

# Paro cardiorrespiratorio intraoperatorio en un paciente con síndrome de Brugada

## Intraoperative cardiac arrest in a patient with Brugada syndrome

Ignacia López L.<sup>1</sup>, Claudio Pacheco C.<sup>1</sup>, Cristóbal López L.<sup>2</sup>, Francisco Cruzat R.<sup>3</sup>

### ABSTRACT

A 61-year-old female patient with history of hypertension is scheduled to undergo a minor gynecological procedure (endoscopic endometrial polyp resection) with general anesthesia. She received standard monitoring, induction with midazolam, propofol and fentanyl. Ventilated with laryngeal mask. Anesthesia was maintained with sevoflurane, nitrous oxide and oxygen. During surgical procedure, the patient received atropine and ephedrine associated with two episodes of bradycardia without hemodynamic disturbances. The surgery ended without problems. During the waking up process she presented characteristic waves of ventricular fibrillation, recuperating sinus rhythm secondary to defibrillation with 360 J. There was no clear cause for cardiac arrest at that moment so patient was translated to the ICU for observation, monitoring and study. Postoperative EKG presented an ascending ST segment in V<sub>1</sub> to V<sub>3</sub> derivations without hemodynamic alterations associated. The possible diagnosis of Brugada's Syndrome was proposed. The patient received an implantable defibrillator. The mechanisms and anesthetic implications are discussed and reviewed.

### RESUMEN

Paciente de 61 años, hipertensa, fue sometida a un procedimiento endoscópico menor (histeroscopia) bajo anestesia general balanceada. Recibió monitorización estándar, inducción con midazolam, propofol y fentanilo. Se ventiló con máscara laríngea y la mantención anestésica fue con sevoflurano asociado

### Key words:

Brugada syndrome, anesthesiology, cardiac arrest

### Palabras clave:

Paro cardiorrespiratorio, síndrome de Brugada, anestesiología

<sup>1</sup> Interno, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.

<sup>2</sup> Alumno Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

<sup>3</sup> División de Anestesiología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Fecha de recepción: 27 de agosto de 2019

Fecha de aceptación: 17 de septiembre de 2019

### ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-7196-5174>

Correspondencia:

Francisco Cruzat R.

Email: [fjcruzatr@gmail.com](mailto:fjcruzatr@gmail.com)

a N<sub>2</sub>O en O<sub>2</sub>. En dos oportunidades recibió atropina y efedrina para el manejo de bradicardias sin compromiso hemodinámico. Se completó el procedimiento ginecológico sin complicaciones. Durante el despertar anestésico, presentó una fibrilación ventricular que cedió con desfibrilación. Se estabilizó y trasladó a UCI donde se estudió las posibles etiologías. Se obtiene ECG postoperatorio con elevación del segmento ST en derivaciones V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub> sin alteraciones hemodinámicas asociadas, postulándose un síndrome de Brugada. Se le instaló desfibrilador implantable. Se revisa y discuten los diversos mecanismos e implicancias anestésicas asociadas.

## Introducción

A diferencia de lo que ocurre en el ambiente extrahospitalario, el paro cardiorrespiratorio (PCR) en pabellón, permite un diagnóstico y tratamiento precoz. Para esto, es necesario tener un adecuado control de la situación, acceso inmediato a drogas y a un desfibrilador. En este reporte, describimos el caso de una paciente sometida a procedimiento ginecológico menor bajo anestesia general, que durante el despertar anestésico presentó un PCR sin causa aparente. La desfibrilación precoz permitió la recuperación del ritmo y un buen desenlace postoperatorio.

## Caso clínico

Paciente de 61 años de edad, ASA II (por hipertensión arterial en tratamiento) sometida a una resección electiva de pólipos endometriales por vía endoscópica.

Luego de la monitorización estándar (presión arterial no invasiva, oximetría de pulso y electrocardiografía continua), se indujo una anestesia general con midazolam 5 mg, propofol 150 mg y 150 µg de fentanilo. Se instaló una máscara laríngea y se conectó a ventilación mecánica (VM). La mantención anestésica fue con sevoflurano con gas espirado menor a 1 MAC, en mezcla con N<sub>2</sub>O. A los 20 minutos de iniciada la cirugía, recibió 0,1 mg de atropina y 16 mg de efedrina por bradicardia hasta 40 latidos por minuto sin disminución de la presión arterial media. A los 30 minutos, se inyectó nuevamente 0,2 mg de atropina por un nuevo episodio de bradicardia, con lo cual la frecuencia cardíaca volvió a los valores basales (≈ 55 latidos por minuto). La paciente recibió dexametasona 8 mg como profilaxis de náuseas y vómitos[16], ketorolaco 60 mg y 1.500 ml de suero Ringer Lactato como hidratación en el intraoperatorio.

La cirugía finalizó exitosamente y con balance hídrico neutro. Se procedió a despertar a la paciente al cabo de 55 minutos desde el inicio de la cirugía. Mientras se esperaba el despertar espontáneo de la paciente, sin mediar estímulo alguno, el monitor (derivación DII) mostró ondas características de fibrilación ventricular. Se tomó el pulso a la paciente, sin detectarlo, por lo que se iniciaron maniobras de reanimación con masaje cardíaco externo continuo (≈ 100 por minuto). Segundos después se procedió a dar una descarga de 360 Joules con el desfibrilador monofásico, logrando ritmo sinusal y pulso. Se administró 1 mg de epinefrina y 80 mg de lidocaína. Se aseguró la vía aérea con tuboendotraqueal (TOT) y se conectó a VM. Se tomaron muestras de sangre para análisis. Se realizó ecocardiografía transesofágica intraoperatoria encontrándose hipoquinesia septoapical.

Hasta ese momento no había causa evidente del PCR, por lo que, una vez estabilizada la paciente, se decide traslado a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para mantener monitorización, observación y estudio de la etiología del cuadro.

Una vez en UCI, se administró carga con amiodarona y se plantearon diversos diagnósticos diferenciales; síndrome coronario agudo, miocardiopatía hipertrófica, valvulopatía, entre otras. Se realizaron electrocardiogramas (ECG) seriados y se solicitó evaluación por equipo de cardiología. El ECG basal perioperatorio mostraba bloqueo incompleto de rama derecha con signos de sobrecarga ventricular izquierda y luego del evento el ECG señalaba leve ascenso de segmento ST en derivaciones V<sub>1</sub>V<sub>2</sub>V<sub>3</sub> (menor a 1,5 mm) sin alteraciones hemodinámicas asociadas. Los exámenes sanguíneos no mostraban alteraciones hidroelectrolíticas mayores y la troponina I fue de 2 pg/mL (valor normal < 14 pg/mL). Se propone el diagnóstico de síndrome de Brugada.

A las 3 horas del evento, la paciente se encontraba en condiciones de extubación óptimas por lo que se decide el retiro del TOT, y el traslado a la Unidad

Coronaria. Fue manejada con propranolol (20 mg/6 h), AAS (100 mg/día), losartán (25 mg/12 h), amiodarona (200 mg/8 h) y se programa para coronariografía.

En Unidad Coronaria se mantiene en observación por 72 h manteniéndose asintomática y se realiza una ecocardiografía control que concluye: ventrículo izquierdo no dilatado, paredes de grosor normal, sin alteraciones claras de motilidad segmentaria. Fracción de eyección de 60%. Disfunción diastólica tipo 1 con dilatación leve de aurícula izquierda.

Posteriormente, se realizó coronariografía que mostró ausencia de lesiones y se indica desfibrilador VVI que se instala en otro centro al cual es trasladada.

## Discusión

El síndrome de Brugada es una canalopatía, con una prevalencia de 0,1 a 1%, caracterizada por un patrón donde se evidencia elevación del segmento ST ( $\geq 2$  mm) asociado o no a bloqueo de rama derecha, seguido de una onda T negativa  $\geq 1$  mm en las derivaciones precordiales derechas  $V_1$  a  $V_2$ [1].

Típicamente se manifiesta en la adultez, alrededor de la cuarta década de la vida, afectando mayoritariamente al sexo masculino, principalmente caucásicos y asiáticos. Alrededor del 20% de los pacientes tiene antecedentes familiares de síncope, FV documentada o de muerte súbita de probable origen cardíaco[2].

Sería secundario a defectos genéticos de la subunidad  $\alpha$  de los canales de sodio presentes en el corazón. La mutación más conocida es la que afecta al gen SCN5A ubicado en el cromosoma 3, la cual se transmite de forma autosómica dominante. Esta mutación lleva a una disminución de la corriente rápida de sodio durante el potencial de acción[3],[4].

Las manifestaciones al ECG del síndrome de Brugada pueden ser moduladas por los bloqueadores de canales de sodio, estados febriles o de hipotermia, agentes vagotónicos, agonistas  $\alpha$  adrenérgicos,  $\beta$  bloqueadores, antidepressivos tricíclicos o tetracíclicos, la hiperkalemia, hipercalcemia, la combinación de glucosa e insulina y el uso de alcohol y de cocaína[5].

Los pacientes con síndrome de Brugada que han presentado síncope o episodios de muerte súbita recuperada tienen un peor pronóstico sin tratamiento. Aquellos pacientes cuyo diagnóstico ha sido incidental, por un ECG compatible con el síndrome, que están asintomáticos y no tienen antecedentes familiares de muerte súbita suelen tener un curso más benigno. Esto ha permitido estratificar el riesgo de muerte y es una información que debiese obtenerse en la evalua-

ción preanestésica[6].

El único tratamiento que ha demostrado mejorar la sobrevida ha sido el desfibrilador implantable. Los antiarrítmicos han sido de poca ayuda en la prevención de la TV y la FV. La mortalidad anual de estos pacientes es de 10%, sean estos sintomáticos o asintomáticos[7].

Las consideraciones anestésicas para los pacientes con síndrome de Brugada aún no han sido establecidas por los escasos reportes al respecto. Lo ideal sería contar con una evaluación cardiológica si se tiene algún antecedente familiar que sugiera esta patología.

En estos pacientes está contraindicado el uso de drogas que bloqueen los canales de sodio, como la procainamida y flecainamida. Algunos agonistas  $\alpha$  adrenérgicos pueden aumentar el supradesnivel del ST, así como también la neostigmina y los antiarrítmicos de tipo IA, por esta razón no es prudente antagonizar el bloqueo neuromuscular[8],[9],[10] a pesar de que existen publicaciones donde se ha realizado sin inconvenientes[11],[12].

Los pacientes con síndrome de Brugada también están en riesgo de desarrollar otras arritmias distintas a la TV y la FV, lo cual debe ser considerado en su manejo anestésico[13]. Este potencial arritmogénico hace parecer adecuado el contar con un desfibrilador en la sala de operaciones y más aún el tener los parches autoadhesivos para desfibrilación puestas sobre el paciente si es que existe el antecedente de FV.

La monitorización de los pacientes con síndrome de Brugada debiese incluir, además de la monitorización básica, evaluación del segmento ST en el ECG de al menos 3 derivadas, una de ellas derecha y medición invasiva de presión arterial y temperatura[14].

El uso de anestésicos inhalatorios no ha demostrado desencadenar arritmias en las escasas publicaciones al respecto[9],[11],[12].

Los cambios en el tono autonómico, principalmente aquellos que resultan en bradicardia, desencadenan con facilidad arritmias malignas, por lo tanto, se hace necesario el uso de atropina cuando la frecuencia cardíaca cae a menos de 60 por minuto y una analgesia postoperatoria adecuada, con una combinación de opioides endovenosos y antiinflamatorios no esteroideos o evitando utilizar grandes dosis de anestésicos locales en caso de anestesia regional[15].

La anestesia regional induciría con menor frecuencia cambios autonómicos en comparación con la anestesia general y puede ofrecer una buena analgesia postoperatoria, pero debemos considerar que los bloqueadores de canales de sodio pueden inducir taquiarritmias[16]; por lo tanto, su administración debe ser cuidadosa.

Considerando que las arritmias ocurren con mayor frecuencia en el periodo postoperatorio, se hace necesario realizar la recuperación en una unidad de cuidados intensivos para su detección precoz. Algunos estudios recomiendan este monitoreo por hasta 36 horas[14].

En conclusión, se hace necesario un alto índice de

sospecha en aquellos pacientes que cuenten con antecedentes que nos sugieran estar frente a esta patología, tomar las precauciones necesarias para evitar o manejar adecuadamente las arritmias que pudieran desencadenarse en la sala de operaciones y una gran cooperación entre anestesiólogos y cardiólogos para el adecuado manejo pre y postoperatorio de estos pacientes.

## Referencias

1. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol.* 2012 Sep;45(5):433-42. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2012.06.004> PMID:22920782
2. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al. HRS/EHRA/APHR expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHR in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEP in June 2013. *Heart Rhythm.* 2013 Dec;10(12):1932-63. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.05.014> PMID:24011539
3. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Della Bella P, Giordano U, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation.* 2002 Mar;105(11):1342-7. <https://doi.org/10.1161/hc1102.105288> PMID:11901046
4. Hedley PL, Jørgensen P, Schlamowitz S, Wangari R, Moolman-Smook J, Brink PA, et al. The genetic basis of long QT and short QT syndromes: a mutation update. *Hum Mutat.* 2009 Nov;30(11):1486-511. <https://doi.org/10.1002/humu.21106> PMID:19862833
5. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation.* 2005 Feb;111(5):659-70. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000152479.54298.51> PMID:15655131
6. Sahinkaya HH, Yasar E, Tekgöl ZT, Horsanalı BÖ, Özeroglu E. Anaesthetic Management of a Patient with Brugada Syndrome. *Turk J Anaesthesiol Reanim.* 2016 Apr;44(2):96-8. <https://doi.org/10.5152/TJAR.2016.22230> PMID:27366566
7. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2018 Oct;15(10):e190-252. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.035> PMID:29097320
8. Kim JS, Park SY, Min SK, Kim JH, Lee SY, Moon BK, et al. Anaesthesia in patients with Brugada syndrome. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica.* Wiley; 2004 Sep;48(8):1058-61. <http://dx.doi.org/10.1111/j.0001-5172.2004.00470.x>
9. Inamura M, Okamoto H, Kuroiwa M, Hoka S. General anesthesia for patients with Brugada syndrome. A report of six cases. *Can J Anaesth.* 2005 Apr;52(4):409-12. <https://doi.org/10.1007/BF03016285> PMID:15814757
10. Postema PG, Wolpert C, Amin AS, et al. Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations, and an up-to-date website ([www.brugadadrugs.org](http://www.brugadadrugs.org)). *Heart Rhythm* 2009; 6: 1335-41.
11. Candiotti KA, Mehta V. Perioperative approach to a patient with Brugada syndrome. *J Clin Anesth.* 2004 Nov;16(7):529-32. <https://doi.org/10.1016/j.jclina.2003.09.018> PMID:15590257
12. Edge CJ, Blackman DJ, Gupta K, Sainsbury M; Edge CJ, Blackman DJ, Gupta K, Sainsbury M. General anaesthesia in a patient with Brugada syndrome. *Br J Anaesth.* 2002;89(5):788-91. <https://doi.org/10.1093/bja/89.5.788>.
13. Morita H, Zipes DP, Wu J. Brugada syndrome: insights of ST elevation, arrhythmogenicity, and risk stratification from experimental observations. *Heart Rhythm.* 2009 Nov;6(11 Suppl):S34-43.

- <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.07.018>  
PMID:19880072
14. Santambrogio LG, Mencherini S, Fuardo M, Caramella F, Braschi A. The surgical patient with Brugada syndrome: a four-case clinical experience. *Anesth Analg.* 2005 May;100(5):1263-6. <https://doi.org/10.1213/01.ANE.0000149327.23267.6B>
- PMID:15845665
15. Gan TJ, Meyer T, Apfel CC, Chung F, Davis PJ, Eubanks S, et al.; Department of Anesthesiology, Duke University Medical Center. Consensus guidelines for managing postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg.* 2003 Jul;97(1):62-71. <https://doi.org/10.1213/01>
- ANE.0000068580.00245.95  
PMID:12818945
16. Kloesel B, Ackerman M, Sprung J, et al. Anesthetic management of patients with Brugada syndrome: a case series and literature review. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie.* 2011;58(9):824-836. <https://doi.org/10.1007/s12630-011-9546-y>