



CASO CLÍNICO

Vol. 31. No. 4 Octubre-Diciembre 2008
pp 311-314

Anestesia general en paciente con síndrome de Brugada

Dra. María de Loreto Gómez-Martínez,* Dra. Pilar Fernández-Garijo,* Dr. Francisco Rodríguez-Cabo,** Dr. Juan Bustamante-Munguira,*** Dra. María del Rocío Gómez-Martínez,* Dra. Margarita Vegas-Pavesio,* Dr. César Aldecoa-Santullano,* Dr. José Ignacio Gómez-Herreras*

* Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

** Médico de Emergencias Sanitarias de Castilla y León.

*** Servicio de Cirugía Cardíaca. Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR). Hospital Clínico Universitario de Valladolid. España.

Solicitud de sobretiros:

María de Loreto Gómez Martínez
Camino a Arroyo Núm. 27. Urbanización los Palomares. 47610. Zaratán. Valladolid. España.
Teléfono 606169304
Correo electrónico: mariadeloreto@hotmail.com

Recibido para publicación: 23-05-08

Aceptado para publicación: 18-08-08

Abreviaturas:

MSC. Muerte súbita cardíaca

DAI. Desfibrilador automático implantable.

No existe conflicto de intereses en relación con el manuscrito.

RESUMEN

Varón con síndrome de Brugada programado para cirugía otológica. La intervención se realizó bajo anestesia general y transcurrió sin incidencias clínicas destacables. El síndrome de Brugada es una entidad caracterizada por un patrón electrocardiográfico con bloqueo de rama derecha, elevación del segmento ST en precordiales derechas y riesgo aumentado de presentar arritmias ventriculares malignas (taquicardia ventricular polimórfica y/o fibrilación ventricular) y/o muerte súbita cardíaca (MSC) sin pródromos, en pacientes previamente sanos y con corazón estructuralmente normal. Entre el 20 y el 60% de las fibrilaciones ventriculares idiopáticas que tienen lugar durante la anestesia podrían estar asociadas a este síndrome. Varios factores pueden precipitar episodios de arritmias. La anestesia general de estos pacientes precisa de una vigilancia y monitorización continua de la frecuencia cardíaca y trazado electrocardiográfico, importante es también la monitorización de la profundidad anestésica, temperatura corporal, bloqueo neuromuscular y tensión arterial. En conclusión, debemos reconocer los hallazgos electrocardiográficos del síndrome, las indicaciones del desfibrilador automático implantable (DAI) y la patogenia a fin de evitar el uso de fármacos y condiciones que pudieran desencadenar arritmias malignas, además de garantizar una monitorización electrocardiográfica continua durante la intervención quirúrgica y durante las primeras 24 horas postoperatorias.

Palabras clave: Síndrome de Brugada, fibrilación ventricular, muerte súbita, anestesia general.

SUMMARY

A man with Brugada syndrome underwent an otologic surgery delivery. The operation with general anesthesia was uneventful. Brugada syndrome is characterized by a right bundle branch blockade, ST segment elevation in right precordial leads and a high risk of presenting malignant ventricular arrhythmias (polymorphic ventricular tachycardia and/or ventricular fibrillation) and sudden cardiac death in patients with structurally normal hearts. From 20 to 60 percent of idiopathic ventricular fibrillation could be associated with this syndrome. There are several precipitating factors. General anesthesia in these cases needs continuous ECG recording. The monitoring of the bispectral index, temperature, neuromuscular block and arterial blood pressure is important. In conclusion, we need to know the ECG manifestations of Brugada syndrome, the recommendations for automatic defibrillator implantation (ADI) and the pathophysiological mechanisms to avoid agents or conditions that may induce arrhythmias. During the first 24 hours after the surgery, these patients must be closely monitored by right precordial ECG leads.

Key words: Brugada syndrome, ventricular fibrillation, cardiac arrest, general anesthesia.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada es una entidad caracterizada por presentar arritmias ventriculares malignas (taquicardia ventricular polimórfica y/o fibrilación ventricular) que pueden derivar en muerte súbita cardíaca (MSC) sin pródromos, en pacientes previamente sanos y con corazón estructuralmente normal^(1,2).

El patrón electrocardiográfico tipo 1 es diagnóstico y corresponde a un bloqueo de rama derecha con supradesnivel convexo del segmento ST mayor o igual a 2 mm (0.2 mV) en más de una derivación precordial derecha (V1, V2, V3), seguido de onda T negativa. El patrón tipo 2 presenta elevación del segmento ST mayor o igual a 2 mm en silla de montar con la porción terminal del segmento mayor o igual de 1 mm y onda T positiva o bifásica. El patrón electrocardiográfico tipo 3 presenta segmento ST elevado en silla de montar con porción final menor a 1 mm y onda T positiva. Los tipos 2 y 3 no son diagnósticos de síndrome de Brugada pero debe considerarse ante un tipo 2 ó 3 que manifiesta el patrón tipo 1 tras administración de bloqueantes de canales de sodio. El patrón electrocardiográfico es dinámico y puede estar enmascarado o modulado, con variaciones espontáneas y temporales del segmento ST.

Se transmite genéticamente con patrón autosómico dominante y penetrancia incompleta, siendo más frecuente en varones (8:1). Es un síndrome heterogéneo en el que se han descrito diversos tipos de mutaciones; aproximadamente en un 20% de los casos el defecto genético está en el cromosoma 3 que afecta de distinta manera el funcionamiento de los canales de sodio: alteraciones o ausencia de funcionamiento. La causa de la fibrilación ventricular podría estar en la presencia en un mismo tejido de canales de sodio normales y mutados, con períodos refractarios heterogéneos o en la reducción de canales de sodio funcionantes que podrían desarrollar arritmias por reentrada. Estos hallazgos refuerzan la teoría de que se trata de una enfermedad eléctrica primaria del corazón⁽³⁾.

La incidencia es difícil de determinar ya que el patrón electrocardiográfico característico puede estar presente, ser intermitente, estar oculto o ser inducible con antiarrítmicos de clase IA y IC, agentes vagotónicos, agonistas alfa adrenérgicos, bloqueantes beta adrenérgicos, antidepresivos tricíclicos, combinaciones de glucosa e insulina, hipercalcemia, hipokalemia, hiperkalemia, alcohol, cocaína...⁽⁴⁾ Hay pacientes en los que la bradicardia puede desencadenar la arritmia, lo que explica la mayor incidencia de MCS durante la noche. En otros pacientes, las arritmias son más frecuentes durante la estimulación adrenérgica como ocurre en estados febres o de estrés. Como prueba farmacológica de inducción se utilizan test de provocación con flecainida o ajmalina. El síndrome de Brugada podría ser responsable

del 50% de las muertes en jóvenes con corazón estructuralmente normal y sin enfermedades cardíacas previas. Es más frecuente en países asiáticos donde presenta la enfermedad entre el 0.05 y 0.6% de la población adulta. Entre el 20 y el 60% de las fibrilaciones ventriculares idiopáticas que tienen lugar durante la anestesia podrían estar asociadas a este síndrome⁽⁵⁾. La recurrencia o la posibilidad de episodio sincopal o de MCS es del 30% en dos años en pacientes sintomáticos.

El diagnóstico se realiza en los pacientes con o sin síntomas, mediante la detección del electrocardiograma basal patológico o con pruebas de provocación farmacológica^(1,2). En ocasiones el diagnóstico es secundario al fallecimiento de un familiar por MSC.

Hasta hoy, el único tratamiento efectivo es la implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI). Según Antzelevitch et al⁽⁴⁾, las recomendaciones de implantación de DAI son:

- pacientes con patrón electrocardiográfico tipo 1 (espontáneo o tras bloqueadores de canales de sodio) que hayan sufrido un episodio recuperado de muerte súbita o con síntomas (síncopes, respiración agónica nocturna, mareos) de origen cardíaco.
- pacientes asintomáticos tipo 1 (espontáneo o tras bloqueadores de canales de sodio) con historia familiar de MCS, en quienes se puede inducir una taquicardia ventricular polimorfa o fibrilación ventricular durante el estudio electrofisiológico.
- pacientes asintomáticos tipo 1 espontáneo sin historia familiar de MCS y estudio electrofisiológico positivo.

Presentamos el caso de un paciente con síndrome de Brugada tipo 2 programado para cirugía otológica.

CASO CLÍNICO

Varón de 46 años de edad, 1.80 metros de estatura y 75 kilos de peso, sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos conocidos. El paciente ingresa en nuestro centro para realizarle una timpanotomía exploradora y cierre de fistula perilynfática en el oído derecho. Como antecedentes personales, destacan una meningitis en la infancia y síndrome de Brugada asintomático. Entre los antecedentes familiares, un hermano fallecido por MSC.

En el examen preoperatorio, el electrocardiograma presentaba alteraciones leves de la repolarización ventricular, bloqueo incompleto de rama derecha y elevación de ST en silla de montar en V1-V2 (Figura 1). El test de provocación farmacológica con flecainida a dosis de 2 mg/kg, evidenció cambios característicos del síndrome de Brugada y extrasistoles ventriculares. El estudio electrofisiológico no indujo

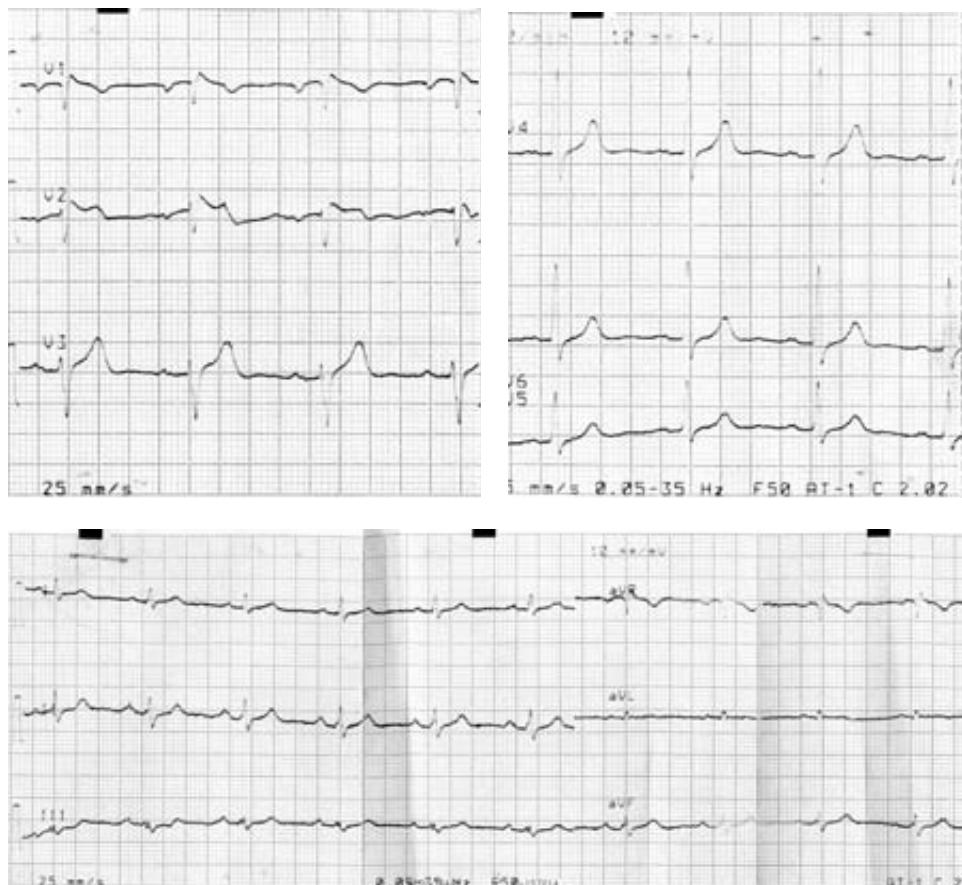


Figura 1. Electrocardiograma preoperatorio en paciente con síndrome de Brugada tipo 2.

arritmias ventriculares, por lo que no se indicó la implantación de DAI. El resto de pruebas preoperatorias (bioquímica, hemograma, coagulación y placa de tórax) fueron normales.

Antes de iniciar la intervención quirúrgica, colocamos un desfibrilador externo. Premedicamos al paciente con ansiolíticos. Se monitoriza el electrocardiograma, la frecuencia cardíaca, la pulsioximetría, la presión arterial incruenta, el bloqueo neuromuscular y el CO_2 espirado. La inducción se realiza con remifentanil a dosis de 0.15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, 100 mg de propofol y 40 mg de rocuronio. Tras un minuto de ventilación manual, se procede a la intubación traqueal del paciente y se inicia la ventilación controlada con oxígeno-aire (40/60) y volumen tidal de 600 mL a 12 respiraciones por minuto. El mantenimiento de la anestesia se realiza con sevoflurano al 1.5% y remifentanil en perfusión continua a dosis entre 0.05 y 0.1 $\mu\text{g}/\text{kilo}/\text{min}$. Para la analgesia postoperatoria utilizamos dexketoprofeno 50 mg y 1 g de paracetamol, administrados 40 min antes de la finalización de la intervención. El paciente fue extubado una vez recuperada la ventilación espontánea.

La intervención quirúrgica tuvo una duración de 125 min durante los cuales el paciente se mantuvo hemodinámi-

camente estable, con una frecuencia cardíaca entre 65 y 70 lpm, tensión arterial sistólica entre 100 y 120 mmHg y diastólicas entre 60 y 80 mmHg.

DISCUSIÓN

Los siguientes factores durante la anestesia pueden precipitar episodios de arritmias en estos pacientes: agentes vagotónicos, episodios de bradicardia, bloqueantes beta-adrenérgicos, agonistas alfa-adrenérgicos, bradicardia, variaciones térmicas, hiperkalemia, hipokalemia, combinaciones de glucosa e insulina, hipercalcemia⁽⁶⁻⁸⁾ por lo que su indicación debe ser precisa y se deberán vigilar posibles reacciones adversas. La anestesia general de estos pacientes precisa de una vigilancia y monitorización continua de la frecuencia cardíaca, trazado electrocardiográfico incluyendo las derivaciones precordiales derechas y el segmento ST, la profundidad anestésica, la temperatura corporal, el bloqueo neuromuscular y la tensión arterial^(8,9). Antes de iniciar cualquier intervención hay que disponer de un desfibrilador externo en el quirófano, con las palas colocadas, si no interfiere con el campo quirúrgico.

Los cambios de frecuencia cardíaca son factores que contribuyen al desencadenamiento de las arritmias ventriculares malignas en los pacientes con síndrome de Brugada. Por esta razón, la monitorización de la profundidad anestésica con el BIS es útil para prevenir anestesias muy profundas que incrementen el tono vagal por supresión del sistema simpático^(7,9).

Las variaciones térmicas también pueden inducir taquiarritmias, por lo que convendría la monitorización de la temperatura central, especialmente en cirugías de larga duración.

La monitorización de la relajación muscular en un paciente con síndrome de Brugada es útil para realizar la extubación en condiciones óptimas y evitar fármacos anticolinesterásicos, como la neostigmina, que podrían producir elevaciones del segmento ST.

Los anestésicos halogenados pueden interferir o alterar el intervalo QT. Niyazi et al encontraron un aumento de este intervalo durante la inducción con isoflurano; no encontraron cambios con el sevoflurano y un discreto acortamiento con el halotano⁽¹⁰⁾.

No hemos encontrado en la literatura datos sobre el uso de remifentanil en la anestesia general de pacientes con síndrome de Brugada. En nuestro paciente, al ser sometido a

una intervención de oído, valoramos su utilización por nuestra experiencia en la calidad del campo quirúrgico y la adaptación a las necesidades quirúrgicas que aporta esta droga. La administración de remifentanil no causó ningún problema, pero exige una monitorización exhaustiva de la frecuencia cardíaca para evitar la bradicardia que puede producir esta droga y que pudiera desencadenar un episodio de arritmias.

Muy importante es proporcionar una adecuada analgesia a fin de evitar las posibles arritmias que se pudieran desencadenar como consecuencia de los cambios en el tono del sistema nervioso autónomo.

La vigilancia de estos pacientes debe continuar en el postoperatorio inmediato, con monitorización de la frecuencia cardíaca y del electrocardiograma durante las primeras 24 horas tras la intervención, ya que las arritmias pueden aparecer en este período.

En conclusión, debemos reconocer los hallazgos electrocardiográficos del síndrome, las indicaciones de DAI y la patogenia a fin de evitar el uso de fármacos y condiciones que pudieran desencadenar arritmias malignas, además de garantizar una monitorización electrocardiográfica continua durante la intervención quirúrgica y durante las primeras 24 horas postoperatorias.

REFERENCIAS

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;20:1391-1396.
2. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3. A marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 1998;97:457-460.
3. Roy D, Waxman HL, Kienzle MG, Buxton AE, Marchlinski FE, Josephson ME. Clinical characteristics and long-term follow-up in 119 survivors of cardiac arrest. Relation to inducibility at electrophysiologic testing. *Am J Cardiol* 1983;52:969-974.
4. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference. *Heart Rhythm* 2005;2:429-40. Review. Erratum in: *Heart Rhythm*. 2005;2:905.
5. O'Kelly B, Browner WS, Massie B, Tubau J, Ngo L, Mangano DT. Ventricular arrhythmias in patients undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 1992;268:217-221.
6. Kasanuki H, Ohnishi S, Ohtuka M, Matsuda N, Nirei T, Isogai R, et al. Idiopathic ventricular fibrillation induced with vagal activity in patients without obvious heart disease. *Circulation* 1997;95:2277-2285.
7. Antzelevitch C, Brugada R. Fever and Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25:1537-1539.
8. Kim JS, Park SY, Min SK, Kim JH, Lee SY, Moon BK, et al. Anaesthesia in patients with Brugada syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:1058-1061.
9. Santambrogio LG, Mencherini S, Fuardo M, Caramella F, Braschi A. The surgical patient with Brugada syndrome: a four-case clinical experience. *Anesth Analg* 2005;100:1263-1266.
10. Niyazi G, Ismail K, Cengiz BD, Mehmet B, Beyhan E, Cevat T. The effects of volatile anesthetics on The Q-Tc interval. *J Cardio Vasc Anesth* 2001;15:188-191.