

CASO CLÍNICO

Vol. 31. No. 1 Enero-Marzo 2008
pp 55-62

Síndrome de Brugada y anestesia

Dr. Francisco Alejandro López-Jiménez,* Dra. Mabel Estíbaliz Mondragón-Villanueva**

- * Teniente Coronel, Neuroanestesiólogo.
Jefe de Anestesia. Centro Hospitalario del
Estado Mayor Presidencial. México.
- ** Mayor Anestesióloga. Instituto Nacional de
Neurología y Neurocirugía «Manuel Velasco
Suárez.» México.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Francisco Alejandro López-Jiménez
Avenida Constituyentes Núm. 240,
Colonia Ampliación Daniel Garza 11830.
Miguel Hidalgo. Ciudad de México
Teléfono 52767071
Correo electrónico: fraloj66@yahoo.com

Recibido para publicación: 24-09-07*Aceptado para publicación:* 12-11-07**RESUMEN**

El síndrome de Brugada es una enfermedad de canal iónico (Na^+), caracterizada por bloqueo de rama derecha (BRD) y elevación del segmento ST en precordiales derechas, sin anomalías estructurales del corazón y asociada a síncope y muerte súbita. Presentamos el caso de un varón de 54 años con dolor radicular bilateral programado para cirugía de columna lumbar. Sin historia de síncope o arritmias, sin embargo su ECG preoperatorio con elevación del segmento ST (2 mm) en V2 y V3 y BRD. Luego de la intubación traqueal presentó bradicardia y latidos ventriculares, con elevación del segmento ST de 2 a 4 mm. Se administró atropina con normalización de frecuencia cardíaca y de la elevación del segmento ST a valores basales, conservando el ritmo sinusal. El paciente fue admitido a la unidad de cuidados coronarios durante 48 h en el período postoperatorio.

Palabras clave: Síndrome de Brugada, anestesia.**SUMMARY**

Brugada syndrome is a ion channelopathy (Na^+) characterized by right bundle branch block (RBBB) and ST segment elevation in the right precordial leads of the electrocardiogram (ECG) without any apparent structural abnormality in the heart, associate with syncope and sudden death. A 54 years old male with bilateral radicular pain presented for spine surgery. He had no history of syncope or arrhythmia, however, his preoperative ECG showed ST elevation (2 mm) in V2 y V3 and RBBB. After tracheal intubation developed bradycardia and ventricular beats, and further ST elevation 4 mm (0.4 mV), atropine 1 mg was administrated with normalized heart rate and ST segment elevation at ECG baseline, and sinus rhythm was maintained. The patient was admitted to the cardiac intensive care unit for a postoperative period of 48 h.

Key words: Brugada syndrome, anesthesia.**INTRODUCCIÓN**

Durante el tratamiento anestésico, muchas condiciones pueden inducir arritmias, aun en un corazón sano, las cuales son habitualmente benignas. En presencia de alteraciones estructurales como cardiopatía isquémica, dilatación o hipertrofia miocárdicas, miocarditis o trastornos eléctricos primarios los riesgos de presentación se incrementan y la gravedad de las arritmias se convierte en un problema perioperatorio grave. En las condiciones anteriores, pequeñas al-

teraciones hemodinámicas, cambios en la modulación autonómica, aumento de la estimulación adrenérgica, fármacos anestésicos y elevación de la temperatura, son el estímulo para observar las alteraciones en el ritmo cardíaco potencialmente letales del síndrome de Brugada (SB).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 54 años, que presenta síndrome de compresión radicular con dolor radicular intenso en ambos

miembros pélvicos; programado para liberación e instrumentación L4-L5-S1.

Antecedente de tabaquismo intenso 1 cajetilla al día durante 20 años suspendido hace 5 años, sin historia de cardiopatía, diabetes mellitus ni hipertensión arterial, sin antecedentes familiares de cardiopatía.

Exploración física: peso 76 kg, talla 170 cm, radiculopatía L4 y L5 bilateral, resto de la exploración normal.

Estudios de laboratorio con Hb de 14.3 g/dL, Htc 45%, plaquetas 240 000, TP 98%, TTP 27" testigo 29". Glucosa 97 mg/dL, creatinina 0.9 mg/dL, BUN 19 mg/dL. Electrolytos séricos: Sodio 145 mmol/L, potasio 4.1 mmol/L, cloro 110 mmol/L. Telerradiografía de tórax normal, electrocardiograma con frecuencia cardíaca 50x', QTc .44 con imagen de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en V2, V3 (Figura 1). Ecocardiograma normal; prueba de esfuerzo en límites normales, sin evidencia de isquemia, sin cambios en el segmento ST. Estudios de imagen con listesis L4-L5 y hernias discales L3-L4 y L4-L5.

Se monitoriza con electrocardiografía de superficie en dos derivaciones (DII y V2) además del análisis continuo del segmento ST, presión arterial invasiva en la arterial radial derecha, oximetría de pulso, análisis de gases, capnografía, presión arterial no invasiva, gasto urinario con sonda vesical, termómetro esofágico.

Signos vitales de ingreso 120/68 mmHg, frecuencia cardíaca 52 latidos/minuto, oximetría 95%.

Inducción: fentanyl 300 µ, cisatracurio 6 mg, etomidato 20 mg. Se orointuba con sonda 8 mm sin incidentes, iniciando ventilación mecánica para mantener CO₂ET entre 32 y 36 mmHg.

Luego de la inducción presenta bradicardia manejada con atropina 1 mg, recuperando cifras basales de frecuencia en 5 minutos, en ese intervalo presentó latidos ventriculares aislados con frecuencia de 4-5 por minuto y elevación del

segmento ST de 2 mm (basal) a 4 mm, hechos que revierten con la normalización de la frecuencia cardíaca.

Mantenimiento con sevoflurano CAM entre .8 y 1.4, fentanyl 700 µ, O₂ 60%.

Al término del procedimiento anestésico-quirúrgico se extuba sin incidentes y es trasladado a la unidad de cuidados coronarios donde permanece 48 h cursando con estabilidad hemodinámica, y sin evidencia de alteraciones del ritmo.

Enfermedades de canales iónicos

Este grupo de enfermedades, también llamadas enfermedades eléctricas primarias, han sido descritas como un problema exclusivamente eléctrico, sin ninguna alteración estructural del corazón. La despolarización y repolarización celular, y el potencial de acción son el resultado del balance de las corrientes iónicas que son mediadas a través de la apertura y cierre coordinados de los canales iónicos (Cuadro I). Los avances en el análisis por medio de la genética molecular y los métodos no invasivos del corazón han permitido determinar que el mismo gen *SNC5A* está asociado a diversas enfermedades como la Enfermedad de Lev Lenègre, Bloqueo auriculoventricular, síndrome del seno enfermo, síndrome de muerte súbita infantil, síndrome del QT largo y síndrome de Brugada⁽¹⁾.

La estructura molecular del canal iónico del sodio ha sido descrita como la unión de subunidades que forman el poro transmembrana y una subunidad reguladora de la actividad del canal durante el ciclo cardíaco eléctrico.

El principal canal de sodio cardíaco activado por voltaje es el Na_v1.5, que genera la fase rápida de despolarización y juega un papel clave en la conducción cardíaca (Figura 2). Su importancia en la función cardíaca normal ha sido ejemplificada en la descripción de las numerosas variantes gené-

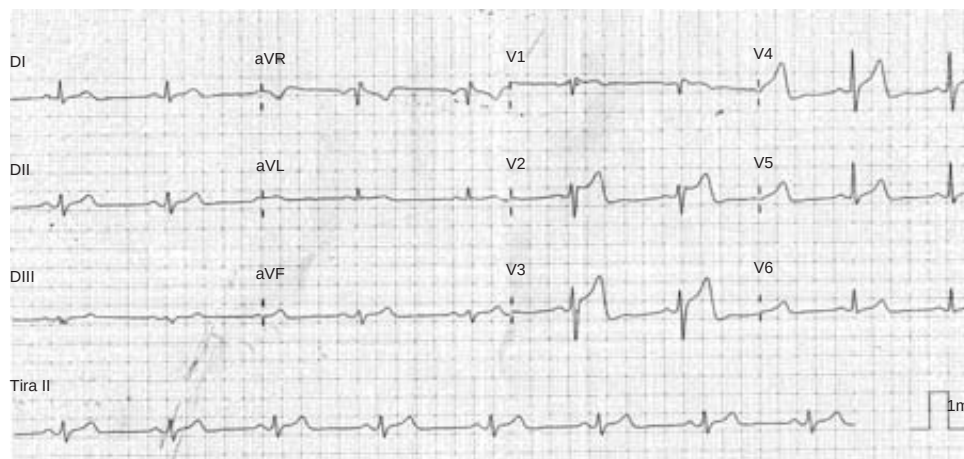
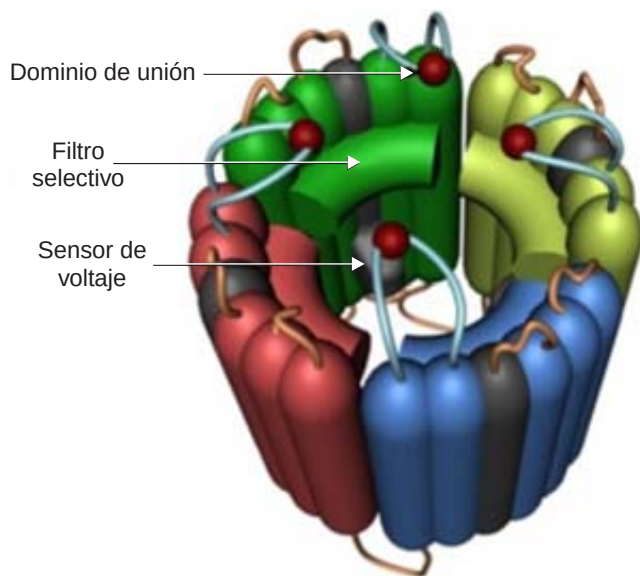


Figura 1. Electrocardiograma de superficie con imagen de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en precordiales derechas (V1 a V3). *Patrón Brugada*.

Tabla I. Nomenclatura y algunas funciones de los canales de sodio.

Proteína	Gen	Subunidades auxiliares	Expresión	Asociado a humanos canalopatías
Na _v α1.1	SCN1A	β1, β2, β3, β4	Neuronas centrales y miocitos cardíacos	Epilepsia febril, GEFS epilepsia gral. y febril y epilepsia mioclónica
Na _v α1.2	SCN2A	β1, β2, β3, β4	Neuronas centrales	Ataques febriles y epilepsia
Na _v α1.3	SCN3A	β1, β3	Neuronas centrales y miocitos cardíacos	No conocida
Na _v α1.4	SCN4A	β1	Músculo esquelético	Parálisis periódica hipercalcemia, paramiotonía congénita, y miotonía agravada potásica
Na _v α1.5	SCN5A	β1, β2, β3, β4	Neuronas centrales, miocitos cardíacos	Síndrome QT largo, síndrome de Brugada, fibrilación ventricular idiopática
Na _v α1.6	SCN8A	β1, β2	Neuronas centrales, ganglios de raíz dorsal, neuronas periféricas	No conocida
Na _v α1.7	SCN9A	β1, β2	Ganglios de raíz dorsal, neuronas simpáticas, células de Schwann, y células neuroendocrinas	Eritromelalgia y canalpatía asociada a insensibilidad al dolor
Na _v α1.8	SCN10A	Desconocido	Ganglios de raíz dorsal	No conocida
Na _v α1.9	SCN11A	Desconocido	Ganglios de raíz dorsal	No conocida

**Figura 2.** Canal de sodio cardíaco activado por voltaje.

ticas que ocurren naturalmente en el gen SCN5A que codifica para el Na_v1.5 y que está asociada a las enfermedades arriba mencionadas. Entre ellas el síndrome del QT largo tipo 3 y el síndrome de Brugada son causados por el aumento y disminución de la función del Na_v1.5 respectivamente. El Na_v1.5 es la subunidad proteica (alfa) formadora del poro del canal de sodio cardíaco; tiene un peso molecular de 220

kDa y está asociada con cuando menos cuatro tipos de pequeñas subunidades (beta) auxiliares (30 a 35 kDa)⁽²⁾.

Las bases genéticas de este síndrome han sido determinadas: un defecto molecular en el gen SCN5A del cromosoma 3, que codifica la cadena alfa de los canales de sodio controlados por voltaje. La presentación familiar ha sido descrita con un patrón de transmisión autonómica dominante, aunque existe cierto grado de heterogeneidad de transmisión y variabilidad de expresión, ya que hay pacientes con evidencia de la mutación sin los cambios electrocardiográficos típicos⁽³⁾.

Inicialmente fueron descritas tres mutaciones distintas y un polimorfismo en el canal de sodio en dos familias y en un paciente esporádico. Una afecta el exón 28 (error en la lectura), una el intrón 7 (introducción de dos bases M), y la última representa una sustracción de un nucleótido A en el gen SCN5. Actualmente se han identificado más de 30 mutaciones del SCN5A⁽⁴⁾.

Síndrome de Brugada

La víctima es, por lo general, un hombre en la quinta década de su vida, saludable, sin ninguna historia clínica previa y en sus años más productivos. La enfermedad no avisa y regularmente, mata durante el sueño. Es una vida de eterno miedo y de implantes cardíacos; se trata de una condición cuyo descubrimiento es relativamente nuevo. A pesar de que se conocen casos desde 1917, ningún médico descubrió las causas del misterioso padecimiento hasta 1992, cuan-

do los hermanos Brugada descubrieron un patrón extraño en el electrocardiograma de pacientes que habían padecido de la misma muerte enigmática; de hecho, las investigaciones se han realizado mayormente en Asia, ya que la enfermedad es endémica de este continente. Los nativos de Tailandia y Guam la conocían como *bangungot*, que es la palabra en tagalo para pesadillas, para ellos, estos hombres saludables morían bajo la influencia de terribles pesadillas. En muchas tribus, la enfermedad cobró una popularidad legendaria. Como casi todas las víctimas eran hombres, los nativos inventaron el fantasma de una viuda para responsabilizarlo por la muerte de todos estos hombres jóvenes y el miedo a la enfermedad contagió a muchos nativos que comenzaron a vestirse de mujer antes de dormir, para engañar al fantasma de la muerte, pero no se trata de un fantasma sino de un gen. De hecho, la condición es heterogénea, es decir, más de un gen participa en su desarrollo. Además, mantiene un patrón dominante de transmisión.

En 1992 Brugada y Brugada describieron ocho pacientes que fueron resucitados de paro cardíaco sin alteraciones estructurales miocárdicas, que presentaban bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en las precordiales

V1, V2 y V3, con estos casos establecieron un síndrome con cambios ECG específicos y alta posibilidad de muerte súbita, además, sin evidencia de alteraciones cardíacas estructurales; es más frecuente en varones que en mujeres con una relación 8:1, edad de presentación de 30-50 años, aunque se ha observado en los extremos de la vida, sobre todo en el sudeste asiático, pero ha sido descrito en diferentes grupos étnicos⁽⁵⁾.

Han sido descritas 3 tipos de onda en el SB. Tipo I está caracterizada por una prominente elevación convexa del segmento ST formando la onda J o una elevación mayor o igual 2 mm ó 0.2 mV y seguida de una onda T negativa. En el tipo 2, la elevación del segmento ST tiene un patrón en «lomo de sable» o cóncava, donde el desplazamiento descendente del ST está entre dos elevaciones del mismo seguido por una onda T positiva o difásica (Figura 3). El tipo 3 es similar al tipo 2 excepto porque la elevación del ST en las precordiales derechas es menor a 1 mm, y en ambos patrones: tipo convexa y tipo lomo de sable, la parte media del ST toca la línea basal⁽⁶⁾.

El patrón ECG característico de elevación del ST en precordiales derechas observada en el SB puede ocurrir con o sin la presencia de bloqueo de rama derecha. En muchos pacientes el trazo se normaliza transitoriamente, y puede no ser notado en un ECG rutinario, pero hacerse evidente en situaciones como fiebre, alteraciones electrolíticas, incremento del tono vagal, compresión del tracto de salida del ventrículo derecho y varios medicamentos, incluyendo a los antidepresivos tricíclicos, bloqueadores beta, bloqueadores de los canales de sodio -antiarrítmicos clase Ic- como la procainamida, flecainidina 2 mg/k, máx 150 mg, y la ajmalina -1 mg/k-, que han sido usados estos últimos, para desenmascarar y exagerar los cambios en el ST, como pruebas diagnósticas⁽⁷⁾.

Los pacientes con SB pueden presentarse con síntomas tales como síncope o paro cardíaco reanimado. Ocurre en el 40-60% de todos los casos de fibrilación ventricular idiopática, 4-12% de todas las muertes súbitas y aproximadamente el 20% de las muertes en pacientes con un corazón estructuralmente sano. Las arritmias ventriculares son característicamente arritmias rápidas polimorfas. La fibrilación ventricular idiopática en el contexto de anomalías ECG del ventrículo derecho y ausencia de enfermedad estructural del corazón define al SB⁽⁸⁾. Previo al episodio de arritmia, la mayoría de los paciente presenta un ritmo sinusal normal, sin cambios en la repolarización ni en el intervalo QT. Se ha sugerido que la iniciación de las arritmias es bradicardia-dependiente. Esto podría explicar la incidencia más alta de muerte súbita durante la noche en los pacientes con Brugada. Sin embargo, no todos los pacientes mueren de noche, ni la estimulación con marcapasos previene la muerte súbita⁽⁹⁾.

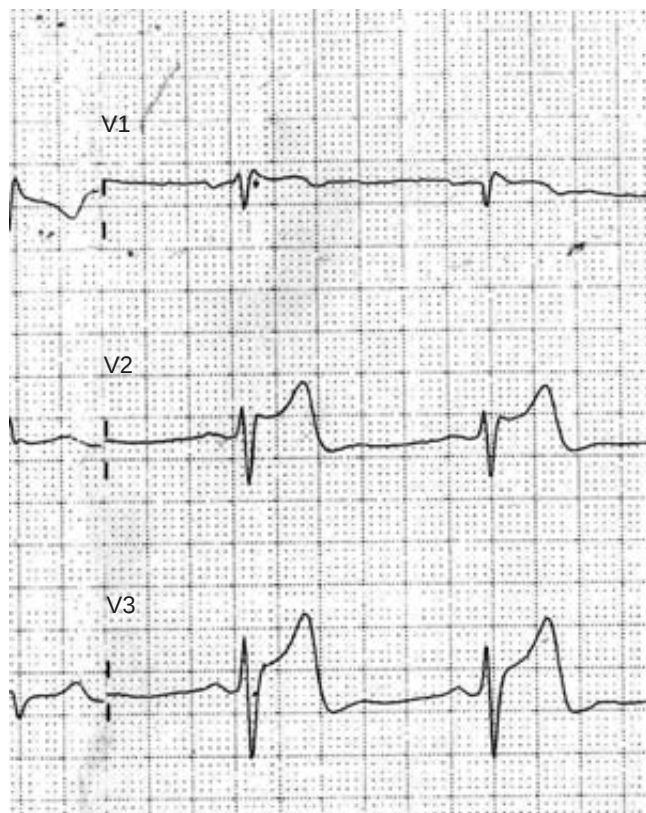


Figura 3. Imagen de precordiales derechas con patrón cóncavo «lomo de sable».

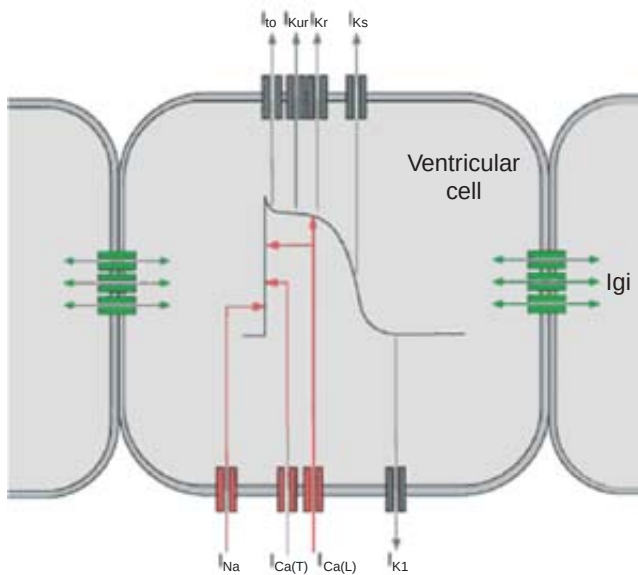


Figura 4. Corrientes que generan el potencial de acción cardíaco.

Brugada y cols, propusieron que los pacientes asintomáticos están en riesgo de muerte súbita (aproximadamente 60% de los pacientes en el primer año de diagnóstico), por lo tanto justificaban un tratamiento preventivo agresivo con la implantación de desfibrilador automático interno (DAI). Un estudio prospectivo demostró que el riesgo de paro cardíaco es infrecuente como para proponer la implantación del DAI. Muchos factores como la hipertermia, bradicardia y fármacos anestésicos durante la anestesia general, pueden precipitar la arritmia maligna en estos pacientes⁽¹⁰⁾.

Actividad eléctrica del corazón

La contracción sincronizada de las células cardíacas, provee la función de bomba del corazón. Esta coordinación es alcanzada por una red eléctrica que incluye el nodo senoauricular, nodo auriculoventricular, fibras de Purkinje y finalmente los canales iónicos en las membranas celulares de cada miocito cardíaco. El potencial de acción (PA) normal que se describe en las células de respuesta rápida auriculares, ventriculares y sistema de Purkinje, es debido al rápido influjo de sodio a través de canales de sodio activados por voltaje, correspondiendo a la fase 0; entonces la repolarización comprende la fase 1 debido al flujo transitorio de salida de potasio (I_{to}), la fase 2 debido al balance entre el influjo de calcio a través de los canales de calcio tipo L dependientes de voltaje y la corriente hacia el exterior de potasio a través de los canales lentos de potasio, la fase 3 es generada por el influjo de potasio a través de los canales I_{kr}

y I_{kl} , los cuales son también responsables de potencial de reposo en la fase 4 (Figura 4). Las células de respuesta lenta, tales como el nodo sinusal, el nodo auriculoventricular, muestran una despolarización espontánea lenta durante la fase 4 debido a la apertura de los canales de calcio tipo L y probablemente a los canales de calcio tipo T, lo que corresponde a la actividad marcapaso.

Fisiopatología del síndrome de Brugada

Una reducción neta en las fuerzas de despolarización forma la base para las dos hipótesis que han sido propuestas para explicar los mecanismos fisiopatológicos del SB. La vía final común de ambas hipótesis es la siguiente: gradientes de voltaje entre el epicardio y el endocardio que conducen las fuerzas electrotónicas, causando elevación del segmento ST y arritmias de tipo reentrada de fase 2 transmural.

En la primera, (conducción retardada) consideraciones tanto teóricas como experimentales *in vivo*, apoyan la idea que una heterogeneidad en la repolarización a través de la pared del tracto de salida del ventrículo derecho, contribuye a los patrones electrocardiográficos y a la génesis de las arritmias en el síndrome de Brugada.

En contraste a las células endocárdicas, los potenciales de acción de las células epicárdicas muestran una pronunciada fase 1, referida como una morfología en «espiga y domo». La corriente transitoria hacia fuera de potasio $-I_{to}$, presente en las células epicárdicas y virtualmente ausentes en las células endocárdicas, explica la diferencia de configuración entre los potenciales de acción⁽¹¹⁾.

La morfología de espiga y domo es el resultado de cuando menos 3 diferentes corrientes: I_{Na} , I_{to} y la corriente de calcio tipo L, I_{Ca} . La magnitud y duración de la corriente de sodio, I_{Na} , durante la fase 0 determina el nivel de voltaje al cual la fase 1 inicia. Esto tendrá un gran impacto directo sobre las características de activación/inactivación del I_{to} , e indirectamente sobre la I_{Ca} tipo L. Alteraciones en éstas y tal vez en otras corrientes, (por ejemplo, I_{Cl}) pueden llevar a una abreviación importante del potencial de acción epicárdico, con el potencial resultante para la reexcitación basada sobre la heterogeneidad en la repolarización epicárdica-endocárdica.

La configuración de espiga y domo de los potenciales de acción coinciden con las ondas J en el ECG de superficie. La pérdida del domo en las células epicárdicas, pero no en las células endocárdicas puede causar la heterogeneidad transmural y la elevación del segmento ST como resultado del flujo de corriente transmural del endocardio hacia el epicardio. Debido a lo delgado de la pared del ventrículo derecho, y la mayor contribución de los PA epicárdicos a la electrocardiografía de superficie los cambios en el ECG son más prominentes en las precordiales derechas que enfocan

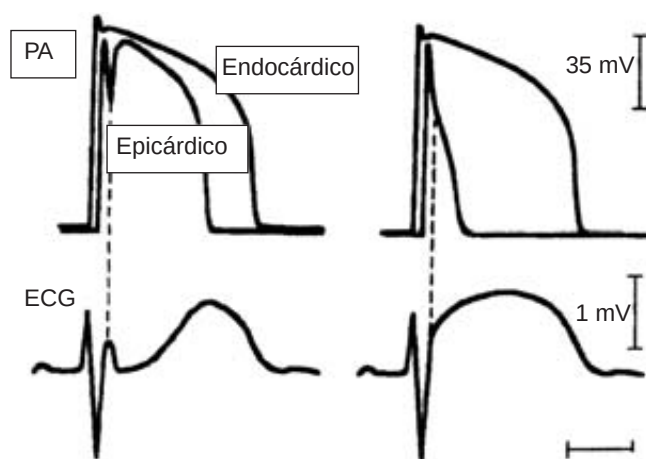


Figura 5. Diferencia entre los potenciales de acción epicárdicos y endocárdicos (heterogeneidad transmural) que genera la elevación del segmento ST. PA: potencial de acción. ECG: electrocardiograma.

al tracto de salida del ventrículo derecho (V_1 - V_2), que las precordiales izquierdas (Figura 5).

En la segunda teoría (repolarización prematura) una reducción en I_{Na} y I_{Ca} tipo L o un incremento en la I_{to} pueden causar los cambios descritos arriba. Experimentos en corazón de caninos apoyan la idea que la heterogeneidad epicárdica-endocárdica es causa de arritmias. Los bloqueadores de los canales de sodio reducen la amplitud de la fase 0. La presencia de I_{to} subsecuentemente deprime el nadir de la fase 1 y la disponibilidad de la I_{Ca} tipo L estará disminuida, llevando a una repolarización instantánea.

Esta reducción en la corriente del Na^+ , establece un gradiente de voltaje a través de la pared del ventrículo derecho, (elevación del punto J y cambios en el segmento ST), debido al extremo acortamiento en el potencial de acción epicárdico. Este desequilibrio de corriente, permite la reactivación del epicardio ventricular derecho por regiones vecinas de miocardio con potenciales de acción más largos, generando una reentrada funcional, comúnmente referida como reentrada de fase 2⁽¹²⁾.

El papel de los canales de Ca^{2+} tipo L en la patogénesis del SB había sido subestimado hasta recientemente: una mutación con pérdida de la función, en genes que codifican el canal de Ca^{2+} tipo L (CACNA1C, -subunidad $\alpha 1$ - y CACNAB2, -subunidad $\beta 2b$), ha sido asociado con una entidad clínica que se acompaña al fenotipo Brugada, con un intervalo QT corto. En este momento no se sabe qué porcentaje de pacientes con SB tienen mutaciones en estos genes⁽¹³⁾.

DISCUSIÓN

La estimulación o supresión autonómica causa profundos efectos en los pacientes con SB. Se espera que la estimulación beta adrenérgica reduzca la heterogeneidad eléctrica al aumentar la I_{Ca} tipo L, la cual reestablece el domo del PA epicárdico. De este modo la estimulación β adrenérgica, tanto fisiológica como farmacológica reduce la elevación del ST, y los bloqueadores β incrementan la elevación del segmento ST en las precordiales derechas. También se han descrito aumentos en el ST por estimulación de agonistas alfa adrenérgicos y por estimulación muscarínica.

Manejo anestésico

El tratamiento anestésico en pacientes con SB, siempre es preocupante por los eventos eléctricos adversos que acompañan a este síndrome⁽¹⁴⁾.

Primero hay que confirmar el diagnóstico del síndrome para lo que se han sugerido los criterios de Gussak para el diagnóstico del síndrome de Brugada.

Este autor propone que la presencia de un criterio mayor y uno menor hace el diagnóstico del síndrome con mayor sensibilidad que su aparición aislada.

Criterios mayores:

1. Patrón Brugada en el ECG en pacientes con corazón estructuralmente normal.
2. Aparición del patrón Brugada con la inyección de bloqueadores de los canales de Na^+ .

Criterios menores:

1. Historia familiar de muerte súbita.
2. Síncope de origen desconocido.
3. Episodio documentado de TV/FV.
4. Inducibilidad en el estudio electrofisiológico.
5. Positividad de los estudios genéticos.⁽¹⁵⁾

Documentar una historia familiar positiva de síncope y/o muerte súbita, determina, de alguna manera el nivel de riesgo para la ocurrencia de la arritmia letal en el transoperatorio⁽¹⁶⁾. Se deben excluir causas de alteraciones del trazo electrocardiográfico que semejen el SB, incluyendo infarto miocárdico anteroseptal, síndrome de repolarización temprana, embolismo pulmonar e hiperkalemia.

Las consideraciones anestésicas incluyen minimizar los factores desencadenantes de las arritmias ventriculares como la estimulación adrenérgica (respuesta al estrés quirúrgico), cambios en la modulación autonómica –tono vagal aumentado-, alteraciones hemodinámicas por los fármacos anestésicos y cambios en la temperatura corporal.

El registro de la temperatura corporal central -esofágico- es obligado, ya que están bien documentados los cambios en el canal de Na^+ en relación a la temperatura, donde elevaciones de ésta actúan como desencadenantes de las arritmias ventriculares. La temperatura del paciente se mantuvo constante con un discreto descenso de 0.5°C al final de la cirugía en relación a la basal de inicio.

Hay que contar con un desfibrilador en el cuarto de operaciones y si el paciente cuenta con un desfibrilador automático interno hay que desactivarlo antes del evento quirúrgico.

Evitar el sistema de cauterio monopolar, empleando idealmente sólo el bipolar, por el potencial de generar arritmias en el transoperatorio.

El primer dilema es la elección de la monitorización -invasiva o no-, en relación al riesgo quirúrgico, y no sólo considerando las posibles complicaciones del SB. Así una monitorización con catéter venoso central o catéter en la arteria pulmonar que lleva riesgo de despertar arritmias incluso en pacientes sanos, puede ser obligada con pacientes en cirugía que implique inestabilidad hemodinámica y/o por grandes pérdidas hemáticas con gran recambio de volumen⁽¹⁷⁾. La monitorización ECG con dos canales: DII y con un foco en precordiales derechas (Una V_1 o V_2 , en lugar de V_5) con análisis del segmento ST, permite ver un agravamiento en el supradesnivel característico del SB, y su relación con factores desencadenantes, como la temperatura corporal, administración de anestésicos y estado hemodinámico del paciente. La canulación de la arterial radial para obtener la presión arterial sistémica invasiva es obligada para control hemodinámico estricto no sólo en el transoperatorio sino en la unidad de cuidados postanestésicos, así como la obtención seriada de muestras hemáticas para determinación de electrolitos y aun niveles de fármacos posiblemente desencadenantes. El resto de la monitorización incluye oximetría de pulso, análisis de gases respirados y CO_2 ET.

La inducción en pacientes con SB se ha reportado con éxito empleando propofol⁽¹⁸⁾, aunque recientemente se ha postulado contraindicado en relación a sus posibles interacciones con los canales de sodio y calcio⁽¹⁹⁾. En nuestro paciente la inducción con etomidato, fentanyl, y cisatracurio, generó una disminución de la frecuencia cardíaca del 21% (inicial 52 latidos por minuto, descendiendo hasta 41 latidos por minuto), la cual ameritó bloqueo muscarínico (1 mg de atropina), con una recuperación lenta de la frecuencia cardíaca (5 minutos) a valores iniciales ($\text{FC } 54 \times$). En este intervalo de tiempo la monitorización ECG evidenció aumento del segmento ST de 2 a 4 mm, acompañado de latidos ventriculares aislados de hasta 5 por minuto, situación que revierte al incrementar la frecuencia cardíaca a cifras basales con la administración de atropina.

El mantenimiento con fentanyl es seguro, considerando evitar el uso de remifentanyl y sufentanyl debido a que son capaces de inducir bradicardia.

Los anestésicos volátiles interfieren con el intervalo QT en pacientes sin SB, el isoflurano produce un incremento significativo del intervalo QT, sin cambios con el sevoflurano y acortado con halotano. Nosotros utilizamos sevoflurano sin cambios en el intervalo QT y sin elevaciones del supradesnivel en transoperatorio.

Aunque en este paciente no se emplearon anestésicos locales, la anestesia local y regional en las enfermedades de canal iónico constituyen un riesgo, debido a que los anestésicos locales pueden alterar la dispersión temporal del periodo refractario efectivo e inducir bradicardia severa y aun paro cardíaco súbito. Los bloqueadores de los canales de sodio han sido usados para evidenciar el SB en pacientes con ECG transitoriamente normal, los fármacos clase I b (especialmente la lidocaína) no inducen los cambios ECG característicos. Sin embargo, la bupivacaína causa una depresión mucho mayor en la fase rápida de despolarización de las fibras de Purkinje y del músculo ventricular que la lidocaína y permanece unida a los canales de sodio por un mayor período de tiempo. Existen reportes de que la administración peridural de bupivacaína puede inducir el patrón característico del SB⁽²⁰⁾.

La presentación de arritmias, aun en la población general es más probable que ocurran en el período postoperatorio, por lo tanto es necesaria la monitorización continua en esta fase, en los pacientes con SB esta posibilidad se incrementa, debido a la presencia de efectos anestésicos residuales, cambios autonómicos en relación a dolor, al control de la temperatura, y a cambios en el volumen circulante entre otros factores, por lo que la recuperación anestésica debe ser en una unidad de cuidados coronarios o intensivos, donde cualquier cambio en la conducción puede ser detectado y tratado con oportunidad. No existe acuerdo en el tiempo de vigilancia en una unidad de cuidados intensivos, pero estará determinado por el tipo de patología quirúrgica, el nivel de riesgo del paciente y la evolución transoperatoria.

CONCLUSIONES

La imagen electrocardiográfica de SB, debe alertar sobre la posibilidad de arritmias ventriculares letales. El manejo anestésico en estos pacientes debe estar encaminado a evitar la disfunción ulterior del canal de sodio cardíaco. Entre los factores desencadenantes están hipertermia, tono vagal aumentado, anestésicos locales entre otros. La clasificación del nivel de riesgo, así como el tipo de cirugía determinan lo invasivo de la monitorización; la termometría, presión arterial invasiva, electrocardiografía de superficie y el análisis del segmento ST dan alertas tempranas de una arritmia

inminente. La elección de los fármacos anestésicos está dada por sus propiedades sobre el sistema nervioso autónomo, manteniendo frecuencias cardíacas normales, al mismo tiempo yugulando la respuesta simpática por el estrés quirúrgico. La presencia de un desfibrilador en quirófano es indis-

pensable por ser el único tratamiento efectivo de las arritmias ventriculares en el SB. Es obligada la vigilancia en el postoperatorio en una unidad de cuidados intensivos con monitorización electrocardiográfica continua con análisis del segmento ST.

REFERENCIAS

1. Santambrogio L, Braschi A. Conduction abnormalities and anaesthesia. *Current Opinion in Anesthesiology* 2007;20: 269-273.
2. Gavillet B, Rougier JS, Domenighetti A, Behar R, Boixel Ch, Ruchat P, Lehr HA, Pedrazzini T, Abriel H. Cardiac Sodium Channel $Na_v1.5$ Is Regulated by a Multiprotein complex composed of syntrophins and dystrophin. *Circulation Research* 2006;99:407-414.
3. Shah M, Akar F, Tomaselli G. Molecular Basis of Arrhythmias. *Circulation* 2005;112:2517-2529.
4. Bezzina C, Veldkamp MW, van Den Berg MP, Postma AV, Rook MB, Viersma JW, van Langen IM, Tan-Sindhunata G, Bink-Boelkens MT, van Der Hout AH, Mannens MM, Wilde AA. A single $Na(+)$ channel mutation causing both long-QT and Brugada syndromes. *Circulation Research* 1999;85: 1206-1213.
5. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome: a multicenter report. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:1391-1396.
6. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: Consensus report. *Circulation* 2002;106:2514-2519.
7. Dulu A, Pastores S, McAleer E, Voigt L, Halpern N. Brugada electrocardiographic pattern in a postoperative patient. *Critical Care Medicine* 2005;33:1634-1637.
8. Kasanuki H, Ohnishi S, Ohtuka M, Matsuda N, Nirei T, Isogai R, Shoda M, Toyoshima Y, Hosoda S. Idiopathic ventricular fibrillation induced with vagal activity in patients without obvious heart disease. *Circulation* 1997;95:2277-2285.
9. Bosquez-Gómez A. Síndrome de Brugada. *Gaceta Médica* 2001;137:53-57.
10. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M. Clinical and heterogeneity of right bundle branch block and ST-segment elevation syndrome. *Circulation* 2000;102:2509-15.
11. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome: Report of the second consensus conference. *Circulation* 2005;111:659-670.
12. Alings M, Wilde A. Brugada syndrome: Clinical data and suggested pathophysiological mechanism. *Circulation* 1999;99:666-673.
13. Antzelevitch C, Pollevick GD, Cordeiro JM. Loss of function mutations in the cardiac calcium channel underlie a new clinical entity characterized by ST segment elevation, short QT intervals, and sudden cardiac death. *Circulation* 2007;115:442-449.
14. Fujiwara Y, Shibata Y, Kurokawa S, Satou Y, Komatsu T. Ventricular tachycardia in a patient with Brugada syndrome during general anesthesia combined with thoracic paravertebral block. *Anesthesia and Analgesia* 2006;102:1590-1591.
15. Gussak I, Bjerregaard P, Hammill SC. Clinical diagnosis and risk stratification in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1635-1638.
16. Plunkett A, Hulse JA, Mishra B, Gill J. Variable presentation of Brugada syndrome: lessons from three generations with syncope. *British Medical Journal* 2003;326:1078-1079.
17. Inamura M, Okamoto H, Kuroiwa M, Hoka S. General anesthesia for patients with Brugada syndrome: a report of six cases. *Can J Anaesth* 2005;52:409-12.
18. Santambrogio L, Mencherini S, Fuardo M, Caramella F, Braschi A. The surgical patient with Brugada syndrome: A four-case clinical experience. *Anesthesia and Analgesia* 2005;100:1263-1266.
19. Rossenbacker T, Priori SG. The Brugada syndrome. *Current Opinion in Cardiology* 2007;22:163-170.
20. Phillips N, Priestley M, Denniss R, Uther J. Brugada-type electrocardiographic pattern induced by epidural bupivacaine.