



Actualización sobre el síndrome de Brugada

Update on Brugada Syndrome

Déborah Mitjans Hernández¹ , Eduardo Antonio Hernández González¹ .


Citación:
Mitjans-Hernández D, Hernández-González EA. Actualización sobre el Síndrome de Brugada. Revodosdic [Internet]. 2024 [citado: fecha de acceso];7(2): e378 [aprox. # p.]. Disponible en: <https://revodosdic.sld.cu/index.php/revodosdic/article/view/378>




Correspondencia a:

Déborah Mitjans Hernández
deborahmitjans@gmail.com

Revisado por:

Rolando Javier 
Álvarez Pérez
Universidad de Ciencias Médicas de Granma

Robin 
Fajardo Alcalá
Universidad de Ciencias Médicas de Granma

Editora correctora:

MSc Iris María 
Batista Ramírez
Universidad de Ciencias Médicas de Granma.

Palabras clave:

Arritmia Cardíaca; Electrocardiografía; Síndrome de Brugada; Muerte Súbita.

Key words:

Cardiac arrhythmia;
Electrocardiograph;
Brugada syndrome;
Sudden death.

Recepción: 2022/07/26

Aceptación: 2023/03/19

Publicación: 2024/05/09

¹Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Facultad de Ciencias Médicas Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna. Pinar del Río, Cuba.

RESUMEN

Introducción: son muy frecuentes los síndromes en el aparato circulatorio cardiovascular lo que trae consigo la muerte de millones de personas, uno de los menos conocidos y poco frecuentes es el síndrome de Brugada que afecta los canales iónicos cardiacos, caracterizado por manifestaciones clínicas como arritmias, taquicardia, síncope, entre otras. Esto hace urgente la implementación de intervenciones para aumentar el conocimiento de este síndrome.

Objetivo: describir el síndrome de Brugada como una manifestación cardíaca. **Métodos:** se realizó una búsqueda de información en las bases de datos SciELO, Scopus, PubMed, BASE y Redib en el período de marzo a abril del año 2022. De 30 referencias bibliográficas se citaron 26 referencias. **Desarrollo:** el síndrome de Brugada es una arritmia cardíaca rara; la utilidad de los parámetros clínicos, electrocardiográficos y electrofisiológicos, que muestran una elevación del segmento ST con morfología tipo 1 ≥ 2 mm entre las derivaciones precordiales de-rechas V1 y/o V2 posicionadas en el segundo, tercer o cuarto espacio intercostal, que ocurre espontáneamente del paciente, son eficaces para un mejor diagnóstico de este síndrome y así su correcto tratamiento. **Conclusiones:** actualmente no se conoce el total de pacientes que padecen el síndrome. Se constató que la mayoría de apariciones se encuentra en el sexo masculino. Afecta a niños, jóvenes y adultos mayores de 60 años. En pacientes asintomáticos se aconseja realizar un seguimiento clínico-ecocardiográfico que permita estratificar el riesgo de complicaciones.

ABSTRACT

Introduction: syndromes in the cardiovascular circulatory system are very frequent, resulting in the death of millions of people, one of the least known and rare is the Brugada Syndrome that affects cardiac ion channels, characterized by clinical manifestations such as arrhythmias, tachycardia, syncope among others. This makes urgent the implementation of an outbreak to increase knowledge of this syndrome. **Objective:** to describe the Brugada Syndrome as a cardiac manifestation. **Methods:** an information search was carried out in the SciELO, Scopus, PubMed, BASE and Redib databases in the period from March to April of the year 2022. Of 30 bibliographic references were cited 24 references. **Development:** brugada Syndrome is a rare cardiac arrhythmia; the usefulness of clinical, electrocardiographic and electrophysiological parameters showing an ST segment elevation with type 1 morphology ≥ 2 mm between the right precordial leads V1 and/or V2 positioned in the second, third or fourth intercostal space, occurring spontaneously from the patient They are effective for a better diagnosis of this syndrome and thus its correct treatment. **Conclusions:** currently the total number of patients suffering from the syndrome is not known. It was found that the majority of appearances are in the male sex. Affect children, youth and adults over 60 years of age. In asymptomatic patients, clinical-echocardiographic follow-up is recommended to stratify the risk of complications.



INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada (SB) se encuentra dentro del grupo de enfermedades cardíacas conocidas como canalopatías⁽¹⁾, pertenece a un grupo de enfermedades conocidas como síndromes de arritmias primarias hereditarias⁽¹⁾. Es una enfermedad cardíaca no estructural que afecta los canales iónicos cardíacos, caracterizado por manifestaciones clínicas como arritmias, taquicardia, síncope, entre otras⁽²⁾.

Fue descrito por primera vez en 1992 por Pedro y Josep Brugada⁽³⁾, conocido como "síndrome de bloqueo de rama derecha, elevación persistente del segmento ST y muerte súbita", en 1996 se denominó por primera vez síndrome de Brugada, en Japón. Se publicó un informe sobre 8 individuos resucitados de muerte súbita cardíaca, causada por fibrilación ventricular (FV) documentada. Estos individuos tenían una elevación característica del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas del electrocardiograma (ECG) en un corazón estructuralmente normal. En 1998, se identificó la primera alteración genética en el gen SCN5A asociada al SB dentro de una familia⁽⁴⁾.

Es difícil conocer el total de pacientes con SB, debido a la prevalencia real desconocida de pacientes asintomáticos y la variabilidad dinámica del patrón de ECG en los individuos. No obstante, se cree que su prevalencia oscila entre 1 en 2000 y 1 en 5000. Se ha considerado responsable del 4% al 12% de todas las muertes súbitas y hasta del 20% de las muertes súbitas en pacientes con corazones estructuralmente normales, y es de 8 a 10 veces más prevalente en hombres que en mujeres⁽⁵⁾.

En países occidentales la prevalencia aproximada es de 1 a 5 casos por cada 10.000 habitantes, mientras que en los países orientales 1 de cada 2.500 personas presentan el síndrome. En el continente americano no se han realizado estudios epidemiológicos en el tema, por lo que se desconoce la cifra exacta de casos se requiere un mayor estudio. En su minoría han sido reportados algunos casos en países como Estados Unidos, Canadá, Brasil, Argentina y Uruguay⁽³⁾.

Constituye una necesidad objetiva investigar acerca de las características del síndrome de Brugada por ser una enfermedad poco común, sobre la que no existen suficientes escritos. Se ha convertido en un problema de salud, de ahí que se realice la revisión bibliográfica, que

tiene como objetivo describir este síndrome como una manifestación cardíaca.

MÉTODOS

Se realizó una búsqueda de información en las bases de datos SciELO, Scopus, PubMed, BASE y Redib en el período de marzo a abril del año 2022. Para la búsqueda de la información se emplearon los términos "Síndrome de Brugada"; "Arritmia Cardíaca"; "Muerte Súbita"; "Electrocardiografía", así como sus traducciones en inglés; combinados mediante operadores booleanos, para reducir los resultados de búsqueda en base de datos, son los más utilizados AND, OR y NOT.

Se emplearon artículos publicados en el período restringido a los años comprendidos entre 2017 a 2022. De 30 referencias bibliográficas se citaron 26 referencias que cumplieron los criterios de validez: estar aprobado por una institución reconocida, estar soportado por teorías o métodos de investigación científica, relevancia y actualidad de los artículos.

DESARROLLO

El SB se presenta debido a mutaciones genéticas que producen una pérdida de la función en las corrientes iónicas de entrada, se produce incluyendo el canal de sodio (INa) y el canal de Ca (ICa) o una estimulación en las corrientes iónicas de salida; también, la corriente iónica de potasio (Ito) y la corriente iónica de potasio ATP sensible (IK-ATP)⁽⁶⁾.

El potencial de acción normal en el SB muestra alteraciones por lo que se han descrito dos hipótesis: deterioro de la repolarización y teoría de la despolarización. El deterioro de la repolarización explica que el desbalance de cargas positivas por alteración de las corrientes iónicas conducen a una pérdida de la meseta, acortándola en un 40-70 % en el epicardio. Esto ocasiona una dispersión transmural de la repolarización y la refractariedad, lo que da lugar al patrón de ECG típico, con elevación del segmento ST observado en derivaciones precordiales derechas, así como la inscripción de la onda J^(3,6).

La inscripción de la onda J, con una amplitud de ≥ 2 mm, se debe principalmente al desarrollo de un gradiente de voltaje transmural durante las fases tempranas del



potencial de acción causado por el predominio de las corrientes de salida, sobre todo la de potasio (Ito) que media la aparición de muesca, espiga o morfología en domo del potencial de acción en el epicardio pero no en el endocardio⁽⁶⁾.

Diagnóstico

Según Puga-Bravo MV⁽⁷⁾, el diagnóstico de SB se basa en un ECG que muestra una elevación del segmento ST con morfología tipo 1 ≥ 2 mm en 1 o más derivaciones entre las derivaciones precordiales derechas V1 y/o V2 posicionadas en el segundo, tercer o cuarto espacio intercostal, que ocurre espontáneamente o después de una prueba de provocación con drogas, con la administración intravenosa de bloqueadores de los canales de sodio (como ajmalina, flecainida, procainamida, o pilsicainida)⁽⁷⁾.

La presencia de todas las demás causas conocidas de elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas debe excluirse antes de hacer el diagnóstico de SB, por ejemplo, el supradesnivel convexo superior del infarto agudo de miocardio, en el que los trombos completamente oclusivos producen una isquemia-necrosis de la pared ventricular en la zona donde el miocardio es irrigado por la arteria coronaria afectada y suelen elevar el segmento ST mayor a 1 mm en dos o más derivaciones V2 y V3 mayor de 2 mm. En la pericarditis se presenta el supradesnivel generalizado, cóncavo del segmento ST; con frecuencia existe una depresión del ST en aVR y un infradesnivel de PR^(8,9).

Existen tres patrones de electrocardiograma en el síndrome de Brugada, incluso en el mismo paciente en momentos diferentes, solo el tipo I se considera diagnóstico de la enfermedad⁽¹⁰⁾:

- Patrón tipo I: elevación descendente del segmento ST ≥ 2 mm en más de una derivación precordial derecha (V1-V3), seguida de ondas T negativas.
- Patrón tipo II: caracterizado por elevación del segmento ST ≥ 2 mm en precordiales derechas seguida de ondas T positivas o isobifásicas, lo que confiere al electrocardiograma un aspecto de silla de montar.
- Patrón tipo III: definido como cualquiera de los dos anteriores si la elevación del segmento ST es ≤ 1 mm.

El diagnóstico es netamente electrocardiográfico, con un patrón altamente sugestivo pero no patognomónico, por lo que existen diagnósticos diferenciales desde el punto de vista electrocardiográfico. Algunas investigaciones

sugieren que los pacientes asintomáticos presentan un mayor riesgo de sufrir muerte súbita debido a la falta de un diagnóstico oportuno.

Síntomas

Según Brugada J⁽⁵⁾, los pacientes con SB pueden presentar síncope, convulsiones y respiración agónica nocturna debido a taquicardia ventricular polimórfica (TVP)⁽⁵⁾. La mayoría de los pacientes asintomáticos nunca son diagnosticados, por tanto es un riesgo a obtener manifestaciones graves.

Los síntomas suelen aparecer por primera vez durante la edad adulta, con una edad media de presentación de la MSC de 41 ± 15 años, aunque la aparición de los primeros síntomas también puede darse en niños y personas de edad avanzada⁽⁵⁾.

La fiebre, la ingesta de alcohol y los medicamentos pueden aumentar la aparición de arritmias; estos disparadores pueden desenmascarar un patrón ECG de SB en pacientes asintomáticos⁽¹¹⁾.

La fiebre disminuye la activación y acelera la inactivación de los canales de sodio presentes en la superficie del ventrículo derecho que basalmente están reducidos y disfuncionantes en los pacientes con SB, esto facilita la aparición del patrón tipo I con la generación de arritmias ventriculares malignas⁽¹²⁾.

Genes relacionados con el SB

Múltiples genes se han relacionado con la presentación de este síndrome, entre los cuales se destaca el gen SCN5A, el más descrito en la literatura, que es el principal implicado en el canal del sodio⁽¹³⁾, además existen otros en menor porcentaje.

Se han informado disímiles variantes potencialmente patogénicas asociadas con SB en otros genes por ejemplo (CACNA1C, GPD1L, HEY2, PKP2, RANGRF, SCN10A, SCN1B, SCN2B, SCN3 B, SLMAP y TRPM4). En los últimos años, se han sugerido (ABCC9, CACNA2D1, KCND2, KCND3, KCNE3, KCNE5, KCNH2, CACNB2, FGF12, HCN4KCNJ8, LRR10 y SEMA3A)⁽¹⁴⁾, sin embargo, ningún estudio clínico y celular ha confirmado la asociación de estos genes con el síndrome.

Factores clínicos

Sexo. Como la transmisión de SB se observa con un modo de herencia autosómico, se espera que la prevalencia



sea similar entre hombres y mujeres. Sin embargo, SB claramente tiene un alto predominio en los hombres, y un riesgo tres veces mayor de un patrón de ECG tipo 1 y/o evento cardíaco⁽¹¹⁾.

El sexo masculino es más vulnerable que el femenino en este síndrome. La mayor prevalencia en el sexo masculino que en el femenino se encuentra en una relación de 8:1, probablemente sea por la acción reguladora de las hormonales sexuales, que permiten una mayor expresión de genes sensibles a hormonas esteroideas, en especial la testosterona, la cual favorece una mayor expresión de canales de sodio a nivel cardíaco⁽¹⁵⁾.

Edad. El riesgo puede ser significativo, particularmente en niños con síntomas previos y un patrón de ECG espontáneo. Sin embargo, el riesgo de arritmia parece disminuir significativamente después de los 60 años⁽¹⁶⁾.

La prevalencia y las implicaciones clínicas de SB en niños y poblaciones jóvenes siguen sin estar claras, pero se han informado infecciones malignas, lo cual es un tema que requiere de mayor investigación. El diagnóstico actual en niños se basa en patrones de ECG similares a los de los adultos⁽¹⁷⁾.

Tratamiento

Las opciones de tratamiento en el SB se han limitado con medicamentos. La fiebre debe tratarse de inmediato con antipiréticos y/o medidas físicas, además, se debe evitar cualquier sustancia contraindicada⁽¹⁶⁾.

La ablación por radiofrecuencia es un procedimiento que permite cicatrizar el tejido del corazón para bloquear las señales eléctricas anómalas. La ablación de los potenciales anormales resultó en la eliminación del patrón de Brugada en el electrocardiograma de superficie y en la prevención de las arritmias ventriculares espontáneas, se ha sugerido como una posible opción terapéutica. El trabajo inicial en pacientes con tormenta eléctrica demostró ser eficaz en el control de las arritmias ventriculares⁽²⁰⁾.

La capacidad de utilizar ajmalina u otros fármacos de clase I y el mapeo electroanatómico tridimensional para realizar la ablación y normalizar persistentemente el patrón de ECG y prevenir la inducibilidad de la FV es muy prometedora para el valor a largo plazo de la ablación

epicárdica⁽¹⁹⁾.

Keushkerian J⁽²⁰⁾ expresó que el único tratamiento que ha demostrado su eficacia es el implante de un desfibrilador, pero se acompaña de un alto riesgo de complicaciones en esta población, la evaluación del riesgo rítmico es fundamental para el manejo de estos pacientes⁽²⁰⁾. Es recomendable utilizar otro tipo de tratamiento para preservar la salud.

Actualmente, el SB es tratado con ciertos fármacos o con el uso de un desfibrilador automático implantable (DAI) en pacientes sintomáticos. En cambio 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⁽²¹⁾.

El tratamiento de la tormenta eléctrica tiene como objetivo aumentar la corriente de calcio (despolarizante) para normalizar la elevación del segmento ST y reducir la reentrada de fase 2. El isoproterenol, como agonista beta-adrenérgico, puede ser efectivo, preferiblemente en asociación con quinidina⁽¹⁸⁾. La quinidina, un importante bloqueador del canal Ito, demostró ser segura y reduce los eventos arrítmicos en el seguimiento clínico de pacientes de alto riesgo⁽²²⁾.

El asesoramiento en la vida diaria en los pacientes es muy eficaz, esto incluye: evitar la ingesta excesiva de alcohol, tratar la fiebre de forma agresiva y disminuir la actividad física de forma progresiva⁽²³⁾ y realizar un cribado familiar para lograr la identificación precoz de los familiares afectados que podrían estar en riesgo.

Ante la sospecha de este síndrome en el paciente, se recomienda evitar algunos factores de riesgo que incrementan la elevación del segmento ST, tales como la ingesta de cocaína y alcohol y el empleo de fármacos antiarrítmicos (procainamida, propafenona), psicotrópicos (amitriptilina, litio) y anestésicos/analgésicos (procaina y propofol), entre otros⁽²⁴⁾.

Algunos autores^(25,26) consideran que los fármacos que deben ser evitados en el síndrome de Brugada, incluyen antiarrítmicos clase IA y clase IC, antidepresivos tricíclicos, oxcarbazepina, acetilcolina, ergonovina, cocaína, marihuana, aunque hay reportes de casos

aislados con uso de beta bloqueadores e inhibidores de canales de calcio.

CONCLUSIONES

Actualmente no se conoce el total de pacientes que padecen el síndrome. Se constató que la mayoría de apariciones se encuentra en el sexo masculino. Afecta a niños, jóvenes y adultos mayores de 60 años. En pacientes asintomáticos se aconseja realizar un seguimiento clínico-ecocardiográfico que permita estratificar el riesgo de complicaciones. El tratamiento farmacológico se encuentra entre los más usados, aunque el único que ha demostrado su efectividad es el implante de un desfibrilador.

FINANCIACIÓN

Los autores declaran que no hubo financiación para la realización de este artículo.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran que no hubo conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

DMH conceptualización, investigación, administración del proyecto, supervisión, redacción del borrador original, redacción, revisión.

EAHG conceptualización, investigación, redacción del borrador original, redacción, revisión y edición.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vargas-Sanabria M, Vega-Chaves JC, Hernández-Romero G, Montero-Solano G. Síndrome de brugada como causa de muerte súbita de origen cardiaco. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2017 [citado 25 Mar 2022]; 34(1): 157-164. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100157&lng=en.
2. Sieira J, Brugada P. The definition of the Brugada syn Betancour Heart J. European Heart Journal [Internet] 2017 [citado 25 Mar 2022]; 38(40):3029-3034. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/38/40/3029/4101440>
3. Rodríguez-Constaín JS, López-Garzón NA, Navia-Amézquita CA, Mora-Obando DL, Dueñas-Cuellar RA. Síndrome de Brugada. Aspectos fisiopatológicos, clínicos y su asociación con enfermedades infecciosas. Iatreia [Internet]. 2019 [citado 26 Mar 2022]; 32(3): 217-231. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932019000300217&lng=en.
4. Quaino FD, Abud MA. Síndrome de Brugada. Enfoque clínico y terapéutico. Revista CONAREC [Internet]. 2019 [citado 26 Mar 2022]; 34(151):207-218. Disponible en: http://adm.meducatum.com.ar/contenido/articulos/23102070218_1699/pdf/23102070218.pdf
5. Brugada J, Campuzano O, Arbelo E, Sarquella-Brugada G, Brugada R. Estado actual del síndrome de Brugada: revisión del estado del arte del JACC, Revista del Colegio Americano de Cardiología [Internet]. 2018 [citado 27 Mar 2022]; 72(9):1046-1059. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109718353622>
6. Puga-Bravo MV, Castro-Hevia JA, Gallardo-Medina Y, Quirós-Luis LL. Toxicidad por flecainida: aparición de signo de Brugada y bloqueo de rama izquierda. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Órgano Oficial de la Sociedad Cubana de Cardiología [Internet]. 2018 [citado 28 Mar 2022]; 24(1):74-79 Disponible en: http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/725/html_115
7. Puga-Bravo MV, Castro-Hevia JA, Gallardo-Medina Y. Variación de la despolarización y repolarización ventriculares en el seguimiento clínico de una paciente con síndrome de Brugada. CorSalud [Internet]. 2018 [citado 28 Mar 2022]; 10(3): 261-265. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702018000300012&lng=es.
8. Celis M. Caracterización de las intervenciones de enfermería en el infarto agudo de miocardio y los desenlaces clínicos. Universidad El Bosque [Internet]. 2021 [citado 28 Mar 2022]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/20.500.12495/6762>
9. Abellas-Sequeiros M, García-Sebastián C, Zamorano-Gómez JL. Complicaciones del infarto agudo de miocardio. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2021 [citado 28 Mar 2022]; 13(38):2185-2189. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.med.2021.07.003>
10. Chango-Salas MB, Segovia-Bustamante DN, Vanegas-Mendieta JM. Caso clínico: Síndrome de Brugada manejo anestésico. Revista Chilena de Anestesia [Internet]. 2019 [citado 30 Mar 2022]; 48(3): 270-274. Disponible en: <https://revistachilenadeanestesia.cl/caso-clinico-sindrome-de-brugada-manejo-anestesico/>
11. Jean-Baptiste G, Barc J, Thollet A, Le-Marec H, Probst V. Brugada syndrome: Diagnosis, risk stratification and management, Archives of Cardiovascular Diseases. [Internet]. 2017 [citado 3 Abr 2022]; 110(3):188-195. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1875213617300013>
12. Pardo J, Herrera M, Sepúlveda J, Brugada P, Lira G, Gallardo R. Síndrome de Brugada asociado a Pericarditis aguda. Rev Chil Cardiol [Internet]. 2020 [citado 6 Abr 2022]; 39(3): 261-265. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602020000300261&lng=es.
13. Trujillo-Quintero JP, Gutiérrez-Agulló M, Ochoa JP, Martínez-Martínez JG, De Uña D, García-Fernández A. Síndrome de Brugada familiar asociado con una delección completa de los genes SCN5A y SCN10A. Revista Especial de Cardiología REC: CardioClinics [Internet]. 2019 [citado 6 Abr 2022]; 72(2):176-178. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-sindrome-brugada-familiar-asociado-con-articulo-S0300893217308035>

14. Brugada J, Campuzano O, Arbelo E, Sarquella-Brugada G, Brugada R. Present Status of Brugada Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. [Internet]. 2018 [citado 6 Abr 2022]; 72(9):1046-1059. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109718353622>
15. Martini B, Martini N, Dorantes-Sánchez M, Márquez MF, Zhang L, Fontaine G, Nava A. Pistas de una enfermedad orgánica subyacente en el síndrome de Brugada [Clues of an underlying organic substrate in the Brugada Syndrome]. *Archivos de cardiología de México* [Internet]. 2017 [citado 7 Abr 2022]; 87(1):49-60. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2016.10.001>
16. Reyes-Tamara DM, Crespi-Bryllith Á, Mejía Valenzuela R, Canales Mayorga F, Gallardo Arenas E. Patrón de Brugada: Estratificación del riesgo de muerte súbita. *Rev Med Hered* [Internet]. 2018 [citado 9 Abr 2022]; 29(1):36-41. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2018000100007&lng=es.
17. Krahn A, Behr E, Hamilton R, Probst V, Laksman Z, Hui-Chen HI. Brugada Syndrome, JACC: Clinical Electrophysiology [Internet]. 2022 [citado 9 Abr 2022]; 8(3):386-405. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405500X2101080X>
18. Ramalho D, Freitas J. Drug-induced life-threatening arrhythmias and sudden cardiac death: A clinical perspective of long QT, short QT and Brugada syndromes, *Revista Portuguesa de Cardiologia* [Internet]. 2018 [citado 10 Abr 2022]; 37(5):435-446. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0870255117300586>
19. Rodríguez-Mañero M, Baluja A, Hernández J, Muñoz C, Calvo D, Fernández-Armenta J, García-Fernández a, Zorio E, et al. Validation of multiparametric approaches for the prediction of sudden cardiac death in patients with Brugada syndrome and electrophysiological study. *Revista española de cardiología* [Internet]. 2021 [citado 10 Abr 2022]; 75(7):559-567. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2021.07.007>
20. Keushkerian J, Rodríguez T, Rivara Á, Campos G, Milstein S. Terapia ablativa en un caso de síndrome de Brugada con tormenta eléctrica. *Rev. Urug. Cardiol* [Internet]. 2019 [citado 10 Abr 2022]; 34(3):145-158. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202019000300145&lng=es.
21. Eddrhourhi-Laadimat H, Zamora Bagüés M, Ibáñez E, Berga-Liarte L. Diagnóstico del síndrome de Brugada en una unidad de cuidados intensivos. *Revista Sanitaria de Investigación* [Internet]. 2021 [citado 10 Abr 2022]; 2(5):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/diagnostico-del-sindrome-de-brugada-en-una-unidad-de-cuidados-intensivos/>
22. Scanavacca MI, Tessariol D. Programmed Ventricular Stimulation in the Management of Brugada Syndrome Patients. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* [Internet]. 2019 [citado 11 Abr 2022]; 112(3):217-219. Disponible en: <https://doi.org/10.5935/abc.20190047>
23. Warpechowski S et al. Cohort of Patients Referred for Brugada Syndrome Investigation in an Electrophysiology Service - 19-Year Registry. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* [Internet]. 2018 [citado 14 Abr 2022]; 111(1):13-18. Disponible en: <https://doi.org/10.5935/abc.20180094>
24. Militz Sarmiento M et al. Prevalência e Características Relacionadas de Pacientes com Eletrocardiograma com Padrão de Brugada em Santa Catarina, Brasil. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* [Internet]. 2021 [citado 14 Abr 2022]; 117(2):343-349. Disponible en: <https://doi.org/10.36660/abc.20190542>
25. Facin M. Padrão Eletrocardiográfico de Brugada – Dificuldades no Reconhecimento de uma Condição Potencialmente Letal. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* [Internet]. 2021 [citado 14 Abr 2022]; 117(2):350-351. Disponible en: <https://doi.org/10.36660/abc.20210596>.
26. Pardo J, Fica A, Cartes A, Lira G, Torres J. Patrón electrocardiográfico Brugada tipo I asociado a un cuadro febril por Influenza B. A propósito de la pandemia de COVID-19. Caso clínico. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2020 [citado 14 Abr 2022]; 148(9):1368-1370. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020000901368&lng=es.