



Síndrome de brugada: um caso assintomático

Brugada syndrome: an asymptomatic case

Síndrome de brugada: un caso asintomático

Thécio Canuto Ferreira¹, Lícia Vítório Casado Lima¹, Brunna Karolyne Aguiar Ferreira¹, Laércio Pol-Fachin¹.

RESUMO

Objetivo: Relatar um caso de Síndrome de Brugada em um indivíduo assintomático de trinta e três anos, previamente sadio, sem alterações clínicas e com achados no eletrocardiograma equivalente ao padrão para a doença. **Detalhamento de caso:** Caso de Síndrome de Brugada em um indivíduo de trinta e três anos, previamente sadio, sem histórico de sinopse ou demais alterações clínicas cardiológicas. Porém, o mesmo apresentava em seu eletrocardiograma, traçados elétricos similares ao padrão da doença em questão. Foi submetido a estudo eletrofisiológico que evidenciou alterações elétricas significativas e condizentes a Síndrome de Brugada. Após o diagnóstico e como medida terapêutica, o paciente foi encaminhado para cirurgia de implante de um cardioversor (desfibrilador). O paciente permanece assintomático até o presente dia, sem apresentar registros de arritmias e mediadas elétricas corretivas pelo equipamento implantado. **Considerações finais:** Sendo assim, o diagnóstico precoce, sobretudo em pacientes assintomáticos, é de grande relevância para o portador de Síndrome de Brugada, pois além de ser preditor de bom prognóstico, ele contribui para redução dos quadros fatais como fibrilação ventricular e posteriormente a morte súbita, visto que, esse desfecho trágico é recorrente e ainda se caracteriza como um grande entrave para entidades de saúde em todo mundo.

Palavras-chave: Arritmia, Síndrome de brugada, Morte súbita.

ABSTRACT

Objective: To report a case of brugada syndrome in an asymptomatic thirty-three-year-old individual, previously healthy, without clinical changes and with electrocardiogram findings equivalent to the standard for the disease. **Case details:** Case of brugada syndrome in a thirty-three-year-old individual, previously healthy, with no history of synopsis or other clinical cardiological changes. However, his electrocardiogram showed electrical traces similar to the pattern of the disease in question. He underwent an electrophysiological study that showed significant electrical changes consistent with brugada syndrome. After diagnosis and as a therapeutic measure, the patient was referred for surgery to implant a cardioverter (defibrillator). The patient remains asymptomatic to this day, with no records of arrhythmias and corrective electrical measures using the implanted equipment. **Final considerations:** Therefore, early diagnosis, especially in asymptomatic patients, is of great importance for those with brugada syndrome, as in addition to being a predictor of a good prognosis, it contributes to the reduction of fatal conditions such as ventricular fibrillation and later sudden death, since this tragic outcome is recurrent and is still characterized as a major obstacle for healthcare entities around the world.

Keywords: Arrhythmia, Brugada syndrome, Sudden death.

RESUMEN

Objetivo: Reportar un caso de síndrome de brugada en un individuo asintomático de treinta y tres años, previamente sano, sin cambios clínicos y con hallazgos electrocardiográficos equivalentes al estándar para la enfermedad. **Detalles del caso:** Caso de síndrome de brugada en un individuo de treinta y tres años,

¹Centro Universitário Cesmac (CESMAC), Maceió – AL.

previamente sano, sin antecedentes de sinopsis u otros cambios clínicos cardiológicos. Sin embargo, su electrocardiograma mostró rastros eléctricos similares al patrón de la enfermedad en cuestión. Se le realizó un estudio electrofisiológico que mostró importantes cambios eléctricos compatibles con síndrome de brugada. Tras el diagnóstico y como medida terapéutica, el paciente fue remitido para cirugía para implante de cardioversor (desfibrilador). El paciente permanece asintomático hasta el día de hoy, sin registros de arritmias y medidas eléctricas correctivas mediante el equipo implantado. **Consideraciones finales:** Por lo tanto, el diagnóstico precoz, especialmente en pacientes asintomáticos, es de gran relevancia para quienes padecen síndrome de brugada, ya que además de ser un predictor de buen pronóstico, contribuye a la reducción de condiciones fatales como la fibrilación ventricular y la posterior muerte. repentino, dado que este trágico desenlace es recurrente y aún se caracteriza como un obstáculo importante para las entidades de salud en todo el mundo.

Palabras clave: Arritmia, Síndrome de brugada, Muerte súbita.

INTRODUÇÃO

No ano de 1992, quatro irmãos médicos de uma família espanhola, chamada Brugada, relataram em um congresso americano de cardiologia, estudos que apontavam alterações elétricas referentes a exame de eletrocardiograma de oito pacientes analisados (BRUGADA P e BRUGADA J, 1992). Esses pacientes em questão, apresentavam alterações eletrocardiográficas como o supradesnivelamento do segmento ST nas derivações precordiais direitas.

Estranhamente, os achados foram identificados em corações sem alterações anatômicas e histológicas, ou associação a alguma patologia que justificassem a aparecimento dos achados, como é o caso de cardiopatia estrutural, distúrbio eletrolítico ou isquemia. Tal fato corroborou para o desenho de uma nova síndrome coronariana de cunho elétrico, que posteriormente e com aprofundamento dos estudos, essa entidade clínica foi chamada de síndrome de Brugada (BRUGADA R, et al., 2014).

A síndrome de Brugada é entendida na cardiologia como uma patologia arritmica, tem sua gênese em fatores genéticos que, quando expressos, propiciam o desenvolvimento de alterações em canais de sódios do coração, que geram distúrbios elétricos primários. O dano atinge a função dos canais de sódio situados nas células ventriculares miocárdicas, resultando na alteração da voltagem, acarretando diminuição do influxo do cátion sódio e redução da duração fisiológica do potencial de ação. Essa disfunção fisiológica culmina na perda precoce do platô do potencial de ação, especialmente nas células epicárdicas da via de saída do ventrículo direito, que produzem alterações elétricas precordiais e propensão a taquiarritmias ventriculares (BENITO B, 2009).

A síndrome de Brugada manifesta um tipo de fibrilação ventricular que é ocasionada por mutações no gene responsável pelo correto funcionamento do canal de sódio cardíaco. Esta patologia é caracterizada como uma doença cardíaca autossômica dominante, com padrão esporádica, ou seja, ausente nos pais e outros parentes. As mutações genéticas mais descritas, ocorrem nos genes SCN5A9 e SCN10A, que codifica a subunidade alfa dos canais de sódio do músculo cardíaco. Esta disfunção gera perdas ponderais de potências de ação na região do ventrículo direito originando arritmias (MILITZ MS, et al., 2021).

As alterações genéticas nos genes descritos anteriormente, provocam a redução da expressão da proteína de ligação, chamadas de conexinas, no ventrículo direito, presente majoritariamente no trato de saída do ventricular direito, causando alterações eletromecânicas. A expressão diminuída e heterogênea dessas proteínas transmembranares gera heterogeneidade eletrofisiológica funcionalmente expressiva na parede ventricular e pode gerar a dispersão transmural da repolarização (PÉREZ-RIERA AR, et al., 2021).

O diagnóstico da síndrome de Brugada é feito através da realização de um método de diagnóstico simples, barato, mas muito valioso: eletrocardiograma de dose derivações. Associado ao método citado anteriormente, deve-se considerar o histórico em pacientes com parada cardíaca ou síncope misteriosa, ou história familiar da referida síndrome, quando as pessoas afetadas não têm cardiopatias estruturais (ANTZELEVITCH CH, et al., 2002).

Existem dois traçados eletrocardiográfico padrões anormais usados para identificação e classificar a síndrome de Brugada. A classificação do Tipo 1 (mais usual) é caracterizada supradesnivelamento do segmento ST, igual ou superior a 2 mm, seguido de onda T negativa que ocorre em mais de uma derivação precordial indo de V1 até V3. Já a do tipo 2, cursa com aparecimento de supradesnivelamento do segmento ST, seguido de onda T bifásica ou positiva. É importante mencionar que além das alterações eletrocardiográficas, deve-se levar em consideração, ainda, a possibilidade da realização do estudo eletrofisiológico com a indução de drogas provocativas de alterações elétricas e os testes genéticos, para ajudar a determinar de forma fidedigna o diagnóstico e prognóstico da referida síndrome (MARTINI B, et al., 2017).

É importante ressaltar quem existem situações provocadas por agentes externos ou condições clínicas que podem simular os traçados eletrocardiográfico usados para identificação e classificar a Síndrome de Brugada, dentre eles podemos citar: as drogas antiarrítmicas com os bloqueadores de canais de sódio de classe 1A e 2C, drogas antianginosas como os nitratos, drogas psicotrópicas com os antidepressivos tricíclicos e inibidores seletivos da captação de serotonina, drogas antialérgicas como os anti-histamínicos histamina H1. Somado a estes medicamentos, lista-se também condições clínicas como isquemia aguda por obstrução da via de saída do ventrículo direito, distúrbios eletrolíticos envolvendo potássio com a hipercalemia e hipercalcemia, distúrbios de temperatura como hipertermia e hipotermia e ainda há relatos envolvendo ao nível elevado de insulina (BRUGADA P, 2023).

A manifestação clínica da doença é extremamente variável (ANTZELEVITCH CH, et al., 2003). Ocorre que em alguns pacientes podem permanecer completamente assintomáticos, mas também podem desenvolver episódios de síncope, fibrilação atrial, síndrome do nódulo sinusal, distúrbios de condução, assistolia, fibrilação ventricular e morte súbita. Em geral, as arritmias em pacientes acometidos se desenvolvem no período noturno sem esforços físicos. Acontece, predominantemente, jovens do sexo masculino, entorno de 40 anos de idade. Inicialmente observada na Ásia, com desta para ocorrência edênica na Tailândia (MILITZ MS, et al., 2021).

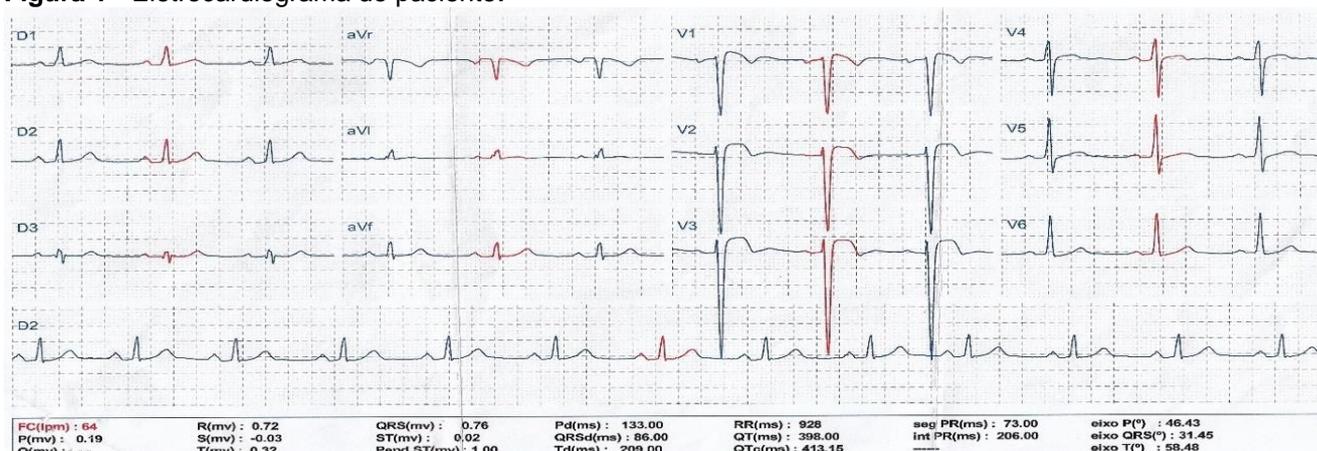
A Síndrome de Brugada é uma doença com pouca prevalência no mundo, estima-se que ocorra em 0,5 por 1.000 indivíduos em todo mundo. No entanto, devido a maior expressão gênica em determinadas áreas, sua prevalência aumenta para 3,7 por 1.000 indivíduos do sudeste asiático, mais especificamente na Tailândia. É descrito também maior prevalência no sexo masculino quando comparado com o feminino, respectivamente de 9:1 na etnia caucasiana (PÉREZ-RIERA AR, et al., 2021).

Devido ao grande aumento da ocorrência de síncope cardiológicas seguidos de episódios de morte súbitas, em indivíduos assintomáticos, sem qualquer diagnóstico cardiovascular, o presente relato objetiva descrever o cortejo clínico da síndrome de brugada pesquisada no paciente índice deste relato de caso, o qual foi atendido e diagnosticado no serviço ambulatorial de cardiologia. Deste modo, importante salientar que as doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no mundo, neste ensejo, o presente artigo contribuirá para o entendimento clínico da Síndrome de Brugada, com a finalidade de alertar para o papel primordial do diagnóstico precoce bem como o melhoramento do prognóstico da doença. O presente relato de caso foi submetido e aprovado pelo sistema CEP/CONEP, sob CAAE 76016223.0.0000.0039 e número do parecer 6.657.960.

DETALHAMENTO DE CASO

Paciente de sexo masculino, 33 anos de idade, curso superior concluído, natural de Maceió, procedente de uma cidade do estado de Alagoas, farmacêutico, hígido, sem histórico clínico de alterações arrítmicas, síncope e parada cardíaca, negando uso contínuo de medicamentos e sem histórico familiar de doenças arrítmicas bem como de morte súbita. O supracitado foi encaminhado ao serviço ambulatorial de cardiologia especializado em ritmologia e eletrofisiologia. Na ocasião, apresentou um eletrocardiograma de 12 derivações com supradesnivelamento do segmento ST e onda T negativa nas derivações precordiais de V1, V2 e V3 (Figura 1), portando um ecocardiográfico transtorácico e uma angiotomografia das artérias coronárias com laudos compatíveis aos padrões de normalidade, com músculo cardíaco e válvulas preservadas e funcionantes, sem nenhuma malformação e alteração cardíaca.

Figura 1 - Eletrocardiograma do paciente.



Fonte: Ferreira TC, et al., 2025.

O paciente negava episódios anteriores de síncope, porém refere quadros epiléticos na infância, com diagnósticos feitos por eletrocardiograma, refere ainda que as crises cederam após acompanhamento neurológico e uso de fenobarbital por 3 anos. O paciente índice é filho mais novo de um casal natural de Maceió, que tiveram dois filhos, em que a primogênita é uma mulher, sem comorbidades. O genitor faleceu há 20 anos por complicações hepáticas decorrentes de *Schistosoma mansoni*. Já a genitora é portadora de hipertensão arterial sistêmica e diabetes tipo II, sem repercussões arritmicas. Ao que mostra na anamnese, o paciente e suas famílias materna e paterna não apresentam histórico de acometimentos de arritmias, síncope ou episódios morte súbita. Foi solicitado ao paciente, um estudo eletrofisiológico, com o intuito de realizar uma investigação mais aprofundada das alterações encontradas nos traçados eletrocardiográficos do paciente. Após obtenção de resultado do exame solicitado, foi evidenciado presença de arritmias ventriculares do tipo polimórfica. Não foram solicitados testes genéticos para identificar mutação patogênica heterozigótica do gene SCN5A, pois o referido teste não estava disponível no serviço, nem o paciente se disponibilizou a realizá-lo em outra localidade.

Em eletrocardiogramas, contendo critérios padrão brugada, a síndrome de brugada é diagnosticada quando um ou mais dos cinco fatores clínicos forem presentes: sobreviventes de parada cardíaca, presença de taquicardia ventricular polimórfica, história de síncope não vagal, antecedentes familiares de morte súbita em pacientes com menos de 45 anos sem síndrome coronariana aguda e ou padrão ST tipo 1 em parentes (DE LUNA AB, et al., 2012).

Após a análise da anamnese, realização do estudo eletrofisiológico, positivo para o protocolo testado e junto as alterações eletrográficas peculiares encontradas na consulta inicial, foi confirmada a hipótese diagnóstica para Síndrome de Brugada Tipo I. Posteriormente ao diagnóstico, foi submetido a um procedimento cirúrgico para implante de um Cardioversor Desfibrilador Implantável (CDI) de câmara única por via intravenosa. No acompanhamento pós implante, não foram observadas complicações relacionadas ao dispositivo ou incidências de terapias elétricas corretivas de arritmias realizadas pelo aparelho implantado.

Este relato de caso estudo foi desenvolvido com base no histórico clínico de homem jovem na terceira década de vida, com um coração anatomicamente normal, sem eventuais síncope súbitas e aparentemente normal, do ponto de vista clínico cardiológico. Porém, as alterações apresentadas encontradas em seu eletrocardiograma, apontam para uma possível canalopatia. O diagnóstico foi confirmado com o resultado do estudo eletrofisiológico, somados a investigação clínica. Os resultados dos exames supracitados apontam para uma alteração elétrica cardiológica, esse paciente enquadra-se nos critérios diagnósticos de uma entidade clinica descrita com Síndrome de Brugada do tipo I. Com base nos achados elétricos no resultado do eletrocardiográfico descritos na figura 1. O implante de um CDI foi a melhor decisão de prevenção tomada entre o paciente e médico caso o doente venha a apresentar um episódio de parada cardíaca devido a arritmia maligna que pode ser causada pela síndrome.

DISCUSSÃO

A Síndrome de Brugada é uma patologia elétrica coronariana desenvolvida por alterações nos canais de sódio dependente de voltagem. Essas modificações são expressas por alterações eletrocardiográficas catalogadas em três critérios usados para identificar a tipologia da síndrome arritmica. Os pacientes são, em sua maioria, jovens, e apresentam alto risco de morte súbita por fibrilação ventricular (GÓMEZ MF e CHACÓN LBM, 2009).

De cunho arritmico, a síndrome hereditária supracitada, é identificada pela presença de características eletrocardiográficas específicas, classificadas em dois padrões distintos, com ou sem sintomas clínicos. O padrão de eletrocardiograma típico da Síndrome de Brugada do tipo I contendo elevação persistente do segmento ST, seguido de uma onda T negativa, nas derivações precordiais V1, V2 e V3, esses achados agregam a um maior risco desenvolvimento de fibrilação ventricular e morte súbita, particularmente em jovens de sexo masculino, com coração estruturalmente normal (NEVES ALS, 2021).

Além disso, o cortejo clínico da referida patologia arritmogênica é muito variável. Ora, o portador apresenta-se totalmente assintomático, como é descrito no caso do paciente índice deste estudo, ou refere sintomas bem específicos de cardiopatias como síncope, palpitação, dor precordial, dificuldade em respirar ou até a ocorrência de morte súbita, uma vez que apresenta risco aumentado para desenvolver arritmias, nomeadamente taquicardia ventricular polimórfica e fibrilação ventricular (FONSECA DJ e SILVA MJV, 2018).

Geralmente, os eventos de síncope ou morte súbita prioritariamente ocorre durante o repouso ou o sono, muitas vezes sem qualquer contração ventricular prematura isolada e precedente. Comumente, a taquicardia ventricular polimórfica desencadeia fibrilação ventricular, provavelmente devido ao mecanismo arritmico mais ligado a síndrome de brugada que é a reentrada de fase 2, que gera um gradiente de voltagem anormal, alterando a durações do potencial de ação das camadas do ventrículo direito (DE LUNA AB, et al., 2012).

A confirmação do diagnóstico para a síndrome estudada no paciente em questão, deu-se pela tipologia padrão das alterações eletrográficas presentes na Figura 1, somadas a um resultado positivo do teste eletrofisiológico provocativo, que atesta em seu laudo taquicardia ventricular polimórfica sustentada (Síndrome de Brugada) associada a uma instabilidade elétrica atrial. Apesar da descrição dos dois padrões de síndrome de brugada, a patologia só é diagnosticada em pacientes com elevação do segmento ST com morfologia tipo 1, com elevações maiores que 2 mm em pelo menos uma derivação entre as derivações precordiais direitas que ocorrem espontaneamente (BRUGADA P, 2016), como é o caso do achado eletrocardiográfico do paciente, descrita na figura 1, ou após teste provocativo com medicamentos com a administração intravenosa de drogas arritmicas, que também foi positivo durante a realização do estudo eletrofisiológico no referido portador.

Sobretudo, o diagnóstico confirmativo da síndrome de brugada é realizado mediante a presença de elevação do ST do tipo 1 em pelo menos uma derivação de V1-V3, de forma natural ou provocado posteriormente a realização de um teste farmacológico provocativo, com classes de drogas específicas, associado ainda, a outros critérios clínicos indicados voltados a seus antecedentes de patológicos e familiares (SOHAIB S, et al., 2020).

Como foi mencionado anteriormente, o critério diagnóstico confirmatório está pautado em achados eletrocardiográficos anormais compatíveis a classificação do tipo 1, com apresentação da alteração elétrica espontânea, como é o caso dos achados elétricos observados na figura 1. Caso o paciente apresente traçados elétricos compatíveis a classificação do tipo 2, se faz necessário para confirmação diagnostica, a realização teste medicamentosos provocativos, mediante o uso de droga bloqueadora dos canais de sódio, como a finalidade de revelar as alterações eletrocardiográficas duramente administração do fármaco ou pode-se reposicionar os para capturar a de forma mais clara a saída do ventrículo direito (SACILOTTO L, et al., 2023).

Inquestionavelmente, a apresentação de um eletrocardiograma anormal constitui o passo inicial para investigação da síndrome de brugada, porém é necessário observar que as ocorrências alterações elétricas

nesse exame são variáveis, podendo ser gerada momentaneamente pelo uso de medicamentos, drogas ilícitas e até mesmo por distúrbios eletrolíticos e metabólicos. Dentre eles podemos citar a febre, a intoxicação, a estimulação vagal. Ainda mais, existem alguns medicamentos como os bloqueadores dos canais de sódio que podem simular um eletrocardiograma padrão brugada. O eletrocardiograma padrão brugada pode surgir por múltiplas causas e desaparecer com a resolução da situação (DE LUNA AB, et al., 2012).

Essa doença, sobre o olhar da epidemiologia, é bastante variável e não consolidada, isso ocorre devido aos pacientes assintomáticos e à variabilidade dinâmica da expressão dos sintomas. No entanto, estima-se que a prevalência da síndrome de brugada varie de 1 em 5.000 a 1 em 5.000. 2.000. Já a incidência de traçados eletrocardiográficos considerado padrão brugada tem variado de 0,12% a 0,8% em vários estudos. Outro ponto a ser considerado é que essa doença é responsável por 4% a 12% de todos mortes súbitas e até 20% das mortes súbitas em pacientes, sem alterações estruturais cardíacas, sendo mais prevalente no sexo masculino (CARDOSO MLGP, 2018).

Contudo, o aspecto clínico da doença é bastante variável nos pacientes. Tendo isso em vista, é recomendável aos portadores, que evitem fatores que possam iniciar arritmias. Os pacientes devem evitar fazer uso abusivo de substâncias, sobretudo cocaína e bebidas alcoólicas em excesso, que são arritmogênicas na síndrome de Brugada, na eminência de doenças infecciosas, os pacientes devem controlar e o monitorar de temperatura e realizar terapia antipirética contra a febre. Os prescritos devem, quando possível, cessar qualquer medicamento predisponentes e prescrever substitutos farmacológico mais seguros (MILITZ MS, et al., 2021).

Sabe-se que do ponto de vista genético esta patologia é caracterizada como uma doença cardíaca autossômica, relacionada a vinte mutações no gene SCN5A já relatadas em literatura. Porém, nenhum trabalho de grandeza amostral significativa atestou que a existência de uma mutação do SCN5A é um marcador de risco. No caso estudado, não foram realizadas as provas genéticos para identificar a referida mutação no paciente, devido ao exame não estava disponível, tampouco o paciente se disponibilizou a realizá-lo em outra localidade. Contudo, modificações abstrusas no gene SCN5A podem favorecer a quadros mais graves. Espera-se o maior entendimento do componente genético dessa patologia, possa contribuição para entender os mecanismos e, quem sabe, desenvolver um tratamento no futuro (NEVES ALS, 2021).

Ademais, no diagnóstico da Síndrome de Brugada, a análise completa do genoma pode ser crucial para direcionar o tratamento. É fundamental destacar que um resultado negativo no teste genético não descarta a síndrome, já que sua sensibilidade completa, sabe-se hoje que sua acurácia é de somente 30% dos casos (RIZZO A, et al., 2020).

Como pudemos observar na construção deste relato, A síndrome de Brugada é uma patologia de condução laboriosa, desde os critérios clínicos para fechamento do diagnóstico, quanto à prevenção e manejo do risco de arritmia. Atualmente, os pacientes assintomáticos, semelhantes ao do presente estudo, configuram como a maior parcela dos doentes recém-diagnosticados, como previsão de aumento de incidência devido a maior realização e aprimoramento do rastreo genético familiar, que busca como o passar dos anos, contribuir para maior compressão da complexa fisiopatologia da doença (BRUGADA P, et al. 2018).

Devido à ausência de cura para síndrome de brugada, a terapêutica mais indicada para casos assintomáticos é a inserção cutânea e cavitária de um CDI como método preventivo da morte súbita em paciente em condições especiais, sem alterações estruturais cardíacas (MARTINELLI FILHO M, et al., 2007). Após a confirmação da hipótese diagnóstica, o paciente foi submetido a implante de CDI, apesar de não apresentar sintomas clínicos, o implante do referido dispositivo, assegura proteção para reversão quaisquer eventos arrítmicos. De fato, o tratamento com CDI apresentou um grande impacto na redução da mortalidade por morte súbita, pois ele passa a ocupar um papel importante na profilaxia primária da morte súbita (MARTINELLI FILHO M, et al., 2007).

Como base no que foi mencionado anteriormente, a morte súbita é culpada por cerca de 50% da mortalidade de pacientes com cardiopatia isquêmica ou não-isquêmica. Tendo em vista que a maioria dos episódios são provocados por arritmias. Na última década, vários estudos testaram a efetividade do implante

do CDI, os benefícios do implante desse equipamento, na redução de mortalidade em pacientes ressuscitados de eventos arrítmicos fatais, ou seja, como prevenção secundária, é, atualmente, inquestionável. Contudo o implante de CDI proporciona redução do risco de mortalidade por distúrbios elétricos (MARTINELLI FILHO M, et al., 2007).

Sobre a ótica da medicina preventiva, a triagem de pessoas saudáveis é uma ótima maneira de encontrar doenças ocultas, porém, quando se trata da síndrome de Brugada, não se tem nada muito definido. Existem correntes que apoiam e outras que contradizem a realização do rastreamento como estratégia de redução da incidência de morte súbita. Os não apoiadores, firmam seus argumentos sobre o custo financeiro para o serviço de saúde (BRUGADA P, 2023). Porém é necessário afirmar que a vida humana não tem preço.

Neste sentido, o referido estudo confirma a hipótese diagnóstica para um caso de Síndrome de Brugada tipo I. Além disso, o diagnóstico ocorreu de forma efetiva e eficiente, antecedendo um possível episódio de morte súbita do paciente, tendo em vista, que o paciente índice se encontrava totalmente assintomático e dentro da faixa etária mais crítica para a fatalidade da doença em questão.

Apesar do caso não trazer a comprovação laboratorial de mutação do gene SCN5A, o resultado positivo do teste eletrofisiológico com provocação de eventos por meio da administração de drogas arrítmicas apontou para alterações elétricas potencialmente fatais, tendo a implantação de CDI indicado como a melhor terapêutica no caso. O implante do dispositivo garante a correção de possíveis ocorrências fatais arrítmicas futuras e o protege de forma profilática contra um episódio de síncope que pode culminar em morte súbita. É importante salientar, que o caso apresentado robustece a complexidade da síndrome descrita e justifica a necessidade de aprofundamento de estudos para maior entendimento das manifestações clínicas da referida doença.

REFERÊNCIAS

1. ANTZELEVITCH CH, et al. Brugada Syndrome: a Decade of Progress. *Circulation Research*, 2002; 91(12): 1114-1118.
2. ANTZELEVITCH CH, et al. Brugada syndrome: 1992-2002: a historical perspective. *Journal of the American College of Cardiology*, 2003; 41(10): 1665-1671.
3. BENITO B, et al. Síndrome de Brugada. *Revista Española de Cardiologia (Edição em Inglês)*, 2009; 11: 1297-1315.
4. 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): 1391-1396.
5. BRUGADA R, et al. Brugada Syndrome. *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*, 2014; 10(1): 25-28.
6. BRUGADA P. Brugada syndrome: More than 20 years of scientific excitement. *Journal of Cardiology*, 2016; 67(3): 215-220.
7. BRUGADA J, et al. Present Status of Brugada Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 2018; 72(9): 1046-1059.
8. BRUGADA P. Síndrome de Brugada: 30 Anos de Aventura Científica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2023; 120: e20220289.
9. CARDOSO MLGP. Estado da arte: miocardiopatia arritmogénica. Dissertação (Mestrado em Medicina) – Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior, Covilhã, 2018; 48.
10. DE LUNA AB, et al. Critérios eletrocardiográficos atuais para diagnóstico do padrão de Brugada: um relatório de consenso. *Revista de Eletrocardiologia*, 2012; 45(5): 433-442.
11. FONSECA DJ, SILVA MJV. Canalopatias cardíacas: o papel das mutações nos canais de sódio. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 2018; 37(2): 179-199.
12. GÓMEZ MF, CHACÓN LBM. Síndrome de brugada. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 2009; 66(588): 207-211.

13. MARTINELLI FILHO M, et al. Guidelines for implantable electronic cardiac devices of the Brazilian Society of Cardiology. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2007; 89(6): e210-38.
14. MARTINI B, et al. Pistas de una enfermedad orgánica subyacente en el síndrome de Brugada. *Archivos de Cardiología de México*, 2017; 87(1): 49-60.
15. MILITZ MS, et al. Prevalência e Características Relacionadas de Pacientes com Eletrocardiograma com Padrão de Brugada em Santa Catarina, Brasil. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2021; 117: 343-349.
16. NEVES ALS. Caso clínico: ablação por radiofrequência na Síndrome de Brugada. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) – Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Lisboa, 2021; 70.
17. PÉREZ-RIERA AR, et al. Brugada syndrome: current concepts and genetic background. *Journal of Human Growth and Development*, 2021; 31(1): 152-176.
18. RIZZO A, et al. Ablation for the treatment of Brugada syndrome: current status and future prospects. *Expert Review of Medical Devices*, 2020; 17(2): 123-130.
19. SACILOTTO L, SANTOS BM, PAGOTTI MD. Síndrome de Brugada e SQTl assintomáticos: como conduzir. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*, 2023; 33(2): 154-161.
20. SOHAIB S, et al. Brugada syndrome unmasked by fever: a comprehensive review of literature. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 2020; 10(3): 224-228.