



## Informe breve

### No toda elevación del segmento ST es un infarto agudo de miocardio. Síndrome de Brugada tipo I. Presentación y manejo de un caso poco común.

Not every ST-segment elevation is an acute myocardial infarction. Type I Brugada's Syndrome. Presentation and management of an uncommon case.

Autores: Milton A. Lezcano<sup>1</sup>, María A. Gabutti<sup>1</sup>, Valentina M. Lipps<sup>1\*</sup>, Brian C. Sogari<sup>1</sup>, Ramón V. Martínez<sup>2</sup>.

Tutor metodológico: Dr. Ramón V. Martínez<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Facultad de Medicina, Universidad Nacional del Nordeste - Mariano Moreno 1240. Ciudad de Corrientes - Provincia de Corrientes. CP (W3400ACY).

<sup>2</sup>Hospital "Ángela Iglesia de Llano" - Servicio de Cardiología - Avenida Ayacucho 3298. Ciudad de Corrientes - Provincia de Corrientes. CP (W3402CBT).

Contacto: [vmlipps@gmail.com](mailto:vmlipps@gmail.com)

Fecha de envío: 07/12/2025

Fecha de aceptación: 25/02/2026

**Título abreviado:** Síndrome de Brugada tipo I: Diagnóstico y manejo.

## RESUMEN

El síndrome de Brugada tipo 1 es una canalopatía genética rara, causada principalmente por mutaciones en el gen SCN5A, que reducen la función del canal de sodio y predisponen a arritmias ventriculares y muerte súbita, especialmente en varones jóvenes con corazones normales. Su diagnóstico se basa en el patrón electrocardiográfico tipo 1 con elevación del ST en derivaciones derechas. Se presenta el caso de un paciente inicialmente interpretado como síndrome coronario agudo, luego identificado como Brugada tras coronariografía normal. El manejo depende del riesgo: el desfibrilador automático implantable (DAI) es el tratamiento principal, y fármacos como quinidina o isoproterenol se utilizan en casos seleccionados. El reconocimiento temprano y el abordaje individualizado son esenciales para prevenir la muerte súbita.

**Palabras clave:** Electrocardiograma, muerte súbita, diagnóstico diferencial.

## ABSTRACT

Brugada syndrome type 1 is a rare genetic channelopathy, mainly caused by SCN5A mutations that decrease sodium channel function, predisposing to ventricular arrhythmias and sudden cardiac death, especially in young men with structurally normal hearts. Diagnosis is based on the type 1 ECG pattern with ST-segment elevation in right precordial leads. A case is described of a patient initially misdiagnosed with acute coronary syndrome, later identified as Brugada after normal angiography.



Management depends on arrhythmic risk: an implantable cardioverter-defibrillator (ICD) is the main therapy, while quinidine or isoproterenol may be used in selected cases. Early recognition and individualized management are essential to prevent sudden death.

**Key words:** Electrocardiogram, sudden death, differential diagnosis.

## RESUMO

O síndrome de Brugada tipo 1 é uma canalopatia genética rara, causada principalmente por mutações no gene SCN5A, que reduzem a função do canal de sódio e predisõem a arritmias ventriculares e morte súbita, especialmente em homens jovens com corações estruturalmente normais. O diagnóstico baseia-se no padrão tipo 1 do ECG, com elevação do ST nas derivações precordiais direitas.

Descreve-se o caso de um paciente inicialmente interpretado como síndrome coronariana aguda, depois identificado como Brugada após coronariografia normal. O manejo depende do risco arritmico: o desfibrilador automático implantável (DAI) é o principal tratamento, e quinidina ou isoproterenol podem ser usados em casos selecionados. O reconhecimento precoce e o manejo individualizado são fundamentais para prevenir a morte súbita.

**Palavras-chave:** Eletrocardiograma, morte súbita cardíaca, diagnóstico diferencial.

El Síndrome de Brugada es una enfermedad genética producida por mutaciones principalmente en el gen que codifica el canal de sodio cardíaco SCN5A, generando una hipofunción del canal. Solo el 20–30% de los pacientes presenta una mutación reconocible. Las mutaciones en SCN5A representan aproximadamente el 18–28% de los casos, mientras que las mutaciones en los canales de calcio activados por voltaje (CACNA1C, CACNB2b, CACNA2D1) explican alrededor del 13%. Otras mutaciones involucradas afectan corrientes como INa, ICa, Ito o IK-ATP. Los estudios genéticos pueden resultar poco útiles en la estratificación del riesgo, aunque sí son de valor para el cribado familiar cuando se identifica una mutación causal.<sup>1, 2, 3</sup> El Síndrome de Brugada presenta una incidencia baja en la población general, pero representa más del 10% de los casos de muerte súbita y hasta el 20% en pacientes con corazones estructuralmente normales. Predomina en varones con una relación hombre:mujer de aproximadamente 8:1 y suele manifestarse alrededor de los 40 años, aunque puede presentarse a edades más tempranas.<sup>4, 5</sup>

El objetivo del presente trabajo es describir un caso de síndrome de Brugada tipo I inicialmente interpretado como síndrome coronario agudo, destacando los elementos clínicos y electrocardiográficos clave para su diagnóstico diferencial.

Se presenta el caso de un paciente masculino que concurre al Servicio de Emergencias en el interior de la Provincia por dolor precordial atípico. Se realiza un electrocardiograma de 12 derivaciones donde se evidencia un patrón compatible con bloqueo incompleto de rama derecha y supradesnivel del segmento ST en V1 y V2 (**Fig. 1**). Ante la sospecha inicial de un síndrome coronario agudo, el paciente es derivado para la realización de una cinecoronariografía, la cual muestra arterias coronarias normales. Luego de la reevaluación clínica y electrocardiográfica, se arriba al diagnóstico de Síndrome de Brugada tipo I. El bloqueo de rama derecha no encubre un infarto agudo de miocardio como puede hacerlo el bloqueo de rama izquierda, por lo que el médico general debe considerar siempre al Síndrome de Brugada como diagnóstico diferencial ante un supradesnivel del ST, incluso en presencia de dolor atípico. Este caso se presentó dentro de la Red de Infarto de la Provincia de Corrientes, donde los Hospitales participan en la discusión de los pacientes ingresados. Al momento actual se encuentra



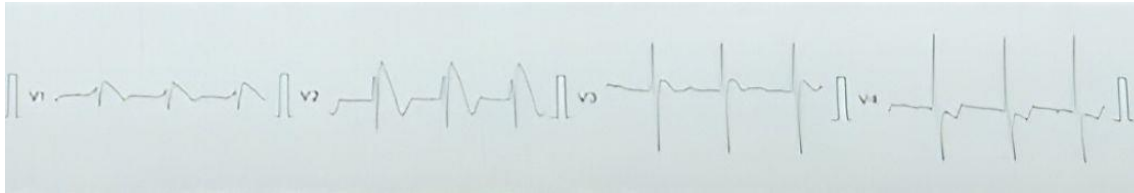
pendiente la valoración para la posible implantación de un desfibrilador automático implantable. Se trata de un hallazgo poco frecuente en nuestra región como motivo de consulta, siendo más habitual el diagnóstico incidental en controles de rutina. Estos pacientes presentan un electrocardiograma característico con bloqueo incompleto de rama derecha, elevación  $\geq 2$  mm del punto J y del segmento ST con onda T negativa en V1 a V3. Los patrones pueden clasificarse en tipo 1, 2 o 3, siendo únicamente el tipo 1 diagnóstico de síndrome de Brugada. Los distintos patrones se describen en la **Tabla 1** y la **Fig. 2**. En casos con ECG dudosos puede realizarse un test farmacológico con bloqueantes de los canales de sodio como flecainida o ajmalina para desenmascarar el patrón tipo 1 en pacientes realmente afectados.<sup>1,2,6</sup> La arritmia característica asociada al Síndrome de Brugada es la taquicardia ventricular polimorfa, que puede degenerar en fibrilación ventricular, la cual suele presentarse durante el sueño, la fiebre o tras la administración de antiarrítmicos clase I u otros fármacos bloqueantes de los canales de sodio. La colocación de derivaciones precordiales derechas en espacios intercostales altos puede aumentar la sensibilidad diagnóstica. Los cambios electrocardiográficos pueden ser transitorios y existir patrones similares en personas sin el síndrome, lo que dificulta el diagnóstico diferencial.

Las guías de la European Society of Cardiology y los consensos internacionales establecen como criterio diagnóstico una elevación  $\geq 2$  mm del segmento ST tipo 1 en al menos una derivación precordial derecha, espontánea o inducida por fármacos. Cuando el patrón tipo 1 sólo es provocado farmacológicamente, se requiere la presencia de un criterio clínico adicional como síncope de probable causa arrítmica, antecedente familiar de muerte súbita, taquicardia ventricular o respiraciones agónicas nocturnas.<sup>1,6,7,8</sup> El tratamiento del Síndrome de Brugada plantea importantes desafíos. El desfibrilador automático implantable constituye la principal herramienta de prevención de la muerte súbita y se recomienda como indicación clase I en pacientes con antecedente de paro cardíaco o taquicardia ventricular/fibrilación ventricular documentada. También está indicado en pacientes con patrón espontáneo tipo 1 y síncope recurrente. El implante no está exento de complicaciones, especialmente en pacientes jóvenes. En casos seleccionados puede utilizarse quinidina para reducir la carga arrítmica o isoproterenol en el contexto de tormenta arrítmica. Asimismo, debe tratarse la fiebre de forma agresiva y evitarse la administración de fármacos desencadenantes.<sup>1, 3, 9,10</sup>

El presente trabajo se realizó conforme a los principios de la Declaración de Helsinki y a la normativa nacional vigente, garantizando la confidencialidad y el anonimato del paciente. El paciente otorgó su consentimiento informado para la utilización de su información clínica con fines académicos y científicos. Este caso pone en evidencia la importancia de no asumir de forma automática que toda elevación del segmento ST corresponde a un infarto agudo de miocardio, dado que existen entidades, como el Síndrome de Brugada, que presentan patrones electrocardiográficos similares, pero con abordajes terapéuticos completamente diferentes. El reconocimiento adecuado de este Síndrome resulta fundamental para evitar estudios invasivos innecesarios y reducir el riesgo de muerte súbita mediante un manejo oportuno. En pacientes asintomáticos con patrón tipo 1 espontáneo, la indicación de DAI continúa siendo motivo de debate, dado el riesgo de complicaciones a largo plazo.



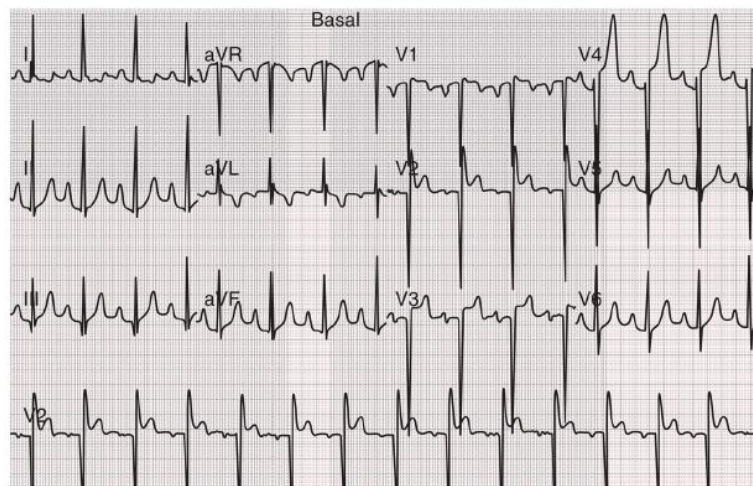
**Figura 1:** Electrocardiograma realizado en sitio de consulta, parte de la Red de Infarto de la Provincia de Corrientes, Capital. Evidenciándose las alteraciones en precordiales V1 – V2 mencionadas en el texto, asumiéndose el patrón electrocardiográfico como síndrome de Brugada tipo 1.



**Tabla 1:** Características de los patrones electrocardiográficos del Síndrome de Brugada. Fuente: Zipes et al. Braunwald’s Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine (1).

	TIPO 1	TIPO 2	TIPO 3
Amplitud de la onda J	≥ 2 mm	≥ 2 mm	≥ 2 mm
Onda T	Negativa	Positiva o bifásica	Positiva
Configuración del ST-T	Cóncavo	Bifásico	Bifásico
Segmento ST (porción terminal)	Descenso gradual	Elevado ≥ 1mm	Elevado < 1 mm

**Figura 2:** Patrones electrocardiográficos del Síndrome de Brugada. Fuente: Zipes et al. Braunwald’s Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine (1).



**Conflictos de intereses:** Los autores declaran no haber conflictos de intereses.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier; 2019 p. 767-768.
2. Vargas Román C, Vargas Arias K. Síndrome de Brugada. Rev Med Costa Rica Cent. 2014;71(613):795-800.
3. Mascia G, Della Bona R, Ameri P, Canepa M, Porto I, et al. Brugada syndrome and syncope: a practical approach for diagnosis and treatment. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/europace/euaa370> [9 de noviembre de 2024].
4. Monasky MM, Micaglio E, Ciconte G, Pappone C. Brugada Syndrome: Oligogenic or Mendelian Disease?. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms21051687> [9 de noviembre de 2024].
5. Krahn AD, Behr ER, Hamilton R, Probst V, Laksman Z, et al. Brugada Syndrome. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/> [9 de noviembre de 2024].
6. Li KHC, Lee S, Yin C, Liu T, Ngarmukos T, et al. Brugada syndrome: A comprehensive review of pathophysiological mechanisms and risk stratification strategies. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2020.100468> [9 de noviembre de 2024].
7. Marsman EMJ, Postema PG, Remme CA. Brugada syndrome: update and future perspectives. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-318258> [9 de noviembre de 2024].
8. Rattanawong P, Kewcharoen J, Yinadsawaphan T, Fatunde OA, Kanitsoraphan C, et al. Type of syncope and outcome in Brugada syndrome: A systematic review and meta-analysis. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/joa3.12822> [9 de noviembre de 2024].
9. Liantonio A, Bertini M, Mele A, Balla C, Dinoi G, et al. Brugada Syndrome: More than a Monogenic Channelopathy. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/biomedicines11082297> [9 de noviembre de 2024].
10. Abuzuagaia OJ, Abozguia K, Darrat Y. Brugada syndrome: a review and the role of epicardial ablation in management. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11076443/> [9 de noviembre de 2024].