

Recomendaciones para la anestesia con síndrome de Brugada

Nombre de la enfermedad: Síndrome de Brugada

CIE 10: 147.2

Sinónimos: SUNDS - Síndrome de muerte súbita nocturna inexplicada, fibrilación ventricular idiopática, Pokkuri (en japonés), Bangungut, Lai Tai (Filipinas y Sudeste de Asia)

Resumen de la enfermedad: El síndrome de Brugada es una cardiopatía arritmogénica definida por alteraciones del ECG en reposo y por taquiarritmias malignas.

Según el patrón electrocardiográfico en pacientes con síndrome de Brugada, el tipo 1 o tipo cóncavo muestra elevación cóncava del segmento ST ≥ 2 mm en las derivaciones precordiales derechas (V1-V3), con una onda T negativa. El tipo 2 y 3, el tipo de doble curva/silla de montar, muestra una elevación inicial del segmento ST $\geq 0,5$ mm, en una o más de las derivaciones precordiales derechas (V1-V3), seguida de un segmento ST convexo y una onda T positiva en V2.

Solo el tipo 1 de patrón ECG es diagnóstico definitivo de síndrome de Brugada, los patrones ECG de tipo 2 y 3 son sugerentes pero no diagnósticos (53,54,55).

La prevalencia de la enfermedad oscila entre 5-20 casos por 10000 personas a nivel mundial y se considera endémica en el sudeste asiático (56) donde se considera una causa mayor de muerte súbita en varones jóvenes de origen asiático sin cardiopatía subyacente.

Aunque son posibles mutaciones de novo, el síndrome tiene herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta. Hasta el momento, se han comunicado alrededor de 500 mutaciones en 25 genes que codifican los canales de sodio, potasio o calcio, o proteínas requeridas para el funcionamiento de esos canales (57). Solo la pérdida de función por mutaciones en el gen que codifica los canales de sodio del corazón (SCN5A en el cromosoma 3p21-23) están seguramente relacionados con el síndrome, pero son identificados solo en el 25-30% (57) de los pacientes. Sin embargo, la alteración de otros canales iónicos podría tener un papel en la enfermedad (por ejemplo alteraciones en los canales de calcio CACNA1c y CACNB2b).

La presentación clínica incluye síncope, que se da de forma característica durante el descanso o el sueño, y que es casuado por una taquicardia ventricular polimórfica rápida; sobre el 30% de pacientes que portan una de las mutaciones en el gen SCN5A, muestra fibrilación auricular (FA) con evidencia de enfermedad progresiva de la conducción cardiaca (progressive cardiac conduction disease, PCCD) y conducción atrioventricular y atrial-His prolongadas (57) y en algunos casos puede ocurrir fibrilación ventricular, que lleva a paro cardíaco y muerte súbita.

La edad promedio del diagnóstico es 40 años y la única opción terapéutica efectiva es un desfibrilador-cardioversor implantable (DAI) en pacientes sintomáticos con patrón ECG

espontáneo o inducido farmacológicamente. Los anestésicos locales (especialmente bupivacaina), así como un tono vagal aumentado, fiebre, analgesia inadecuada y desbalance de electrolitos, pueden desencadenar arritmias malignas en estos pacientes.

Medicina en elaboración



Quizás haya nuevos conocimientos

Cada paciente es único

Quizá el diagnóstico sea erróneo



Puede encontrar más información sobre la enfermedad, centros de referencia y asociaciones de pacientes en Orphanet: www.orpha.net

Cirugía típica

Los pacientes con diagnóstico definitivo pueden llegar al anestesta para inserción de un DAI o como cualquier otro paciente para cirugía no relacionada.

Tipo de anestesia

Hasta el momento, no hay recomendación definitiva para anestesia general o regional.

La anestesia general puede ser segura, tanto inhalatoria como balanceada con opiáceos. Los efectos clínicos de los halogenados en el ECG y el intervalo QTc son controvertidos. Algunos autores han comunicado patrones variables de prolongación del intervalo QTc (o acortamiento) con casi cualquier anestésico volátil. Esto puede plantear preocupaciones de seguridad dada la condición proarrítmica de los pacientes. La evidencia para recomendar un agente específico es escasa y basada en estudios básicos o en casos clínicos. Sin embargo, en la mayoría de casos, sevoflurane se ha empleado sin complicaciones intraoperatorias.

Según modelos animales experimentales, propofol puede afectar la función del canal cardiaco de calcio, promoviendo las alteraciones de la despolarización cardiaca que produce la elevación del segmento ST en los pacientes con síndrome de Brugada. Mientras los bolos de propofol se consideran seguros, hay comunicaciones conflictivas sobre la seguridad de las perfusiones de propofol. Aunque algunos autores han empleado TIVA con propofol sin problemas, el mantenimiento de la anestesia general con propofol se recomienda para periodos cortos y con ritmos de infusión lo más bajos posible. La dosis de propofol no debe exceder 4 mg/kg/h en sedación a largo plazo. Debe monitorizarse con frecuencia gases arteriales, lactato sérico y creatinina si se requiere sedación durante más de 48 h (58).

En fases tardías de síndrome de infusión de propofol, se ha comunicado el desarrollo de ECG Brugada-like. Por el momento no está aclarado que ambos síndromes compartan una fisiopatología común. La anestesia general basada en propofol debe hacerse cuidadosamente si coexiste sepsis, alteración de la microcirculación, o aumento de niveles de catecolaminas endógenas o exógenas.

Por tanto, la anestesia general mediante inducción con propofol y mantenimiento con sevoflurano es segura incluso en pacientes con alto riesgo de síndrome de Brugada (59).

La anestesia regional y el bloqueo neuroaxial deben realizarse con precaución. Puesto que los anestésicos locales afectan a los canales de sodio del miocardio, su uso puede precipitar las alteraciones del ECG y arritmias cardiacas.

En general, las dosis de anestésicos locales habitualmente usadas en anestesia neuroaxial y bloqueos de nervio periférico, están asociados con niveles plasmáticos bajos y su uso es probablemente seguro pero la primera opción debe ser un fármaco de corta duración (preferiblemente lidocaina), y si se administran anestésicos de duración larga, ropivacaina o levobupivacaina son preferibles (55).

Los anestésicos locales con la propiedad de disociación lenta -de dichos canales- (por ej. bupivacaina y ropivacaina) deben evitarse ya que se han comunicado diversas complicaciones, sobre todo con perfusiones epidurales. La lidocaina se considera segura combinada con adrenalina y en bajas dosis. La absorción rápida a la circulación sistémica y el uso de grandes dosis de anestésicos locales debe evitarse. Debe preferirse si es posible bloqueos de nervios periféricos guiados por ultrasonidos frente a bloqueos neuroaxiales/centrales. Si es necesaria la analgesia a largo plazo debe inducirse con bolos por catéter.

Procedimientos diagnósticos preoperatorios necesarios (aparte de los estándar)

A pesar de ser muy característica (elevación del segmento ST ≥ 2 mm, en forma de bóveda sin línea isoeléctrica y con una T negativa en las derivaciones precordiales V1 a V3), el ECG Brugada-like no es exclusivo del síndrome y otras enfermedades cardíacas primarias deben descartarse (por ej. enfermedad isquémica, miopericarditis, embolismo pulmonar, aneurisma disecante de aorta, hiperpotasemia o hipercalcemia, distrofinopatías, bloqueo de rama izquierda). Una vez excluidas, los pacientes con patrón de ECG tipo 1 y/o una historia personal de síncope, mareos, vértigos, respiración agónica nocturna o convulsiones de origen desconocido deben hacer consultar a un cardiólogo para estratificación de riesgo.

Tan pronto como se identifique preoperatoriamente a un paciente con síndrome de Brugada, se debe realizar un cribado de la enfermedad a los familiares de primer grado y considerar la prueba genética integral o la prueba del síndrome de Brugada tipo 1 (SCN5A) en el caso de individuos con una fuerte sospecha clínica basada en la historia clínica, la historia familiar y el fenotipo ECG observado. Las pruebas genéticas no estaban indicadas en el contexto de un patrón de Brugada tipo 2 o tipo 3 aislado en el trazado del ECG (60).

En caso de que un paciente ya tenga un ICD, se debe anotar el modelo y se debe realizar un manejo intraoperatorio adicional del dispositivo bajo la supervisión de un cardiólogo/ electrofisiólogo y se debe apagar el ICD antes de la cirugía.

Si no hay un programador disponible, se debe colocar un imán sobre el bolsillo del DAI.

Si el paciente necesita una cirugía de urgencia/emergencia, si no hay razones adicionales, la cirugía no debe retrasarse por la única razón de que el paciente está afectado por el síndrome de Brugada (56).

El tratamiento con bloqueadores beta debe continuarse solo si los beneficios superan claramente el riesgo de bradicardia intraoperatoria grave, que puede verse exacerbada por interacciones con agentes anestésicos.

Los pacientes asintomáticos con un patrón ECG incierto (elevación de ST < 2 mm, en forma de bóveda o silla de montar) tienen bajo riesgo de arritmias, por lo tanto, no es necesaria ninguna evaluación cardiológica/arritmológica particular adicional y el paciente puede ser sometido a la intervención solo con las debidas precauciones en cirugía electiva (56).

Sin embargo, deben ser preguntados si tienen antecedentes familiares de muerte súbita en la juventud y entonces ser referidos a un cardiólogo.

El isoproterenol, como primera opción, y la quinidina se pueden utilizar en pacientes con DAI y múltiples descargas (61), en casos con contraindicación para el implante de DAI y en niños como puente a DAI o como alternativa a éste. Debe realizarse un control cuidadoso del intervalo QTc y deben evitarse los fármacos que prolongan el intervalo QT.

Preparación específica para tratamiento de la vía aérea

No comunicados.

Preparación específica para transfusión o administración de productos sanguíneos

No se han comunicado. Corregir rápidamente los desbalances de calcemia o potasemia tras transfusiones repetidas, ya que pueden desencadenar arritmias.

Preparación específica para anticoagulación

No comunicados.

Precauciones especiales para la colocación, transporte o movilización

La taquicardia ventricular en el síndrome de Brugada usualmente ocurre durante periodos de bradicardia y tono vagal aumentado. Los anestesiistas deben ser cuidadosos durante los cambios de posición intraoperatorios para evitar estímulos parasimpáticos y reflejos no buscados.

Probable interacción entre los agentes anestésicos y medicación crónica

Algunos fármacos psiquiátricos pueden prolongar el intervalo QT. Deben considerarse posibles interacciones, especialmente con antibióticos y antieméticos que prolongan el QT. La hipocalcemia, aún clínicamente no manifiesta, puede empeorar esta interacción.

Procedimientos anestésicos

El droperidol y las fenotiazinas han producido patrones ECG de síndrome de Brugada, por lo que no se recomiendan como premedicación sedante ni como profilaxis antiemética.

Se ha empleado sin incidencias benzodiacepinas como premedicación.

La elección del inductor no es crítica. El tiopental sódico se ha usado sin problemas. A pesar de algún caso de eventos adversos (elevación de ST), los bolos de propofol y etomidato (62) probablemente son seguros. Hasta el momento, la ketamina desarrolló ECG tipo Brugada en casos de intoxicación aguda con niveles plasmáticos mucho más elevados que los alcanzados en la práctica clínica. No obstante, si se ha elegido ketamina, se precisa monitorización cardíaca cuidadosa, particularmente si se usa propofol concomitantemente.

Aunque se ha usado para el bloqueo neuromuscular en la intubación, la succinilcolina podría entrañar riesgo de bradicardia e hiperpotasemia y no se recomienda. Los agentes no despolarizantes se han usado sin que se haya comunicado ninguna complicación.

Los anestésicos volátiles pueden emplearse para la inducción o mantenimiento de la anestesia, con O₂-aire y con mezcla O₂-N₂O. En la mayoría de casos comunicados, sevoflurano fue el más empleado.

Entre los fármacos cardio y vasoactivos, los agonistas alfa (como noradrenalina, metoxamina, fenilefrina) han empeorado la elevación del segmento ST o han evidenciado un patrón oculto de ECG de síndrome de Brugada ECG en pacientes afectados. La clonidina y dexmedetomidina deben preocupar ya que pueden inducir bradicardia.

Por el contrario, los antagonistas de los receptores α y los agonistas de los receptores β disminuyen las elevaciones del segmento ST.

Además, la actividad agonista de los receptores β_1 y β_2 del isoproterenol y la dobutamina reducen la elevación del segmento ST y suprimen los eventos arrítmicos en pacientes con

síndrome de Brugada, por lo que estos medicamentos podrían usarse para tratar la tormenta eléctrica.

También se utilizó efedrina para tratar la hipotensión intraoperatoria sin complicaciones en pacientes de Brugada.

Los vasopresores con acción agonista dual alfa y beta como la dopamina tienen efectos impredecibles (56).

Los bloqueantes de los canales del sodio clase IC (por ejemplo flecainida, propafenona) y de clase III (amiodarona) están contraindicados, y que pueden precipitar arritmias cardíacas.

Intraoperatoriamente, deben minimizarse los factores que se sabe que afectan el tono autonómico, como la anestesia ligera/demasiado profunda y la analgesia inadecuada.

Es esencial un control cuidadoso que incluya registro continuo de ECG, índice bispectral (BIS), temperatura, grado de bloqueo neuromuscular y presión arterial.

Además, el Índice de Nocicepción de Analgesia (ANI), puede ser útil para el manejo analgésico para prevenir la inestabilidad hemodinámica (55).

La bradicardia como resultado de estímulo quirúrgico intenso debe evitarse. La fiebre e hipertermia han empeorado las manifestaciones ECG de síndrome de Brugada, y deben prevenirse, tanto durante la cirugía como en el postoperatorio. La hiperkalemia, hipokalemia, hipercalcemia y acidosis metabólica pueden inducir inestabilidad eléctrica. Por tanto debe perseguirse la homeostasis electrolítica.

El antagonismo del bloqueo neuromuscular es materia de debate. La neostigmina y la piridostigmina pueden aumentar el impulso parasimpático e inducir bradicardia. Además, aunque algunos autores han empleado neostigmina sin complicaciones, otros han comunicado accidentes en el despertar y recomiendan esperar a la reversión espontánea. Por ahora, evitar agentes colinérgicos parece prudente, aún con posibilidad baja de complicaciones con la administración simultánea de atropina o glicopirrolato. Si se ha empleado agentes no despolarizantes esteroideos para el bloqueo neuromuscular, sugammadex sería el reversor de elección. Hasta 4 mg/kg de sugammadex no han producido alteraciones del ECG.

El uso de opioides no se ha asociado con complicaciones; se prefieren los opioides de acción corta o ultracorta, ya que se eliminan rápidamente, en particular el fentanilo.

En el postoperatorio, la morfina es el fármaco de elección, pero no se ha informado que el tramadol, la lidocaína intravenosa, el ketorolaco, el diclofenaco y el paracetamol causen complicaciones (55).

Debe prevenirse las náuseas y vómitos ya que se asocian a tono parasimpático aumentado. Los antiserotoninicos intravenosos (ondansetrón, granisetron) y dexametasona son seguros.

Debe evitarse la metoclopramida porque puede ejercer efectos electrofisiológicos similares a los de los agentes antiarrítmicos de clase I (63).

Se recomienda evitar los antipsicóticos fenotiazínicos (trifluoperazina, tioridazina, perfenazina) (56).

Monitorización especial o adicional

La monitorización estándar debe incluir: ECG de 5 derivaciones con trazado continuo de ST en precordiales derechas, pulsioximetría y canulación arterial. Ésta permitirá la detección de arritmia incluso con artefactos del bisturí eléctrico concomitantes. Las palas del desfibrilador externo deben aplicarse antes de iniciar la anestesia. Si lo lleva, el DAI debe desconectarse para prevenir descarga inapropiada por el bisturí monopolar. En pacientes dependientes de marcapasos, el marcapasos o DAI debe pasarse a modo sin sensar (VOO o DOO). Aunque el tiempo en estos modos debe limitarse para prevenir el fenómeno R sobre T. El marcapasos/DAI debe reconectarse y reprogramarse inmediatamente tras el final del procedimiento quirúrgico. Se recomienda que un experto esté en el quirófano. Las palas de desfibrilación deben dejarse hasta volver a conectar el DAI.

La monitorización de la temperatura corporal se recomienda para evitar fiebre o hipertermia.

La monitorización del bloqueo neuromuscular se precisa para una reversión apropiada en la educación de la anestesia. Para minimizar el desbalance autonómico por anestesia inadecuada, algunos autores recomiendan BIS o entropía y la monitorización ANI (55) que se utilizan para evitar un aumento del tono parasimpático asociado a la condición de anestesia profunda o analgesia excesiva.

Posibles complicaciones

La elevación del segmento ST o el incremento de dicha elevación, las arritmias que comprometen la vida como TV rápida, TV polimórfica y la FV con parada cardiaca pueden desarrollarse como consecuencia de bradicardia, hipertermia, hiperkalemia, reflejos quirúrgicos mediados neurológicamente, vómitos, la interacción entre los fármacos mencionados antes, o sus combinaciones. Debe hacerse notar que las arritmias son más probables con esas condiciones, pero que pueden ocurrir en su ausencia. Se ha comunicado que al observar una elevación persistente del segmento ST o el empeoramiento de una elevación previa, una perfusión a ritmo bajo de isoproterenol (0.15 mcg/min) fue efectiva para restaurar el ECG previo. Se ha informado que el isoproterenol a dosis bajas (1-2 µg en bolo intravenoso, seguido de una infusión continua de 0,15-2,0 µg/min) es eficaz para restablecer el ECG anterior, además de la cardioversión y la reanimación cardiopulmonar (64).

Cuidados postoperatorios

Como en cualquier otro procedimiento, el nivel de asistencia postoperatoria depende del procedimiento quirúrgico específico, de las complicaciones intraoperatorias y de las condiciones preoperatorias del paciente. El ingreso en la UCI no es obligado. Pero la monitorización postoperatoria de cada paciente (incluyendo aquellos con DAI) deben incluir un ECG continuo durante al menos 24-36 h. Así, una corta estancia en la sala de cardiología o unidad coronaria se ha sugerido por algunos autores.

Problemas agudos relacionados con la enfermedad y su efecto en la anestesia y recuperación

Diagnósticos diferenciales causados por la enfermedad como herramienta para distinguir entre un efecto adverso del procedimiento anestésico y una manifestación de la enfermedad.

Las situaciones de emergencia causadas por la enfermedad han sido descritas antes.

Anestesia ambulatoria

La anestesia ambulatoria se recomienda solo para cirugía de bajo riesgo y en caso de que no se haya administrado fármacos potencialmente arritmogénicos.

Anestesia obstétrica

El síndrome de Brugada es 8 veces más frecuente en varones jóvenes que en mujeres. Por tanto hay pocos datos disponibles sobre anestesia en obstetricia. El parto espontáneo parece seguro en pacientes con síndrome de Brugada. Los opioides se pueden usar con confianza tanto para administración intratecal como para perfusión epidural. La bupivacaina y la ropivacaina deben evitarse en la medida de lo posible. A pesar de ello, se ha descrito el uso de bupivacaina 0,5% subaracnoidea para cesárea, sin complicaciones. Debido a la gran cantidad de anestésicos locales que deben usarse y al riesgo de absorción sistémica, las perfusiones de bupivacaina y ropivacaina epidurales se deben evitar. En este caso, la lidocaina (con o sin opioides) sería el fármaco de elección. Aunque los alcaloides de la ergonovina como uterotónicos no son recomendados, la oxitocina se considera segura. La hipotensión intraoperatoria debe tratarse con fluidos i.v. y efedrina, aunque la fenilefrina se ha usado sin complicaciones.

Anestesia pediátrica

Todas las precauciones tomadas en adultos son extrapolables a los niños. Una medida especialmente importante es el control estricto de la fiebre, que se ha visto como un claro inductor de arritmias (55).

Referencias bibliográficas y enlaces de internet

1. 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;20:1391-6
2. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome: Report of the second consensus conference: Endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005;111:659-70
3. Antzelevitch C. Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:1130-59
4. Benito B, Brugada R, Brugada J, Brugada P. Brugada Syndrome. *Prog Cardiovasc Dis* 2008 Jul-Aug;51(1):1-22
5. Napolitano C, Priori SG. Brugada Syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2006 Sep 14;1:35
6. Hermida JS, Jandaud S, Lemoine JL, Rodriguez-Lafrasse C, Delonca J, Bertrand C, Jarry G, Rochette J, Rey JL. Prevalence of drug-induced electrocardiographic pattern of the Brugada syndrome in a healthy population. *Am J Cardiol* 2004 Jul 15;94(2):230-3
7. Hermida JS, Denjoy I, Clerc J, Extramiana F, Jarry G, Milliez P, Guicheney P, Di Fusco S, Rey JL, Cauchemez B, Leenhardt A. hydroquinidine therapy in Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2004 May 19;43(10):1853-60
8. Priori SG, Gasparini M, Napolitano C, Della Bella P, Ottonelli AG, Sassone B, Giordano U, Pappone C, Mascioli G, Rossetti G, De Nardis R, Colombo M. Risk stratification in Brugada syndrome: results of the PRELUDE (PROgrammed ELEctrical stimUlation preDICTive valuE) registry. *J Am Coll Cardiol* 2012 Jan 3;59(1):37-45
9. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J, Nademanee K, Brugada P. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation* 2002 Jan 1;105(1):73-8
10. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, Meregalli PG, Gaita F, Tan HL, Babuty D, Sacher F, Giustetto C, Schulze-Bahr E, Borggrefe M, Haissaguerre M, Mabo P, Le Marec H, Wolpert C, Wilde AA. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: Results from the FINGER Brugada Syndrome Registry. *Circulation* 2010 Feb 9;121(5):635-43
11. Fowler SJ, Priori SG. Clinical spectrum of patients with a Brugada ECG. *Curr Opin Cardiol* 2009;24:74-81
12. Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, Soejima K, Aizawa Y, Ogawa S. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1061-70
13. 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). *Heart Rhythm* 2009;6:1335-41
14. Carey SM, Hocking G. Brugada syndrome - A review of the implications for the anaesthetist. *Anaesth Intensive Care* 2011 Jul;39(4):571-7
15. Staikou C, Chondrogiannis K, Mani A. Perioperative management of hereditary arrhythmogenic syndromes. *Br J Anaesth* 2012 May;108(5):730-44
16. Edge CJ, Blackman DJ, Gupta K, Sainsbury M. General anaesthesia in a patient with Brugada syndrome. *Br J Anaesth* 2002;89:788-91
17. Kim JS, Park SY, Min SK, et al. Anaesthesia in patients with Brugada syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:1058-61
18. 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
19. Zhou W, Fontenot HJ, Liu S, Kennedy RH. Modulation of cardiac calcium channels by propofol. *Anesthesiology* 1997;86:670-5

20. Kurokawa H, Murray PA, Damron DS. Propofol attenuates beta adrenoreceptor-mediated signal transduction via a protein kinase C-dependent pathway in cardiomyocytes. *Anesthesiology* 2002;96:688-98
21. Yamamoto S, Kawana S, Miyamoto A, Ohshika H, Namiki A. Propofol-induced depression of cultured rat ventricular myocytes is related to the M2-acetylcholine receptor-NO-cGMP signaling pathway. *Anesthesiology* 1999;91:1712-9
22. Bebartha VS, Summers S. Predictor of mortality in suspected propofol infusion syndrome – Brugada electrocardiographic pattern. *Crit Care Med* 2009;37:795-796
23. Cordery R, Lambiase P, Lowe M, Ashley E. Brugada syndrome and anesthetic management. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;20:407-413
24. Phillips N, Priestley M, Denniss AR, Uther JB. Brugada-type electrocardiographic pattern induced by epidural bupivacaine. *Anesth Analg* 2003;97:264-267
25. Vernooy K, Sicouri S, Dumaine R, Hong K, Oliva A, Burashnikov E, et al. Genetic and biophysical basis for bupivacaine-induced ST segment elevation and VT/VF. Anesthesia unmasked Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2006;3:1074-1078
26. 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. *Anesth Analg* 2006;102:1590-1591
27. Theodotou N, Cillo JE Jr. Brugada syndrome (sudden unexpected death syndrome): Perioperative and anesthetic management in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;67:2021-2025
28. Candiotti KA, Mehta V. Perioperative approach to a patient with Brugada syndrome. *J Clin Anesth* 2004;16:529-532
29. 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
30. Canbay O, Erden IA, Celebi N, Aycan IO, Karagoz AH, Aypar U. Anesthetic management of a patient with Brugada syndrome. *Paediatr Anaesth* 2007 Dec;17(12):1225-7
31. Brugada R, Brugada J, Antzelevitch C, Kirsch GE, Potenza D, Towbin JA, Brugada P. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch block but structurally normal hearts. *Circulation* 2000 Feb 8;101(5):510-5
32. Hayashida H, Miyauchi Y. Anaesthetic management in patients with high-risk Brugada syndrome. *Br J Anaesth* 2006 Jul;97(1):118-9
33. Vaccarella A, Vitale P, Presti CA. General anaesthesia in a patient affected by Brugada syndrome. *Minerva Anestesiol* 2008;74:149-152
34. Arai M, Nakazawa K, Takagi A, Kishi R, Osada K, Ryu S, Miyake F. Brugada syndrome-like ST-segment elevation increase exacerbated by vomiting. *Circ J* 2004 Jul;68(7):712-4
35. Dumaine R, Towbin JA, Brugada P, Vatta M, Nesterenko DV, Nesterenko VV, Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C. Clonic mechanisms responsible for the electrocardiographic phenotype of the Brugada syndrome are temperature dependent. *Circ Res* 1999 Oct 29;85(9):803-9
36. Maury P, Couderc P, Delay M, Boveda S, Brugada J. Electrical storm in Brugada syndrome successfully treated using isoprenaline. *Europace* 2004 Mar;6(2):130-3
37. Tsutsumi YM, Tomiyama Y, Horikawa YT, Sakai Y, Ohshita N, Tanaka K, Ohshita S. General anesthesia for electroconvulsive therapy with Brugada electrocardiograph pattern. *J Med Invest* 2011 Aug;58(3-4):273-6.
38. Probst V, Mabo P, Sacher F, et al. Effect of baroreflex stimulation using phenylephrine injection on ST segment elevation and ventricular arrhythmia-inducibility in Brugada syndrome patients. *Europace* 2009;11:382-4
39. Vernooy K, Delhaas T, Cremer OL, Di Diego JM, Oliva A, Timmermans C, Volders PG, Prinzen FW, Crijns HJ, Antzelevitch C, Kalkman CJ, Rodriguez LM, Brugada R.

- Electrocardiographic changes predicting sudden death in propofol-related infusion syndrome. *Heart Rhythm* 2006 Feb;3(2):131-7
40. Langley A, Davie M. Sugammadex and general anaesthesia in a patient with Brugada syndrome. *Anaesth Intensive Care* 2013 May;41(3):434
 41. Güler N, Kati I, Demirel CB, Bilge M, Eryonucu B, Topal C. The effects of volatile anesthetics on the Q-Tc interval. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001 Apr;15(2):188-91
 42. Michaloudis D, Fraidakis O, Lefaki T, Dede I, Kanakoudes F, Askitopoulou H, Pollard BJ. Anaesthesia and the QT interval in humans. The effects of isoflurane and halothane. *Anaesthesia* 1996 Mar;51(3):219-24
 43. Michaloudis D, Fraidakis O, Petrou A, Gigourtsi C, Parthenakis F. Anaesthesia and the QT interval. Effects of isoflurane and halothane in unpremedicated children. *Anaesthesia* 1998 May;53(5):435-9
 44. Michaloudis D, Fraidakis O, Lefaki T, Kanakoudis F, Askitopoulou H. Anaesthesia and the QT interval in humans: effects of halothane and isoflurane in premedicated children. *Eur J Anaesthesiol* 1998 Nov;15(6):623-8
 45. Paventi S, Santevecchi A, Ranieri R. Effects of sevoflurane versus propofol on QT interval. *Minerva Anestesiol* 2001 Sep;67(9):637-40
 46. Aypar E, Karagoz AH, Ozer S, Celiker A, Ocal T. The effects of sevoflurane and desflurane anesthesia on QTc interval and cardiac rhythm in children. *Paediatr Anaesth* 2007 Jun;17(6):563-7
 47. Yildirim H, Adanir T, Atay A, Katircioğlu K, Savaci S. The effects of sevoflurane, isoflurane and desflurane on QT interval of the ECG. *Eur J Anaesthesiol* 2004 Jul;21(7):566-70
 48. Rollin A, Maury P, Guilbeau-Frugier C, Brugada J. Transient ST elevation after ketamine intoxication: A new cause of acquired brugada ECG pattern. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011 Jan;22(1):91-4
 49. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Europace* 2013 Oct;15(10):1389-406
 50. Flamée P, De Asmundis C, Bhutia JT, Conte G, Beckers S, Umbrain V, et al. Safe single-dose administration of propofol in patients with established Brugada syndrome: A retrospective database analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013 Dec;36(12):1516-21
 51. Rodríguez-Mañero M, Casado-Arroyo R, Sarkozy A, Leysen E, Sieira JA, Namdar M, et al. The clinical significance of pregnancy in Brugada syndrome. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2014 Mar;67(3):176-80
 52. de Kam PJ, Grobara P, Dennie J, Cammu G, Ramael S, Jagt-Smook ML, van den Heuvel MW, Berg RJ, Peeters PA. Effect of sugammadex on QT/QTc interval prolongation when combined with QTc-prolonging sevoflurane or propofol anaesthesia. *Clin Drug Investig* 2013 Aug;33(8):545-51.
 53. 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 Aug 28;72(9):1046-1059.
 54. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, Lambiase P, Riera AP, Garcia-Niebla J, Pastore C, Oreto G, McKenna W, Zareba W, Brugada R, Brugada P. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012 Sep;45(5):433-42.
 55. Espinosa Á, Ripollés-Melchor J, Brugada R, Campuzano Ó, Sarquella-Brugada G, Abad-Motos A, Zaballos-García M, Abad-Torrent A, Prieto-Gundin A, Brugada J. Brugada Syndrome: anesthetic considerations and management algorithm. *Minerva Anestesiol*. 2019 Feb;85(2):173-188. doi: 10.23736/S0375-9393.18.13170-1. Epub 2018 Oct 30. PMID: 30394071.
 56. Dendramis G, Paleologo C, Sgarito G, Giordano U, Verlato R, Baranchuk A, Brugada P. Anesthetic and Perioperative Management of Patients With Brugada Syndrome. *Am J Cardiol*.

2017 Sep 15;120(6):1031-1036. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.06.034. Epub 2017 Jun 28. PMID: 28739038.

57. Sarquella-Brugada G, Campuzano O, Arbelo E, Brugada J, Brugada R. Brugada syndrome: clinical and genetic findings. *Genet Med* 2016.
58. Flamée P, De Asmundis C, Bhutia JT, Conte G, Beckers S, Umbrain V, Verborgh C, Chierchia GB, Van Malderen S, Casado-Arroyo R, Sarkozy A, Brugada P, Poelaert J. Safe single-dose administration of propofol in patients with established Brugada syndrome: a retrospective database analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013;36(12):1516-1521.
59. Ciconte G, Santinelli V, Brugada J, Vicedomini G, Conti M, Monasky MM, et al. General Anesthesia Attenuates Brugada Syndrome Phenotype Expression: Clinical Implications From a Prospective Clinical Trial. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;4:518–30.
60. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, Berul C, Brugada R, Calkins H, et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Heart Rhythm* 2011;8:1308–39.
61. Dendramis G, Antzelevitch C, Brugada P, Paleologo C, Baccillieri MS, De Asmundis C. *Brugada Syndrome: Diagnosis, Clinical Manifestations, Risk Stratification and Treatment*, first ed., Nova Science Publishers, New York 2015:1-90.
62. Panagiotis Flamée, Varnavas Varnavas, Wendy Dewals, Hugo Carvalho, Wilfried Cools, Jigme Tshering Bhutia, Stefan Beckers, Vincent Umbrain, Christian Verborgh, Patrice Forget, Gian-Battista Chierchia, Pedro Brugada, Jan Poelaert, Carlo de Asmundis; *Electrocardiographic Effects of Propofol versus Etomidate in Patients with Brugada Syndrome. Anesthesiology* 2020; 132:440–451.
63. Bonilla-Palomas JI, López-López JM, Moreno-conde M, gallego de la sacristana a, gámez-lópez al, Villar-ráeza. type i Brugada electrocardiogram pattern induced by metoclopramide. *europace* 2011;13:1353–4.
64. Ohgo T, Okamura H, Noda T, Satomi K, Suyama K, Kurita T, et al. Acute and chronic management in patients with Brugada syndrome associated with electrical storm of ventricular fibrillation. *Heart Rhythm* 2007;4:695–700.

Fecha de la última modificación:

Marzo 2022

Estas recomendaciones han sido preparadas por:

Autores

Pietro Paolo Martorano, Anestesiólogo, Ospedali Riuniti, Ancona, Italia
p.martorano@tin.it

Agnese Damia Paciarini, Anaesthesiologist, Ospedali Riuniti, Ancona, Italy
agnese.damiapaciarini@ospedaliriuniti.marche.it

Chiara Sampaolo, Anaesthesiologist Residents, Ospedali Riuniti, Ancona, Italy
chiarasampaolo.25@gmail.com

Federico Boncagni, Anaesthesiologist, Ospedali Riuniti, Ancona, Italia
fede.boncagni@gmail.com

Declaración de conflicto de intereses. Los autores declaran que no tienen intereses económicos ni competitivos que declarar. Esta recomendación no ha recibido financiación.

Estas recomendaciones han sido revisadas por:

Revisores

İbrahim Öztürk, Anestesiólogo, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital, Ankara, Turquía
drselen1980@gmail.com

Moisés Rodríguez-Mañero, Heart Rhythm Management Center, Universitair Ziekenhuis. Bruselas - Vrije Universiteit Bruselas, Bélgica
moirmanero@gmail.com

Revisor actualización 2022

Tino Münster, Anestesiólogo, Department of anaesthesiology and intensive care medicine, Hospital Barmherzige Brüder, Regensburg, Alemania
Tino.Muenster@barmherzige-regensburg.de

Declaración. Los revisores no tienen conflicto de intereses económico o competitivo que declarar.

La recomendación ha sido traducida al español por:

Carlos L. Errando. Anestesiólogo. Hospital Can Misses, Ibiza, IB, España.
errando013@gmail.com
