



FORMACIÓN

Síndrome de Brugada y Anestesia: Generalidades

Espinosa A (1), Abad A (2), Rodríguez Bustamante V (3), Ripollés Melchor J (4), Marmanya Mezquita S (5), Izarduy L (6).

(1)Hospital Universitario de Örebro, Suecia

(2)Hospital Vall d'Hebron Barcelona

(3)Hospital de Viladecans, Barcelona

(4)Hospital Infanta Leonor, Madrid

(5)Hospital Moises Broggi, Barcelona

(6)Hospital Regional de Blekinge, Karlskrona, Suecia

Resumen

El [síndrome de Brugada](#) fue descrito por primera vez en 1992 como un cuadro consistente en muerte súbita en pacientes portadores de un patrón electrocardiográfico de bloqueo de rama derecha con un supradesnivel del ST persistente en las derivaciones V1 a V2-V3 característico, con un intervalo Q-T normal. Tiene un componente hereditario de tipo autosómico dominante debido a una [mutación en el gen SNC5A del cromosoma 3](#) que codifica los canales de conductancia al sodio, por lo que con frecuencia existe historia de síncope o muerte súbita en algún miembro de la familia.

Se manifiesta típicamente en la **edad adulta** con una edad promedio para la muerte súbita de 41 +/- 15 años. . Es responsable de al menos 4% del total de las muertes súbitas, y de aproximadamente el 20% de las **muertes súbitas** en pacientes con corazones estructuralmente normales. La prevalencia de esta condición está estimada en 5/10.000 habitantes. Es **endémico** de países asiáticos, pero en Europa se estima una incidencia de 1/100.000 habitantes (posiblemente subestimada).

Introducción

El síndrome de Brugada fue descrito por primera vez en 1992 como un cuadro consistente en muerte súbita en pacientes portadores de un patrón electrocardiográfico de bloqueo de rama derecha con un supradesnivel del ST persistente en las derivaciones V1 a V2-V3 característico, con un intervalo Q-T normal.



Tiene un componente hereditario de tipo autosómico dominante debido a

una mutación en el gen SNC5A del cromosoma 3 que codifica los canales de conductancia al sodio, por lo que con frecuencia existe historia de síncope o muerte súbita en algún miembro de la familia.

Se manifiesta típicamente en la **edad adulta** con una edad promedio para la muerte súbita de 41 +/- 15 años. . Es responsable de al menos 4% del total de las **muertes súbitas**, y de aproximadamente el 20% de las muertes súbitas en pacientes con corazones estructuralmente normales. La prevalencia de esta condición está estimada en 5/10.000 habitantes. Es **endémico** de países asiáticos, pero en Europa se estima una incidencia de 1/100.000 habitantes (posiblemente subestimada).

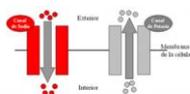


Figura 5a. Representación de canales de sodio y potasio. Flujo normal.

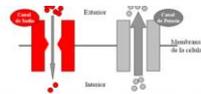


Figura 5b. Representación de canales de sodio y potasio. Flujo anormal.

En el Síndrome de Brugada el flujo de sodio hacia el interior del corazón está reducido.

Patrones ECG Sd de Brugada



Dr Manuel Batalla

Se reconocen tres patrones de repolarización en las derivaciones derechas: el TIPO I, es diagnóstico del síndrome per se, y se caracteriza por una elevación convexa del S-T mayor a 2mm, seguida por una onda “T” negativa. A su vez existen otros dos patrones, en el tipo II y tipo III la elevación del ST tiene forma de “silla de montar”, con ondas “T” positivas o bifásicas y elevación del ST < 1mm en el tipo III.



Fuente: Cardioteca.com

Diagnóstico

El síndrome de Brugada se diagnostica cuando se observa una elevación del S-T tipo I en más de una de las derivaciones precordiales asociado con alguno de las siguientes circunstancias: fibrilación o arritmias ventriculares documentadas, historia familiar de muerte súbita en individuos menores de 45 años, ECG con patrón de Brugada en alguno de los miembros de la familia, taquicardia ventricular inducida con la estimulación eléctrica

programada, sincope o respiración apnéica nocturna.

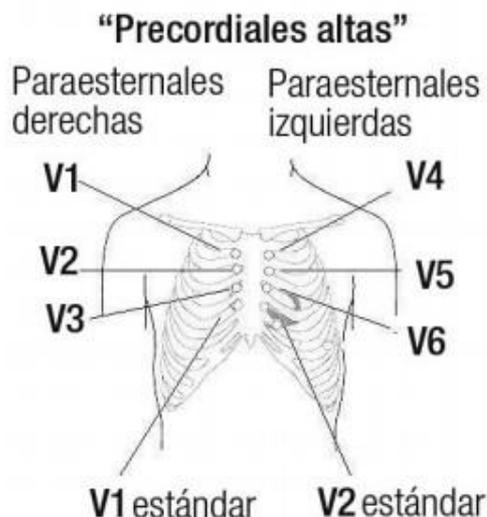
Tabla 1: Fármacos que inducen patrón de Brugada en el ECG. Antzelevich et al.

I- ANTIARRITMICOS
Bloqueantes de canales de sodio
a) Clase Ic (flecainida, pilsicainida, propafenona)
b) Clase Ia (ajmalina, procainamida, disopiramida, cibenzolina)
Bloqueantes de los canales de Ca++
a) verapamilo
Betabloqueantes
I- ANTIANGINOSOS
a)Bloqueantes de canales de Ca++
Nifedipina, diltiazem
b)Nitratos
Dinitrato de isosorbide, nitroglicerina
c)Facilitadores de los canales de K+
nicorandil
II- PSICOTROPICOS
a)Antidepresivos Tricíclicos
Amitriptilina, nortriptilina, desipramina, domipramina
b)Antidepresivos Tetracíclicos
Maprotilina
c)Fenotiazinas
Perfenazina, Clamemazina
d)Inhibidores de la recaptación de serotonina
Fluoxetina
III- OTROS FARMACOS
a) Dimenhidrinato
b) Intoxicación etílica
c) Intoxicación con cocaína

En ocasiones, cuando el patrón electrocardiográfico no es francamente evidente como en el tipo I, puede ser “desenmascarado” por **drogas bloqueantes de los canales de sodio** o condiciones especiales como **estado febril** o exposición a **factores vagotónicos**.

Otras condiciones de exposición a tóxicos como el etanol o la cocaína, pueden desencadenar eventos en estos pacientes (Ver tabla 1). (4)

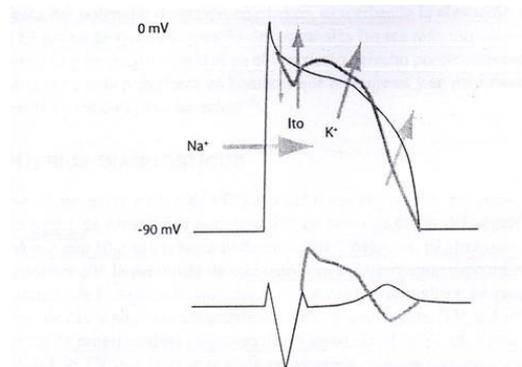
Los tres patrones de Brugada pueden ser observados espontáneamente en trazados electrocardiográficos seriados del mismo paciente, o también después de la introducción de drogas específicas. Se considera positivo el diagnóstico del síndrome cuando un patrón de Brugada tipo II o III observado en más de una derivación en condiciones basales se convierte a patrón tipo I tras la administración de una droga bloqueante de los canales de sodio(3). (Tabla 2)



La **colocación de los electrodos** de las derivaciones derechas en una posición más alta (hasta en el segundo espacio intercostal por encima de su ubicación habitual) puede aumentar la sensibilidad del ECG para detectar el fenotipo de Brugada en algunos pacientes, tanto en presencia como en ausencia de la prueba diagnóstica con drogas (3,10).

Mecanismo electrofisiológico

A nivel celular la mutación del gen SCN5a provoca una disfunción en el funcionamiento de los canales de sodio de las células del miocardio que lleva a un cierre precoz de los mismos al inicio de la fase 1 del potencial de acción, con el consiguiente aumento (por desbalance de la ley de los potenciales de Nernst) de la salida de potasio, lo que genera la corriente iónica de salida transitoria (Ito = ionic transient output). Esto hace que el potencial de acción se acorte y tome una morfología “en cúpula”, lo cual se traduce en el patrón electrocardiográfico característico de Brugada.(4)



Extraído del libro “arritmias cardíacas” de Elizari, M. y Chiale, 2da. Edición. Editorial Panamericana, cap. 36, págs. 731-745

Mecanismos celulares

La pérdida del lomo del potencial de acción ocurre debido al **desequilibrio en fase I entre las corrientes Ito e Ica**. Cualquier influencia que altere este equilibrio en uno u otro sentido resultará en cambios en el grado de elevación del segmento ST. Así, todas las intervenciones que aumenten las corrientes de potasio (como ocurre en la disfunción del canal de sodio producida por la mutación del mismo) aumentarán el grado de elevación del ST, mientras que intervenciones que aumenten la corriente de calcio disminuirán el grado de elevación del ST.

Esta mutación se expresa con mayor patencia en las células del estrato epicárdico del ventrículo derecho, generando una heterogeneidad en el patrón de repolarización de las células del miocardio, con un aumento en la dispersión del intervalo Q-T, lo cual facilita la aparición de circuitos de reentrada en la fase 2 del potencial de acción (comúnmente llamada “reentrada en fase 2”). Es por ello que el sitio donde mejor se observa el cambio en la repolarización es en las **precordiales derechas**.

Consideraciones farmacológicas en el Síndrome de Brugada

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS EN EL SÍNDROME DE BRUGADA	
Aparatos:	
Cardioresfibrilador	utilidad demostrada
Ablación o criocirugía	utilidad dudosa
Marcapasos	utilidad dudosa
Drogas:	
Amiodarona	sin efecto protector
Betabloqueantes	sin efecto protector
Isoproterenol	utilidad demostrada
Antiarrítmicos clase IC	(flecainida - propafenona) contraindicados
Antiarrítmicos clase IA	(procainamida) contraindicados
Quinidina	utilidad demostrada
Disopiramid y tedisamil	utilidad dudosa

Extraído del artículo de consenso sobre Síndrome de Brugada, de la European Heart Rythm Association

Durante los años que siguen al descubrimiento del ECG típico, más del 40% de estos pacientes asintomáticos desarrollará un episodio de Taquicardia Ventricular (TV) polimorfa rápida que puede causar la muerte súbita (MS).

En el caso de los pacientes que finalmente son diagnosticados, la única **droga** que ha demostrado efectivamente reducir la ocurrencia de eventos y la recurrencia de estos es la **quinidina**, la cual se administra a altas dosis (1200-1500 mg/día), logrando la reversión del patrón electrocardiográfico y la ocurrencia de arritmias por reentrada en fase 2. En caso de cirugías programadas sería recomendable comenzar la administración de la droga hasta lograr impregnación a fines de tener una mayor estabilidad y prevenir episodios durante la anestesia.



Los fármacos antiarrítmicos (p.ej., amiodarona y β -bloqueantes) no son efectivos para prevenir las arritmias y la MS. La incidencia anual de eventos arrítmicos en pacientes asintomáticos es del 0.5%, en pacientes con síncope del 0.6-1.9% y en aquellos con FV de 7.7-10.2% (Probst et al., 2011). Por lo tanto, el **tratamiento de elección en pacientes con síntomas (síncope, TV/FV o MS) y un patrón ECG tipo 1 es implantar un DAI, independientemente de la sintomatología o del resultado de un estudio genético.**

La **infusión i.v. de isoproterenol** es muy útil en el control de tormentas arrítmicas y para suprimir la inducción de TV/FV durante la estimulación programada, ya que aumenta el I_{Ca} (Maury et al, 2005; Antzelevitch y Pesca, 2006).

Correspondencia al autor

Anna Abad Torrent
aat23865@gmail.com
Servicio de Anestesia
Hospital Vall d'Hebron Barcelona.

Javier Ripollés Melchor
ripo542@gmail.com
Servicio de Anestesiología
Hospital Infanta Leonor, Madrid.

Publicado en AnestesiaR el 2 de noviembre de 2015