



ARTÍCULO REVISIÓN

Consideraciones diagnósticas y terapéuticas sobre el Síndrome de Brudaga

Diagnostic and therapeutic considerations on Brudaga syndrome

Carlos Gustavo López-Barrionuevo¹  , **Mauricio Fernando Enriquez-Grijalva**¹ ,
Melany Yamilex Reascos-Chalacán¹ 

¹Universidad Regional Autónoma de los Andes. Facultad de Ciencias Médicas. Ambato, Tungurahua, Ecuador.

Recibido: 21 de abril de 2025

Aceptado: 23 de abril de 2025

Publicado: 29 de abril de 2025

Citar como: López-Barrionuevo CG, Enriquez-Grijalva MF, Reascos-Chalacán MY. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas sobre el Síndrome de Brudaga. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2025 [citado: fecha de acceso]; 29(2025): e6746. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/6746>

RESUMEN

Introducción: el Síndrome de Brudaga es una condición cardíaca hereditaria caracterizada por patrones anómalos en el electrocardiograma (ECG). Fue inicialmente descrito en 1992 por los hermanos Brugada y se asocia con un riesgo aumentado de muerte súbita cardíaca.

Objetivo: analizar los avances que desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico existen hoy en día sobre el Síndrome de Brudaga.

Métodos: análisis de artículos originales y revisiones bibliográficas previamente realizadas que aportaron una información sobre los avances de en el diagnóstico sobre el Síndrome de Brudaga, además se priorizó la búsqueda de información en diferentes bases de datos como Scielo, Elsevier, PubMed, Chrocan, Epistemonikos, y diferentes revistas entre ellas Seimic, Medigraphic Artemisa, Recimundo, SCIENCE, MEDICRIT.

Desarrollo: el diagnóstico se basa en la identificación de patrones específicos en el ECG, siendo crucial reconocer el patrón Brugada tipo 1, que muestra una elevación pronunciada del segmento ST en ciertas derivaciones. Los síntomas pueden variar e incluir desmayos, arritmias y, en casos graves, muerte súbita cardíaca. El manejo del Síndrome de Brugada puede involucrar la colocación de desfibriladores automáticos implantables y el uso de ciertos fármacos, como la quinidina. Es esencial el asesoramiento genético, especialmente para identificar a familiares en riesgo. Además, se deben evitar desencadenantes conocidos, como ciertos medicamentos y sustancias.

Conclusiones: la correcta interpretación del electrocardiograma desempeña un papel crucial en el diagnóstico del Síndrome de Brugada. Sin embargo, es imperativo complementar este análisis con una evaluación clínica exhaustiva, considerando antecedentes familiares y síntomas presentes.

Palabras Clave: Síndrome de Brugada; Electrocardiograma; Muerte Súbita Cardíaca; Genética.

ABSTRACT

Introduction: Brugada syndrome is an inherited cardiac condition characterized by abnormal electrocardiogram (ECG) patterns. It was initially described in 1992 by the Brugada brothers and is associated with an increased risk of sudden cardiac death.

Objective: to analyze the current diagnostic and therapeutic advances in Brugada syndrome.

Methods: analysis of original articles and bibliographic reviews previously carried out that provided information on the advances in the diagnosis of Brugada Syndrome, in addition, the search for information in different databases such as Scielo, Elsevier, PubMed, Chrocan, Epistemonikos, and different journals including Seimic, Medigraphic Artemis, Recimundo, SCIENCE, MEDICRIT was prioritized.

Development: diagnosis is based on the identification of specific patterns in the ECG, being crucial to recognize the Brugada type 1 pattern, which shows a pronounced ST-segment elevation in certain leads. Symptoms may vary and include fainting, arrhythmias and, in severe cases, sudden cardiac death. Management of Brugada syndrome may involve the placement of implantable cardioverter defibrillators and the use of certain drugs, such as quinidine. Genetic counseling is essential, especially to identify relatives at risk. In addition, known triggers, such as certain drugs and substances, should be avoided.

Conclusions: the correct interpretation of the electrocardiogram plays a crucial role in the diagnosis of Brugada syndrome. However, it is imperative to complement this analysis with a thorough clinical evaluation, considering family history and present symptoms.

Keywords: Brugada Syndrome; Electrocardiography; Death, Sudden, Cardiac; Genetics.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada (BrS) se caracteriza por cambios electrocardiográficos patognomónicos de elevación del segmento ST en forma de cúspide con inversión de la onda T en las derivaciones precordiales derechas. En 1992, los hermanos Brugada describieron inicialmente un síndrome que consistía en bloqueo de rama derecha, elevación del segmento ST y muerte súbita cardíaca (MSC), aunque se había documentado anteriormente la presencia de estos hallazgos en el ECG. Durante los últimos 30 años, se ha avanzado significativamente en la comprensión de esta entidad clínica. Debido al riesgo potencial de MSC, es vital que los clínicos sean capaces de identificar y manejar con precisión a los pacientes sospechosos de padecer BrS.⁽¹⁾

Las posibilidades terapéuticas actuales abarcan el uso de medicamentos con el fin de disminuir la incidencia de eventos arrítmicos o de detener estos episodios. También se consideran intervenciones como la implantación de un cardioversor-desfibrilador o la ablación por radiofrecuencia de áreas de tejido anormal asociado a la arritmia.⁽²⁾

El síndrome de Brugada (SBr) fue descrito por primera vez en 1992 por dos cardiólogos españoles, Pedro y Joseph Brugada, en un informe en el que 8 personas fueron reanimadas de muerte súbita cardíaca causada por fibrilación ventricular (FV). Esta manifestación clínica se caracterizó inicialmente como bloqueo de rama derecha, elevación persistente del segmento ST y síndrome de muerte súbita cardíaca.

Este síndrome provoca una arritmia cardíaca en cuestión es conocida por aumentar el riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC) en comparación con la población general. Se diagnostica mediante la identificación de un patrón Brugada tipo 1 en un electrocardiograma (ECG), que se caracteriza por una elevación del segmento ST con una forma similar a una pala en los cables precordiales derechos. Este patrón tipo 1 puede manifestarse de forma espontánea y de manera intermitente, a menudo en respuesta a diversos factores ambientales, como medicamentos, sustancias ilícitas, consumo de alcohol, fiebre y comidas abundantes.⁽³⁾

Aunque se ha informado que la frecuencia de Brugada es de aproximadamente un caso por cada 2000 personas en Europa Occidental y los Estados Unidos, y de un caso por cada 500 personas en el sudeste de Asia, la verdadera prevalencia de esta condición es incierta. Esto se debe a la ausencia de síntomas en muchas personas durante largos períodos y a las dificultades que conlleva el proceso de diagnósticos, para esto hay que tener en cuenta ciertos criterios para poder designar el diagnóstico del SBr en función a las anomalías en el ECG que vamos a detallar a lo largo de esta revisión bibliográfica.⁽⁴⁾

El Síndrome de Brugada (SBr), una condición de herencia mendeliana en humanos según OMIM-601144, presenta varios subtipos dependiendo del gen que presente mutaciones. La primera mutación documentada fue identificada en el gen SCN5A (OMIM-600163), localizado en el brazo corto del cromosoma 3 (3p21). Alrededor del 20 % de los individuos con SBr muestran mutaciones en este gen. El gen SCN5A es responsable de codificar la subunidad alfa del canal de sodio, la cual determina la fase 0 del potencial de acción en las células cardíacas. Estudios realizados en la última década han identificado otros 11 genes relacionados con el SBr, además del SCN5A, lo que subraya la variabilidad genética asociada con este síndrome. La herencia de esta enfermedad sigue un patrón autosómico dominante.⁽⁵⁾

La muerte súbita (MS) es la complicación más temida de toda cardiopatía. Un escenario especialmente dramático es el de la MS cardíaca que ocurre en sujetos jóvenes o sin enfermedad previa conocida, en cuyas autopsias puede revelarse un corazón estructuralmente normal en hasta el 30 % de los casos, según las series.⁽¹⁾ La MS cardíaca en ausencia de cardiopatía estructural suele responder a un trastorno arritmogénico de origen genético. Son síndromes relacionados con MS cardíaca el síndrome de QT largo (SQTL), el síndrome de Brugada (SBr), el síndrome de QT corto (SQTC) y la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC).⁽⁶⁾

El monitoreo fuera del entorno hospitalario ha evidenciado que la taquicardia ventricular polimórfica es la arritmia más prevalente en relación con este síndrome. También es posible que los pacientes experimenten episodios de tormentas eléctricas o arritmias ventriculares recurrentes en un espacio de tiempo breve. Se ha observado que un porcentaje de hasta el 20 % de los pacientes presenta disritmias por encima de los ventrículos, y se estima que la fibrilación auricular, un tipo de trastorno del ritmo cardíaco, afecta entre el 11 % y el 14 % de los pacientes.⁽⁷⁾

Por lo hasta acá expresado el objetivo de la investigación es: analizar los avances que desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico existen hoy en día sobre el Síndrome de Brugada.

MÉTODOS

Para esta investigación se realizó una revisión bibliográfica sistemática, descriptiva, limitada a los idiomas de inglés y español. Además, se tomaron en cuenta artículos científicos de relevancia médica dentro de la comunidad científica; se utilizaron como criterios de búsqueda "Síndrome de Brugada" "SBr" "muerte súbita" "tratamiento farmacológico" "enfermedad genética" y los boléanos "OR" "AND" durante el período comprendido entre 2019 a 2024.

Los criterios de inclusión que fueron aplicados en este trabajo son: publicaciones desde el año 2019, artículos científicos en revistas indexadas y de alto impacto, revisiones bibliográficas sistemáticas, metaanálisis y referencias clásicas de la literatura médica que abordan la patología.

Según la metodología prisma se realizó una identificación de información actualizada en bases de datos electrónicos como: Scielo, Elsevier, PubMed, Biblioteca virtual de la salud, Google Académico. Se recolectaron 135 registros y luego de la eliminación de duplicados se contó con 109 revisiones, de las cuales se eliminaron 50 luego de revisar fechas de publicación, títulos y resúmenes. Dentro de los artículos completos elegibles permanecieron 59 artículos y luego de aplicar criterios de inclusión y exclusión, restaron 24 de los cuales se incluyeron para análisis y síntesis 15 artículos publicados.

DESARROLLO

Para tener una comprensión mas amplia de este tema es necesario que revisemos en detalle la estructura anatómica y las características moleculares del RVOT (Tracto de Salida del Ventrículo Derecho), así como su papel en el contexto del síndrome de Brugada. Se trata de una estructura tubular delgada de paredes lisas que se encuentra entre el tronco pulmonar y la cavidad ventricular derecha, con una orientación craneal hacia la válvula tricúspide. Esta estructura puede subdividirse en paredes anterior, izquierda, derecha y posterior; este último es directamente anterior al LVOT y adyacente al seno de Valsalva.⁽⁷⁾

La pared del Tracto de Salida del Ventrículo Derecho (RVOT) se compone de múltiples capas con redes tridimensionales de miofibras en una matriz de tejido fibroso. Estas miofibras presentan diferencias en su orientación espacial, lo que influye en la complejidad del movimiento contráctil del corazón. En contraste con el ventrículo derecho (RV) y el Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo (LVOT), los haces de miofibras en el RVOT tienen una orientación distinta. Mientras que la capa subepicárdica está formada por miofibras dispuestas de forma circunferencial, las capas media y subendocárdica consisten en miofibras que se extienden en dirección longitudinal, es decir, a lo largo del eje principal del RVOT.⁽⁶⁾

En el contexto del Síndrome de Brugada (SBr), el Tracto de Salida del Ventrículo Derecho (RVOT) asume una importancia significativa. Se ha notado una peculiaridad en la orientación de las miofibras en esta región. Mientras que en la capa subepicárdica las miofibras están dispuestas de forma circular, en las capas media y subendocárdica se extienden longitudinalmente a lo largo del eje principal del RVOT. Esta variación en la orientación de las miofibras puede impactar en la susceptibilidad del RVOT a trastornos miofibrilares, especialmente en presencia de anomalías estructurales asociadas al SBr.⁽⁵⁾

En cuanto a la fisiopatología, diversos estudios experimentales han proporcionado claridad sobre los mecanismos que subyacen en las dos principales características del síndrome de Brugada: la configuración típica del electrocardiograma y la predisposición a la generación de fibrilación ventricular y muerte súbita. Una disminución en la corriente de sodio (INa), el trastorno más comúnmente observado en mutaciones relacionadas con el síndrome de Brugada en SCN5A, resulta en un desequilibrio entre las corrientes de entrada y salida al final de la fase 1 del potencial de acción celular y se asemeja a situaciones donde hay una reducción en las corrientes de calcio de entrada (ICaL, por mutaciones en CACNA1c o CACNB2b) o un aumento en las corrientes de potasio de salida (Ito, por mutación reciente en KCNE3).

Sea cual sea el mecanismo, este desequilibrio favorece la formación de una característica muesca y la pérdida de una porción del potencial de acción, mediado por un aumento (relativo o absoluto) en las corrientes de salida Ito. Debido a que la densidad de Ito es mayor en el epicardio que en el endocardio, este fenómeno se presenta de manera heterogénea en la pared ventricular, resultando en un gradiente de voltaje transmural y, en última instancia, en la elevación típica del segmento ST en el electrocardiograma. Este desequilibrio iónico al final de la fase 1 del potencial de acción también explica la aparición de arritmias ventriculares en el síndrome de Brugada, las cuales se originan por un mecanismo de reentrada en la fase 2.⁽⁸⁾

Este fenómeno también se manifiesta de manera heterogénea entre el epicardio y el endocardio, e incluso entre diferentes puntos del epicardio, lo que resulta en una dispersión de la repolarización tanto transmural como epicárdica. Esto crea un ambiente propicio para la aparición de complejos ventriculares prematuros, como resultado de la propagación del potencial de acción desde las áreas en las que persiste hacia las áreas en las que se ha perdido.⁽⁸⁾

El monitoreo prolongado del ECG es útil dada la naturaleza dinámica del ECG de Brugada, y se ha demostrado que la colocación alta de los electrodos precordiales (V1 y V2 en el segundo y tercer espacios intercostales) aumenta la sensibilidad diagnóstica [24]. Los bloqueadores de canales de sodio pueden ser utilizados para "provocar" un patrón de ECG tipo 1 para ayudar en el diagnóstico cuando se sospecha Brugada, pero el ECG en reposo no es diagnóstico. Actualmente no existen criterios de imagen para el diagnóstico de Brugada, pero la resonancia magnética cardíaca (CMR) puede ser útil para descartar patologías alternativas, especialmente la cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. Sin embargo, es importante recordar que se pueden presentar anomalías sutiles en la morfología del RVOT.⁽⁹⁾

Patrones electrocardiográficos en el Síndrome de Brugada que ayuda con el diagnóstico de la patología:

1. Patrón Tipo 1:

- Este es el patrón más distintivo y diagnóstico del Síndrome de Brugada.
- Se caracteriza por una elevación pronunciada y cóncava del segmento ST en al menos una de las derivaciones precordiales derechas, típicamente en V1 o V2.
- La elevación debe ser de mayo o igual que 2mm (0.2mV) en la configuración estándar del ECG.
- Este patrón es seguido por una onda T negativa, creando una apariencia similar a una "cuchara china" o "coved" en el segmento ST.⁽¹⁰⁾

2. Patrón Tipo 2:

- Este patrón presenta elevación del ST (o del punto J) mayor o igual de 2 mm, con descenso posterior pero manteniéndose por encima de 1 mm, seguida de una onda T positiva.⁽¹¹⁾

3. Patrón Tipo 3:

- Este patrón puede mostrar características tanto del Tipo 1 como del Tipo 2, pero con un valle del segmento ST de menos de 1mm.
- Definido como cualquiera de los 2 anteriores si la elevación del segmento ST es < 1mm.⁽¹²⁾

Es fundamental tener en mente que estos patrones pueden variar en su presentación y no necesariamente estar visibles en todo momento en una persona afectada por el Síndrome de Brugada. Además, es de vital importancia tomar en cuenta otros aspectos clínicos y realizar pruebas complementarias durante el proceso de diagnóstico y evaluación de esta condición cardíaca de origen hereditario.

Además del electrocardiograma también podemos basarnos en la clínica que estos pacientes van a presentar:

Algunos de los aspectos clínicos más comunes incluyen:

1. **Episodios de Desmayo o Síncope:** Los pacientes con Síndrome de Brugada pueden experimentar episodios de pérdida de conciencia, a menudo relacionados con arritmias cardíacas.
2. **Muerte Súbita Cardíaca:** Es una de las manifestaciones más graves y peligrosas del Síndrome de Brugada. Puede ocurrir en individuos afectados, a menudo sin signos de advertencia previos.
3. **Arritmias Ventriculares:** Pueden manifestarse como palpitaciones o latidos cardíacos rápidos y desordenados, lo que puede causar sensaciones incómodas en el pecho.
4. **Cambios en el Electrocardiograma (ECG):** El patrón característico en el ECG es la elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas (V1-V3), seguida de una onda T negativa. Sin embargo, estos cambios pueden ser intermitentes y no siempre están presentes.
5. **Asintomático:** Algunas personas con Síndrome de Brugada pueden no experimentar síntomas notables y la condición puede ser descubierta durante exámenes médicos de rutina o pruebas relacionadas con otros problemas cardíacos.
6. **Historia Familiar:** El Síndrome de Brugada a menudo tiene un componente hereditario. Pueden existir antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca o enfermedad cardíaca sin explicación aparente.⁽¹³⁾

Cuando hay sospecha de Síndrome de Brugada en un paciente, se aconseja evitar ciertos factores que pueden agravar la elevación del segmento ST. Estos incluyen medicamentos antiarrítmicos como la procainamida y la propafenona, así como algunos psicotrópicos como la amitriptilina y el litio. También se recomienda precaución con anestésicos y analgésicos como la procaina y el propofol, y se aconseja evitar sustancias como la cocaína y el alcohol.⁽¹⁴⁾

Actualmente, el tratamiento del Síndrome de Brugada puede incluir el uso de ciertos medicamentos **como** a quinidina, así como su derivado HQ, tiene propiedades de bloqueo multicanal que conducen a efectos electrofisiológicos muy complejos y aún no completamente desentrañados, también dependiendo de las condiciones basales y el equilibrio del canal iónico cardíaco esto especialmente para no recurrir al ICD por que representa una morbilidad significativa.⁽¹³⁾ En casos de síncope recurrente lo mejor es el uso de o la implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI) en pacientes que experimentan síntomas.⁽¹⁴⁾

Numerosos autores, así como la información recopilada en esta revisión bibliográfica de la literatura médica, están de acuerdo que en pacientes con Síndrome de Brugada y episodios de síncope, la implantación de un desfibrilador cardioversor implantable (ICD) es la única medida comprobada para prevenir la muerte. Sin embargo, es importante tener en cuenta que los ritmos cardíacos rápidos registrados por el ICD no siempre resultan en muerte súbita cardíaca, lo que reduce la verdadera incidencia de casos en los que el ICD sería beneficioso.⁽¹⁵⁾

El síncope por sí solo no es un factor de riesgo fuerte y solo estuvo presente en una minoría de los pacientes con eventos. Debido a las potenciales complicaciones asociadas con el dispositivo, no se justifica una indicación extensa. Además, existe el riesgo de choques inapropiados, especialmente en pacientes jóvenes con trastornos hereditarios del ritmo cardíaco. Aunque la implantación de un ICD puede reducir complicaciones relacionadas con el dispositivo, puede aumentar la frecuencia de choques inapropiados y no necesariamente previene la muerte por causa arrítmica. Por lo tanto, la decisión de implantar un ICD en pacientes con Síndrome de Brugada y síncope debe ser cuidadosamente considerada y sopesada en relación a los riesgos y beneficios.⁽¹⁵⁾

CONCLUSIONES

La correcta interpretación del electrocardiograma desempeña un papel crucial en el diagnóstico del Síndrome de Brugada. Sin embargo, es imperativo complementar este análisis con una evaluación clínica exhaustiva, considerando antecedentes familiares y síntomas presentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Krahn A, Behr E, Hamilton R, et al. Brugada Syndrome. J Am Coll Cardiol EP [Internet]. 2022 Mar [Citado 28/03/2025]; 8(3): 386–405. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2021.12.001>
2. Li KHC, Lee S, Yin C, Liu T, Ngarmukos T, Conte G, et al. Brugada syndrome: A comprehensive review of pathophysiological mechanisms and risk stratification strategies. Int J Cardiol Heart Vasc [Internet]. 2020 [Citado 28/03/2025]; 26: 100468. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31993492/>
3. Monasky MM, Micaglio E, Ciconte G, Pappone C. Brugada Syndrome: Oligogenic or Mendelian Disease? Int J Mol Sci [Internet]. 2020 [Citado 28/03/2025]; 21(5): 1687. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32121523/>
4. Barajas-Martínez H, Hu D, Antzelevitch C. Bases genéticas y moleculares del síndrome de Brugada mediado por canales de sodio. Arch. Cardiol. Méx. [Internet]. 2013 Dic [citado 28/03/2025]; 83(4): 295-302. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402013000400012&lng=es

5. Blok M, Boukens BJ. Mechanisms of Arrhythmias in the Brugada Syndrome. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020 [citado 28/03/2025]; 21(19): 7051. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7582368/>
6. Benito B. Muerte súbita en pacientes sin cardiopatía estructural. *Rev Esp Cardiol Engl Ed* [Internet]. 2013 [citado 28/03/2025]; 13(A): 14-23. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-muerte-subita-pacientes-sin-cardiopatia-articulo-S1131358713700621>
7. Gehshan JM, Rizzolo D. Understanding Brugada syndrome. *JAAPA* [Internet]. 2015 Jun [citado 28/03/2025]; 28(6): 32-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25932713/>
8. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 1 de noviembre de 2009 [citado 28/03/2025]; 62(11): 1297-315. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-sindrome-brugada-articulo-13142828>
9. Isbister JC, Krahn AD, Semsarian C, Sy RW. Brugada Syndrome: Clinical Care Amidst Pathophysiological Uncertainty. *Heart Lung Circ* [Internet]. 2020 [citado 28/03/2025]; 29(4): 538-46. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31959551/>
10. 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 Sep [citado 28/03/2025]; 148(9): 1368-1370. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020000901368&lng=es
11. My EKG. Síndrome de Brugada en el Electrocardiograma [Internet]. *MyEKG*; 2024 [citado 26/10/2023]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com/enfermedades/sindrome-brugada.html>
12. Retana-Puigmartí M, De Frutos-Echaniz E, Castro-Acuña-Baixauli I, Val-Jimenez A. Diagnosticar un síndrome de Brugada: el papel de la atención primaria. *Med Fam SEMERGEN* [Internet]. 2011 [citado 28/03/2025]; 37(10): 569-72. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-diagnosticar-un-sindrome-brugada-el-S113835931100267X>
13. Giustetto C, Cerrato N, Dusi V, Angelini F, De Ferrari G, Gaita F. The Brugada syndrome: pharmacological therapy. *Eur Heart J Suppl* [Internet]. 2023 [citado 28/03/2025]; 25(Suppl C): C32-7. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10132564/>
14. Rodríguez-Constaín JS, López-Garzón NA, Navia-Amézquita CA, Mora-Obando DL, Dueñas-Cuellar RA, Rodríguez-Constaín JS, et al. Síndrome de Brugada. Aspectos fisiopatológicos, clínicos y su asociación con enfermedades infecciosas. *Iatreia* [Internet]. 2019 [citado 28/03/2025]; 32(3): 217-31. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932019000300217
15. Hevia JAC, Sánchez MD, Rodríguez RF, López FM, Varcacel K de la V, Chirino OC. Muerte súbita cardíaca en tres pacientes asintomáticos con síndrome de Brugada. *Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2023 [citado 28/03/2025]; 29(3): 1415. Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1415>