



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Official Publication of the Brazilian Society of Anesthesiology
www.sba.com.br/rba/index.asp



LETTER TO THE EDITOR

Anesthetic Management of a Patient with Brugada Syndrome - the Use of Sugammadex in Major Abdominal Surgery

Dear Editor,

Brugada Syndrome (BS) is a rare genetic condition affecting ionic channels of the heart, predisposing patients to potentially fatal ventricular arrhythmias. It generally manifests during young adulthood, more frequently in males. Typical ECG pattern shows ST-segment elevation followed by a negative T wave in right pre-cordial leads, in the absence of structural heart disease. Three patterns can be recognized: 1) coved; 2) saddleback and 3) coved or saddleback with ST < 1 mm. These can co-exist and ECG may be temporarily normal. Diagnosis is made in the presence of ECG pattern type 1 and reinforced by clinical criteria like syncope, nocturnal agonal respiration, palpitations or dizziness, documented ventricular fibrillation/tachycardia and family history of BS or sudden cardiac death (SCD). Provocative tests can be made with sodium channel blockers. Cardiac defibrillator (ICD) implantation is recommended for all symptomatic patients and for those who, though asymptomatic, present inducible VT/VF during electrophysiologic study (EPS). Quinidine can be used safely as anti-arrhythmic agent when ICD implantation is not possible¹.

Case Report

A 67-yr-old male was diagnosed with colon cancer and scheduled for a sub-total colectomy. Six years before, he had an ICD (VVIR) implanted after asymptomatic type I Brugada syndrome was diagnosed based on typical ECG pattern, easily inducible VT on EPS. Before surgery, ICD was externally disabled to prevent inadequate activation by monopolar cautery; from then on an external defibrillator being permanently available. After premedication with midazolam (1mg), an epidural thoracic catheter was placed. Induction was achieved with fentanyl (0.02 mg.kg⁻¹) and propofol (2 mg.kg⁻¹). Orotracheal intubation was performed uneventfully after neuromuscular blockade with rocuronium (0.6 mg.kg⁻¹). Anesthesia was maintained with sevoflurane, rocuronium and epidural fentanyl. Monitorization included

5-lead ECG and ST trend analysis, invasive arterial blood pressure, peripheral arterial oxygen saturation, end tidal CO₂, esophageal temperature, BIS, neuromuscular blockade and urine output. No dysrhythmia or ST-segment elevations were noted during the entire procedure, which lasted approximately 2 hours. Neuromuscular blockade was reversed with sugammadex (2 mg.kg⁻¹) and the patient extubated without incidents. Analgesia was provided with epidural ropivacaine and morphine. In the post anesthetic care unit, ICD was re-activated. After 6 days the patient was discharged home, with no adverse events being reported.

Discussion

In BS patients, several pharmacological and physiological factors can initiate malignant arrhythmias, including medications routinely used in anaesthetic practice, electrolyte disturbances, temperature variations, physiologic stress and increased vagal activity, all of which must be kept in the mind of the anesthetist managing these patients^{2,3}.

On this subject, recommendations are sparse and limited by conflicting results found in literature, probably due to inter individual variability, medication associations and doses and physiologic circumstances⁴. Propofol has been associated with the development of ventricular arrhythmias in prolonged infusions, suggesting a possible similar mechanism to that responsible for arrhythmogenesis in propofol infusion syndrome, rather than with bolus dosing for induction⁵. Local anesthetics - such as class Ib anti-arrhythmic agents and block sodium channels - should raise concern to the anesthesiologist. Though, when used cautiously, with the dose minimized and close monitoring of the patient, regional techniques may be helpful in avoiding light anesthesia and analgesia, factors known to affect autonomic tone. Particular attention should be paid to bupivacaine which stays bound to the sodium channels for longer periods of time and causes greater depression of rapid phase depolarization in the ventricular

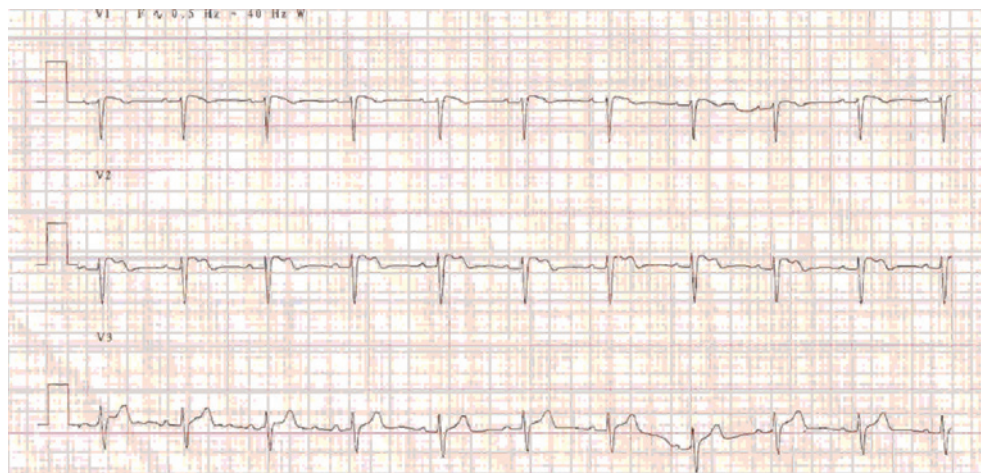


Figure 1 Patient ECG, Showing Type II (saddleback) Pattern in V2.

muscle. Regarding volatile anesthetics, preference is given to sevoflurane as it provides a better stability of QT interval. Though it has been safely used⁶, neostigmine is best avoided in the reversal of neuromuscular blockade as it may augment ST segment elevation⁷.

In this case we preferred to use sugammadex, a γ -cyclodextrine with a lipophilic center that encapsulates rocuronium (and vecuronium) molecules forming water soluble complexes that then are excreted in urine. Thereby, rapid and effective reversal of neuromuscular blockade is achieved, decreasing the risk of residual paralysis, particularly relevant in the case of major abdominal surgery, avoiding the side effects associated with neostigmine and anti-muscarinic agents, notably significant in BS patients.

Conclusions

BS is a rare though potentially fatal condition. Threatening arrhythmias can be triggered by several factors often present during surgical procedures, putting patient safety at stake. Most importantly, in the anesthetic management of BS patients, the decision of using each drug must be made after extensive consideration and in controlled conditions, avoiding other factors that are known to have the potential to induce arrhythmias like electrolyte and temperature disturbances, maintaining a close monitoring on hemodynamic status of the patient and being prepared to readily interfere if such events occur. Regarding the reversal of neuromuscular blockade, sugammadex presents as a safer option in BS patients, granting the desired goal while avoiding undesirable cardiovascular and autonomic effects.

Rita Conde¹, Marta Pereira²

1. Residency,

2. Anesthesiology Expert

Anesthesiology and Pain Treatment Department,
Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro,
Portugal

References

1. Benito B, Brugada J, Brugada R et al. - Brugada Syndrome. *Rev Esp Cardiol*, 2009;62(11):1297-1315.
2. Carey SM, Hocking G. - Brugada Syndrome - a review of the implications for the anaesthetist. *Anaesth Intensive Care*, 2011;39:571-577.
3. Kloesel B, Ackerman MJ, Sprung J et al. - Anesthetic management of patients with Brugada syndrome: a case series and literature review. *Can J Anesth* 2011;58:824-836.
4. Postema PG, Wolpert C, Amin AS et al. - Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations and an up-to-date website. *Heart Rhythm*, 2009;6(9):1335-1341.
5. Yap YG, Behr ER, Camm AJ - Drug induced Brugada syndrome. *Europace*, 2009;11:989-994.
6. Hayashida H, Miyauchi Y - Anaesthetic management in patients with high-risk Brugada syndrome. *Br J of Anaesth*, 2006;97(1):118-119.
7. Edge CJ, Blackman DJ, Gupta K et al. - General anesthesia in a patient with Brugada syndrome. *Br J of Anaesth*, 2002;89:788-791.



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Official Publication of the Brazilian Society of Anesthesiology
www.sba.com.br/rba/index.asp



CARTA AO EDITOR

Abordagem Anestésica em Paciente com Síndrome de Brugada - Uso de Sugamadex em Cirurgia Abdominal de Grande Porte

Caro Editor,

A síndrome de Brugada (SB) é uma condição genética rara que afeta os canais iônicos cardíacos e predispõe os pacientes a arritmias ventriculares potencialmente fatais. Essa síndrome geralmente se manifesta na idade adulta jovem, com maior frequência no sexo masculino. O padrão típico do ECG mostra elevação de segmento ST seguido por uma onda T negativa em derivações precordiais direitas, na ausência de doença cardíaca estrutural. Três padrões podem ser reconhecidos: 1) côncavo; 2) sela de cavalo e 3) côncavo ou sela de cavalo com ST < 1 mm. Esses padrões podem coexistir e o ECG pode estar temporariamente normal. O diagnóstico é feito na presença de padrão de ECG tipo-1 e reforçado por critérios clínicos como síncope, respiração agonal noturna, palpitações ou vertigens, fibrilação ventricular/taquicardia documentada e história familiar de SB ou morte súbita cardíaca (MSC). Testes de estímulo podem ser feitos com bloqueadores de canais de sódio. O implante de cardiodesfibriladores (CDI) é recomendado para todos os pacientes sintomáticos e para aqueles que, embora assintomáticos, apresentem VT/VF ao estudo eletrofisiológico (EPS). Quinidina pode ser usada com segurança como agente antiarrítmico quando o implante de CDI não for possível¹.

Relato de Caso

Paciente do sexo masculino, 67 anos, foi diagnosticado com câncer de cólon e agendado para uma colectomia subtotal. Seis anos antes, o paciente foi submetido a um implante de CDI (VVIR) após diagnóstico de síndrome de Brugada assintomática, com base no padrão típico de ECG tipo-1, TV facilmente induzida com EEF. Antes da cirurgia, CDI foi externamente desativado para evitar ativação inadequada por cáterio monopolar; subsequentemente, um desfibrilador externo esteve permanentemente disponível. Após pré-medicação com midazolam (1 mg), um cateter torácico peridural foi colocado. A indução foi obtida com fentanil (0,02 mg.kg⁻¹) e propofol (2 mg.kg⁻¹). Intubação orotraqueal foi realizada sem intercorrências após bloqueio

neuromuscular com rocurônio (0,6 mg.kg⁻¹). A anestesia foi mantida com sevoflurano, rocurônio e fentanil peridural. A monitoração incluiu análise do ECG de cinco derivações e das tendências do ST, pressão arterial invasiva, saturação periférica de oxigênio arterial, CO₂ no fim da expiração, temperatura esofágica, BIS, bloqueio neuromuscular e produção de urina. Não houve disritmias ou elevação do segmento ST durante todo o procedimento, que durou cerca de duas horas. O bloqueio neuromuscular foi revertido com sugamadex (2 mg.kg⁻¹) e o paciente extubado sem incidentes. Analgesia peridural foi administrada com ropivacaína e morfina. Na sala de recuperação pós-anestésica, CDI foi reativado. O paciente recebeu alta hospitalar após seis dias, sem eventos adversos relatados.

Discussão

Em pacientes com SB, vários fatores farmacológicos e fisiológicos podem iniciar arritmias malignas, o que inclui medicamentos de uso rotineiro na prática anestésica, distúrbios eletrolíticos, variações de temperatura, estresse fisiológico e aumento da atividade vagal - fatores que devem ser do conhecimento do anestesiológico no manejo desses pacientes^{2,3}.

Sobre essa questão, as recomendações são escassas e limitadas pelos resultados conflitantes encontrados na literatura, provavelmente devido à variabilidade individual entre as combinações de medicamentos e as doses e as circunstâncias fisiológicas⁴. Propofol tem sido associado ao desenvolvimento de arritmias ventriculares em infusões prolongadas, sugerindo um possível mecanismo similar àquele responsável pela arritmogênese da síndrome relacionada à infusão de propofol, e não à dosagem do bolus para indução⁵. Anestésicos locais, como agentes antiarrítmicos da classe-Ib e bloqueadores dos canais de sódio, devem ser motivo de preocupação para o anestesiológico. Porém, quando usados com cautela, com a dose minimizada e monitoração cuidadosa do paciente, as técnicas regionais podem ser úteis para evitar anestesia e analgesia superficiais, fatores conhecidos por afetarem

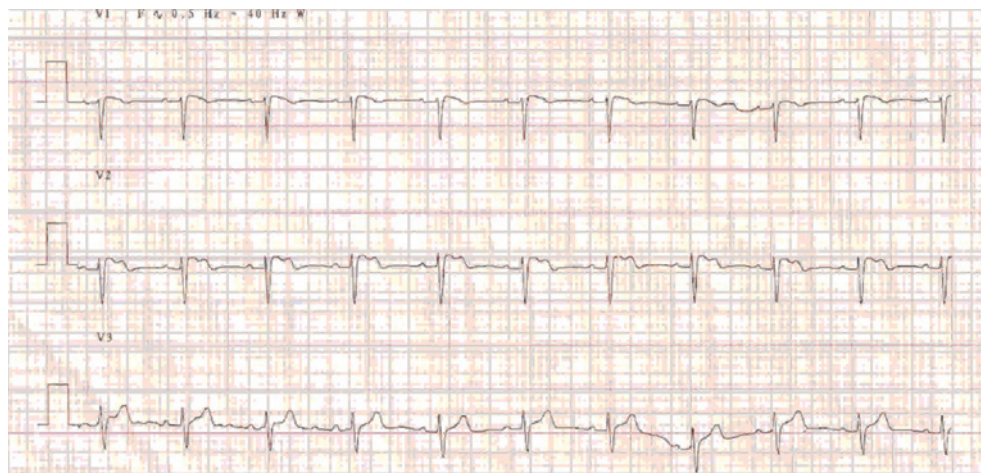


Figura 1 ECG do Paciente Mostrando o Padrão Tipo II (sela de cavalo) em V2.

o tônus autonômico. Atenção especial deve ser dedicada à bupivacaína, que permanece ligada aos canais de sódio por tempo mais prolongado e aumenta a depressão da fase rápida de despolarização do músculo ventricular. Quanto aos anestésicos voláteis, o sevoflurano é o medicamento de escolha, pois proporciona uma melhor estabilidade do intervalo QT. A neostigmina, embora tenha sido usada com segurança⁶, deve ser evitada para reversão de bloqueio neuromuscular, pois pode aumentar a elevação do segmento ST⁷.

No caso aqui relatado, preferimos usar sugamadex, uma γ -ciclodextrina com um centro lipofílico que encapsula as moléculas de rocurônio (e vecurônio) e forma complexos solúveis em água que serão excretados na urina. Desse modo, a reversão rápida e eficaz do bloqueio neuromuscular é obtida, o que reduz o risco de paralisia residual, particularmente relevante no caso de cirurgia abdominal de grande porte, e evita os efeitos colaterais associados à neostigmina e aos agentes antimuscarínicos, notadamente significantes em pacientes com SB.

Conclusões

A síndrome de Brugada é uma condição rara, mas potencialmente fatal. Arritmias graves podem ser desencadeadas por vários fatores, muitas vezes presentes durante os procedimentos cirúrgicos, que colocam em risco a segurança do paciente. É importante ressaltar que, na abordagem anestésica de pacientes com SB, a decisão sobre o uso de cada fármaco deve ser feita após extensiva consideração e em condições controladas, para evitar outros fatores conhecidos pelo potencial de induzir arritmias (distúrbios electrolíticos e de temperatura), manter um monitoramento atento sobre

o estado hemodinâmico do paciente e estar preparado para interferir prontamente na ocorrência de tais eventos. Em relação à reversão do bloqueio neuromuscular, sugamadex apresenta-se como uma opção mais segura em pacientes com SB, pois proporciona os efeitos desejados enquanto evita os indesejáveis efeitos cardiovasculares e autonômicos.

Rita Conde¹, Marta Pereira²

1. Residência,

2. Especialista em Anestesiologia

Departamento de Anestesiologia e Tratamento da Dor,
Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro,
Portugal

Referências

1. Benito B, Brugada J, Brugada R et al. - Brugada Syndrome. *Rev Esp Cardiol*, 2009;62(11):1297-1315.
2. Carey SM, Hocking G - Brugada Syndrome - a review of the implications for the anaesthetist. *Anaesth Intensive Care*, 2011;39:571-577.
3. Kloesel B, Ackerman MJ, Sprung J et al. - Anesthetic management of patients with Brugada syndrome: a case series and literature review. *Can J Anesth* 2011;58:824-836.
4. Postema PG, Wolpert C, Amin AS et al. - Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations and an up-to-date website. *Heart Rhythm*, 2009;6(9):1335-1341.
5. Yap YG, Behr ER, Camm AJ - Drug induced Brugada syndrome. *Europace*, 2009;11:989-994.
6. Hayashida H, Miyauchi Y - Anaesthetic management in patients with high-risk Brugada syndrome. *Br J of Anaesth*, 2006;97(1):118-119.
7. Edge CJ, Blackman DJ, Gupta K et al. - General anesthesia in a patient with Brugada syndrome. *Br J of Anaesth*, 2002;89:788-791.