

Recomendaciones para anestesia de pacientes con **síndrome de Brugada**

Nombre de la enfermedad: síndrome de Brugada

CIE 10: I47.2

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

El síndrome de Brugada es una cardiopatía arritmogénica definida por alteraciones del ECG en reposo y por taquiarritmias malignas. Los pacientes usualmente presentan un patrón de bloqueo de rama derecha completo o incompleto en más de una de las derivaciones precordiales derechas (V1-V3) del ECG, asociado a elevación variable del segmento ST (de más de 2 mm, ensanchado en forma de bóveda o de silla de montar). La presentación clínica incluye síncope, que ocurre de forma típica durante descanso o el sueño, y que es causado por taquicardia ventricular polimórfica rápida. En algunos casos puede ocurrir fibrilación ventricular, que lleva a parada cardíaca y muerte súbita. La prevalencia de la enfermedad oscila entre 5/10000 (blancos caucasoides) a 14/10000 (japoneses) y es considerada una causa mayor de muerte súbita entre varones jóvenes de origen asiático sin cardiopatía subyacente.

Medicina en elaboración



Quizás haya nuevos conocimientos

Cada paciente es único

Quizá el diagnóstico sea erróneo



Se puede hallar más información sobre la enfermedad, centros de referencia y organizaciones de pacientes en Orphanet: www.orpha.net

Resumen de la enfermedad

Aunque son posibles mutaciones de novo, el síndrome tiene herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta. Hasta el momento, 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 20% 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 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.

Cirugía típica

Los pacientes con diagnóstico definitivo pueden llegar al anestesiista 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.

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.

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. 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 adicionales necesarios (preoperatorios)

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. 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. Sin embargo, deben ser preguntados si tienen antecedentes familiares de muerte súbita en la juventud y entonces ser referidos a un cardiólogo. Al identificar un paciente con síndrome de Brugada en el preoperatorio, los familiares de primer grado deben investigarse. En caso de un paciente con DAI, debe anotarse el modelo y el tratamiento intraoperatorio llevado a cabo por un facultativo experimentado. Debe hacerse beta bloqueo preoperatorio tras valorar beneficios y riesgos potenciales en relación con bradicardia intraoperatoria, que puede potenciarse con los anestésicos.

Preparación especial para el tratamiento de la vía aérea

No comunicados.

Preparación especial para transfusión o administración de productos hemáticos

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

Preparación especial para anticoagulación:

No se ha comunicado.

Precauciones en el transporte o movilización del paciente

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

Probable interacción entre fármacos anestésicos y medicación crónica del paciente

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.

Procedimiento anestésico

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 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 cardiaca 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. Los vasopresores con acción doble alfa y beta agonista (dopamina) tienen efectos impredecibles. La efedrina se ha usado sin incidencias para tratar hipotensión intraoperatoria. Los agentes betaadrenérgicos (como isoproterenol, orciprenalina y dobutamina) pueden tener efectos beneficiosos como antiarrítmicos. Vale la pena mencionar que isoproterenol en perfusión a bajas dosis fue útil para restaurar la elevación persistente de ST y para tratar la tormenta eléctrica. 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. En el intraoperatorio, factores que se sabe pueden afectar al tono autonómico como la anestesia superficial o muy profunda y la analgesia inadecuada deben minimizarse. 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. Debe prevenirse las náuseas y vómitos ya que se asocian a tono parasimpático aumentado. Los antiserotonínicos intravenosos (ondansetrón, granisetón) y dexametasona son seguros.

Monitorización particular 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 sensor (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.

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.

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.

Información sobre situaciones de emergencia / Diagnóstico diferencial

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.

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. Bebarta 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. Ionic 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, Oshita 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. Vernooij 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.

Fecha de última modificación: Octubre 2014

Estas guías han sido preparada por:

Autor

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

Coautor

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

Revisor 1

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

Revisor 2

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