CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Caso clínico

Cardiocentro

Patrón Brugada, fibrilación ventricular y muerte súbita en un paciente con síndrome febril por arbovirosis

Brugada pattern, ventricular fibrillation, and sudden death in a patient with a febrile syndrome due to an arboviral infection

Dra. Margarita Dorantes Sánchez[1], Dra. Idaliana Díaz Rodríguez[2], Dr. Wilfredo Roque Morán[1], Dra. Sandra Alfonso Fernández[3], Dr. Georbis Fournier Calzado[2], Dr. Osmín Castañeda Chirino[1].

[1]Servicio de arritmias y estimulación cardiaca, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.
[2] Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo, Cuba.
[3] Hospital General "Vladimir Ilich Lenin". Holguín, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 07/04/2026
Aceptado: 27/08/2026

Conflictos de intereses:
El autor declara no tener conflictos de intereses.

Autor para correspondencia:
Dra. Margarita Dorantes Sánchez
dorantes@infomed.sld.cu

Categoría del artículo:
Clínica cardiológica y factores de riesgo

ISSN: 2078-7170
RNPS: 2235-145

Este artículo está bajo una licencia de creatives commons – CC BY-NC-ND 4.0

RESUMEN

Se presenta un paciente con un síndrome febril agudo por una arbovirosis, con alta probabilidad clínica y epidemiológica de ser clasificada como chikungunya, el cual hace un paro cardiaco en fibrilación ventricular, en el que se manifiesta un patrón de Brugada tipo I tras la recuperación. No existían antecedentes personales ni familiares de muerte súbita ni de este patrón electrocardiográfico, el cual persistió durante los dos días siguientes al evento, mientras el paciente falleció al octavo día. La posibilidad de una alteración genética no revelada antes y la miocarditis en el curso de la arbovirosis fueron las principales posibilidades etiológicas de esta manifestación.

Palabras clave: Arbovirosis; Patrón de Brugada; Fibrilación ventricular; Muerte súbita.

ABSTRACT

A patient presented with an acute febrile syndrome caused by an arboviral infection—with a high clinical and epidemiological probability of being classified as chikungunya—and experienced cardiac arrest due to ventricular fibrillation. Following resuscitation, a type I Brugada pattern was observed on the electrocardiogram. There was no personal or family history of sudden death or of this specific electrocardiographic pattern. The pattern persisted for the two days following the event, and the patient passed away on the eighth day. The primary etiological possibilities for this manifestation were an underlying, previously undetected genetic abnormality or myocarditis occurring in the context of the arboviral infection.

Keywords: Arboviral disease; Brugada pattern; Ventricular fibrillation; Sudden death.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades virales transmitidas por mosquitos, conocidas como arbovirosis, son comunes en la región de las Américas, en regiones tropicales y subtropicales. Dentro de ellas, la chikungunya transcurre con síndrome febril, poliartritis y otros síntomas. Desde el punto de vista cardiovascular pueden verse complicaciones cuyo mecanismo no está aún bien establecido, pero sí se documenta que presenta alteraciones clínicas, electrocardiográficas, ecocardiográficas y en la resonancia magnética cardiaca.[1,2]

Las complicaciones cardiovasculares están presentes en el 54.2 % de los pacientes con chikungunya. Dentro de ellas, las arritmias se presentan en el 52 % de los casos, aunque raramente son fatales; en tanto la muerte cardiovascular total se considera solo alrededor del 10 %. En algunos estudios *postmortem* se ha encontrado infiltración viral en los miocardiocitos.[1,2]

El virus puede dañar el miocardio directamente o causar hipersensibilidad, reacción autoinmune, inflamación y necrosis.[1,2] La prevención, el diagnóstico temprano y el tratamiento de las complicaciones cardiovasculares son elementos importantes a tomar en cuenta en términos de mejorar el pronóstico.

El objetivo de esta presentación es dar a conocer la manifestación de un patrón de Brugada provocado posiblemente por la miocarditis que ocasionó la arbovirosis.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 45 años de edad, con antecedentes personales de salud, sin antecedentes patológicos familiares de muerte súbita, síncope o arritmias ventriculares malignas. Este se recibió en el Hospital "Octavio de la Concepción y de la Pedraja", de Baracoa, Guantánamo, con respiración agónica y paro cardiaco por fibrilación ventricular, asociado a un síndrome febril agudo compatible epidemiológicamente con arbovirosis –interpretada como probable chikungunya, por el cuadro clínico típico y el contexto epidemiológico, sin confirmación serológica disponible–.

A su llegada al hospital se le realizaron las maniobras de reanimación durante 30 minutos. El paciente quedó con daño cerebral irreversible y falleció 8 días después y afebril. Debido a la negativa familiar, no fue posible realizar necropsia.

En el electrocardiograma inmediato a la recuperación, poco después de iniciada la fiebre, presentó un patrón de Brugada tipo I en derivaciones V1, V2 (supradesnivel del segmento ST de 4 mm de magnitud, variedad convexa hacia arriba, dST-Tiso menor de 300 ms) (Figura 1). No se cuenta con trazados anteriores al evento. A los dos días, el ECG aun presentaba un patrón de Brugada, aunque con menor supradesnivel del segmento ST, como muestra la figura 2. Si bien se realizaron electrocardiogramas a los familiares que lo acompañaron o visitaron (hijo y hermanos), todos ellos fueron normales.

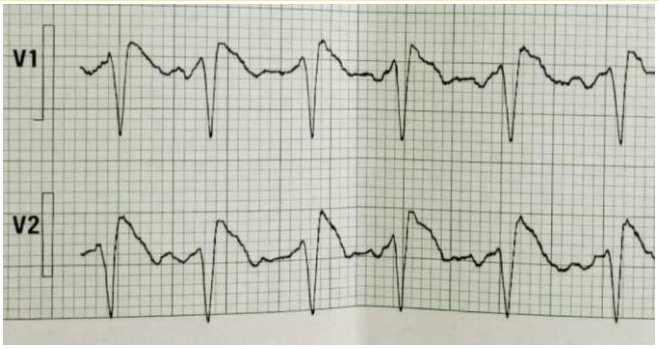


Figura 1 ECG inmediato a la reanimación del evento de paro cardiaco por fibrilación ventricular. Se observa supradesnivel de 4 mm en derivaciones V1, V2, convexidad hacia arriba, variedad de patrón de Brugada tipo I (con cuadro febril)



Figura 2 ECG a los dos días del evento, persiste patrón de Brugada, el supradesnivel es algo menor, 2 mm (afebril)

COMENTARIO

En relación con la esfera cardiovascular, durante un síndrome febril agudo pueden verse diversas situaciones: palpitaciones, estertores crepitantes, disnea, ritmo de galope, hepatomegalia, cardiomegalia, derrame pleural, dolor torácico, hipotensión, choque cardiogénico, colapso circulatorio, miocarditis, soplos, insuficiencia cardiaca, cardiomiopatía dilatada, disfunción multiorgánica, arritmias (fibrilación auricular, trastornos de la conducción, extrasísto-

les auriculares y ventriculares, ondas U anormales, taquicardia auricular y ventricular), anomalías de la repolarización, bradicardia sinusal, muerte súbita cardiaca, hipertrofia ventricular, pericarditis, infarto miocárdico, poca progresión de la onda R en derivaciones precordiales, hipocinesia difusa, anasarca, elevación del segmento ST en las derivaciones anteroseptales en asociación con elevación de la troponina y síncope.[1,2]

La fiebre puede desenmascarar o exacerbar un patrón electrocardiográfico de Brugada. Se estima que cerca del 2 % de los adultos presenta un patrón de Brugada asintomático; además, el 6 % de los eventos arrítmicos se asocian a fiebre. Asimismo, este patrón también puede manifestarse como una fenocopia en distintas entidades clínicas o tras la administración de determinados fármacos antiarrítmicos, entre ellos la flecainida, propafenona, ajmalina, prajmalina y procainamida.[3-6]

El patrón de Brugada inducido por fiebre es una entidad clínica reconocida respecto a la cual persisten discrepancias sobre su posible carácter benigno o maligno. Su verdadera frecuencia en sujetos asintomáticos no se conoce con certeza y probablemente sea superior a la estimada, dado que su búsqueda sistemática no suele realizarse.[3] Actualmente, tras años de controversia, algunos autores consideran que los pacientes con un patrón inducido por fiebre presentan realmente la enfermedad, mientras que otros atribuyen menor relevancia pronóstica a esta situación que a la presencia espontánea del patrón. [3-6]

En este paciente, aunque el cuadro febril actuó como desencadenante, la persistencia del patrón y la gravedad del evento sugieren la presencia de un síndrome de Brugada subyacente o una miocarditis, no simplemente una fenocopia transitoria.

Adler et al[6] observaron con mayor frecuencia el patrón de Brugada en pacientes con estado febril que en los afebriles, cuando estudiaron 402 sujetos asintomáticos con fiebre y 909 afebriles, con un seguimiento de 30 meses. El patrón fue veinte veces más frecuente en el primer grupo (2 % frente a 0.1 %). La fiebre precipitó arritmias en el 18 % de los asintomáticos, algunos de los cuales presentaron paro cardiaco.[6]

Un estado febril puede desenmascarar un patrón de Brugada en el electrocardiograma e incluso provocar una arritmia ventricular. La aceleración de la inactivación del canal de sodio (Na^+) es sensible a la temperatura, por la mutación del aminoácido T1620M, observable a temperaturas fisiológicas, pero no a temperatura ambiente, pero con peores efectos si las temperaturas son superiores. En 1999 se estudió la expresión funcional de esta mutación genética identificada en pacientes con síndrome de Brugada y se demostró que la pérdida de función de la corriente del canal de Na^+ se acentuaba a altas temperaturas, lo que sugirió que la fiebre podía desencadenar el signo electrocardiográfico.[3-6]

Los efectos sobre el canal de Na^+ mutante provocan una reducción de la corriente de Na+ debido a la incapacidad del canal mutante para expresarse adecuadamente a temperaturas elevadas; mientras sus valores son superiores, más se reduce dicha corriente transmembrana. Ello acentúa o desenmascara la elevación del segmento ST durante un proceso febril, con aparición de un patrón de Brugada. Como factores precipitantes del patrón se describen formas congénitas, adquiridas y fenocopias, aunque también existe una susceptibilidad individual.[3-5]

Las denominadas fenocopias de Brugada (Brugada-like pattern) deben ser descartadas en todos los casos, pues semejan el patrón de Brugada sin verdaderamente serlo En cambio, en realidad son, entre otras opciones, bloqueo de las ramas derecha o izquierda del haz de His, hipertrofia ventricular izquierda, síndrome coronario agudo, miocarditis, pericarditis, disección aórtica, tromboembolismo pulmonar, alteraciones del sistema nervioso central (hemorragia subaracnoidea o intracraneal) y autónomo, sobredosis de antidepresivos tricíclicos, distrofia muscular de Duchenne, ataxia de Friedreich, deficiencia de tiamina, hipercalcemia, hiperpotasemia, intoxicación por cocaína, tumor mediastinal que comprima el tracto de salida del ventrículo derecho, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, cardiomiopatía, síndrome de QT largo tipo 3, síndrome de repolarización precoz, variantes de la normalidad, enfermedad de Steinert (distrofia muscular miotónica), bloqueo fascicular anterior izquierdo o derecho, dilatación ventricular, corazón de atleta, aneurisma ventricular, *cor pulmonale* agudo, lesión miocárdica, trauma ventricular, hipotermia (onda J o de Osborn), delta tardía, trastornos metabólicos, insuficiencia suprarrenal, *pectus excavatum*, el efecto de una cardioversión eléctrica y del empleo de fármacos antiarrítmicos de la clase IA y IC y, más recientemente, vinculada a la COVID-19[7,8]. El paciente que se presenta tuvo el patrón durante un síndrome febril por arbovirosis, con alta probabilidad de ser chikungunya.

No existe una respuesta concluyente al hecho de que las fenocopias aumenten el riesgo arrítmico para el paciente. Para considerar que se trata de una fenocopia deben cumplirse los siguientes requisitos: que el patrón de Brugada sea tipo 1 o 2; que se identifiquen causas subyacentes, y al desaparecer estas, se haya corregido el patrón; que tenga una prueba farma-

cológica negativa; que la prueba genética sea negativa (aunque este no es obligatorio); que no se haya realizado cirugía del tracto de salida del ventrículo derecho en las 96 horas previas; ausencia de síntomas, ni antecedentes familiares y prueba negativa de verdadero síndrome de Brugada. Las fenocopias imitan la forma genética, pero constituye una condición adquirida en ausencia de disfunción de los canales de Na^+; con disminución de la corriente de entrada de Na^+ y aumento en la salida de potasio (K^+) en el epicardio, además de un gradiente transmural no expresado.[7,8]

Michowitz[3,4] planteó la variabilidad del riesgo según el sexo, la edad (los jóvenes constituyen un grupo de elevado riesgo arrítmico y la raza. González Rebollo y colaboradores[9] estudiaron un paciente con síndrome de Brugada y paro cardiaco por fibrilación ventricular, se implantó cardioversor-desfibrilador automático, durante 4 años permaneció asintomático y con posterioridad presentó 5 episodios de fibrilación ventricular, todos durante procesos febriles.

Algunas opiniones son pesimistas en cuanto a la presencia del patrón de Brugada inducido por fiebre. Junttila y colaboradores[10], reportaron que, de su serie de 16 pacientes, 10 tuvieron paro cardiaco o síncope. Amin[11] informa que la fiebre precipitó las arritmias en el 18 % de sus pacientes con síndrome de Brugada y paro cardiaco. Sin embargo, la mayor parte de los paros cardiacos, no se presentan en el seguimiento de estos pacientes sino en el evento que incidentalmente permite el diagnóstico durante el proceso febril, así que habría una sobreestimación del riesgo a largo plazo.

El patrón de Brugada inducido por fiebre es frecuente, mientras la conducta terapéutica es variable: observación y medidas antipiréticas, quinidina y cardioversor-desfibrilador asociado o no a quinidina. La decisión depende de varios factores: historia familiar, presencia espontánea del patrón, presentación clínica y resultado de la estimulación eléctrica programada (aunque con la posibilidad de falsos positivos, pues la respuesta puede ser inespecífica y resulta incierta su capacidad para reducir las arritmias clínicas). Si el paciente tiene ya implantado el dispositivo, la fiebre puede provocar una arritmia ventricular maligna con descargas del equipo.

La conducta a seguir es controversial y diversa:

- No tomarse medida terapéutica alguna y mantener la observación y las medidas antipiréticas
- Administrar quinidina para valorar su efecto
- Colocar un cardioversor-desfibrilador asociado o no a quinidina
- Ablación de los disparadores (extrasístoles ventriculares) o del sustrato arritmogénico.

Vale la pena recordar las frecuentes complicaciones que pueden padecer los pacientes con dispositivos intracardiacos, sobre todo cuando estos son innecesarios, así como el peligro de basar la conducta en el resultado del estudio electrofisiológico. Existe el reporte de un paciente asintomático, con patrón de Brugada durante un cuadro febril, pero con historia familiar de Síndrome de Brugada y muerte súbita en su padre, que luego tuvo el patrón de Brugada espontáneamente sin fiebre, asociado a vía accesoria que posteriormente recibió ablación. En el estudio electrofisiológico realizado, manifestó taquicardias ortodrómicas, sin arritmias ventriculares malignas clínicas ni durante la estimulación eléctrica programada. Se administró quinidina durante un año y su seguimiento es favorable hasta la fecha.[5]

El patrón de Brugada por fármacos antiarrítmicos o por fiebre suele tener menos trascendencia que el espontáneo.[5]

El paciente que se presenta sufrió paro cardiaco por fibrilación ventricular. Acerca de este hecho se deben valorar los siguientes aspectos:

1. el patrón de Brugada puede aparecer en el curso del proceso infeccioso o inflamatorio (miocarditis)
2. existe la alteración genética, la cual se expresa durante la fiebre
3. el patrón de Brugada puede presentarse luego de un choque eléctrico externo.

Sucede que cuando el patrón de Brugada se origina por un proceso febril, como en este paciente, durante una arbovirosis, no suele haber una evolución tórpida; el patrón se relacionó con el choque eléctrico externo durante la reanimación del paro cardiaco, pero persistió dos días tras el choque.

El hecho de que, en el segundo trazado electrocardiográfico, distante en tiempo del choque eléctrico y del proceso febril, persistiera el patrón, indica que se trata de la expresión de una condición preexistente, desconocida con anterioridad.

En este paciente, el patrón de Brugada no puede considerarse fenocopia, puesto que se presentó una arritmia ventricular maligna en relación directa con la aparición del patrón. Iacopino[12-14] planteó un signo de mayor riesgo de arritmias ventriculares malignas (intervalo dST-Tiso por encima de 300 ms) en pacientes con el patrón inducido por drogas, aunque en este caso no fue inducido por fármacos, a juicio de los autores podría plantearse su utilidad clínica en otras situaciones. Este intervalo se mide desde la desviación máxima del supradesnivel

del ST hasta que la onda T alcanza la línea isoeléctrica.

Existen casos en la literatura con aparición del patrón Brugada en pacientes con COVID-19[15-19] o dengue, por el propio proceso infeccioso o inflamatorio y como expresión de una anomalía genética o post cardioversión eléctrica (fenocopia). La COVID-19 puede provocar efectos directos o indirectos con potencial arritmogénico: hipoxemia, alteraciones electrocardiográficas y elevación de marcadores inflamatorios. En la literatura revisada no se encontraron informes de muerte por esta causa.

La conducta a seguir varía de acuerdo a tres posibles causas. Primero, si fuera secundaria a un síndrome febril, se sugiere la administración de antipiréticos, tratamiento sintomático y vigilancia electrocardiográfica. Segundo, si fuera expresión de una alteración genética preexistente, el implante de un dispositivo intracardiaco (cardioversor-desfibrilador automático) y valorar el empleo de quinidina. Por último, si se presentara como fenocopia después del choque eléctrico externo, requeriría solo la observación. Las pruebas genéticas serían fundamentales para establecer la verdadera causa.

Conclusiones:

El patrón Brugada puede manifestarse en cualquier proceso infeccioso y las arbovirosis constituyen un importante grupo de infecciones capaces de desencadenar la cascada inflamatoria, afectar el miocardio o desencadenar la expresión de alteraciones genéticas. En la actualidad y en la región, se ha incrementado el diagnóstico de chikungunya.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Alvarez MF, Bolívar-Mejía A, Rodriguez-Morales AJ, Ramirez-Vallejo E. Cardiovascular involvement and manifestations of systemic Chikungunya virus infection: a systematic review. F1000Res. 2017;6:390. doi: 10.12688/f1000research.11078.2.
2. Cotella JI, Sauce AL, Saldarriaga CI, Pérez GE, Farina JM, Wyss F, et al. Chikungunya and the heart. Cardiology 2021;146(3):324-34. doi:10.1159/000514206.
3. Michowitz Y, Milman A, Sarquella-Brugada G, Andorin A, Champagne J, Postema PG, et al. Fever-related arrhythmic events in the multicenter Survey on Arrhythmic Events in Brugada Syndrome. Heart Rhythm. 2018;15(9):1394-1401. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.04.007.
4. Michowitz Y, Milman A, Andorin A, Sarquella-Brugada G, González MC, Gourraud JB, et al. Characterization and management of arrhythmic events in young patients with Brugada syndrome. J Am Coll Cardiol. 2019;73(14):1756-65. doi: 10.1016/j.jacc.2019.01.048.
5. Dorantes-Sánchez M, Falcón-Rodríguez R, Castro-Hevia JA, Castañeda-Chirino O, Rojas-Velázquez JM, de la Vega-Valcárcel K.. Coexistencia de signo de Brugada durante proceso febril y vía accesoria: ¿una curiosidad? CorSalud [Internet]. 2024 [citado 2026 abr. 15];16:e1015. Disponible en: https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/download/1015/1562/4480
6. Adler A, Topaz G, Heller K, Zeltser D, Ohayon T, Rozovski U, et al. Fever-induced Brugada pattern: how common is it and what does it mean? Heart Rhythm. 2013;10(9):1375-82. doi:10.1016/j.hrthm.2013.07.030.
7. López-Diez JC, Baranchuk A. Fenocopia de Brugada: un nuevo concepto. Rev Urug Cardiol [Internet]. 2013 [citado 2026 abr. 15];28(1):14-16. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/4797/479748558006.pdf
8. Anselm D, Baranchuk A. Fenocopia de Brugada: surgimiento de un nuevo concepto. Rev Esp Cardiol. 2013;66(9):755-9. doi:10.1016/j.recesp.2013.04.011
9. González-Rebollo JM, Hernández-Madrid A, García A, García de Castro A, Mejías A, Moro C. Fibrilación ventricular recurrente durante un proceso febril en un paciente con síndrome de Brugada. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2000 [citado 2026 abr. 15];53(5):755-7. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-fibrilacion-ventricular-recurrente-duran-articulo-X0300893200097253-pdf-file
10. Juntilla MJ, González M, Lizotte E, Benito B, Vernooy K, Sarkozy A, et al. Induced Brugada-type electrocardiogram, a sign for imminent malignant arrhythmias. Circulation. 2008;117(14):1890-3. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.746495.
11. Amin AS, Meregalli PG, Bardai A, Wilde AA, Tan HL. Fever increases the risk for cardiac arrest in the Brugada syndrome. Ann Intern Med. 2008;149(3):216-8. doi: 10.7326/0003-4819-149-3-200808050-00020.
12. Iacopino S, Fabiano E, Sorrenti P, Petretta A, Colella J, Di Vilio A, et al. Predicting ventricular arrhythmia inducibility in ajmaline-induced Brugada type I pattern: Validation of the dST-Tiso interval. J Cardiovasc Electrophysiol.

2024;35(9):1747-1753. doi: 10.1111/jce.16348.
13. Iacopino S, Sorrenti P, Petretta A, Colella J, Di Vilio A, Statuto G, et al. Predicting ventricular arrhythmia inducibility in ajmaline-induced Brugada type I pattern: validation of the dST-Tiso interval. Eur Heart J. 2023:44(suppl 2). doi:10.1093/eurheartj/ehad655.296.
14. Iacopino S, Chierchia GB, Sorrenti P, Pesce F, Colella J, Fabiano G, et al. dST-Tiso Interval, a Novel Electrocardiographic Marker of Ventricular Arrhythmia Inducibility in Individuals With Ajmaline-Induced Brugada Type I Pattern. Am J Cardiol. 2021;159:94-99. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.08.014.
15. Sorgente A, Capulzini L, Brugada P. The known into the unknown. Brugada syndrome and COVID-19. J Am Coll Cardiol. 2020;2(9):1250-1. doi:10.1016/j.jaccas.2020.05.021.
16. Pasquetto G, Conti GB, Susana A, Leone LA, Bertaglia E. Syncope, Brugada syndrome, and COVID-19 lung disease. J Arrhythm. 2020;36(4):768-770. doi:10.1002/joa3.12375.
17. van de Poll SWE, van der Werf C. Two patients with COVID19 and a fever induced Brugada like electrocardiographic pattern. Neth Heart J. 2020;28:431-6. doi:10.1007/s12471-020-01459-1.
18. Zimmermann P, Aberer F, Braun M, Sourij H, Moser O. The arrhythmogenic face of COVID-19: Brugada ECG pattern in SARS-CoV2 infection. J Cardiovasc Dev Dis. 2022;9(4):96. doi:10.3390/jcdd9040096.
19. Kreinbrook AJ, Foster A, Paulino L, Leonelli F. Ventricular fibrillation in an afebrile COVID-19 patient presenting with transient type I Brugada pattern. Cureus. 2023;15(4):e38220. doi:10.7759/cureus.38220.

