando el diagnóstico (Fig. 2). Se decidió el implante de un cardiodesfibrilador (Boston Scientific, PERCIVA™ Mini ICD DR) como prevención secundaria de MS.

Al mes de seguimiento se mantenía estable y asintomático.

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito (retrospectivamente) del paciente para que su información anónima se publicara en este artículo.

Discusión

El síndrome de Brugada representa siempre un desafío diagnóstico ya que el patrón ECG característico puede ser intermitente, confundirse con otros trastornos² o no diagnosticarse

por desconocimiento del mismo o falta de experiencia³.

Nuestro paciente presentó un episodio sincopal durante la práctica deportiva (fútbol) sin pródromos y sin defensa alguna, que generó una fractura triple de mandíbula. Aunque la sospecha y prevalencia del síncope de tipo neurocardiogénico en pacientes con síndrome de Brugada es baja, entre un 20-30% de los casos puede presentar episodios sincopales sin causa arrítmica, lo cual los podría incluir en este grupo⁴.

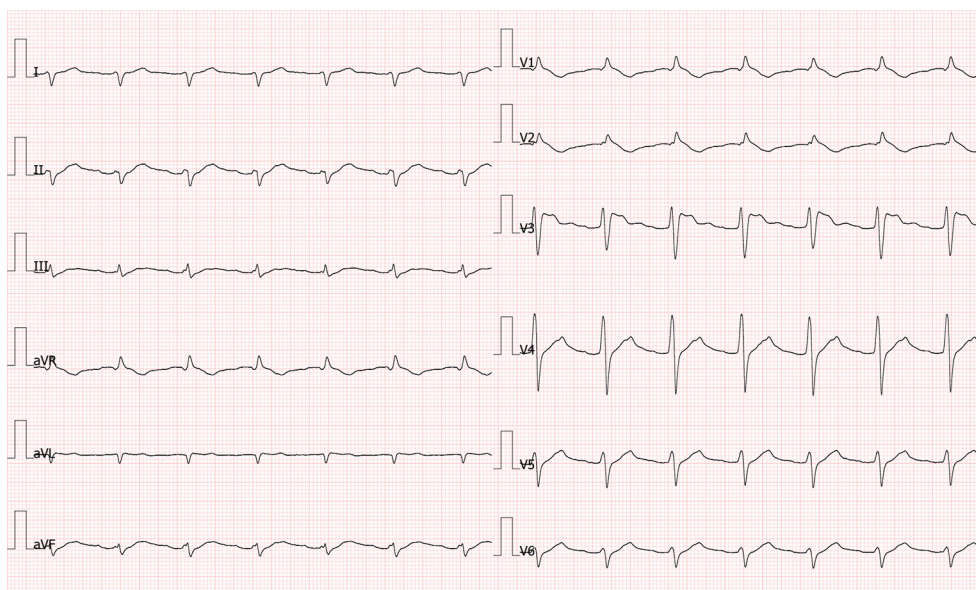
Distintos factores, como la fiebre y aumento de la temperatura corporal por otras causas⁵, fármacos bloqueantes de los canales de sodio⁶ y desequilibrios electrolíticos⁷, pueden desencadenar el patrón ECG y/o precipitar fibrilación ventricular y MS.

En este caso al pasar inadvertido el patrón tipo II en el ECG preoperatorio, a nuestro entender, la combinación de fármacos de uso habitual durante la reparación quirúrgica, desencadenó la fibrilación ventricular. El propofol puede inhibir la corriente de los canales de sodio y especialmente cuando se utiliza en altas dosis, puede modificar el ECG hacia un patrón tipo I y desencadenar

Figura 1 | Electrocardiograma de 12 derivaciones en condiciones basales que muestra patrón rSr' en V1 con T negativa y en V2 elevación del punto J de concavidad superior de 1 mm seguida de onda T positiva, con sospecha de un patrón en "silla de montar", o tipo II de Brugada



Figura 2 | Electrocardiograma de 12 derivaciones durante el test farmacológico: Elevación del ST mayor de 2 mm de V1 a V3 seguida de ondas T negativas, expresión del patrón tipo I de Brugada



arritmias ventriculares malignas⁶. La atropina, aunque farmacológicamente segura, exagera el desbalance autonómico, y puede aumentar la excitabilidad ventricular y facilitar el desarrollo de arritmias ventriculares. La aparición inmediata de extrasistolia ventricular en número significativo, puede atribuirse a la combinación de ambos fármacos⁸. Finalmente, el potencial efecto proarrítmico de la lidocaína en pacientes con Brugada, es incierto y controversial⁹ debido a que es un bloqueante de los canales de sodio, lo que teóricamente podría ser proarrítmico *per se*; sin embargo, e igualmente que otros fármacos clase IC (flecainida, propafenona, ajmalina), no tendría un perfil más benéfico en este grupo de pacientes, por lo tanto, su utilización debería evitarse si no es estrictamente necesaria.

Este caso ilustra cómo un síncope inexplicado puede ser la primera manifestación del síndrome de Brugada y cómo fármacos anestésicos de uso frecuente pueden desencadenar arritmias fatales en este tipo de pacientes.

El desenmascaramiento con el test de propafenona¹⁰ con posterior patrón de Brugada tipo I

asociado al cuadro clínico descrito previamente, justificó claramente la colocación de un cardio-desfibrilador implantable como prevención secundaria de MS.

El síndrome de Brugada debería considerarse siempre en pacientes jóvenes con síncope sin causa aparente. Creemos que es fundamental promover una comprensión más profunda en la evaluación electrocardiográfica, manteniendo un alto índice de sospecha de esta enfermedad y resaltar la necesidad de tomar precaución con el uso de ciertos antiarrítmicos durante procedimientos anestésicos, especialmente en individuos con canalopatías aún no diagnosticadas.

La vigilancia electrocardiográfica rigurosa puede ser decisiva para prevenir complicaciones potencialmente fatales.

Agradecimientos: Los autores agradecen al personal del Instituto Cardiovascular Villa Mercedes – San Luis por la disponibilidad del ambiente.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar

Bibliografía

1. Khan A, Mittal S, Sherrid MV. Current review of Brugada syndrome: from epidemiology to treatment. *Anadolu Kardiyol Derg* 2009; 9 Suppl 2:12-6.
2. Baranchuk A, Nguyen T, Ryu MH, et al. Brugada phenocopy: new terminology and proposed classification. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2012; 17:299-314.
3. Chavez P, Bamira D, Casso Dominguez A, Bhandary A, Herzog E. Intermittent Brugada syndrome presenting with syncope in an adult female. *Case Rep Emerg Med* 2014; 2014:742076.
4. Olde Nordkamp LR, Vink AS, Wilde AA, et al. Syncope in Brugada syndrome: prevalence, clinical significance, and clues from history taking to distinguish arrhythmic from nonarrhythmic causes. *Heart Rhythm* 2015; 12:367-75.
5. Paz Mamani CF, Arce Carreón M, Femenia F, Brugada J. Appropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy triggered by heat stroke. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2025; 25:39-42.
6. Postema PG, Neville J, de Jong JS, Romero K, Wilde AA, Woosley RL. Safe drug use in long QT syndrome and Brugada syndrome: comparison of website statistics. *Europace* 2013; 15:1042-9.
7. Swe T, Dogar MH. Type 1 Brugada pattern electrocardiogram induced by hypokalemia. *J Family Med Prim Care* 2016; 5:709-11.
8. Hayashida H, Miyauchi Y. Anaesthetic management in patients with high-risk Brugada syndrome. *Br J Anaesth* 2006; 97:118-9.
9. Barajas-Martínez HM, Hu D, Cordeiro JM, et al. Lidocaine-induced Brugada syndrome phenotype linked to a novel double mutation in the cardiac sodium channel. *Circ Res* 2008; 103:396-404.
10. Reyes D, Crespi A, Mejía R, Canales F, Gallardo E. Patrón de Brugada: Estratificación del riesgo de muerte súbita. *Rev Med Hered* 2018; 29. 36-41.