



## Abordagem da Síndrome de Brugada: Diagnóstico, Risco do Uso de Anestésicos e Tratamento

### Approach to Brugada Syndrome: Diagnosis, Anesthetic Risk, and Treatment

Sofia Ludugel Fagundes

Bruno Gonzales de Souza Ferreira

Rafael Gonzales de Souza Ferreira

Caroline Lacerda Alves de Oliveira

Rafael Luiz da Silva Neves

**Resumo:** A Síndrome de Brugada (SB) é uma canalopatia hereditária autossômica dominante, causada por mutações no gene SCN5A, que afetam os canais de sódio do coração, reduzindo o fluxo iônico e predispondo os pacientes a arritmias ventriculares potencialmente fatais. Este estudo trata-se de uma revisão narrativa da literatura sobre a Síndrome de Brugada (SB), com foco em seus aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos. A seleção dos artigos seguiu critérios de relevância e atualidade, priorizando publicações revisadas por pares em periódicos indexados. Por fim, embora avanços significativos tenham sido alcançados na compreensão da Síndrome de Brugada, ainda existem lacunas no conhecimento sobre a estratificação de risco e a eficácia de novas terapias. Estudos adicionais são necessários para aprimorar as estratégias de diagnóstico e tratamento, visando a redução da mortalidade associada à doença.

**Palavras-chave:** Síndrome de Brugada; fibrilação ventricular; eletrocardiografia; morte súbita cardíaca.

**Abstract:** Brugada Syndrome (BS) is an autosomal dominant hereditary channelopathy caused by mutations in the SCN5A gene, leading to dysfunction of cardiac sodium channels, decreased ionic currents, and a predisposition to potentially fatal ventricular arrhythmias. This paper presents a narrative review of the literature on Brugada Syndrome, with an emphasis on its clinical presentation, diagnostic criteria, and therapeutic approaches. Article selection was based on relevance and recency, prioritizing peer-reviewed publications in indexed journals. Despite significant advances in the understanding of Brugada Syndrome, knowledge gaps remain regarding risk stratification and the efficacy of emerging therapeutic strategies. Further research is warranted to optimize diagnostic and management protocols, ultimately aiming to reduce disease-associated mortality.

**Keywords:** Brugada Syndrome; ventricular fibrillation; electrocardiography; sudden cardiac death.

## INTRODUÇÃO

A Síndrome de Brugada, é uma síndrome hereditária autossômica hereditária, é causada por mutações no gene SCN5A, que codifica os canais de sódio do coração reduzindo o fluxo de íons de sódio na célula, pois a estrutura dos canais de

sódio são alteradas. A síndrome é caracterizada por elevação do segmento ST com a onda T negativa sucessiva a derivações precordiais direitas sem anormalidades cardíacas (figura 1) (Espinosa *et al.*, 2019). Dessa forma, a Síndrome de Brugada destaca-se como fator de risco significativo para arritmias ventriculares e morte súbita cardíaca, sendo predominante diagnosticada em pacientes do sexo masculino (80%). No entanto, muitos aspectos da fisiopatologia, estratificação de risco e manejo clínico da doença ainda são motivo de debate, tornando essencial a ampliação do conhecimento sobre o tema. Sendo assim, compreender melhor os mecanismos subjacentes, como a administração de fármacos específicos em pacientes com a Síndrome pode aumentar os riscos de parada cardíaca, como a doença é diagnosticada e como funciona a mutação genética em relação ao gene *SNC5A* para aprimorar as estratégias de diagnóstico e tratamento, que são fundamentais a fim de reduzir a mortalidade associada à síndrome (Cutler *et al.*, 2024).

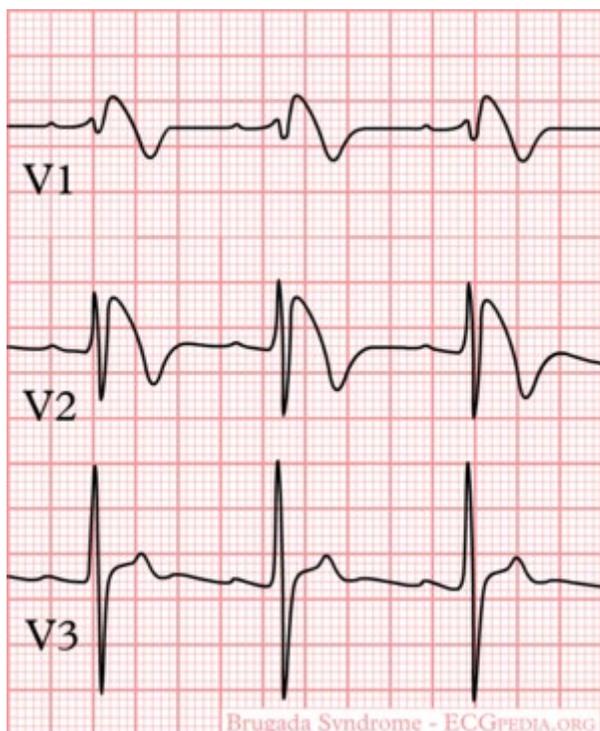
Em 1992 foi publicado um artigo científico, “Bloqueio do ramo direito, supradesnivelamento persistente do segmento ST: uma síndrome clínica e eletrocardiográfica distinta. Um relatório multicêntrico.” pelo Journal Of the American College of Cardiology (JACC). Cita casos de pacientes que tiveram morte súbita ressuscitada causada por Fibrilação Ventricular. Acredita-se que essa foi a primeira vez em que foi publicado um estudo sobre esta Síndrome, descrita pelo médico cardiologista Josep Brugada, ao qual deu o nome de Síndrome de Brugada (Brugada *et al.*, 2018).

O diagnóstico dessa Síndrome se dá através de uma eletrocardiografia (ECG), onde se baseia em um padrão de ECG tipo 1 de Brugada, onde há um desnivelamento do segmento ST e a onda T fica negativa, proeminente em V1 e V2, com complexos QRS semelhantes a bloqueio do ramo direito nessas derivações. O exame genético e histórico familiar da síndrome ou morte súbita, também podem ser critérios de diagnóstico da SB. Existem também outros padrões de ECG (tipo 2 e tipo 3), mas esses padrões não são considerados critérios para diagnosticar a Síndrome (Espinosa *et al.*, 2018). O tratamento da Síndrome de Brugada consiste na implantação de um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI), em pacientes com padrão ECG de Brugada Tipo 1. Quando é necessário suprimir as descargas frequentes do CDI, a quinidina, que bloqueia a corrente de saída de potássio transitória que pode estar aumentada na síndrome de Brugada, pode ser eficaz. O isoproterenol IV também tem sido utilizado nos casos em que a causa das arritmias frequentemente recorrentes parece ser transitória e reversível (Barbosa *et al.*, 2019).

Além do diagnóstico e da estratificação de risco, um aspecto fundamental no manejo da Síndrome de Brugada é a segurança anestésica nos pacientes com a SB em procedimentos cirúrgicos. Estudos indicam que certos agentes anestésicos podem desencadear ou agravar arritmias ventriculares nesses pacientes, o que aumenta o risco de eventos adversos (Dryden *et al.*, 2022). De acordo com a literatura, bloqueadores dos canais de sódio, como bupivacaína e propofol, são particularmente preocupantes, pois potencializam a disfunção do canal de sódio e precipita episódios de fibrilação ventricular. Durante o período perioperatório, é

essencial evitar fármacos bloqueadores de canais de sódio, manter monitorização cardíaca rigorosa e garantir a disponibilidade de um desfibrilador externo para intervenções emergenciais. Além disso, fatores como febre, desequilíbrios eletrolíticos e estímulos adrenérgicos intensos podem atuar como gatilhos para eventos arrítmicos, exigindo uma abordagem cautelosa na escolha do protocolo anestésico. Dessa forma, o reconhecimento precoce da vulnerabilidade desses pacientes e a adoção de estratégias preventivas são fundamentais para minimizar complicações e garantir a segurança do procedimento (Dryden *et al.*, 2022).

**Figura 1 - Anormalidades típicas do ECG na síndrome de Brugada: elevação do segmento ST em V1-V3, sem isquemia.**



Fonte: Disponível em: [https://en.ecgpedia.org/wiki/Brugada\\_Syndrome](https://en.ecgpedia.org/wiki/Brugada_Syndrome).

## OBJETIVO

Este estudo tem como objetivo ampliar o conhecimento sobre a Síndrome de Brugada (SB), sendo ela uma condição rara e hereditária, a fim de contribuir para sua maior abrangência nos estudos sobre a síndrome dentro da comunidade científica e médica. Ao reunir e analisar as principais evidências disponíveis na literatura, busca-se reforçar a importância do diagnóstico precoce, especialmente em pacientes assintomáticos, permitindo uma melhor estratificação de risco e a

adoção de medidas preventivas eficazes. Além disso, este artigo destaca os desafios no manejo clínico da síndrome, incluindo suas implicações anestésicas, visando reduzir a mortalidade associada e otimizar as estratégias terapêuticas para estes tipos de pacientes.

## METODOLOGIA

Este estudo trata-se de uma revisão narrativa da literatura sobre a Síndrome de Brugada (SB), com foco em seus aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos. A seleção dos artigos seguiu critérios de relevância e atualidade, priorizando publicações revisadas por pares em periódicos indexados.

A busca foi realizada nas bases de dados PubMed, Journal of the American College of Cardiology (JACC) e Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, contemplando artigos publicados entre 2018 e 2024. Para a identificação dos estudos, utilizou-se a combinação dos seguintes descritores em inglês: “Brugada Syndrome”, “Management”, “Diagnosis”, “Arrhythmias” e “Implantable Cardioverter-Defibrillator (ICD)”.

Foram incluídos estudos que abordassem a fisiopatologia, diagnóstico, estratificação de risco, manejo clínico e anestésico da SB. Artigos de revisão sistemática, diretrizes de sociedades médicas e estudos observacionais foram considerados. Excluíram-se relatos de caso isolados, cartas ao editor e estudos com amostras muito reduzidas, a fim de garantir maior robustez às conclusões da revisão.

Os artigos selecionados foram analisados de forma crítica, destacando as principais evidências sobre o tema, bem como lacunas no conhecimento atual. As informações foram organizadas em tópicos para permitir uma abordagem estruturada e comparativa dos dados disponíveis.

## DISCUSSÃO

### Fisiopatologia e Genética da Síndrome de Brugada

A fisiopatologia da Síndrome de Brugada trata-se de um desequilíbrio entre as correntes iônicas que regulam a repolarização cardíaca, principalmente nas células epicárdicas do ventrículo direito, resultando na variação da condução elétrica. Os principais mecanismos propostos são:

- Distúrbio dos canais de sódio: A mutação que ocorre no gene **SCN5A**, codifica a subunidade alfa do canal de sódio cardíaco (**NaV1.5**). A redução do influxo de sódio prejudica a condução do impulso elétrico, o que pode favorecer arritmias (Li *et al.*, 2020).
- Alteração no gradiente de repolarização: O predomínio da corrente de saída de potássio (K) sobre a corrente de entrada de sódio (Na) causa

um supradesnivelamento do segmento ST nas derivações precordiais direitas (V1-V2), característico do ECG de pacientes com SB (Li *et al.*, 2020).

- Alteração estrutural do ventrículo direito: Alguns estudos indicam a presença de fibrose miocárdica e alteração na junção epicárdica-endocárdica, resultando em reentradas e arritmias malignas (Li *et al.*, 2020).

A Síndrome de Brugada é uma síndrome de herança autossômica dominante com penetrância variável, ou seja, nem todos os indivíduos portadores da mutação do gene desenvolvem o fenótipo da doença. Sendo os principais genes envolvidos:

- **SCN5A**: Mutação mais comum (20 a 30% dos casos), reduzindo a função dos canais de sódio cardíacos (Liantonio *et al.*, 2023).
- **SCN10A, SCN1B, SCN2B**: Genes relacionados ao funcionamento dos canais de sódio (Liantonio *et al.*, 2023).
- **CACNA1C, CACNB2, CACNA2D1**: Afetam os canais de cálcio tipo L, podendo influenciar a repolarização ventricular (Liantonio *et al.*, 2023).
- **KCNH2, KCNE3**: Genes que alteram a estrutura das correntes de potássio, contribuindo para a volubilidade elétrica (Liantonio *et al.*, 2023).

Embora a mutação em **SCN5A** seja a mais associada à SB, cerca de 70% dos pacientes não apresentam alterações genéticas identificáveis (Liantonio *et al.*, 2023).

## DIAGNÓSTICO E ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

A Síndrome de Brugada (SB) é diagnosticada com base em achados eletrocardiográficos característicos, podendo ser confirmada por testes farmacológicos e histórico familiar do paciente. O diagnóstico da SB é realizado por meio de um eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, que identifica padrões específicos na repolarização ventricular. Os critérios diagnósticos foram estabelecidos com base na presença de elevação do segmento ST  $\geq 2$  mm nas derivações precordiais direitas (V1-V2) onde apresenta-se o padrão de Brugada tipo 1. O padrão de Brugada tipo 1 se dá pelo supradesnivelamento do segmento ST  $\geq 2$  mm em V1 e V2, seguido por onda T negativa. Pode ser espontâneo ou induzido por fármacos bloqueadores dos canais de sódio (ex.: ajmalina, flecainida, procainamida). Para casos suspeitos, testes provocativos com ajmalina ou flecainida podem ser utilizados para induzir o padrão Tipo 1 e confirmar o diagnóstico. O exame genético pode ser útil para familiares de pacientes diagnosticados, mas não é obrigatório, pois nem todos os portadores da mutação desenvolvem a doença (Zeppenfeld *et al.*, 2022).

Nem todos os indivíduos com diagnóstico de SB apresentam risco elevado de eventos arrítmicos fatais. A estratificação de risco tem como objetivo identificar pacientes que necessitam de maior vigilância ou terapia preventiva, como o implante cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) (Priori *et al.*, 2013).

Dessa forma, pode-se citar os fatores de risco como:

- Histórico de síncope sem explicação prévia (Priori *et al.*, 2013);
- Parada cardíaca por fibrilação ventricular (Priori *et al.*, 2013);
- Diagnóstico do padrão tipo 1 no ECG (Priori *et al.*, 2013);
- Histórico familiar de morte súbita (Priori *et al.*, 2013);

## MANEJO CLÍNICO E TERAPÊUTICO

O manejo clínico e terapêutico visa estratificar o risco dos pacientes, prevenir eventos fatais e tratar arritmias quando ocorrem. As estratégias terapêuticas variam conforme a gravidade da doença, sendo essenciais para melhorar a qualidade de vida e reduzir a mortalidade associada (Zeppenfeld *et al.*, 2022).

O manejo clínico da Síndrome de Brugada se baseia em três pilares principais:

1. Identificação e estratificação de risco para determinar a necessidade de tratamento específico (Zeppenfeld *et al.*, 2022).
2. Prevenção de arritmias ventriculares por meio da modificação de fatores desencadeantes (Zeppenfeld *et al.*, 2022).
3. Tratamento de eventos arrítmicos, incluindo o uso de dispositivos implantáveis e terapia medicamentosa (Zeppenfeld *et al.*, 2022).

Apesar de não haver um tratamento farmacológico curativo para a SB, algumas medicações podem ser utilizadas para reduzir a ocorrência de arritmias em pacientes de alto risco, como a Quinidina que atua como bloqueadora da corrente de potássio, reduzindo a vulnerabilidade à fibrilação ventricular. Pode ser indicada para pacientes que recusam ou não são candidatos ao cardiodesfibrilador implantável (CDI). E o Isoproterenol que é utilizado em crises arrítmicas agudas, especialmente durante tempestades elétricas, por seu efeito estabilizador da membrana celular (Priori *et al.*, 2013).

## IMPLANTE DE CARDIODEFIBRILADOR IMPLANTÁVEL

O CDI é a principal estratégia terapêutica para prevenir a morte súbita cardíaca em pacientes de alto risco. O dispositivo detecta e trata automaticamente arritmias ventriculares malignas por meio de choques elétricos. Apesar da eficácia do ICD, seu uso não está isento de complicações, como choques inapropriados e infecções do dispositivo. Assim, a indicação deve ser individualizada conforme o perfil do paciente (Zeppenfeld *et al.*, 2022).

Em pacientes com episódios recorrentes de arritmias ventriculares ou tempestades elétricas, a ablação por cateter pode ser considerada. Esse procedimento envolve a destruição de focos arritmogênicos no coração, reduzindo a necessidade de terapias de choque pelo ICD (Priori *et al.*, 2013).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Síndrome de Brugada é uma condição genética que predispõe indivíduos a arritmias ventriculares fatais, sendo um dos principais fatores de risco para morte súbita cardíaca em pacientes sem anormalidades estruturais no coração. O diagnóstico da SB baseia-se no eletrocardiograma (ECG), podendo ser confirmado por testes farmacológicos que evidenciem o padrão característico da doença.

O manejo clínico da SB permanece um desafio, especialmente em pacientes assintomáticos ou de risco intermediário, exigindo abordagens individualizadas. O cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) continua sendo a principal estratégia de prevenção da morte súbita em indivíduos de alto risco. Além disso, terapias emergentes, como a ablação por cateter, têm demonstrado potencial como alternativa terapêutica em determinados casos.

No contexto anestésico, pacientes com SB requerem precauções rigorosas para evitar a indução de arritmias, sendo essencial um planejamento perioperatório cuidadoso, com monitorização intensiva e escolha criteriosa de agentes anestésicos.

Por fim, embora avanços significativos tenham sido alcançados na compreensão da Síndrome de Brugada, ainda existem lacunas no conhecimento sobre a estratificação de risco e a eficácia de novas terapias. Estudos adicionais são necessários para aprimorar as estratégias de diagnóstico e tratamento, visando a redução da mortalidade associada à doença.

## REFERÊNCIAS

- BRUGADA. **Brugada Syndrome: anesthetic considerations and management algorithm**. *Minerva Anestesiologica*, v. 85, n. 2, p. 173-188, fev. 2019. Disponível em: <https://www.minervamedica.it/en/getfreepdf/SkczRmdTaFFTeDRwZTMzTzBC-VDh5aTBnUUw4WVJqYVhhdmQ2VnY0d21QaW5naFFQL0FkaIE2cTBJK041TIJy-Vw%253D%253D/R02Y2019N02A0173.pdf>. Acesso em: 26 mar. 2025.
- BRUGADA, J. *et al.* **Present Status of Brugada Syndrome**. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 72, n. 9, p. 1046-1059, ago. 2018.
- BRUGADA, P. **Síndrome de Brugada: 30 Anos de Aventura Científica**. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 120, n. 3, mar. 2023.
- BRUGADA, R. *et al.* **Brugada Syndrome**. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1517/>. Acesso em: [data de acesso].
- CUTLER, M. J. *et al.* **Clinical Management of Brugada Syndrome: Commentary From the Experts**. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, v. 17, n. 1, jan. 2024.
- DRYDEN, B. *et al.* **The Use of Intravenous Lidocaine as an Analgesic Modality in the Austere Environment: Two Cases**. *Wilderness & Environmental Medicine*, v. 33, n. 3, p. 348-350, set. 2022.

EL SAYED, M.; GOYAL, A.; CALLAHAN, A. L. **Brugada Syndrome**. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519568/>. Acesso em: [data de acesso].

ESPINOSA, Á. *et al.* **Brugada Syndrome: anesthetic considerations and management algorithm**. *Minerva Anestesiologica*, v. 85, n. 2, fev. 2019.

GOURRAUD, J.-B. *et al.* **Brugada syndrome: Diagnosis, risk stratification and management**. *Archives of Cardiovascular Diseases*, v. 110, n. 3, p. 188-195, mar. 2017.

KRAHN, A. D. *et al.* **Brugada Syndrome**. *JACC: Clinical Electrophysiology*, v. 8, n. 3, p. 386-405, mar. 2022.

LI, K. H. C. *et al.* **Brugada syndrome: A comprehensive review of pathophysiological mechanisms and risk stratification strategies**. *International Journal of Cardiology. Heart & Vasculature*, v. 26, 21 jan. 2020.

LIANTONIO, A. *et al.* **Brugada Syndrome: More than a Monogenic Channelopathy**. *Biomedicines*, v. 11, n. 8, p. 2297, 1 ago. 2023.

MITCHELL, L. B. **Síndrome de Brugada**. Disponível em: <https://www.msmanuals.com>. Acesso em: [data de acesso].

PRIORI, S. G. *et al.* **HRS/EHRA/APHRs Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes**. *Heart Rhythm*, v. 10, n. 12, p. 1932-1963, dez. 2013.

ZEPPENFELD, K. *et al.* **2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death**. *European Heart Journal*, v. 43, n. 40, 26 ago. 2022.