



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i19.0969>

SÍNDROME DE BRUGADA Y ENFERMEDAD RENAL: INTERACCIÓN ENTRE ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS, FENOCOPIAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y RIESGO ARRÍTMICO

BRUGADA SYNDROME AND KIDNEY DISEASE: INTERACTION BETWEEN ELECTROLYTE DISTURBANCES, ELECTROCARDIOGRAPHIC PHENOCOPIES, AND ARRHYTHMIC RISK

Morocho-Saldarriaga Kelvin Fabricio ¹; Cruz-Sanabria Jean Carlos ²; Galarza-Ibáñez Diego Leonardo ³; Caldas-Hidalgo Evelyn Andrea ⁴; Delgado-Astudillo Paul Fernando ⁵

¹ Médico Especialista en Cardiología, Hospital General Isidro Ayora. Loja, Ecuador.
Correo: kelson.morocho.94@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-9100-474X>

² Médico General, Universidad de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador.
Correo: jeankarlos92.jccl@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-4014-2322>

³ Médico General, Hospital General Isidro Ayora. Loja, Ecuador.
Correo: diegoleo_gi4@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-8029-1500>

⁴ Médico General, Hospital General Teófilo Dávila. Ecuador.
Correo: evelyncaldas32@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-5822-4747>

⁵ Médico General. Cuenca, Ecuador.
Correo: paul.delgado2839@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4842-8172>

Resumen

Introducción: La enfermedad renal aguda y crónica favorece alteraciones del potasio, sodio y equilibrio ácido-base capaces de modificar la conducción miocárdica y producir patrones electrocardiográficos que imitan o desenmascaran el síndrome de Brugada. La diferenciación entre síndrome de Brugada verdadero y fenocopia de Brugada es decisiva porque modifica el tratamiento agudo, la necesidad de evaluación electrofisiológica y la indicación de desfibrilador implantable. **Objetivo:** Sintetizar la evidencia sobre la relación entre enfermedad renal, trastornos electrolíticos, patrones electrocardiográficos tipo Brugada y riesgo arritmico, y proponer un algoritmo clínico cardionefrológico para el diagnóstico diferencial y manejo inicial. **Métodos:** Se realizó una revisión sistemática actualizada con síntesis cualitativa. Para el eje de hiperpotasemia se tomó como corpus histórico verificado la revisión sistemática publicada en 2025, que buscó PubMed, Web of Science, Cochrane y Scopus hasta julio de 2024 e incluyó 31 reportes de casos. Se efectuó una actualización bibliográfica hasta el 1 de septiembre de 2026 en PubMed/MEDLINE y rastreo de referencias, y una búsqueda ampliada sin restricción temporal para insuficiencia renal, hemodiálisis, hiponatremia, hipopotasemia y acidosis. Se incluyeron revisiones sistemáticas, cohortes, registros, series y reportes clínicos con datos electrocardiográficos y metabólicos interpretables. La heterogeneidad y el solapamiento de casos impidieron un metaanálisis válido. **Resultados:** La hiperpotasemia fue el desencadenante renal-metabólico con mayor respaldo. Un registro internacional de 27 casos describió potasio medio de $7,45 \pm 0,89$ mmol/L, patrón tipo 1 en 78% y normalización del ECG tras corregir la hiperpotasemia, sin arritmias malignas registradas. En contraste, una cohorte prospectiva de 15 pacientes hospitalizados con hiperpotasemia grave y fenotipo Brugada documentó arritmias malignas en 40%, lo que refleja el riesgo del contexto metabólico crítico más que una supuesta benignidad universal de la fenocopia. La revisión sistemática de 2025 reunió 31 reportes con potasio de 6,1 a 9,5 mmol/L y resolución del patrón en todos los casos tras normalización. La insuficiencia renal y la hemodiálisis aparecen repetidamente como contexto causal o terapéutico. La hiponatremia aislada también puede inducir fenocopia, aunque es menos frecuente; la acidosis y otros trastornos suelen coexistir y amplificar la inestabilidad eléctrica. **Conclusiones:**

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 19 de mayo de 2026.

Fecha de aceptación: 20 de julio de 2026.

Fecha de publicación: 24 de agosto de 2026.



La presencia de un patrón tipo Brugada en enfermedad renal exige corregir de inmediato el trastorno metabólico y repetir el ECG. La desaparición del patrón tras normalización apoya fenocopia, pero no excluye por completo un sustrato de Brugada verdadero. La persistencia del patrón tipo 1, síncope arrítmico, fibrilación ventricular, antecedentes familiares de muerte súbita o positividad a un bloqueador de canales de sodio justifican evaluación especializada. La evidencia actual se basa principalmente en casos y pequeñas cohortes; son necesarios estudios prospectivos específicos en enfermedad renal y diálisis.

Palabras claves: síndrome de Brugada; fenocopia de Brugada; enfermedad renal; hiperpotasemia; hiponatremia; hemodiálisis; electrocardiografía; arritmias ventriculares.

Abstract

Background: Acute and chronic kidney disease predispose to potassium, sodium, and acid-base disturbances that can alter myocardial conduction and generate electrocardiographic patterns mimicking or unmasking Brugada syndrome. Distinguishing true Brugada syndrome from Brugada phenocopy has direct implications for acute treatment, electrophysiological assessment, and implantable cardioverter-defibrillator decisions. **Objective:** To synthesize evidence on kidney disease, electrolyte disturbances, Brugada-like electrocardiographic patterns, and arrhythmic risk, and to propose a practical cardioneurology diagnostic and management pathway. **Methods:** We conducted an updated systematic review with qualitative synthesis. The historical hyperkalemia evidence base was anchored to the 2025 systematic review that searched PubMed, Web of Science, Cochrane, and Scopus through July 2024 and included 31 case reports. We updated the evidence through September 1, 2026 using PubMed/MEDLINE and citation tracking and broadened the search without date restriction to renal failure, hemodialysis, hyponatremia, hypokalemia, and acidosis. Systematic reviews, cohorts, registries, series, and case reports with interpretable metabolic and ECG data were eligible. Meta-analysis was not appropriate because of marked heterogeneity and overlapping case-level evidence. **Results:** Hyperkalemia was the best-supported renal-metabolic trigger. An international registry of 27 cases reported a mean potassium level of 7.45 ± 0.89 mmol/L, type 1 morphology in 78%, and ECG normalization after potassium correction without recorded malignant arrhythmias. Conversely, a prospective cohort of 15 hospitalized patients with severe hyperkalemia and a Brugada phenotype reported malignant arrhythmias in 40%, emphasizing the danger of the acute metabolic setting. A 2025 systematic review included 31 case reports with potassium levels from 6.1 to 9.5 mmol/L; all Brugada-like patterns resolved after correction. Renal failure and dialysis repeatedly appeared as causal or therapeutic contexts. Isolated hyponatremia may also cause Brugada phenocopy, whereas acidosis and other electrolyte abnormalities frequently coexist. **Conclusions:** A Brugada-like pattern in kidney disease should trigger immediate correction of metabolic abnormalities and repeat ECG assessment. Resolution supports phenocopy but does not completely exclude concealed Brugada syndrome. Persistent type 1 morphology, arrhythmic syncope, ventricular fibrillation, family history of sudden death, or positive sodium-channel blocker testing warrant specialist evaluation. Prospective studies focused on chronic kidney disease and dialysis are needed.

Keywords: Brugada syndrome; Brugada phenocopy; kidney disease; hyperkalemia; hyponatremia; hemodialysis; electrocardiography; ventricular arrhythmias.

1. Introducción

El síndrome de Brugada (BrS) es una canalopatía hereditaria asociada con fibrilación ventricular y muerte súbita en ausencia de cardiopatía estructural que explique el fenotipo.

Desde su descripción inicial en 1992, los criterios diagnósticos han evolucionado y hoy se reconoce que el patrón tipo 1, con elevación cóncava o descendente del segmento ST en las precordiales derechas, constituye la morfología



electrocardiográfica cardinal. El patrón tipo 2, de configuración en “silla de montar”, es sugestivo y requiere integración clínica y, en escenarios seleccionados, provocación farmacológica; no debe etiquetarse automáticamente como síndrome de Brugada [1–4].

El problema diagnóstico se vuelve especialmente complejo en pacientes con enfermedad renal. La lesión renal aguda, la enfermedad renal crónica avanzada y la terapia dialítica alteran el balance de potasio, sodio, calcio, magnesio y protones, y exponen al miocardio a cambios rápidos del potencial de membrana. Estos trastornos pueden generar una “fenocopia de Brugada” (BrP): un patrón electrocardiográfico indistinguible de Brugada, pero producido por una condición identificable y potencialmente reversible [5–8].

La hiperpotasemia es el vínculo cardionefrológico mejor establecido. Al elevar el potencial de membrana en reposo reduce la disponibilidad de canales rápidos de sodio y enlentece la conducción, particularmente en regiones susceptibles como el tracto de salida del ventrículo derecho. La

hiponatremia disminuye el gradiente transmembrana de sodio y puede reducir la corriente entrante; la acidosis, la isquemia, la hipotermia, los fármacos con bloqueo de sodio y la fibrosis miocárdica pueden actuar como cofactores. En pacientes dializados, además, la corrección rápida de electrolitos puede tanto revertir el patrón como modificar transitoriamente el riesgo arritmico [9–14].

Distinguir BrS verdadero de BrP tiene consecuencias clínicas sustanciales. El primero puede requerir estratificación de muerte súbita, consejo genético, evitación de fármacos y, en pacientes de alto riesgo, desfibrilador implantable; la fenocopia se trata corrigiendo el desencadenante y no justifica por sí misma terapias permanentes. Sin embargo, la dicotomía no siempre es absoluta: un trastorno metabólico puede desenmascarar un BrS previamente silente. Esta revisión sistemática actualizada integra la evidencia renal y electrolítica disponible y propone un abordaje clínico que prioriza simultáneamente la urgencia metabólica y la precisión electrofisiológica.

2. Materiales y métodos

2.1 Diseño y pregunta de investigación

Se realizó una revisión sistemática actualizada con síntesis cualitativa, siguiendo los principios de transparencia de PRISMA 2020 en los componentes aplicables [15]. La pregunta se formuló como: en pacientes con enfermedad renal o trastornos electrolíticos relacionados con disfunción renal, ¿qué asociación existe entre dichas alteraciones, la aparición de patrones electrocardiográficos tipo Brugada, su reversibilidad y los desenlaces arrítmicos?

2.2 Criterios de elegibilidad

Se consideraron estudios en humanos que describieran: (a) lesión renal aguda, enfermedad renal crónica, terapia renal sustitutiva o un trastorno electrolítico/ácido-base de relevancia nefrológica; (b) patrón electrocardiográfico tipo 1 o tipo 2 de Brugada, fenotipo/fenocopia de Brugada o BrS desenmascarado; y (c) información suficiente sobre evolución electrocardiográfica, corrección metabólica, pruebas de provocación, arritmias o desenlaces.

Se aceptaron revisiones sistemáticas, cohortes, registros, series de casos y reportes de casos. Se excluyeron trabajos puramente experimentales sin correlación clínica, patrones no compatibles con Brugada y publicaciones sin datos metabólicos o electrocardiográficos interpretables.

2.3 Fuentes de información y estrategia de búsqueda

Para evitar duplicar de manera artificial un corpus ya sistematizado, el eje histórico de hiperpotasemia utilizó como base la revisión sistemática de Alnajjar et al. publicada en 2025, que buscó PubMed, Web of Science, Cochrane y Scopus hasta julio de 2024 e incluyó 31 reportes de casos [16]. A partir de agosto de 2024 se realizó una actualización en PubMed/MEDLINE hasta el 1 de septiembre de 2026, complementada por rastreo de referencias hacia adelante y hacia atrás. De forma paralela se efectuó una búsqueda ampliada, sin restricción temporal, para enfermedad renal, insuficiencia renal, hemodiálisis, hiponatremia, hipopotasemia y acidosis combinadas con “Brugada



syndrome”, “Brugada pattern”, “Brugada phenocopy” y términos relacionados. Las cadenas reproducibles se presentan en el Material suplementario.

2.4 Selección, extracción y manejo del solapamiento

Se priorizaron publicaciones con confirmación del patrón electrocardiográfico, valores de electrolitos, función renal, intervención terapéutica y ECG posterior. Se extrajeron: edad/sexo cuando estaban disponibles, contexto renal, alteración metabólica principal, morfología electrocardiográfica, reversibilidad, prueba con bloqueador de canales de sodio, arritmias y desenlace. Dado que el registro internacional de fenocopias y la revisión sistemática de 2025 reutilizan varios casos previamente publicados, no se sumaron sus pacientes como si fueran independientes. Los tamaños de muestra se presentan por fuente y no como un total acumulado.

2.5 Evaluación crítica y síntesis

Los reportes y series se valoraron de forma cualitativa con los dominios de la herramienta del Joanna Briggs

Institute para casos clínicos: claridad de la presentación, cronología, pruebas diagnósticas, intervención, respuesta y eventos adversos. Las principales fuentes de incertidumbre fueron la falta de prueba provocativa tras normalización metabólica, ausencia de estudio genético o seguimiento prolongado y sesgo de publicación hacia fenotipos llamativos. La cohorte prospectiva y el registro se interpretaron según su diseño y selección de pacientes. No se realizó metaanálisis por heterogeneidad clínica, bajo número de estudios comparativos y solapamiento sustancial de casos.

3. Resultados

3.1 Panorama de la evidencia

La evidencia identificada se organiza en cuatro niveles: (1) una revisión sistemática de 31 reportes de hiperpotasemia y BrP [16]; (2) un registro internacional de 27 casos de fenocopia hiperpotasémica [17]; (3) una cohorte prospectiva de 15 pacientes con hiperpotasemia grave y fenotipo Brugada [18]; y (4) reportes/series centinela en insuficiencia renal, hemodiálisis, hiponatremia, hipopotasemia y

acidosis [19–31]. El corpus no permite estimar una incidencia poblacional porque los casos se superponen y los denominadores clínicos rara vez se reportan.

Tabla 1. Evidencia clave sobre Brugada, alteraciones electrolíticas y enfermedad renal

Fuente	Diseño / contexto	Hallazgo principal	Implicación cardionefrológica
Xu et al., 2018 [17]	Registro internacional; 27 casos de BrP por hiperpotasemia	K $7,45 \pm 0,89$ mmol/L; tipo 1 en 78%; ECG normalizó en 7 ± 3 h; sin arritmias malignas registradas	La reversibilidad con corrección de K apoya fenocopia; el registro no demuestra riesgo cero.
Rivera-Juárez et al., 2019 [18]	Cohorte prospectiva; 15 pacientes hospitalizados con hiperpotasemia grave y fenotipo Brugada	6/15 (40%) presentaron arritmias malignas; el patrón desapareció al normalizar K	La hiperpotasemia grave con patrón Brugada es una urgencia arrítmica aunque el ECG sea reversible.
Alnajjar et al., 2025 [16]	Revisión sistemática; 31 reportes de casos	K $6,1-9,5$ mmol/L; resolución del patrón en todos tras corregir hiperpotasemia	Confirma consistencia de reversibilidad, pero la evidencia sigue siendo predominantemente de casos.
Ortega-Carnicer et al., 2002 [19]	Caso: insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, hiperpotasemia y fármacos bloqueadores de Na	Patrón tipo 1 revirtió tras hemodiálisis; flecainida posterior negativa	Ejemplo clásico de interacción renal-fármaco-electrolito y utilidad diagnóstica de la reversibilidad.
Hunuk et al., 2016 [20]	Caso: fallo renal posrenal con hiperK + hiponatremia	Patrón tipo 1 desapareció al normalizar electrolitos	Los trastornos combinados pueden producir una fenocopia convincente.
Dahal et al., 2020 [24]	Caso: lesión renal aguda, K $7,3$ mmol/L; hemodiálisis	Normalización electrocardiográfica tras tratamiento y diálisis	La diálisis puede ser simultáneamente terapia renal y “prueba de reversibilidad”.
Hendsun et al., 2022 [25]	Caso: enfermedad renal avanzada y hemodiálisis	Mejoría del patrón tras sesión dialítica	Resalta la necesidad de monitorización durante correcciones rápidas del medio interno.
Konstantinou et al., 2025 [29]	Caso + revisión de literatura de hiponatremia	La hiponatremia aislada puede inducir BrP; pocas pruebas provocativas en casos publicados	La disnatremia debe corregirse antes de diagnosticar BrS.
Imowanto et al., 2026 [31]	Caso: hiperK + hiponatremia + acidosis en enfermedad crítica	Reversión del patrón con corrección dirigida de alteraciones metabólicas	La carga metabólica múltiple puede potenciar un fenotipo Brugada transitorio.

3.2 Hiperpotasemia: el eje con mayor evidencia

La hiperpotasemia es la alteración más consistentemente relacionada con BrP en el contexto renal. En el registro internacional, 27 casos presentaron una concentración media de potasio de $7,45 \pm 0,89$

mmol/L; 21 (78%) mostraron patrón tipo 1 y 6 (22%) tipo 2. El ECG se normalizó tras corregir la hiperpotasemia, con una resolución estimada de 7 ± 3 horas. Siete pacientes fueron sometidos a provocación con bloqueadores de canales de sodio después de la



corrección y todos tuvieron resultados negativos [17].

La revisión sistemática de 2025 extendió este hallazgo a 31 reportes de casos, con concentraciones de potasio entre 6,1 y 9,5 mmol/L. Todos mostraron desaparición del patrón Brugada-like tras normalizar el potasio. Las intervenciones más frecuentes fueron calcio intravenoso, insulina con glucosa y medidas de eliminación de potasio; en pacientes con falla renal se utilizó diálisis cuando estaba indicada [16].

La cohorte prospectiva de Rivera-Juárez et al. aporta una advertencia crucial: entre 15 pacientes hospitalizados con hiperpotasemia grave y un fenotipo Brugada transitorio, 6 (40%) desarrollaron arritmias malignas y 6 fallecieron durante el ingreso. Concentraciones mayores de potasio y sexo masculino se asociaron con la aparición del fenotipo. El patrón desapareció al normalizar el potasio, pero uno de cinco pacientes evaluados posteriormente con flecainida tuvo una prueba positiva, compatible con BrS subyacente desenmascarado por la alteración metabólica [18].

La aparente discrepancia entre el registro sin eventos y la cohorte con alta frecuencia de arritmias no debe resolverse etiquetando la fenocopia como “benigna” o “maligna” de forma absoluta. El registro sintetiza casos publicados y seleccionados; la cohorte incluyó pacientes críticamente enfermos con hiperpotasemia grave. Por tanto, el riesgo agudo depende en gran medida del trastorno metabólico y del estado sistémico, mientras que el riesgo arrítmico crónico depende de si existe o no un sustrato de BrS verdadero.

3.3 Enfermedad renal y hemodiálisis

La insuficiencia renal aparece de manera recurrente como causa de retención de potasio y acidosis y, por ello, como escenario clínico de BrP. Ortega-Carnicer et al. describieron un paciente con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, hiperpotasemia de 6,6 mmol/L y exposición concomitante a fármacos con actividad sobre canales de sodio. El patrón tipo 1 desapareció tras hemodiálisis y una prueba posterior con flecainida fue negativa [19]. Casos posteriores de lesión

renal aguda, rabdomiólisis y enfermedad renal avanzada reproducen la misma secuencia: alteración metabólica, patrón Brugada-like y normalización tras tratamiento, incluida hemodiálisis [20–25].

La diálisis no debe interpretarse solo como “tratamiento del ECG”. Su papel es corregir una amenaza metabólica cuando la hiperpotasemia es refractaria o existe indicación renal urgente. Además, la propia terapia dialítica produce cambios rápidos de potasio, calcio, pH y volumen; en pacientes con un patrón Brugada o alto riesgo arrítmico, esta dinámica justifica monitorización electrocardiográfica estrecha y reevaluación posterior.

3.4 Hiponatremia, hipopotasemia y acidosis

La hiponatremia es menos frecuente que la hiperpotasemia como desencadenante de BrP, pero su plausibilidad clínica está respaldada por reportes en los que el patrón

desaparece con la corrección del sodio. La revisión de Konstantinou et al. identificó casos de hiponatremia aislada y otros con alteraciones concomitantes, sobre todo hiperpotasemia; casi todos mostraron patrón tipo 1 al ingreso, mientras que las pruebas farmacológicas tras la normalización fueron infrecuentes [29].

También se han descrito patrones Brugada-like en hipopotasemia e hiponatremia inducidas por diuréticos, así como en trastornos electrolíticos profundos durante cetoacidosis. Estos casos sugieren que la reducción de corrientes de entrada de sodio, los cambios de repolarización y el estado ácido-base pueden converger sobre un fenotipo común [26–28]. La acidosis suele coexistir con lesión renal aguda, sepsis, cetoacidosis o rabdomiólisis y puede amplificar la alteración de la excitabilidad miocárdica; sin embargo, su efecto independiente está menos definido que el de la hiperpotasemia.

Tabla 2. Alteraciones renales/metabólicas y mecanismos plausibles del patrón Brugada-like

Alteración	Mecanismo electrofisiológico plausible	Contextos nefrológicos típicos	Conducta inmediata
Hiperpotasemia	Despolarización del potencial de reposo, inactivación de canales rápidos de Na ⁺ , enlentecimiento y heterogeneidad de conducción en VD/TSVD	LRA, ERC avanzada, fármacos RAAS/MRA, acidosis, rabdomiólisis, omisión de diálisis	Monitorización; ECG; calcio IV si cambios ECG; insulina/glucosa ± beta-agonista; eliminación de K; diálisis si indicada.



Alteración	Mecanismo electrofisiológico plausible	Contextos nefrológicos típicos	Conducta inmediata
Hiponatremia	Disminución del gradiente electroquímico de Na ⁺ y de la corriente de entrada; posible desenmascaramiento de susceptibilidad a BrS	Diuréticos, polidipsia, insuficiencia suprarrenal, enfermedad renal con exceso de agua	Corregir causa y sodio de forma segura; repetir ECG; evitar sobrecorrección.
Hipopotasemia	Aumento de heterogeneidad de repolarización y modificación de corrientes de K; puede coexistir con hiponatremia/fármacos	Diuréticos, pérdidas digestivas o renales, alcalosis	Reposición controlada de K/Mg, retirada del desencadenante, vigilancia del QT y ECG.
Acidosis metabólica	Modulación de canales iónicos, aumento de K extracelular y depresión de conducción en estados graves	LRA, sepsis, cetoacidosis, intoxicaciones, shock	Tratar causa; corregir hiperK; considerar bicarbonato en escenarios seleccionados; soporte renal.
Cambios rápidos durante diálisis	Variación brusca de K, Ca, pH y volumen puede modificar conducción/repolarización	Hemodiálisis intermitente, inicio urgente de TRR	Telemetría en alto riesgo; individualizar gradientes dialíticos; ECG y electrolitos postdiálisis.

3.5 Riesgo arrítmico: qué significa realmente la reversibilidad

La reversibilidad del ECG define la naturaleza fenocópica del patrón, pero no neutraliza el riesgo agudo del trastorno causal. La hiperpotasemia grave puede producir bloqueo de conducción, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, asistolia y muerte aunque el patrón específico de Brugada sea transitorio. Por ello, en un paciente renal con patrón tipo 1 y potasio elevado, la pregunta inicial no es si “tiene Brugada”, sino si existe una amenaza metabólica que requiere tratamiento inmediato [18,32,33].

Una segunda pregunta debe resolverse tras estabilización: ¿el

episodio fue una fenocopia pura o el trastorno desenmascaró BrS? La persistencia del patrón tipo 1 tras normalizar electrolitos, un episodio de fibrilación ventricular no explicado por la alteración metabólica, síncope arrítmico, respiración agónica nocturna, antecedentes familiares de muerte súbita o una prueba farmacológica positiva aumentan la probabilidad de BrS verdadero [3,4,34].

3.6 Síndrome de Brugada verdadero en escenarios renales

La relación entre BrS y Nefrología no se limita a fenocopias. Pacientes con BrS confirmado pueden desarrollar enfermedad renal, requerir diálisis o someterse a cirugía renal/trasplante. Un reporte reciente de donación

renal en un paciente con BrS tipo 1 mostró que la evaluación electrofisiológica, la planificación perioperatoria, el control de temperatura y electrolitos y la vigilancia cardíaca permiten manejar

de forma segura escenarios nefrológicos complejos [30]. Estos casos refuerzan la necesidad de distinguir el sustrato hereditario de un patrón metabólico transitorio.

Tabla 3. Diferenciación práctica entre síndrome de Brugada verdadero y fenocopia renal/metabólica

Dominio	Síndrome de Brugada verdadero	Fenocopia renal/metabólica
Desencadenante identificable	Puede aparecer espontáneamente; fiebre y bloqueadores de Na ⁺ pueden desenmascararlo	Existe una condición reversible: hiperK, hipoNa, acidosis, isquemia, fármaco, compresión, etc.
ECG tras corregir electrolitos	Puede persistir o reaparecer; puede ser intermitente	Se normaliza al resolver el desencadenante.
Historia clínica	Síncope arritmico, FV/TV polimórfica, respiración agónica nocturna pueden estar presentes	Habitualmente dominan síntomas de la alteración causal; la historia arritmica puede ser negativa.
Historia familiar	Puede existir muerte súbita/BrS; su ausencia no excluye	Usualmente negativa, pero no es criterio absoluto.
Prueba con bloqueador de Na ⁺	Puede inducir patrón tipo 1 en casos seleccionados	Idealmente negativa después de resolver el desencadenante, si está clínicamente indicada.
Genética	SCN5A es el gen con evidencia más sólida; una prueba negativa no excluye BrS	No se espera variante causal; no es imprescindible en todos los casos de baja probabilidad.
Tratamiento definitivo	Estratificación de riesgo; ICD en indicaciones establecidas; manejo de fiebre/fármacos; posible ablación en casos seleccionados	Corrección del trastorno renal/metabólico; no ICD por la fenocopia aislada.
Mensaje de seguridad	No minimizar un tipo 1 persistente tras normalización	No retrasar el tratamiento de hiperK/alteración metabólica mientras se discute la etiqueta electrofisiológica.

4. Algoritmo clínico cardioneofrológico propuesto

El objetivo del algoritmo es evitar dos errores opuestos: atribuir un patrón tipo 1 a BrS y realizar intervenciones

permanentes sin corregir primero una causa reversible, o asumir que todo patrón reversible es inocuo y subestimar una hiperpotasemia potencialmente letal o un BrS subyacente.

Tabla 4. Ruta de decisión ante un patrón tipo Brugada en un paciente con enfermedad renal o alteración electrolítica

Paso	Acción	Razonamiento
1. Confirmar el patrón	ECG de 12 derivaciones; revisar V1–V2, ubicación de electrodos, QRS, PR, QTc y cambios seriados.	El tipo 1 es la morfología clave; el tipo 2 es sugestivo y no confirma BrS por sí solo.



Paso	Acción	Razonamiento
2. Buscar amenaza metabólica	Solicitar K, Na, Ca, Mg, creatinina/urea, glucosa y gasometría/bicarbonato; revisar fármacos, fiebre, isquemia y tóxicos.	En enfermedad renal, la hiperK y acidosis son causas frecuentes y tratables de inestabilidad eléctrica.
3. Tratar primero lo urgente	Si hiperK con cambios ECG: monitorización continua, calcio IV, insulina/glucosa ± beta-agonista; medidas de eliminación; valorar diálisis.	La prevención de arritmia por hiperK no puede esperar a la clasificación definitiva BrS/BrP.
4. Corregir desencadenante	Normalizar electrolitos y causa renal; evitar fármacos que bloquean canales de Na ⁺ cuando sea posible; tratar fiebre.	La respuesta al tratamiento forma parte de la evaluación etiológica.
5. Repetir ECG	Realizar ECG tras normalización metabólica y, si procede, ECG con precordiales derechas altas.	La desaparición del patrón favorece fenocopia.
6. Estratificar probabilidad de BrS	Interrogar síncope arritmico, FV, respiración agónica nocturna, historia familiar y ECG previos.	Un desencadenante reversible puede desenmascarar BrS verdadero.
7. Derivar a electrofisiología si alto riesgo	Patrón tipo 1 persistente/recurrente, FV/TV, síncope sospechoso, historia familiar relevante o duda diagnóstica.	Puede requerirse prueba con bloqueador de Na ⁺ , evaluación genética y estratificación de ICD.
8. Seguimiento renal	Optimizar prevención de hiperK/disnatremias, medicación, adherencia a diálisis y educación sobre síntomas.	Reducir recurrencias metabólicas también reduce desencadenantes arrítmicos.

5. Implicaciones para el manejo

5.1 Hiperpotasemia con patrón Brugada-like

El consenso KDIGO sobre dispotasemias recomienda que la hiperpotasemia aguda >6,0 mmol/L o cualquier hiperpotasemia con nuevos cambios electrocardiográficos sea evaluada en un entorno con monitorización cardíaca, ECG de 12 derivaciones y capacidad de tratamiento urgente [32,33]. En presencia de cambios ECG deben administrarse sales de calcio para estabilización de membrana, seguidas de medidas

que desplacen el potasio al compartimento intracelular y estrategias que lo eliminen del organismo. La diálisis es la modalidad de eliminación más rápida y definitiva cuando existe insuficiencia renal grave, refractariedad o indicación clínica.

La morfología Brugada-like no modifica la prioridad fisiológica: se trata la hiperpotasemia como una emergencia. El ECG debe repetirse después de la corrección porque su evolución ayuda a separar fenocopia de un patrón persistente. La normalización rápida del ECG no debe interpretarse como evidencia

de que el episodio fue clínicamente trivial.

5.2 Hiponatremia y otras alteraciones

En hiponatremia, la corrección debe seguir la velocidad y estrategia apropiadas a la cronicidad y sintomatología para evitar daño neurológico por sobrecorrección. Desde el punto de vista electrocardiográfico, la clave es documentar el patrón antes y después de la normalización. Cuando existe hipopotasemia, debe corregirse potasio y magnesio y vigilarse simultáneamente el QT. En acidosis, el manejo depende de la causa; la corrección de la hiperpotasemia y del estado hemodinámico suele ser más importante que intentar “normalizar” el ECG de forma aislada.

5.3 Hemodiálisis y terapia renal sustitutiva

En pacientes con hiperpotasemia amenazante y patrón Brugada-like, la hemodiálisis debe realizarse cuando esté indicada por la condición renal, con monitorización continua en pacientes de alto riesgo. El gradiente de potasio del dializado,

el calcio, la duración y la velocidad de ultrafiltración deben individualizarse según el contexto. Es razonable obtener un ECG y electrolitos postdiálisis cuando el patrón de ingreso fue tipo 1, existieron arritmias o la corrección metabólica fue rápida.

5.4 Cuándo investigar Brugada verdadero

Después de corregir el desencadenante, debe solicitarse valoración por cardiología/electrofisiología cuando el patrón tipo 1 persista o reaparezca, exista fibrilación ventricular o taquicardia ventricular polimórfica no explicada, síncope sospechoso, antecedentes familiares relevantes, ECG previos compatibles o incertidumbre diagnóstica significativa. Las pruebas con bloqueadores de canales de sodio deben realizarse en entornos especializados y una vez resuelto el trastorno metabólico. La genética puede apoyar el diagnóstico, pero una prueba negativa no excluye BrS [3,4,34].

La implantación de un desfibrilador no está indicada únicamente por la presencia de una fenocopia



reversible. En BrS confirmado, la indicación se basa en el perfil clínico y las guías de arritmias ventriculares, especialmente en supervivientes de paro cardíaco o pacientes con arritmias ventriculares documentadas [4].

6. Discusión

Esta revisión muestra que la conexión entre Brugada y Nefrología es clínicamente relevante por tres razones. Primero, la enfermedad renal crea el medio biológico para los principales desencadenantes de BrP, sobre todo hiperpotasemia y acidosis. Segundo, la corrección mediante tratamiento médico o diálisis ofrece una “prueba natural” de reversibilidad electrocardiográfica. Tercero, la presencia de un desencadenante no excluye que exista una canalopatía hereditaria latente; la hiperpotasemia puede desenmascarar una reserva reducida de corriente de sodio.

El mecanismo más coherente para la fenocopia hiperpotasémica es una reducción funcional de la corriente rápida de sodio. El incremento del potasio extracelular hace menos

negativo el potencial de reposo, aumenta la inactivación de canales de sodio y enlentece la conducción. Las simulaciones de Rivera-Juárez et al. sugieren que la fibrosis del tracto de salida del ventrículo derecho y la heterogeneidad de activación pueden facilitar la morfología Brugada [18]. Este modelo encaja con la observación de que el patrón aparece con mayor frecuencia a concentraciones de potasio marcadamente elevadas y desaparece al normalizar el medio extracelular.

La hiponatremia ofrece un mecanismo complementario: disminuir el sodio extracelular reduce el gradiente electroquímico que impulsa la corriente de sodio. La evidencia clínica es mucho menor, pero la repetida normalización del ECG con la corrección del sodio sustenta causalidad en casos seleccionados [26–29]. La coexistencia de hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis —por ejemplo, en insuficiencia suprarrenal, LRA o shock— puede sumar efectos sobre la excitabilidad y explicar presentaciones electrocardiográficas particularmente marcadas [28,31].

Desde la perspectiva del riesgo, los datos impiden considerar la BrP renal como universalmente benigna. En el registro de 27 casos no hubo arritmias malignas, mientras que la cohorte prospectiva de hiperpotasemia grave reportó eventos en 40% [17,18]. La diferencia probablemente refleja selección y gravedad sistémica. El dato clínicamente robusto es que la hiperpotasemia grave sigue siendo arritmogénica aunque el patrón Brugada desaparezca. Por ello, la prioridad en urgencias y nefrología es tratar el medio interno, no decidir inmediatamente si el paciente tiene una canalopatía hereditaria.

La segunda fase diagnóstica ocurre tras la estabilización. La persistencia o recurrencia espontánea de un patrón tipo 1, el antecedente de fibrilación ventricular o síncope arritmico y una prueba farmacológica positiva cambian el significado del episodio. En la cohorte de 2019, una prueba positiva después de normalizar el potasio demostró precisamente esta posibilidad [18]. El término “fenocopia” debería reservarse para situaciones en las que la relación con el desencadenante sea convincente y

el comportamiento posterior sea concordante con ausencia de BrS, reconociendo que no todos los casos publicados completan el estudio electrofisiológico.

El hallazgo tiene implicaciones para la práctica dialítica. Los pacientes con ERC avanzada están expuestos a oscilaciones periódicas de potasio, volumen y pH; la mortalidad súbita en diálisis es multifactorial y no puede atribuirse a Brugada. Sin embargo, un patrón tipo 1 documentado durante una alteración metabólica debería motivar telemetría mientras persiste el riesgo, revisión de fármacos con bloqueo de sodio, corrección cuidadosa del medio interno y un ECG basal una vez estabilizado. La recurrencia pese a control metabólico requiere valoración especializada.

Finalmente, el enfoque cardionefrológico evita tanto el sobrediagnóstico como el infradiagnóstico. Sobrediagnosticar BrS en una fenocopia puede llevar a ansiedad, restricciones innecesarias, pruebas invasivas o incluso un ICD no indicado. Infradiagnosticarlo en un paciente cuyo trastorno renal solo



desenmascaró una canalopatía puede dejar sin protección a una persona con riesgo de muerte súbita. La estrategia más segura es secuencial: tratar primero el desencadenante, documentar reversibilidad y luego estratificar el sustrato.

7. Conclusiones

La enfermedad renal y los trastornos del medio interno pueden generar patrones electrocardiográficos que imitan o desenmascaran síndrome de Brugada. La hiperpotasemia es la asociación mejor documentada y debe considerarse una emergencia arrítmica independientemente de que el patrón sea reversible. La hiponatremia, la hipopotasemia, la acidosis y los cambios asociados a diálisis constituyen moduladores adicionales con menor nivel de evidencia.

En la práctica, todo paciente con enfermedad renal y patrón tipo Brugada debe recibir una evaluación metabólica inmediata, corrección del desencadenante y un ECG posterior. La normalización apoya fenocopia; la persistencia de un patrón tipo 1 o la presencia de marcadores clínicos de

alto riesgo obliga a estudiar BrS verdadero. La indicación de desfibrilador no debe basarse en una fenocopia aislada. Se requieren cohortes prospectivas en ERC y hemodiálisis que evalúen incidencia, recurrencia, relación con gradientes dialíticos y desenlaces arrítmicos.

Bibliografía

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20(6):1391-1396. doi:10.1016/0735-1097(92)90253-J.
2. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol.* 2012;45(5):433-442. doi:10.1016/j.jelectrocard.2012.06.004.
3. Brugada J, Campuzano O, Arbelo E, Sarquella-Brugada G, Brugada R. Present Status of Brugada Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(9):1046-1059.

- doi:10.1016/j.jacc.2018.06.037.
4. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262.
5. Baranchuk A, Nguyen T, Ryu MH, et al. Brugada phenocopy: new terminology and proposed classification. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2012;17(4):299-314. doi:10.1111/j.1540-474X.2012.00525.x.
6. Anselm DD, Evans JM, Baranchuk A. Brugada phenocopy: a new electrocardiogram phenomenon. *World J Cardiol*. 2014;6(3):81-86. doi:10.4330/wjc.v6.i3.81.
7. Dendramis G. Brugada syndrome and Brugada phenocopy. The importance of a differential diagnosis. *Int J Cardiol*. 2016;210:25-27. doi:10.1016/j.ijcard.2016.02.097.
8. de Oliveira Neto NR, de Oliveira WS, Mastrocola F, Sacilotto L. Brugada phenocopy: mechanisms, diagnosis, and implications. *J Electrocardiol*. 2019;55:45-50. doi:10.1016/j.jelectrocard.2019.04.017.
9. Adytia GJ, Sutanto H. Brugada phenocopy vs. Brugada syndrome: delineating the differences for optimal diagnosis and management. *Curr Probl Cardiol*. 2024;49(6):102566. doi:10.1016/j.cpcardiol.2024.102566.
10. Campuzano O, Sarquella-Brugada G, Cesar S, Arbelo E, Brugada J, Brugada R. Update on genetic basis of Brugada syndrome: monogenic, polygenic or oligogenic? *Int J Mol Sci*. 2020;21(19):7155. doi:10.3390/ijms21197155.
11. Li KHC, Lee S, Yin C, et al. Brugada syndrome: a comprehensive review of pathophysiological mechanisms and risk stratification strategies. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020;26:100468. doi:10.1016/j.ijcha.2020.100468.
12. Teymouri N, Mesbah S, Navabian SMH, et al. ECG frequency changes in potassium disorders: a narrative review. *Am J Cardiovasc Dis*. 2022;12(3):112-124.
13. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, et al. Potassium homeostasis and



- management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a KDIGO Controversies Conference. *Kidney Int.* 2020;97(1):42-61. doi:10.1016/j.kint.2019.09.018.
14. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: a summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes conference. *Eur J Emerg Med.* 2020;27(5):329-337. doi:10.1097/MEJ.0000000000000691.
15. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ.* 2021;372:n71. doi:10.1136/bmj.n71.
16. Alnajjar AZ, Ibrahim AI, Ellebedy M. Hyperkalemia-induced Brugada phenocopy: a systematic review of case reports. *Clin Res Cardiol.* 2025. doi:10.1007/s00392-025-02607-6.
17. Xu G, Gottschalk BH, Anselm DD, et al. Relation of the Brugada Phenocopy to Hyperkalemia (from the International Registry on Brugada Phenocopy). *Am J Cardiol.* 2018;121(6):715-717. doi:10.1016/j.amjcard.2017.12.008.
18. Rivera-Juárez A, Hernández-Romero I, Puertas C, et al. Clinical Characteristics and Electrophysiological Mechanisms Underlying Brugada ECG in Patients With Severe Hyperkalemia. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(3):e010115. doi:10.1161/JAHA.118.010115.
19. Ortega-Carnicer J, Benezet J, Ruiz-Lorenzo F, Alcázar R. Transient Brugada-type electrocardiographic abnormalities in renal failure reversed by dialysis. *Resuscitation.* 2002;55(2):215-219. doi:10.1016/S0300-9572(02)00210-1.
20. Hunuk A, Hunuk B, Kusken O, Onur OE. Brugada Phenocopy Induced by Electrolyte Disorder: A Transient Electrocardiographic Sign. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2016;21(4):429-432. doi:10.1111/anec.12350.
21. Maheshwari A, Von Wald L, Krishnan B, Benditt DG. Hyperkalemia-Induced Brugada Phenocopy. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3(9):1058-1059. doi:10.1016/j.jacep.2016.12.012.

22. Ameen M, Akbar G, Abbas N, Mirrani G. Hyperkalemia Induced Brugada Phenocopy: A Rare ECG Manifestation. *Case Rep Cardiol.* 2017;2017:9464728. doi:10.1155/2017/9464728.
23. Zhuo M, Li J, Lecker SH. Brugada phenocopy induced by hyperkalemia. *Kidney Int.* 2019;95(2):471. doi:10.1016/j.kint.2018.07.014.
24. Dahal K, Shrestha D, Hada R, et al. Hyperkalemia mimicking Brugada pattern in electrocardiogram: a rare case report from Nepal. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2020;31(2):524-527. doi:10.4103/1319-2442.284030.
25. Hendsun H, Firmansyah Y, Setiawan I. Brugada Phenocopy That Lurks After Hemodialysis: A Case Report. *Indian J Clin Cardiol.* 2022;3(4):194-197. doi:10.1177/26324636221123367.
26. Kovacic JC, Kuchar DL. Brugada pattern electrocardiographic changes associated with profound electrolyte disturbance. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27(7):1020-1023. doi:10.1111/j.1540-8159.2004.00579.x.
27. Mok NS, Tong CK, Yuen HC. Concomitant-acquired Long QT and Brugada syndromes associated with indapamide-induced hypokalemia and hyponatremia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31(6):772-775. doi:10.1111/j.1540-8159.2008.01085.x.
28. Amusina O, Mehta S, Nelson ME. Brugada phenocopy secondary to hyperkalemia and hyponatremia in primary adrenal insufficiency. *J Am Coll Emerg Physicians Open.* 2022;3(4):e12800. doi:10.1002/emp2.12800.
29. Konstantinou CS, Sfairopoulos D, Zekios K, Letsas KP, Korantzopoulos P. Brugada Phenocopy due to Hyponatremia: A Case Report and Review of the Literature. *J Innov Card Rhythm Manag.* 2025;16(2):6177-6183. doi:10.19102/icrm.2025.16026.
30. Khalil MAM, Rajput AS, Khalil MSU, et al. Multidisciplinary care of kidney donation in Brugada syndrome: A case report. *World J Transplant.* 2025;15(4):107839. doi:10.5500/wjt.v15.i4.107839.
31. Imowanto Y, Abdullah T, Wahyuni S. Electrolyte Imbalance-Induced Brugada Phenocopy: A Complex Intersection of Hyperkalemia,



- Hyponatremia, and Acidosis - Case Report. Cermin Dunia Kedokteran. 2026;53(1):35-39.
doi:10.55175/cdk.v53i01.1809.
32. Rezkalla A, Rajab I, Milhem F, Hattab M, Shamoon Y, Shamoon F. A case of hyperkalemia-induced Brugada phenocopy: a rare but serious electrocardiographic imposter. Oxf Med Case Reports. 2025;2025(5):omaf036.
doi:10.1093/omcr/omaf036.
33. Manne JRR, Garg J. Hyperkalemia induced Brugada phenocopy. J Arrhythm. 2021;37(1):249-250. doi:10.1002/joa3.12498.
34. Wilde AAM, Semsarian C, Márquez MF, et al. European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. J Arrhythm. 2022;38(4):491-553.
doi:10.1002/joa3.12717.
35. Rattanawong P, Senthong V. Hyponatremia induced Brugada syndrome mimicking ST segment elevation myocardial infarction. J Arrhythm. 2021;37(5):1377-1379.
doi:10.1002/joa3.12617.
36. Alvarez PA, Vázquez Blanco M, Lerman J. Brugada type 1 electrocardiographic pattern induced by severe hyponatremia. Cardiology. 2011;118(2):97-100.
doi:10.1159/000327089.
37. Tamene A, Sattiraju S, Wang K, Benditt DG. Brugada-like electrocardiography pattern induced by severe hyponatraemia. Europace. 2010;12(6):905-907.
doi:10.1093/europace/euq034.
38. Greffie ES, Alhalaseh S, Zaremski L. Not All ST Elevation Is STEMI: Brugada Phenocopy Induced by Hyperkalemia. Cureus. 2023;15(3):e36951.
doi:10.7759/cureus.36951.