



## Presentación de caso

# Signo de Brugada en paciente con hipopotasemia severa, narrativa de un caso

## Brugada's Sign in Patient with Severe Hypokalemia, Narrative of a Case)

Waldo Antonio Milian Paula<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Hospital General Abel Santamaría, Unidad de Cuidados Coronarios. Pinar del Río, Cuba.

<sup>2</sup>Hospital Nacional Guido Valadares. Dili, Timor Leste.

### Resumen

La utilidad del electrocardiograma en el reconocimiento de pacientes cardíacos resulta incuestionable. La mayoría de las cardiopatías estructurales relevantes puede presentar un patrón electrocardiográfico más o menos reconocible que facilita su diagnóstico. Sin embargo, existen condiciones no directamente relacionadas con la anatomía o la función cardíaca, capaces de simular estados muy graves o avanzados de enfermedades cardiovasculares. Entre ellas se puede destacar la hipopotasemia que en sus grados más severos es capaz de producir alteraciones electrocardiográficas similares al de miocardiopatías primarias o, incluso, arritmias ventriculares peligrosas. Se describe el caso de un paciente con hipopotasemia severa y electrocardiograma sugerente de patrón de Brugada tipo I, con el objetivo de ejemplificar cómo las fenocopias del Brugada pueden producir patrones en el electrocardiograma muy característicos del síndrome sin llegar a serlo realmente. El paciente se normalizó, una vez corregidas las alteraciones electrolíticas.

**Palabras clave:** hypokalemia; Brugada syndrome; ventricular tachycardia.

### Abstract

The usefulness of the electrocardiogram in the recognition of cardiopathic patients is unquestionable. Most of the relevant structural heart diseases can present a more or less recognizable electrocardiographic pattern that facilitates their diagnosis. However, there are conditions not directly related to cardiac anatomy or function that can simulate very severe or advanced stages of cardiovascular disease. Among these we can highlight hypokalemia, which in its most severe degrees is capable of producing electrocardiographic alterations similar to those of primary cardiomyopathies or even dangerous ventricular arrhythmias. We describe the case of a patient with severe hypokalemia and an electrocardiogram suggestive of a Brugada type I pattern, with the aim of exemplifying how Brugada phenocopies can produce electrocardiogram patterns very characteristic of the syndrome without actually being so. The patient normalized, once the electrolyte abnormalities were corrected.

**Keywords:** hypokalemia; Brugada syndrome; ventricular tachycardia.

## Introducción

La mayoría de los casos de muerte súbita cardíaca (MSC) ocurre en personas con enfermedad cardíaca estructural, aunque, aproximadamente en un 20 %, el corazón es "estructuralmente normal". El síndrome de Brugada (SBr) constituye la causa del 4-12 % de todas las MSC, y del 20 % de aquellos con "corazón sano".<sup>(1)</sup> Esta enfermedad es una canalopatía, o sea, que su patogenia está relacionada con una anomalía (hereditaria) en la estructura y/o función de los canales iónicos localizados en las membranas celulares de los miocitos.

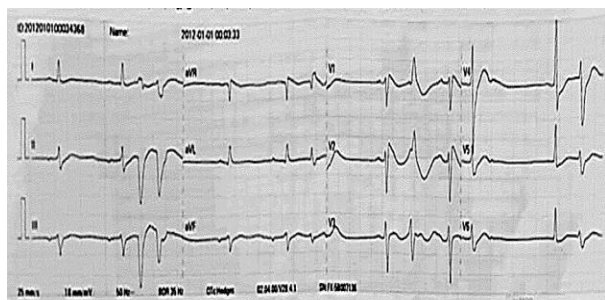
Existen tres patrones en el electrocardiograma (ECG) relacionados con el SBr (tipo I, II y III), pero es el patrón tipo I quien define la enfermedad, y se conoce también como signo de Brugada.<sup>(2)</sup> Debido a lo ominoso de este síndrome, resulta importante reconocer a tiempo dicho patrón, pues la enfermedad puede desarrollarse con arritmias ventriculares (taquicardia ventricular polimórfica, que degenera rápidamente en fibrilación ventricular), síncope e, incluso, MSC. Sin embargo, existen patologías cardíacas y extracardíacas que pueden expresar patrones electrocardiográficos semejantes al SBr, aun sin haber defecto *per se* de los canales iónicos; son las llamadas fenocopias del Brugada.<sup>(3,4)</sup> Desgraciadamente, aunque los criterios diagnósticos para el SBr están bien establecidos,<sup>(1,2)</sup> en muchos casos el ECG por sí solo no puede definir con precisión la etiología de tales alteraciones.<sup>(5)</sup>

Se presenta un caso clínico con el objetivo de ejemplificar cómo las fenocopias del Brugada pueden producir patrones en el ECG muy característicos del síndrome, sin llegar a serlo realmente. De esta manera, se realiza la importancia de una adecuada entrevista médica, el examen físico y el uso apropiado de los medios diagnósticos, ya que es esta secuencia lógica quien define el diagnóstico, pronóstico y enfoque terapéutico de cada paciente en cuestión.

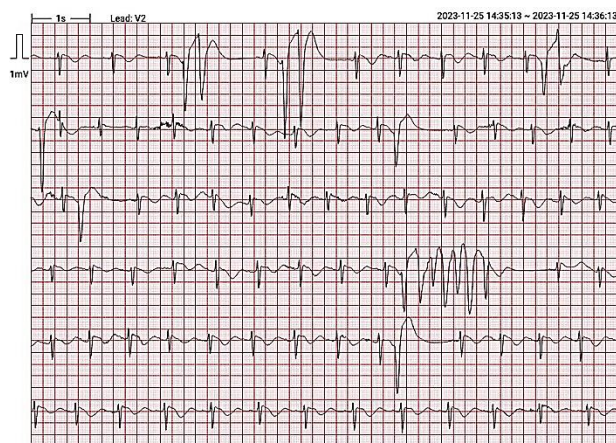
## Presentación del Caso

Paciente IDSB, masculino de 21 años de edad y nativo de Timor Leste con antecedentes personales de buena salud. Se atendió en el Servicio de Urgencias del Hospital Nacional Guido Valadares por debilidad muscular en los miembros inferiores y palpitaciones. Al examen físico se encontraron como datos positivos ruidos cardíacos arritmicos, bradicardia y edema en miembros inferiores. Los primeros exámenes de laboratorio informaron entre los hallazgos más relevantes anemia ligera (hemoglobina 95 g/L, hematocrito 27 vol %) y leucocitosis (16.0\*10<sup>9</sup>/L), aumento de la creatinina sérica (372.5 µmol/L), transaminasas hepáticas (ALT 65 U/L, ALK 230 U/L, AST 123 U/L) y lípidos (triglicéridos 4.67 mmol/L, colesterol 8.4 mmol/L); así como hipoalbuminemia (15.9 g/L) e hipopotasemia severa (1.5 mmol/L). El caso fue tentativamente definido como síndrome nefrótico e ingresado en el Servicio de Medicina Interna.

Debido a las alteraciones en su primer ECG (fig. 1) se solicitó la valoración por Cardiología. Resultó llamativo el patrón de bloqueo incompleto de la rama derecha con supradesnivel del ST y onda T negativa en derivaciones precordiales anteriores. Se valoró la posibilidad diagnóstica de un SBr, por lo que se indicó estudio Holter de 24 h, el cual documentó múltiples episodios de taquicardia ventricular no sostenida (fig. 2). El ecocardiograma transtorácico en reposo fue completamente normal.



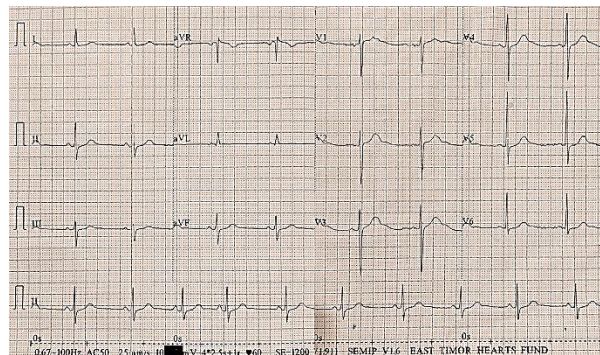
**Fig. 1** – Primer electrocardiograma del paciente, obtenido durante su ingreso en el Servicio de Urgencias. Nótese el patrón de bloqueo incompleto de rama derecha, con supradesnivel del punto J de hasta 4 mm e inversión de la onda T en V1 y V2. Además, se observan extrasístoles ventriculares con periodo de acoplamiento corto y seguidas de una prolongada pausa sinusal. QTc 447 ms (Bazett).



**Fig. 2** – Captura del estudio Holter de 24 h, donde se documentó uno de los episodios de taquicardia ventricular no sostenida polimórfica. QTc 565 ms (Bazett).

### Resolución del caso

Considerando que el diagnóstico principal fue el síndrome nefrótico, el paciente se trató con albúmina 20 % 100 ml/día, simvastatina 20 mg/día, prednisona 40 mg/día, captopril 12,5 mg/c12h, espironolactona 25 mg/día, furosemida 20 mg/c12h, ceftriaxona 1g c/12 h y omeprazol 20 mg c/12 h; así como cloruro de potasio parenteral, calculado según el peso del paciente y el déficit (43 mEq); más tres dosis diarias de mantenimiento de 1200 mg vía oral. El tratamiento médico intrahospitalario permitió, a partir del tercer día, la corrección de las alteraciones iniciales del medio interno, incluido la normalización de las cifras de potasio sérico. Un ECG evolutivo a los siete días de seguimiento demostró un trazado completamente normal en reposo (fig. 3).



**Fig. 3** – Electrocardiograma obtenido antes del alta hospitalaria. Nótese el ritmo sinusal sin alteraciones significativas y la reversión completa de los hallazgos anormales de la figura 1. QTc 409 ms (Bazett).

Teniendo en cuenta la completa recuperación de las alteraciones del ECG, su relación temporal con la hipopotasemia, y la ausencia de otros elementos diagnósticos del SBr (fibrilación ventricular documentada, taquicardia ventricular polimórfica documentada, inducibilidad de arritmias ventriculares durante el estudio electrofisiológico, síncope o respiración agónica nocturna, historia familiar de muerte súbita en edad previa a los 45 años, patrón ECG tipo I en otros miembros de la familia o presencia de mutaciones causales),<sup>(1)</sup> se decidió atribuir el patrón de Brugada a las alteraciones electrolíticas detectadas. Se dio de alta hospitalaria al paciente, y luego de más de tres meses de seguimiento en consulta (de nefrología y cardiología) no se reportaron nuevos eventos de taquicardia, palpitaciones, mareos o síncope.

### Discusión

Los estudios experimentales publicados sobre los mecanismos que intervienen en el desarrollo del SBr han descrito 18 genes y más de 300 mutaciones que afectan los canales de sodio, calcio, potasio o, incluso, una combinación de ellos. El efecto en todos los casos estudiados es el desequilibrio entre las corrientes iónicas de entrada y de salida transmembrana, durante la fase 1 del potencial de acción; bien sea por una reducción cuantitativa o por una disfunción cualitativa de los canales (reducción de las corrientes de entrada de sodio, disminución de las corrientes de entrada de calcio o aumento de las corrientes de salida de potasio).

El desequilibrio entre las corrientes es más evidente en el epicardio, y esta heterogeneidad en la pared ventricular genera un gradiente transmural de voltaje, que produce la elevación característica del segmento ST en el ECG. Ello también explica la aparición de las arritmias ventriculares.<sup>(1,3,6)</sup> Estas alteraciones en la despolarización son las más aceptadas como causa del SBr, aunque existen otras teorías alternativas.<sup>(7,8)</sup>

Los canales relacionados con las corrientes de salida de potasio son más numerosos y más diversos que los vinculados con la entrada de sodio y calcio.<sup>(6)</sup> Así, una alteración cualitativa o cuantitativa en la función de estos canales es menos predecible y más compleja, en cuanto a las alteraciones ECG que se pueden producir. En particular, la hipopotasemia aumenta la amplitud del potencial de la membrana en reposo y el gradiente de repolarización; prolonga la duración del potencial de acción y del periodo refractario, y, probablemente, mejora la corriente de salida de potasio. Todo esto incrementa la

dispersión de la repolarización y el riesgo de arritmias ventriculares por reentrada en fase 2.<sup>(9,10)</sup>

Las alteraciones del ECG, provocadas por la hipopotasemia, dependen de su severidad. Cuando el trastorno es leve, el ECG puede no modificarse o solo aparecen la prolongación del QT y el aplanamiento de la onda T. Cuando es moderada la prolongación del QT y el aplanamiento de las ondas T son más llamativos y, además, aparece rectificación o depresión del ST (a veces supradesnivel), inversión de la onda T y ondas U prominentes; se prolonga el PR y la onda P se hace más alta. Finalmente, cuando la hipopotasemia es severa el riesgo de arritmias potencialmente fatales es elevado. Se han reportado extrasístoles ventriculares, fibrilación auricular, taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular.<sup>(11,12,13,14)</sup>

Apenas existen estudios de muestras pequeñas o reportes de casos aislados, enfocados en la estimación del riesgo de arritmias ventriculares malignas en las fenocopias del SBr. Aunque, en sentido general, este riesgo es inferior al de los pacientes con verdadero SBr. En el caso de los episodios febriles asintomáticos y el signo de Brugada se ha estimado un riesgo de eventos arrítmicos de 0,9 % por año,<sup>(3,15,16)</sup> muy inferior al 40 % de recurrencias estimado en tres años de seguimiento en pacientes con el verdadero síndrome.<sup>(1)</sup> Para el resto de las fenocopias no se dispone aún de cifras concretas y solo existen reportes de casos aislados.

## Conclusiones

El caso presentado constituye es un ejemplo válido de cómo las fenocopias del Brugada pueden producir patrones en el ECG muy característicos del síndrome, aun sin llegar a serlo, ya que no se identificaron otros elementos diagnósticos para el verdadero SBr. Por tanto, la decisión tomada fue mantener una conducta expectante y, tras más de tres meses de seguimiento, no se han reportado manifestaciones cardiovasculares.

## Referencias Bibliográficas

1. El Sayed M, Goyal A, Callahan AL. Brugada Syndrome. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519568/> PMID: 30137852.
2. Belenkov YN, Snezhitskiy VA, Gizatulina TP, Shpak NV, Kuznetsov VA, Martyanova LU, *et al.* Update of the Diagnostic Criteria of J-Wave Syndrome: New Concepts and Their Relevance to Cardiology Practice (According to Materials of J-Wave Syndromes Expert Consensus Conference Report: Emerging Concepts and Gaps in Knowledge (2016). *Kardiologiya*. 2018;24;58(11):41-52. DOI: <https://doi.org/10.18087/cardio.2018.11.10196> PMID: 30625077
3. Tomé G, Freitas J. Induced Brugada syndrome: Possible sources of arrhythmogenesis. *Rev Port Cardiol*. 2017;36(12):945-56. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.repc.2017.06.015> Epub 2017 Dec 10. PMID: 29233646.
4. de Oliveira Neto NR, de Oliveira WS, Mastrocola F, Sacilotto L. Brugada phenocopy: Mechanisms, Diagnosis, and Implications. *J Electrocardiol*. 2019;55:45-50. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2019.04.017> Epub 2019 Apr 30. PMID: 31078108.
5. Nakashima T, Nagase M, Shibahara T, Ono D, Yamada T, Tanabe G, *et al.* True Brugada syndrome ECG or Brugada phenocopy ECG? Can the ECG itself tell us the diagnosis? *J Electrocardiol*. 2022;73:59-61. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2022.05.009> Epub 2022 May 21. PMID: 35667213.
6. Brugada P, Brugada R, Campuzano O, Sarquella-Brugada G, Brugada P, Brugada V, *et al.* Brugada Syndrome 1992-2012: Twenty Years of Scientific Progress. En: *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside*. Zipes DP, Jalife J, editors. 6th ed. Elsevier; 2014.
7. Wilde AA, Postema PG, Di Diego JM, Viskin S, Morita H, Fish JM,

- et al.* The pathophysiological mechanism underlying Brugada syndrome: depolarization versus repolarization. *J Mol Cell Cardiol*. 2010;49(4):543-53. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jmcc.2010.07.012> Epub 2010 Jul 24. PMID: 20659475; PMCID: PMC2932806.
8. Elizari MV, Levi R, Acunzo RS, Chiale PA, Civetta MM, Ferreiro M, *et al.* Abnormal expression of cardiac neural crest cells in heart development: a different hypothesis for the etiopathogenesis of Brugada syndrome. *Heart Rhythm*. 2007;4(3):359-65. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2006.10.026> Epub 2006 Nov 10. Erratum in: *Heart Rhythm*. 2007 Jun;4(6):862. PMID: 17341404.
  9. Trenor B, Cardona K, Romero L, Gomez JF, Saiz J, Rajamani S, *et al.* Pro-arrhythmic effects of low plasma [K<sup>+</sup>] in human ventricle: An illustrated review. *Trends Cardiovasc Med*. 2018;28(4):233-42. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2017.11.002> Epub 2017 Nov 24. PMID: 29203397.
  10. Swe T, Dogar MH. Type 1 Brugada pattern electrocardiogram induced by hypokalemia. *J Family Med Prim Care*. 2016;5(3):709-11. DOI: <https://doi.org/10.4103/2249-4863.197295> PMID: 28217615; PMCID: PMC5290792.
  11. Wang X, Han D, Li G. Electrocardiographic manifestations in severe hypokalemia. *J Int Med Res*. 2020;48(1):300060518811058. DOI: <https://doi.org/10.1177/0300060518811058> Epub 2018 Dec 4. PMID: 30509119; PMCID: PMC7287199
  12. Cabahug MC, Vempati A. Torsade de Pointes Due to Hypokalemia and Hypomagnesemia. *J Educ Teach Emerg Med*. 2022;7(4):S27-S51. DOI: <https://doi.org/10.21980/J8JP8G> PMID: 37465131; PMCID: PMC10332665.
  13. Pula K, Patel KN, Briggs RP, Weaver KR. Severe Hypokalemia Causing Ventricular Tachycardia: A Case Report. *Cureus*. 2023;15(1):e34043. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.34043> PMID: 36814750; PMCID: PMC9940904
  14. Lloyd C, Mohar C, Priano J. Hypokalemic Cardiac Arrest: Narrative Review of Case Reports and Current State of Science. *J Emerg Nurs*. 2022;48(3):310-16. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jen.2021.12.008> Epub 2022 Feb 8. PMID: 35144826.
  15. Nene RV, Tolia VM. Fever-Induced Brugada-Pattern Electrocardiogram. *J Emerg Med*. 2020;59(3):432-4. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2020.06.061> Epub 2020 Aug 16. PMID: 32814676.
  16. Miranda-Arboleda AF, Farina JM, Baranchuk A. Fever and Brugada electrocardiographic pattern. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2022;75(3):281-2. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2021.10.021> Epub 2022 Jan 13. PMID: 35034838.

## Conflicto de intereses

El autor declara que no tienen conflicto de intereses.

DIRECCION PARA CORRESPONDENCIA: Waldo Antonio Milian Paula, Hospital General Abel Santamaria, Unidad de Cuidados Coronarios. Pinar del Río, Cuba. E-mail: [waldodecuba@gmail.com](mailto:waldodecuba@gmail.com)



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional](#).