



## COVID-19 como fator de risco em pacientes com Síndrome de Brugada

COVID-19 as a risk factor in patients with Brugada Syndrome

COVID-19 como factor de riesgo en pacientes con Síndrome de Brugada

Jessyca Jocycle de Almeida Amaral<sup>1</sup>, Vanessa Lucena Oliveira Lima de Mendonça<sup>1</sup>, Rodrigo Guimarães Vieira De Carvalho<sup>1</sup>, Wermerson Assunção Barroso<sup>1</sup>.

### RESUMO

**Objetivo:** Descrever as características da Síndrome de Brugada (SBr) e associar a Covid-19 como um fator de risco. **Revisão bibliográfica:** A SBr é uma doença rara, genética autossômica dominante, caracterizada pela presença de características eletrocardiográficas específicas com ou sem sintomas clínicos. Tem descrição relativamente recente na literatura médica, pois foi descrita pela primeira vez em 1992, quando os Brugada apresentaram casos recorrentes de morte súbita. Os pacientes geralmente são adultos jovens, com risco elevado de morte súbita por fibrilação ventricular. Possui um tratamento específico, que é o implante de um cardioversor elétrico. Foi observada uma associação entre problemas relacionados à infecção pela COVID-19, como febre, distúrbios eletrolíticos e estresse inflamatório, com sintomas transitórios do tipo Brugada e padrão de Eletrocardiograma (ECG), bem como sua suscetibilidade a episódios pró-arritmogênicos. **Considerações finais:** Faz-se necessário ampliar o conhecimento sobre esta temática, com dados mais atualizados, para contribuir para o manejo clínico e diagnóstico precoce. O ECG com padrão de Brugada associado à COVID-19 parece relativamente raro e a maioria dos pacientes teve resolução do padrão de ECG, assim que os sintomas melhoraram.

**Palavras-chave:** Síndrome de Brugada, Eletrocardiograma, COVID-19.

### ABSTRACT

**Objective:** To describe the characteristics of Brugada Syndrome (BrS) and associate Covid-19 as a risk factor. **Literature review:** BrS is a rare, autosomal dominant genetic disease, characterized by the presence of specific electrocardiographic characteristics with or without clinical symptoms. It has a relatively recent description in the medical literature, as it was described for the first time in 1992, when the Brugasdas presented recurrent cases of sudden death. Patients are generally young adults, at high risk of sudden death from ventricular fibrillation. It has a specific treatment, which is the implantation of an electrical cardioverter. An association was observed between problems related to COVID-19 infection, such as fever, electrolyte disturbances and inflammatory stress, with transient Brugada-type symptoms and Electrocardiogram (ECG) patterns, as well as susceptibility to pro-arrhythmogenic episodes. **Final considerations:** It is necessary to expand knowledge on this topic, with more up-to-date data, to contribute to clinical management and early diagnosis. ECG with a Brugada pattern associated with COVID-19 appears relatively rare and most patients have had resolution of the ECG pattern once symptoms have improved.

**Keywords:** Brugada Syndrome, Electrocardiogram, COVID-19.

<sup>1</sup>AFYA Faculdade de Ciências Médicas de Santa Inês, Santa Inês – MA.

## RESUMEN

**Objetivo:** Describir las características del Síndrome de Brugada (SBr) y asociar el Covid-19 como factor de riesgo. **Revisión de la literatura:** El SBr es una enfermedad genética autosómica dominante poco frecuente, caracterizada por la presencia de características electrocardiográficas específicas con o sin síntomas clínicos. Tiene una descripción relativamente reciente en la literatura médica, pues fue descrita por primera vez en 1992, cuando los Brugada presentaron casos recurrentes de muerte súbita. Los pacientes son generalmente adultos jóvenes, con alto riesgo de muerte súbita por fibrilación ventricular. Tiene un tratamiento específico, que es la implantación de un cardioversor eléctrico. Se observó asociación entre problemas relacionados con la infección por COVID-19, como fiebre, alteraciones electrolíticas y estrés inflamatorio, con síntomas transitorios tipo Brugada y patrones de electrocardiograma (ECG), así como susceptibilidad a episodios proarritmogénicos. **Consideraciones finales:** Es necesario ampliar el conocimiento sobre este tema, con datos más actualizados, para contribuir al manejo clínico y al diagnóstico precoz. El ECG con un patrón de Brugada asociado con COVID-19 parece relativamente raro y la mayoría de los pacientes han tenido resolución del patrón de ECG una vez que los síntomas han mejorado.

**Palabras clave:** Síndrome de Brugada, Electrocardiograma, COVID-19.

## INTRODUÇÃO

A Síndrome de Brugada (SBr) se tornou conhecida devido aos irmãos Josep e Pedro Brugada, eletrofisiologistas, que, em 1992, reconheceram essa doença cardíaca hereditária. Relataram oito casos de síncope ou parada cardíaca súbita em pacientes com estrutura cardíaca normal, mas com características eletrocardiográficas variáveis de bloqueio de ramo direito e elevação do segmento ST nas derivações precordiais (VI-V3) em repouso (LI KHC, et al., 2020).

A infecção pelo coronavírus 2 (SARS-COV-2) ocorrida pela primeira vez na China em dezembro de 2019 se propagou causando uma pandemia global. O sistema respiratório foi o alvo principal, levando à síndrome do desconforto respiratório, porém, também está associada a complicações cardíacas como miocardite devido a infecção, lesão miocárdica ou arritmias malignas. Assim, síndromes herdadas ou adquiridas como as síndromes de pré-excitação ou síndrome de Brugada (SB), podem ser desmascaradas, resultando em arritmias ventriculares polimórficas (TVPM) e morte súbita cardíaca nos indivíduos afetados (ZIMMERMANN P, et al., 2022).

A elevação do segmento ST pode ser causada por mudanças nas correntes iônicas, ocorrendo uma diminuição no influxo de sódio nas células cardíacas, que encurta o potencial de ação normal dos miócitos, gerando uma alteração na eletromecânica cardíaca e afetando o endocárdio e o epicárdio do ventrículo direito, de forma diferente. Isso pode levar à morte súbita, devido à taquicardia e fibrilação ventricular (MILITZ MS, et al., 2021). A SBr é rara, acomete principalmente o sexo masculino e se manifesta entre 30 e 40 anos. É pouco diagnosticada em crianças, costumando apresentar-se sem prevalência de sexo nessa faixa etária. É mais presente no Sudeste Asiático (HAFE V, et al., 2021). Ela está relacionada a mutações genéticas, em especial os genes SCN5A e SCN10A, associados à síntese dos canais de sódio. O diagnóstico pode ser incidental e, quando o paciente apresenta sinais, é baseado na presença de supradesnivelamento de ST espontâneo ou medicamentoso (supradesnivelamento do ponto J e do segmento ST  $\geq$  2mm), podendo alguns pacientes viverem assintomáticos (KRAHN AD, et al., 2022).

Por ser uma condição cardíaca rara e complexa, exige uma abordagem cuidadosa no diagnóstico, tratamento, bem como quando os pacientes apresentam doenças infecciosas. Faz-se necessária uma identificação precoce dos indivíduos acometidos e a rápida implantação de terapias preventivas para melhorar a qualidade de vida e prevenir eventos de morte súbita (BRANQUINHO IV, et al., 2023). Portanto, nesta revisão de literatura, abordamos o conhecimento atual sobre a definição, epidemiologia, características clínicas, diagnóstico, estratificação de risco e tratamento de pacientes com SBr, além dos riscos destes pacientes apresentando a comorbidade da COVID-19.

## REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### Definição

A Síndrome de Brugada (SBr) é uma doença rara, genética autossômica dominante, caracterizada pela presença de características eletrocardiográficas específicas com ou sem sintomas clínicos. Os pacientes geralmente são adultos jovens, com risco elevado de morte súbita por fibrilação ventricular (FV). Cabe ressaltar que faz parte das síndromes hereditárias (Brugada) QT longo, taquicardia ventricular catecolaminérgica e displasia arritmogênica do ventrículo direito (MILITZ MS, et al., 2021). Tem descrição relativamente recente na literatura médica, pois essa síndrome cardíaca foi descrita pela primeira vez em 1992, quando os Brugada apresentaram casos recorrentes de morte súbita, inexplicáveis por doenças até então conhecidas (BRUGADA P e BRUGADA J, 1992).

A SBr é ocasionada por alterações estruturais e de função de alguns canais iônicos cardíacos e diminuição da expressão da Connexina 43 (Cx43) no Ventrículo Direito (VD), principalmente no Trato de Saída do Ventrículo Direito (VSVD), levando a anormalidades eletromecânicas. A expressão limitada e heterogênea de Cx43 leva a heterogeneidade eletrofisiológica funcionalmente significativa no ventrículo e pode promover a dispersão transmural da repolarização. Recentemente, a SBr foi considerada uma patologia mendeliana autossômica dominante (AD), em perto de 25% dos casos ou, alternativamente, esporádica (MORAS E, et al., 2023). Têm como características alterações no exame eletrocardiográfico específicas nas derivações precordiais direitas (KORLIPARA H, et al., 2021). Para Brugada P e Brugada J (1992), distingue a síndrome em razão do eletrocardiograma (ECG) em ritmo sinusal pseudobloqueio de ramo direito, intervalo QT normal e elevação persistente do segmento ST nas derivações precordiais V1 a V2 e às vezes V3, não explicáveis por distúrbios eletrolíticos (hiponatremia mais comum), isquemia ou cardiopatia estrutural, pois não se observa o atraso final de condução com ondas S em D1, AVL, V5 e V6.

A SBr pertence a um grupo de canalopatias causadas por mutações que ocorrem em genes que codificam ou regulam os canais de sódio do músculo cardíaco. O padrão de transmissão genética possui característica autossômica dominante, com mutações dos genes SCN5A e SCN10A ligados ao fenótipo de Brugada (MILITZ MS, et al., 2021). As canalopatias cardíacas constituem um grupo heterogêneo de doenças cardíacas hereditárias causadas por mutações nos genes que codificam os canais iônicos expressos no coração (Na, K e Ca) e/ou as proteínas que regulam a sua função (FONSECA D, et al., 2018).

### Epidemiologia

Trata-se de uma canalopatia autossômica dominante, com baixa prevalência mundial, com predomínio no sexo masculino, sendo responsável por 4% a 12% de todas as mortes súbitas cardíacas e até 20% das mortes súbitas cardíacas que ocorrem em corações normais (ROJAS R, et al., 2021). Geralmente acomete adultos relativamente jovens (< 40 anos), com história familiar de morte súbita (FONSECA D, et al., 2018).

Na Região Sul do Brasil encontrou-se baixa prevalência do padrão eletrocardiográfico de Brugada tipo 1 (4,6 a cada 100.000 pacientes). A maior prevalência do padrão eletrocardiográfico do tipo Brugada é encontrada em jovens de alguns países asiáticos, variando de 0,14 a 7,1%, com uma média estimada de 0,15%. Não temos estudos brasileiros que demonstrem a prevalência do padrão eletrocardiográfico de Brugada, o que pode estar relacionada à baixa prevalência de padrão eletrocardiográfico de Brugada na população brasileira. (MILITZ MS, et al., 2021). A SB é pouco diagnosticada em crianças. Em crianças com SB, as manifestações clínicas e ocorrências de arritmia são incomuns, com maior probabilidade de arritmias durante quadro febril. Há predomínio da SBr em adultos do sexo masculino. Estima-se que a incidência da SB seja de 5 casos por 10.000 habitantes (RODRÍGUEZ-CONSTAÍN JS, et al, 2019).

### Características clínicas

A apresentação clínica é muito variável. A maioria dos indivíduos encontra-se assintomática quando do diagnóstico. Porém, a morte súbita pode ser a primeira manifestação da doença, uma vez que apresenta risco aumentado para desenvolver arritmias, nomeadamente taquicardia ventricular polimórfica (TVP) e fibrilação ventricular (FV) (FONSECA D, et al., 2018).

O paciente com Brugada pode apresentar sintomas como síncope e palpitação, dor precordial, dificuldade em respirar e parada cardíaca inexplicada. Vários genes patogênicos foram identificados como associados à doença, mas o SCN5A é o mais prevalente (CANDURA SM, et al., 2023).

A FV é derivada de algum mecanismo originário. Na Brugada, embora o mecanismo indutor das arritmias ainda seja objeto de discussão, a reentrada clássica baseada na condução anormal, a “reentrada da fase 2” (RF2) e a teoria da crista neural são opções debatidas para justificar as arritmias. O mecanismo de reentrada clássica na região de saída do ventrículo direito (VSVD) é defendido pelos estudos do grupo da UMC em Amsterdã, no qual o gradiente elétrico é devido à condução lenta com potenciais de ação fora de fase. Por outro lado, estudo do grupo de Utica se alinha à teoria da RF2 em que o gradiente elétrico é causado por um encurtamento da duração do potencial de ação no epicárdio (BRUGADA P e BRUGADA J., 1992).

### Diagnóstico

O diagnóstico é por meio da presença de padrão típico de alterações eletrocardiográficas no ECG, exclusão de outras doenças combinado com critérios clínicos, como ocorrência de FV documentada, história familiar de morte súbita antes dos 45 anos, síncope, ECG típico nos membros da família. Além disso, pode ser necessária a indução de Taquicardia Ventricular por estimulação elétrica programada, por meio da realização de testes de provocação com fármacos bloqueadores dos canais de sódio (CNa), como procainamida, flecainida, pilsicainida e Ajimalina. Por possuir transmissão hereditária, a realização de testes genéticos (abrangentes ou específicos para o gene SCN5A) também auxiliam o diagnóstico (FONSECA D, et al., 2018).

O ECG típico da SBr é dividido em dois critérios: padrão ECG tipo 1 e padrão ECG tipo 2. O tipo 1 (padrão arqueado) apresenta supradesnivelamento do ponto J e do segmento ST inicial  $\geq 2$  mm, descendo lentamente e côncavo ou retilíneo em relação à linha de base isoeletrica, com onda T simétrica negativa em V1-V2. Já o tipo 2 (conhecida como padrão sela de cavalo) manifesta origem alta ( $r \geq 2$  mm em comparação à linha isoeletrica e acompanhada por supradesnivelamento do segmento ST convexo em relação à linha de base isoeletrica, com aumento  $\geq 0,05$  mV, com onda T positiva/plana em V2 e variável de onda T em V1. A classificação atual engloba o antigo brugada tipo 2 e 3 apenas em tipo 2 (MILITZ MS, et al., 2021).

O diagnóstico definitivo da SBr se faz na presença de elevação do segmento ST do tipo 1 em pelo menos uma derivação de V1-V3, espontaneamente ou após teste provocativo com medicamentos, combinado com alguns outros critérios clínicos indicados (SOHAIB S, et al., 2020).

O padrão de ECG tipo 1 espontâneo é um fator bem característico de pacientes assintomáticos e ligado a maior risco de arritmias se comparado ao ECG induzido por fármacos. Tal padrão eletrocardiográfico pode ser encontrado em ECGs periódicos, mas pode ser detalhado em monitoramento Holter repetido de 12 derivações de 24 horas, com V1 e V2, eletrodos colocados também no segundo e terceiro espaço intercostal, para explorar a via de saída do ventrículo direito (GAITA F, et al., 2023).

O padrão ECG tipo 1 fecha diagnóstico de SBr, mas o tipo 2 não fecha, ou seja, há necessidade de sensibilização, seja com mudança da localização dos eletrodos precordiais V1 e V2 ou induzido por drogas bloqueadoras dos canais de sódio (FACIN M, 2021). Na ausência de padrão ECG tipo 1 espontâneo, teste farmacológico com alguma substância bloqueadora dos canais de sódio, deve ser realizado para que seja revelado o padrão ECG tipo 1. Deve ser realizado sob monitorização do ECG e será finalizado quando o padrão ECG tipo 1 for identificado durante a infusão farmacológica (SACILOTTO L, et al., 2023).

Dos padrões eletrocardiográficos típicos, o único que dá resposta diagnóstica é o padrão ECG tipo 1, que possui características bem definidas de elevação do segmento ST  $\geq 2$ mm (0,2mV) com uma onda J larga e elevada em uma ou mais derivações precordiais direitas, posicionadas no quarto espaço intercostal (V1e/ou V2) ou em posições mais craniais (2º, 3º espaço intercostal) (BRITO MR, 2023).

Em relação ao diagnóstico da SBr, a realização do sequenciamento do genoma completo pode ser uma ferramenta essencial para orientar a conduta terapêutica. É importante lembrar que o teste genético negativo não exclui a SBr, pois sua sensibilidade ocorre em 30% dos casos (RIZZO A, et al. 2020).

## Estratificação e fatores de risco

A estratificação de risco das doenças disrítmicas ventriculares é fundamental na avaliação dos doentes com SBr devido à sua grande heterogeneidade. Os pacientes com história prévia desses eventos manifestados por PCR, constituem o grupo de risco mais elevado, com taxas anuais de eventos que atingem até 10,9%. Além disso, cabe destacar critérios de mau prognóstico como: síncope, sexo masculino, padrão tipo I, presença de fibrilação atrial e histórico familiar de morte súbita (SACILOTTO L, et al., 2023).

O cardioversor desfibrilador implantável (CDI) se torna obrigatório nestes portadores para a prevenção da morte súbita, que em muitos casos é a primeira manifestação clínica. Não existe até ao momento um parâmetro validado para a estratificação prognóstica de pacientes assintomáticos, o qual constituem a maior população na prática clínica (OLIVEIRA ER, et al., 2021).

Quando a análise é restringida aos doentes assintomáticos, o padrão eletrocardiográfico espontâneo deixa de apresentar valor prognóstico independente. Admite-se que a reduzida taxa de eventos nessa população limite decisivamente o poder estatístico na identificação dos preditores prognósticos. Cerca de 68% dos doentes com SBr exibem variação do padrão eletrocardiográfico durante um seguimento de seis anos (RODRIGUEZ-CONSTAIN JS, et al., 2019).

Uma avaliação conjugando resultados clínicos, eletrocardiográficos e exames de estratificação adicional não-invasivos e invasivos pode ter utilidade acrescida na estratificação prognóstica dos doentes com SBr. No entanto, permanece desconhecida qual a melhor estratégia a utilizar e continuam sem existir instrumentos de estratificação validados para doentes assintomáticos, ressaltando que o estudo eletrofisiológico pode ter papel na estratificação adicional, porém com opiniões controversas na literatura (ISBISTER JC, et al., 2022).

Os riscos apresentados pelos pacientes com a SBr são síncope, palpitações, dor em região precordial, convulsões, dificuldade para respirar (mais prevalente à noite) e/ou morte cardíaca súbita (MSC) secundária a parada cardíaca inexplicada ou PVT/VF, parada cardíaca aparentemente sem causa ou fibrilação atrial paroxística na ausência de doença cardíaca estrutural aparente, distúrbio eletrolítico, febre e outros. O tratamento mais utilizado atualmente é o cardioversor desfibrilador implantável (PÉREZ-RIERA AR, et al., 2021).

A febre é um fator de risco em pacientes com SBr e pode desmascarar o padrão típico do tipo I, bem como desencadear eventos arrítmicos. Pacientes com SBr sem máscara de febre devem ser monitorados de perto durante uma temperatura corporal elevada e iniciar terapia antipirética o mais rápido possível. Este procedimento pode ser recomendado para todos os pacientes com SBr que desenvolvem febre, mesmo que a SBr não seja exclusivamente induzida por febre, uma vez que os mecanismos bioquímicos subjacentes que tornam esta combinação de SBr e febre tão perigosa ainda estão presentes em outros pacientes com SBr (ROTERBERG G, et al., 2020).

## Tratamento

O único tratamento disponível que provou prevenir a morte súbita em pacientes com SBr foi o CDI, que tem o objetivo de monitorizar o ritmo cardíaco e, se necessário, aplicar impulsos elétricos indolores, choques (cardioversão ou desfibrilação) para corrigi-lo (PÉREZ-RIERA AR, et al., 2021). A indicação para a implantação do CDI seria em uso de prevenção secundária de morte súbita em pacientes com Taquicardia Ventricular sustentada ao Holter, tipo I espontâneo e síncope associada, bem como tipo I e Fibrilação Ventricular induzida no estudo eletrofisiológico (WILD AAM, et al., 2022).

A Quinidina e o Cilostazol podem ser utilizados em pacientes que se recusam a implantação do CDI ou que estão em uso do CDI, porém com carga de choque alto (BARBOSA ED, et al., 2019). É importante destacar que há a necessidade de evitar fármacos que possam precipitar ou sensibilizar os distúrbios dos canais de sódio, como por exemplo: propafenona, antidepressivos tricíclicos e lítio. Ressaltando-se, ainda, evitar utilização de analgésicos como Tramadol, algumas medicações antigripais que tenham em sua composição Difenidramina, Terfenadina/Fexofenadina, álcool e drogas. (ARGENZIANO M e ANTZELEVITCHLEIRIAI C, 2018).

## Síndrome de Brugada e COVID-19

A COVID-19 é caracterizada por uma resposta inflamatória grave, ativação do sistema imunológico e doença febril elevada. A infecção sintomática pela COVID-19 ou a vacinação podem servir como fator desencadeante para desmascarar o padrão de Brugada e representar um fator de risco para o desenvolvimento de complicações pró-arrítmicas. Foi observada uma associação entre problemas relacionados ao vírus, como febre, distúrbios eletrolíticos e estresse inflamatório da infecção, com sintomas transitórios do tipo Brugada e padrão de ECG e sua suscetibilidade a episódios pró-arritmogênicos (ZIMMERMANN P, et al., 2022).

Relatou-se que um paciente de 66 anos com COVID-19 apresentou padrão de Brugada tipo 1 “covado” no ECG. Foi realizado desafio medicamentoso para diagnóstico de SBr e estudo eletrofisiológico para estratificação de risco. O padrão Brugada pode ser desmascarado durante a infecção pela COVID-19, independentemente da febre. Cuidados de suporte e evitar medicamentos que possam induzir padrão de Brugada e arritmias ventriculares podem prevenir complicações clínicas em pacientes de Brugada com COVID-19. Em pacientes assintomáticos com suspeita de síndrome de Brugada e história familiar de morte súbita cardíaca, o diagnóstico correto e a estratificação de risco podem ser realizados (LEMES CIS, et al., 2022).

Estados febris podem desmascarar certos pacientes com SBr e precipitar arritmias ventriculares. Foram descritos dois pacientes com COVID-19, que desenvolveram padrão eletrocardiográfico de Brugada tipo 1 induzido por febre. Ambos os pacientes não apresentaram arritmias ventriculares durante a internação. Estes casos sugerem que o limiar para realizar um ECG deve ser baixo em pacientes febris com suspeita da COVID-19, porque esses pacientes estão potencialmente em risco de desenvolver complicações pró-arrítmicas (VAN DE POLL SWE e VAN DER WERF C, 2020). Ainda, Wu CI, et al. (2020), descreveram os riscos potenciais associados ao COVID-19 em pacientes conhecidos com SBr. Eles recomendaram que pacientes febris de alto risco, definidos como pacientes sem CDI que tenham uma mutação SCN5A patogênica ou provavelmente patogênica, idade <26 ou >70 anos, ou um padrão espontâneo de Brugada tipo 1 ou síncope cardíaca, procure um pronto-socorro. Estas recomendações agora também se aplicam ao paciente tipo 2.

Pesquisas relacionaram a temperatura corporal com alterações eletrocardiográficas de um homem de 52 anos, com COVID-19, sem história de morte súbita familiar, apresentou síncope com perda de consciência, ocorrida durante febre alta. O ECG de 12 derivações apresentava aspecto “covado” nas derivações V1 e V2 no quarto espaço intercostal e bloqueio atrioventricular de primeiro grau. Assim que a temperatura caiu, o ECG de 12 derivações retomou o aspecto normal (PASQUETTO G, et al., 2020). Também, um paciente de 41 anos, sem história familiar de morte súbita cardíaca, apresentou febre alta, a triagem para infecção pela COVID-19 foi positiva. O eletrocardiograma realizado revelou um padrão de Brugada (BONCORAGLIO MT, et al., 2021).

A febre é um efeito colateral potencial da vacinação contra a COVID-19. Pacientes com SBr apresentam risco aumentado de arritmias potencialmente fatais quando apresentam febre. A verdadeira SBr pode ser desmascarada no ECG em indivíduos susceptíveis através da monitorização de fatores como a febre, e isto foi recentemente evidente em vários pacientes infectados com a COVID-19. O tratamento imediato com medicamentos antipiréticos é sugerido nesses pacientes e monitoramento regular de ECG, até a resolução da febre, são recomendações para ajudar a reduzir o risco arrítmico nesses pacientes com COVID-19 (KORLIPARA H, et al., 2021; SANTORO F, et al., 2022).

Relatou-se um caso de paciente afebril, com COVID-19, sem história prévia conhecida de Brugada, apresentando padrão de Brugada no ECG. Ele foi monitorado durante a noite, permaneceu afebril e não necessitou de oxigenoterapia suplementar. Teve alta hospitalar após 48 horas de monitoramento, com acompanhamento cardiológico em três semanas devido ao seu baixo risco cardíaco adverso. Não há indicações para intervenções invasivas em indivíduos assintomáticos com padrão de Brugada no ECG, a menos que haja história familiar de canalopatias, síncope ou morte súbita cardíaca, ou se uma arritmia ventricular for induzida durante um estudo eletrofisiológico (ADEDEJI OM, et al., 2021).

Um estudo relatou que um homem de 43 anos, sem histórico de doença cardíaca conhecida, apresentou parada cardíaca dois dias após a segunda vacinação contra a COVID-19, com uma vacina de mRNA. Os ECGs mostraram fibrilação ventricular e supradesnivelamento do segmento ST com padrão de Brugada tipo 1. A elevação do segmento ST desapareceu em duas semanas. Embora não houvesse história pessoal ou familiar típica da SBr, a administração de flecainida induziu elevação do segmento ST no padrão de Brugada tipo 1. Este caso sugere que a vacinação contra COVID-19 pode causar arritmias ventriculares em pacientes com SBr (LIM KH e PARK J-S, 2022).

O estágio agudo da COVID-19, quando acompanhado pela primeira apresentação do padrão de Brugada tipo I, pode não resultar em um diagnóstico de SBr. Assim, as recomendações dos especialistas são antecipar a arritmia. Um novo relato de FV no cenário de PA transitória tipo I em COVID-19 afebril, apresentada por um homem de 65 anos, sem histórico cardíaco significativo para SBr, após dois dias de falta de ar. Hipoxemia, hipercalemia, hiperglicemia, marcadores inflamatórios elevados e lesão renal aguda estavam presentes. Após o tratamento, seu ECG normalizou. No entanto, a FV abortada ocorreu dias depois, enquanto estava afebril e normocalêmica. O ECG de acompanhamento revelou PA tipo I, que se tornou mais aparente durante um episódio de bradicardia (KREINBROOK JA, et al., 2023).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Faz-se necessário ampliar e atualizar o conhecimento sobre esta temática, para contribuir para o manejo clínico e diagnóstico precoce. A Síndrome de Brugada (SBr) é hereditária, apresentando mutações nos genes SCN5A e SCN10A, na maioria das vezes assintomática, subdiagnosticada e apresenta desvios eletrocardiográficos. A abordagem terapêutica específica da SBr é o implante de um cardioversor desfibrilador. Várias manifestações cardiovasculares foram associadas à COVID-19, mas apenas alguns relatos de casos de SBr na síndrome respiratória aguda por SARS-CoV-2 foram publicados. A maioria dos pacientes teve resolução do padrão de ECG assim que os sintomas melhoraram. O aumento da conscientização e o uso oportuno de antipiréticos são necessários nesta população. O diagnóstico, prognóstico e tratamento permanecem um desafio e representam uma preocupação no manejo desta população.

## REFERÊNCIAS

1. ARGENZIANO M, ANTZELEVITCH C. Avanços recentes no tratamento da síndrome de Brugada, Expert Review of Cardiovascular Therapy, 2018; 16(6): 387-404.
2. BARBOSA ED, et al. Morte súbita abortada por Cardioversor desfibrilador implantável e terapia farmacológica na síndrome de Brugada. Jornal Memorial da Medicina, 2019; 1(2): 13-17.
3. BRANQUINHO IV, et al. Síndrome de Brugada: uma abordagem diagnóstica, evolução clínica e revisão. Brazilian Journal of Health Review, 2023; 6(5): 21266-21275.
4. BRITO MR. As “Cinco Ondas Malignas” da Eletrocardiografia. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, 2023; 120(3): e20220649.
5. BRUGADA P, BRUGADA J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. Journal of the American College of Cardiology, 1992; 20(6): 1391-6.
6. BRUGADA P. Síndrome de Brugada: 30 Anos de Aventura Científica. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, 2023; 120(3): e20220289.
7. CANDURA SM, et al. Brugada syndrome and job fitness: report of three cases. Industrial Health, 2023; 2022-0205: e 36724992.
8. FACIN M. Padrão Eletrocardiográfico de Brugada – Dificuldades no Reconhecimento de uma Condição Potencialmente Letal. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, 2021; 117(2): 350-351.
9. FONSECA D, et al. Canalopatias cardíacas: o papel das mutações nos canais de sódio. Revista Portuguesa de Cardiologia, 2018; 37(2): 179-199.
10. GAITA F, et al. A síndrome de Brugada: estratificação de risco. European Heart Journal Supplements, 2023; 25: e37125275.
11. HAFE V P, et al. Brugada syndrome: Eligibility for subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator after exercise stress test. Rev Port Cardiol (Engl Ed), 2021; 40(1): 33-38.

12. ISBISTER JC, et al. Longitudinal assessment of structural phenotype in Brugada syndrome using cardiac magnetic resonance imaging. *Heart Rhythm O2*, 2022; 4(1): 34-41.
13. MORAS E, et al. Genetic and Molecular Mechanisms in Brugada Syndrome. *Cells*. 2023; 12(13): 1791.
14. KORLIPARA H, et al. Síndrome de Brugada, *Acta Cardiologica*, 2021; 76(8): 805-824.
15. WALIA J, et al. Síndrome de Brugada: perspectivas atualizadas, *Research Reports in Clinical Cardiology*, 2019, 10: 19-32.
16. KRAHN, et al. Brugada Syndrome. *JACC: Clinical Electrophysiology*, 2022; 8(3): 386-405.
17. Li KHC, et al. Brugada syndrome: A comprehensive review of pathophysiological mechanisms and risk stratification strategies. *International Journal Cardiology Heart Vasculature*, 2020; 26: 100468.
18. MILITZ MS, et al. Prevalência e Características Relacionadas de Pacientes com Eletrocardiograma com Padrão de Brugada em Santa Catarina, Brasil. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia [online]*, 2021; 117(2), 343-349.
19. OLIVEIRA, ER, et al. Relação entre taquicardia ventricular e síndrome de Brugada. *Revista de atenção primária à saúde*, 2021; 23(2).
20. PÉREZ-RIERA AR, et al. Síndrome de Brugada: conceitos atuais e antecedentes genéticos. *Journal of Human Growth and Development*, 2021; 31(1): 152-176.
21. ROJAS R, et al. Atualização clínica da síndrome de Brugada, *Hospital Practice*, 2021; 49(4): 255-261.
22. RIZZO A, et al. Ablação para o tratamento da síndrome de Brugada: situação atual e perspectivas futuras, *Expert Review of Medical Devices*, 2020; 17(2): 123-130.
23. RODRIGUEZ-CONSTAIN JS, et al. Síndrome de Brugada. Aspectos fisiopatológicos, clínicos e sua associação com enfermidades infecciosas. *Iatreia, Medellín*, 2019; 32(3): 217-231.
24. SACILOTTO L, et al. Síndrome de Brugada e sqtl assintomáticos: como conduzir. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*, 2023; 33(2): 154-161.
25. SILVA FC, et al. Síndrome de Brugada por mutação no gene CACNA1C: relato de caso. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*, 2019; 29(2b): 221-221.
26. SOHAIB S, et al. Síndrome de Brugada desmascarada pela febre: uma revisão abrangente da literatura, *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 2020; 10(3), 224-228.
27. WILD AAM, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/ Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) Expert Consensus Statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. *EP Europace*, 2022; 24(8): 1307-1367.
28. LEMES CIS, et al. Brugada pattern unmasked during COVID-19 infection -:A case report. *J Cardiol Cases*, 2022; 25(6): 377-380.
29. SANTORO F, et al. Fever following Covid-19 vaccination in subjects with Brugada syndrome: Incidence and management. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2022; 33(8): 1874-1879.
30. VAN DE POLL SWE e VAN DER WERF C. Two patients with COVID-19 and a fever-induced Brugada-like electrocardiographic pattern. *Neth Heart J*, 2020; 28(7-8): 431-436.
31. WU CI, et al. SARS-CoV-2, COVID-19, and inherited arrhythmia syndromes. *Heart Rhythm*, 2020; 17(9): 1456-1462.
32. BONCORAGLIO MT, et al. Brugada Pattern: Unraveling Possible Cardiac Manifestation of SARS-CoV-2 Infection. *J Med Cases*, 2021; 12(5): 173-176.
33. ZIMMERMANN P, et al. The Arrhythmogenic Face of COVID-19: Brugada ECG Pattern in SARS-CoV-2 Infection. *J Cardiovasc Dev Dis*, 2022; 9(4): 96.
34. ADEDEJI OM, et al. Brugada pattern in an afebrile patient with acute COVID-19. *BMJ Case Rep*, 2021; 14(7): e242632.
35. KREINBROOK JA, et al. Ventricular Fibrillation in an Afebrile COVID-19 Patient Presenting With Transient Type-I Brugada Pattern. *Cureus*, 2023; 15(4): e38220.
36. PASQUETTO G, et al. Syncope, Brugada syndrome, and COVID-19 lung disease. *J Arrhythm*, 2020; 36(4): 768-770.
37. LIM KH e PARK J-S. COVID-19 Vaccination-Induced Ventricular Fibrillation in an Afebrile Patient With Brugada Syndrome. *J Korean Med Sci*, 2022; 37(42): e306.
38. ROTERBERG G, et al. Arrhythmic events in Brugada syndrome patients induced by fever. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2020; 25(3): e12723.
39. RODRÍGUEZ-CONSTAIN JS, et al. Síndrome de Brugada. Aspectos fisiopatológicos, clínicos y su asociación con enfermidades infecciosas. *Iatreia*. 2019; 32(3): 217-231.