

# TRABAJO FIN DE GRADO



## UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE MURCIA

### FACULTAD DE ENFERMERÍA

Departamento de Enfermería

“Síndrome de Brugada: Una afección letal”

Autor: María Josefa García Sanmartín

Dra. Francisca Sanchez Ayllón

Murcia, a 5 de Junio de 2014







TRABAJO FIN DE GRADO



**UCAM**

UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE MURCIA

FACULTAD DE ENFERMERIA

Departamento de Enfermería

“Síndrome de Brugada: Una afección letal”

Autor: María Josefa García Sanmartín

Dra: Francisca Sanchez Ayllón

Murcia, a 5 de Junio de 2014





**AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR/TUTOR DEL TRABAJO FIN DE GRADO PARA PRESENTACIÓN Y DEFENSA**

|  |                                    |                                   |  |
|--|------------------------------------|-----------------------------------|--|
| <b>ALUMNO</b>  |                                    | <b>CURSO ACADÉMICO: 2013-2014</b> |  |
| Apellidos: García Sanmartín                                  |                                    | Nombre: María Josefa              |  |
| DNI:23057568E  | Titulación: Graduado en Enfermería |                                   |  |
| Título del trabajo: Síndrome de Brugada: Una afección letal. |                                    |                                   |  |

El Prof/a. D. Francisca Sánchez Ayllón como Director(s)/Tutor(s)<sup>(1)</sup> del trabajo reseñado arriba, acredito su idoneidad y otorgo el V.º B.º a su contenido para ir a Tribunal de Trabajo fin de Grado.

En Murcia a 5 de Junio de 2014

Fdo.: \_\_\_\_\_

<sup>(1)</sup> Si el trabajo está dirigido por más de un Director tienen que constar y firmar ambos.



Facultad de Enfermería

Campus de Los Jerónimos. 30107 Guadalupe (Murcia)

Tel. (+34) 968 27 8 808 • Fax (+34) 968 27 8 649





## **AGRADECIMIENTOS**

**A mis padres, gracias por haberme apoyado en todas las decisiones de mi vida, por darme una buena educación y unos valores intangibles y sólidos, por proporcionarme la oportunidad de cumplir mi sueño y poder llegar a trabajar en algo que me apasiona de verdad, por darme apoyo y consuelo en los malos momentos y animarme a seguir adelante. Soy quien soy gracias a vosotros.**

**A mi familia, por decirme siempre palabras de ánimo para conseguir este gran reto que comenzó hace 4 años, por su apoyo, sus bromas y sus frases enorgullecedoras que me hacían continuar con más fuerza.**

**A mis amigas y amigos por animarme a comenzar esta carrera y darme su apoyo y ánimo durante ella. No podría tener mejores amigos.**

**A mis compañeros, este camino ha sido único gracias a vosotros. Me habéis hecho creer como persona, me habéis dado cariño, amor y sobre todo risas. Hemos aprendido juntos, hemos sufrido juntos, nos hemos apoyado y ante todo, compartido la misma pasión por esta magnífica profesión. Os habéis convertido en una familia para mí.**

**A todas esas grandes enfermeras de las que he aprendido tanto, han sabido transmitirme todo lo que saben de una manera grata, con sonrisas, amabilidad y sobre todo paciencia. He podido ver la cercanía, delicadeza y profesionalidad con la que trabajan día a día.**

**A todos esos pacientes, gracias a ellos he podido crecer como profesional sanitario, me he convertido en una persona más humana y he aprendido lo realmente importante de la vida.**

**A Francisca Sánchez y a Diego J. García, que me han ayudado y guiado en este trabajo, no habría sido posible sin ellos.**

**A todos mis profesores, quienes han sabido transmitirme los conocimientos que me servirán en esta profesión.**



## **ABREVIATURAS**

**ACC:** American College of Cardiology.

**AMC:** alergias medicamentosas conocidas.

**AMP:** adenosinmonofosfato.

**Ca<sup>2</sup>:** calcio.

**CC:** centímetros cúbicos.

**CI:** consentimiento informado.

**CLP:** colecistectomía por laparoscopia.

**Cm:** centímetros.

**CP:** complicación potencial.

**CVRS:** calidad de vida relacionada con la salud.

**DAI:** desfibrilador automático implantable.

**DM:** diabetes mellitus.

**DXE:** diagnóstico enfermero.

**ECG:** electrocardiograma.

**EEF:** estudio electrofisiológico.

**EEP:** estimulación eléctrica programada.

**FA:** fibrilación auricular.

**FC:** frecuencia Cardíaca.

**Fig.:** figura

**FR:** frecuencia Respiratoria.

**FV:** fibrilación ventricular.

**Gr:** gramos.



**H:** horas.

**HTA:** hipertensión arterial.

**IMC:** índice de masa corporal.

**Ito:** corriente transitoria de salida.

**IV:** intravenoso.

**K<sup>+</sup>:** potasio.

**Kg:** kilogramos.

**LOE:** lesión de ocupación del espacio.

**Lpm:** latidos por minuto.

**Mg:** miligramos.

**Min:** minutos.

**ml:** mililitros.

**mmHg:** milímetros de mercurio.

**M/P:** manifestado por.

**MS:** muerte súbita.

**MSC:** muerte súbita cardiaca.

**Na<sup>2</sup>/Na<sup>+</sup>:** sodio.

**NANDA:** Nor American Nursing Diagnosis Association.

**NAV:** nodo auriculoventricular.

**NIC:** Nursing Interventions Classification.

**NOC:** Nursing Outcomes Classification.

**NSA:** nodo sinoauricular.

**PIA:** presión intraabdominal.



**PRIS:** síndrome de infusión del propofol.

**R/C:** relacionado con.

**RNM:** resonancia magnética.

**Rpm:** respiraciones por minuto.

**SB:** Síndrome de Brugada.

**SF:** suero fisiológico.

**SNC:** sistema nervioso central.

**TA:** tensión Arterial.

**TAC:** tomografía axial computerizada.

**TC:** tomografía computerizada.

**TSVD:** tracto de salida ventrículo derecho.

**Tto:** tratamiento.

**TV:** taquicardia ventricular.

**TVP:** taquicardia ventricular polimórfica.

**VC:** ventrículo derecho.





## ÍNDICE

|   |           |
|---|-----------|
| <b>RESUMEN .....</b>  | <b>25</b> |
| <b>ABSTRACT.....</b>  | <b>27</b> |
| <br>  |           |
| <b>1. INTRODUCCIÓN .....</b>  | <b>29</b> |
| <b>2. OBJETIVOS.....</b>  | <b>33</b> |
| 2.1. <i>Objetivo General:</i> .....   | 33        |
| 2.2. <i>Objetivos Específicos:</i> .....  | 33        |
| <br>  |           |
| <b>3. MARCO TEÓRICO. ....</b>   | <b>35</b> |
| 3.1. <i>Anatomía y fisiología del aparato circulatorio.</i> .....   | 35        |
| 3.1.1. <i>Introducción.</i> .....   | 35        |
| 3.1.2. <i>Anatomía del corazón</i> .....  | 36        |
| 3.1.3. <i>Fisiología</i> .....  | 41        |
| 3.2. <i>Síndrome de Brugada</i> .....   | 44        |
| 3.2.1 <i>Definición</i> .....   | 44        |
| 3.2.2. <i>Aspectos genéticos</i> .....  | 44        |
| 3.2.3. <i>Manifestaciones clínicas</i> .....  | 45        |
| 3.2.4. <i>Electrocardiograma y factores moduladores.</i> .....  | 47        |
| 3.2.5. <i>Diagnóstico</i> .....   | 49        |
| 3.2.6. <i>Tratamiento.</i> .....  | 50        |
| 3.2.7. <i>Pronóstico y estratificación del riesgo.</i> .....  | 54        |
| 3.3. <i>Calidad de vida en personas portadoras de desfibriladores implantables</i> .....                                      | 57        |
| 3.3.1. <i>Calidad de vida relacionada con la salud en el SB</i> .....   | 57        |
| 3.3.2. <i>Efectos biopsicosociales y papel de la enfermera en pacientes portadores de desfibriladores implantables.</i> ..... | 58        |







|  |            |
|--|------------|
| <b>6. DISCUSIÓN .....</b>                  | <b>109</b> |
| <i>6.1. Limitaciones del estudio.....</i>  | <i>127</i> |
| <b>7. CONCLUSIONES .....</b>               | <b>129</b> |
| <b>8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b> | <b>133</b> |
| <b>9. ANEXOS .....</b>                     | <b>141</b> |
| <i>9.1. Anexo 1. Modelo bifocal.....</i>   | <i>141</i> |



## FIGURAS

|  |     |
|--|-----|
| Figura 1.1. Cavidades del corazón y circuitos vasculares.....              | 35  |
| Figura 2.1. Cavidades cardíacas.....                                       | 36  |
| Figura 2.2. Subdivisiones del mediastino .....                             | 37  |
| Figura 2.3. Aurícula derecha .....   | 37  |
| Figura 2.4. Aurícula derecha.....  | 38  |
| Figura 2.5. Sistema especializado de conducción del impulso nervioso. .... | 39  |
| Figura 2.6. Componentes de un electrocardiograma normal. ....              | 40  |
| Figura 2.7. Componentes de un electrocardiograma normal. ....              | 43  |
| Figura 3.1. Patrones electrocardiográficos tipo Brugada.....               | 48  |
| Figura 3.2. Moduladores y perpetuadores en la arritmogénesis del SB .....  | 49  |
| Figura 4: Modelo bifocal. ....   | 142 |

## TABLAS

|   |     |
|---|-----|
| Tabla I. Mutaciones genéticas asociadas al Síndrome de Brugada.....   | 45  |
| Tabla II. Fármacos aprobados para desenmascarar un ECG diagnóstico. ....  | 50  |
| Tabla III. Fármacos y drogas cuyo consumo debería ser evitado en los portadores de un Síndrome de Brugada. .... | 53  |
| Tabla IV. Resumen de búsqueda biográfica en bases de datos. ....  | 69  |
| Tabla V: Puntuación Estado de recuperación posterior al procedimiento. ....                                     | 93  |
| Tabla VI: Puntuación Estado Circulatorio.....   | 94  |
| Tabla VII. Valoración final de Estado de recuperación posterior al procedimiento.....                           | 104 |
| Tabla VIII. Valoración final del Estado circulatorio. ....  | 106 |





## RESUMEN

Introducción y Objetivos: El Síndrome de Brugada es una enfermedad genética heterogénea autosómica dominante. Este nuevo síndrome clínico-electrocardiográfico se caracteriza por la predisposición a presentar arritmias ventriculares, síncope recurrentes y muerte súbita (MS) en pacientes sin cardiopatía estructural evidente. Con el fin de conocer más de este Síndrome se llevó a cabo una investigación de estudio de caso a través de una revisión bibliográfica. Metodología: Se ha realizado una investigación cualitativa tipo estudio de caso elaborada en el Hospital Universitario los Arcos del Mar Menor, en el periodo comprendido entre el 4 de Noviembre y el 23 de Diciembre. Para dicha realización se ha hecho una búsqueda en la literatura científica, usando los datos de la valoración enfermera, la historia clínica del paciente, etc. Resultados: Mediante la valoración enfermera de Marjory Gordon se pudieron detectar los patrones alterados. Se aplicaron los diagnósticos de enfermería NANDA para hallar el diagnóstico enfermero principal, los resultados de enfermería NOC y las intervenciones con taxonomía NIC para la realización del proceso enfermero. Discusión y limitaciones: La muerte súbita resucitada o irreversible inexplicable en sujetos jóvenes sanos conlleva una importante secuela psicológica tanto para los pacientes como para los familiares, de ahí la importancia de este estudio, para conocer la principal afección que la produce, cómo diagnosticarla y cómo tratarla. El periodo limitado para el seguimiento y la imposibilidad para hacer un rastreo en otros individuos con la misma mutación al mismo tiempo han sido las limitaciones de estudio principales. Conclusiones: Conocer los signos diagnósticos del Síndrome es esencial para prevenir la arritmogénesis y la muerte súbita con el fin de instaurar el tratamiento óptimo, poner a disposición del paciente y los profesionales sanitarios los factores de riesgo que predisponen a las arritmias y proporcionar apoyo psicológico a los pacientes afectados y a sus familiares.

**Descriptor:** Síndrome de Brugada, muerte súbita cardíaca, arritmias cardíacas, canalopatías, fibrilación ventricular.



## **ABSTRACT**

Introduction and Objectives: The Brugada Syndrome is an heterogeneous autosomal dominant genetic disease. This new clinical and electrocardiographic Syndrome is characterized by the propensity to ventricular arrhythmias, recurrent syncope and sudden death (SD) in patients without apparent structural heart disease. In order to know more about this Syndrome it was performed a research case study through a literature review. Methodology: It has been realized a research study type elaborated at the University Hospital Mar Menor. This research was made between November 4 to December 23 of 2013. In order to carry out this study it has been made a search within the scientific literature by using nurse assessment, patient history and some external data. Results: by using Marjory Gordon's nursing assessment was possible to detect the altered patterns. NANDA nursing diagnoses were used to find the principal diagnosis nurse. Nursing NOC outcomes and NIC interventions taxonomy were also used for implementing the nursing process. Discussion and limitations: Sudden unexplained death or irreversible resuscitated in healthy young subjects involves an important psychological impact for both patients and family members. Hence the importance of this study. With this research we are able to know the main affection that sudden death produces how to treat it and how to diagnose it. The main limitation of the study has the time limit; we were able to examine the patient only for a few hours. Conclusions: knowing the signs of the Syndrome diagnosis is essential to prevent arrhythmogenesis, sudden death and to establish the optimal treatment. The purpose of my study is to show both to patients and healthcare professional the evidence of the said Syndrome. Which will be very helpful for everybody who suffer this disease.

**Descriptors:** Brugada Syndrome, death Sudden Cardiac, arrhythmias cardiac, channelopathies, ventricular fibrillation.



## 1. INTRODUCCIÓN

Las arritmias cardiacas es una de las mayores causas de mortalidad y morbilidad en la población y causan cada año casi un millón de casos de síncope y muerte súbita en Europa y América<sup>1</sup>.

La muerte súbita es la manifestación más temida de las arritmias cardiacas, definida como la que acontece en un tiempo menor de una hora desde el inicio de los síntomas hasta su desenlace final, producida en la mayoría de los casos por una fibrilación ventricular (FV) subyacente<sup>2</sup>.

La muerte súbita (MS) cardiaca causa aproximadamente 800.000 muertes anuales en el mundo occidental, lo que suma más muertes que las causadas en conjunto por el sida, el cáncer de pulmón, el cáncer de mama y los accidentes cerebrovasculares<sup>2</sup>.

Además de su impacto social y económico, la MS acarrea importantes secuelas psicológicas en el entorno en el que acontece, especialmente cuando afecta a sujetos jóvenes o sin enfermedad previa conocida. Aunque los episodios arrítmicos se dan en corazones con alteraciones estructurales, un 15-20% de MS ocurre en corazones jóvenes sin enfermedad previa. En estos casos, la arritmia fatal puede ser consecuencia de una enfermedad de origen genético que, por lo tanto, puede transmitirse a través de las generaciones de una familia<sup>2</sup>.

En 1992 se describe un nuevo síndrome caracterizado por episodios de síncope y muerte súbita inesperada en pacientes con un corazón estructuralmente normal y un electrocardiograma característico, con un patrón de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales unipolares V1 a V3. La enfermedad está determinada genéticamente y es heterogénea, causada por más de un gen. La transmisión es autosómica dominante.

El Síndrome Brugada se ha encontrado en prácticamente todos los países del mundo. Su incidencia es difícil de evaluar, pero parece causar de 4 a 10 muertes súbitas por año por 10.000 habitantes en áreas como Tailandia y

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

Laos, representando la causa más frecuente de muerte natural en adultos jóvenes en estos países. Hasta el 50% de todas las muertes súbitas anuales en pacientes con un corazón normal son causadas por este Síndrome y un 20-50% tiene antecedentes de muerte súbita familiar<sup>1,3</sup>.

Según los datos aportados por Nademanee et al<sup>3</sup>, el Síndrome de Brugada es la causa más frecuente de muerte súbita en pacientes por debajo de 50 años de edad en los que no se conocen enfermedades cardíacas previas, y es posible que muchos pacientes que mueren por causa de este Síndrome no sean reconocidos.

Hasta ahora se han encontrado casos de este Síndrome en prácticamente todas las áreas del mundo, por lo que se ha convertido en una entidad de gran interés por su poco conocimiento en el campo médico<sup>3,4</sup>.

Su prevalencia varía según la ubicación territorial, siendo ésta mayor en el suroeste asiático. Tiene una incidencia mundial entre 5 y 66 casos por cada 10.000 personas; predomina en el género masculino en razón de 8:1 y tiene una edad promedio de presentación inicial de arritmias (fibrilación ventricular) a los cuarenta años, con un rango de 1 a 77 años de edad. Se estima que es responsable de por lo menos 4% de todas las muertes súbitas y de 20% de las muertes súbitas en pacientes sin alteración cardíaca estructural<sup>4</sup>.

Es probable que cada vez, y en la medida que es mayor la cantidad de personas en las que se realiza un electrocardiograma (ECG), el patrón ECG del Brugada se encuentre con mayor frecuencia.

Por otra parte, se sabe y constituye un problema, que las manifestaciones electrocardiográficas de la enfermedad son fluctuantes, pudiendo permanecer ocultas o muy atenuadas en muchos casos haciendo difícil su diagnóstico.

Por este motivo, resulta de interés prestar atención a los criterios diagnósticos establecidos del Brugada, sus variantes electrocardiográficas, conocer la presencia de fluctuaciones espontáneas en su aparición, y los modos de intentar desenmascararlo cuando existe la sospecha<sup>5</sup>.

Se conocen casos en todo el mundo aunque la falta de presentación de casos desde ciertos países puede responder más a falta de reconocimiento que a la ausencia de casos. Esto no es una sorpresa si se considera la gran movilidad de las poblaciones y el carácter genético de la enfermedad. En los años futuros sólo se puede esperar un crecimiento en el número de pacientes identificados con este síndrome<sup>3</sup>.

Entre las razones principales por las que se ha decidido investigar sobre este Síndrome se encuentran las muchas lagunas en el conocimiento acerca de las causas y origen de las arritmias malignas predisponentes a MS, así como en el déficit de información para su posible detención o diagnóstico. Cabe destacar que algunas personas aparentemente sanas tienen el electrocardiograma característico, pero no han presentado nunca síntomas de síncope, arritmias, o muerte súbita (pacientes asintomáticos). Estos pacientes asintomáticos pueden, sin embargo, desarrollar síntomas de manera abrupta, siendo la primera manifestación de su enfermedad una muerte súbita<sup>3</sup>.





## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. Objetivo General:**

Conocer la enfermedad del Síndrome de Brugada

### **2.2. Objetivos Específicos:**

- Conocer el diagnóstico del Síndrome de Brugada.
- Describir los posibles tratamientos del Síndrome de Brugada.
- Identificar los factores de riesgo que pueden desencadenar una fibrilación ventricular y una muerte súbita en los pacientes con Síndrome de Brugada.
- Conocer los fármacos que pueden usarse y los que deben evitarse en una intervención con sedación general en un paciente con Síndrome de Brugada.
- Identificar los factores que pueden desencadenar complicaciones durante una intervención en pacientes con Síndrome de Brugada.
- Calidad de vida en pacientes portadores de desfibriladores implantables.
- Elaborar un proceso enfermero en un paciente intervenido de colecistectomía con Síndrome de Brugada utilizando taxonomía NANDA, NOC, NIC y las complicaciones potenciales de Linda Juall Carpenito.

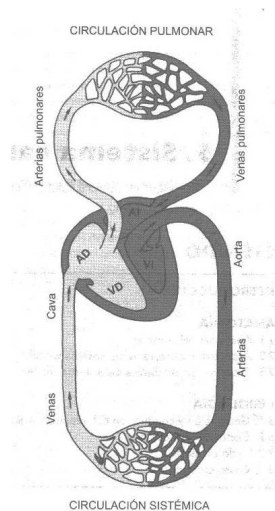


### 3. MARCO TEÓRICO.

#### 3.1. Anatomía y fisiología del aparato circulatorio.

##### 3.1.1. Introducción.

La circulación de la sangre se lleva a cabo gracias al trabajo del corazón y a un gradiente de presiones en cuyo mantenimiento participan el propio corazón, los vasos sanguíneos, la mecánica respiratoria y el tono contráctil de los músculos esqueléticos. Para realizar un circuito completo, la sangre pasa dos veces por el corazón, una por las cavidades derechas y otra por las cavidades izquierdas (Fig. 1.1). Por tanto, el aparato circulatorio se compone de dos circuitos vasculares conectados en serie: uno situado entre el corazón y los pulmones, que corresponde con la llamada circulación menor o pulmonar, y otro que conecta del corazón con los tejidos periféricos y que constituye la circulación mayor o sistémica.



**Figura 1.1.** Cavidades del corazón y circuitos vasculares.

*Fuente:* Lahera V, et al<sup>6</sup>.

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

### 3.1.2. Anatomía del corazón

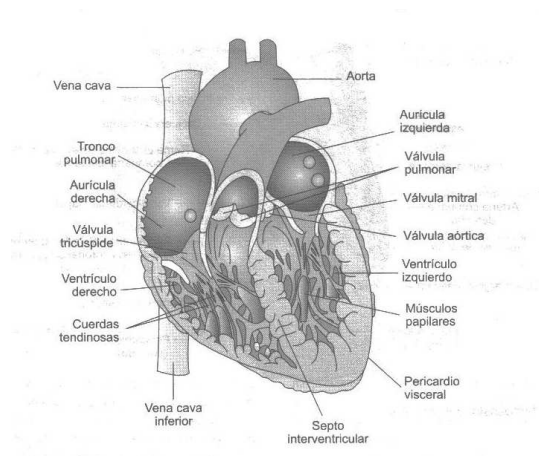
#### A. Generalidades.

El corazón es un órgano hueco, muscular, que actúa como una bomba aspirante, impulsando la sangre a través de los vasos sanguíneos. Está situado en el mediastino, envuelto en un saco serofibroso, el pericardio, que lo separa de las estructuras adyacentes y le permite libertad de movimientos.

Consta de cuatro cavidades, las aurículas o atrios, derecha e izquierda, y los ventrículos derecho e izquierdo (Fig. 2.1). Cada aurícula comunica con el ventrículo del mismo lado a través del orificio auriculoventricular, ocupado por un sistema valvular.

Un tabique medio separa las cavidades derechas o corazón derecho que contiene sangre venosa y las cavidades izquierdas o corazón izquierdo con sangre arterial.

Las aurículas son las cavidades que reciben la sangre que llega al corazón y los ventrículos la expulsan. La aurícula derecha recibe sangre sin oxígeno procedente de todo el cuerpo y la envía al ventrículo derecho, que a través del tronco de la arteria pulmonar la proyecta hacia los pulmones. Una vez oxigenada la sangre regresa al corazón mediante las venas pulmonares que desembocan en la aurícula izquierda. El ventrículo izquierdo recibe la sangre oxigenada desde la aurícula izquierda y la impulsa hacia todos los tejidos a través de la arteria aorta.



**Figura 2.1.** Cavidades cardíacas.

*Fuente:* Lahera V, et al<sup>6</sup>:

B. Situación, forma y posición.

El corazón y el saco pericárdico están situados en la parte central del tórax, en un espacio denominado mediastino medio (Fig. 2.2). Detrás de ellos se encuentra el mediastino posterior, por delante una región muy pequeña llamada mediastino anterior y por arriba el mediastino superior (Fig. 2.3).

La forma del corazón varía continuamente durante los movimientos de contracción o sístole y relajación o diástole.

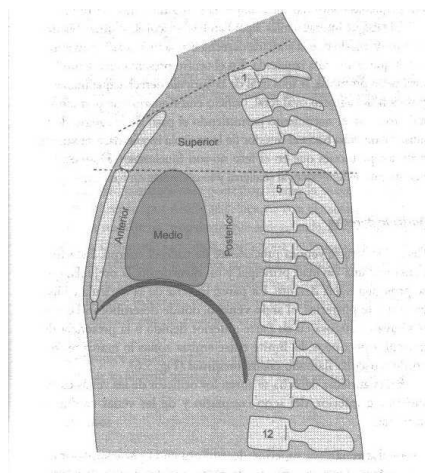


Figura 2.2. Subdivisiones del mediastino

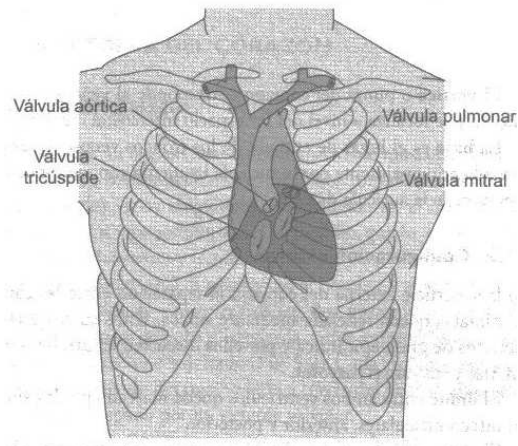


Figura 2.3. Posición del corazón y sus válvulas.

Fuente: Lahera V, et al<sup>6</sup>.

C. Cavidades cardíacas.

Cada cavidad del corazón tiene sus propias características y vasos asociados.

Aurículas

Son las cavidades que reciben la sangre que llega al corazón y la envían al ventrículo correspondiente a través de un orificio auriculoventricular.

El tabique interauricular separa ambas aurículas.

Aurícula derecha

Recibe la sangre venosa procedente de todo el cuerpo. En la aurícula derecha se abren los orificios de las venas cavas superior e inferior, del seno coronario y de las venas cardíacas mínimas.

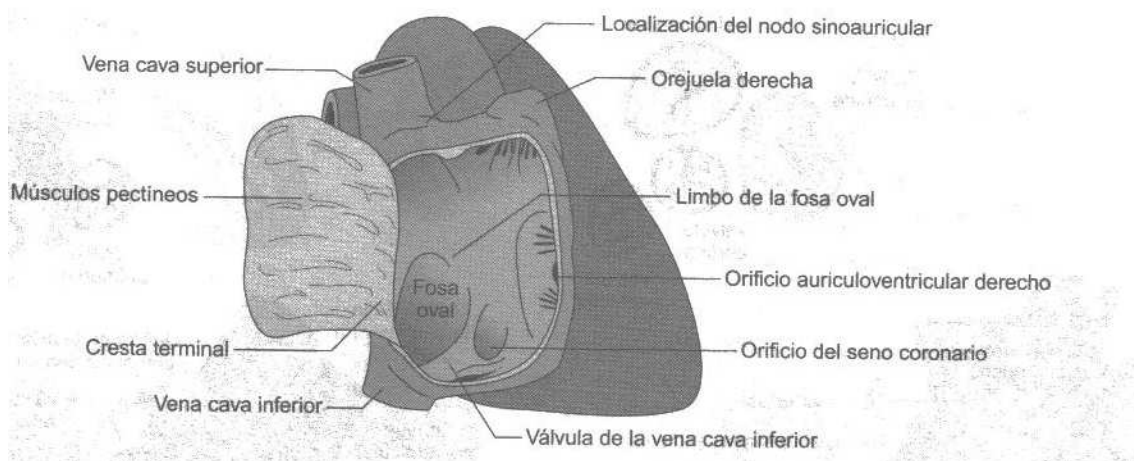
*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

La vena cava superior, desemboca en la parte superior de la aurícula, su agujero carece de válvula. Recoge la sangre de la mitad superior del cuerpo y gran parte del dorso.

La vena cava inferior, drena la sangre de la mitad inferior del cuerpo y desemboca en la parte inferior de la aurícula derecha con válvula (válvula de Eustaquio).

El seno coronario, vena que se sitúa en la parte posterior del surco coronario, vierte la mayor parte de la sangre venosa procedente del corazón (Fig. 2.4).

Desde la aurícula derecha la sangre pasa al ventrículo derecho a través del orificio auriculoventricular derecho ocupado por la válvula tricúspide.



**Figura 2.4.** Aurícula derecha

*Fuente: Lahera V, et al<sup>6</sup>.*

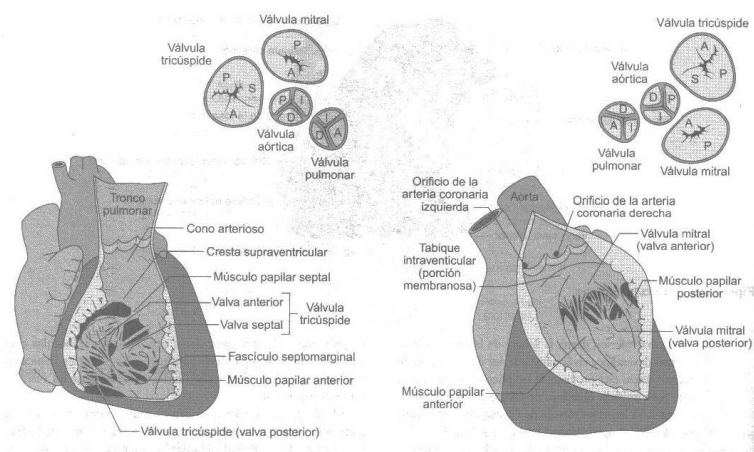
Aurícula izquierda: Cavidad cardiaca más posterior, forma la mayor parte de la base del corazón.

En su cara posterior desembocan sin válvulas cuatro venas pulmonares, dos procedentes de cada pulmón. Comunica con el ventrículo izquierdo por el agujero auriculoventricular izquierdo protegido por la válvula mitral o bicúspide.

## Ventrículos

Los ventrículos se sitúan delante de las aurículas, tienen forma piramidal. Sus paredes son más gruesas que las de las aurículas. El tabique interventricular separa ambos ventrículos.

La base de cada ventrículo presenta dos orificios provistos de válvulas, un orificio de entrada, el auriculoventricular, a través del cual el ventrículo recibe la sangre desde la aurícula correspondiente y un orificio de salida, el orificio arterial, que comunica con el tronco pulmonar en el ventrículo derecho y con la arteria aorta en el izquierdo (Fig. 2.5). Las paredes del ventrículo izquierdo son las más gruesas del corazón debido a que impulsa la sangre a las arterias sistémicas de presión elevada.



**Figura 2.5.** Ventrículo derecho e izquierdo.

*Fuente:* Lahera V, et al<sup>6</sup>.

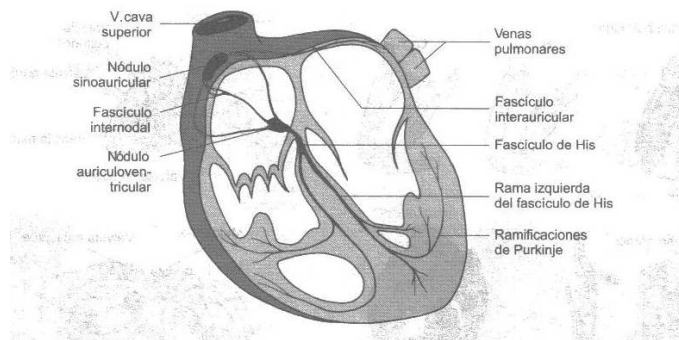
### *D. Sistema de conducción del impulso cardíaco.*

El sistema de conducción del corazón (Fig. 2.6) está formado por células musculares cardíacas especializadas que inician y propagan el impulso cardíaco. Se agrupan en varias formaciones:

- **Nódulo sinoauricular o sinusal:** Situado en la desembocadura de la vena cava superior. Es el marcapasos del corazón, inicia el impulso cardíaco. El impulso se extiende por las dos aurículas hacia el nódulo auriculoventricular.

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

- Nódulo auriculoventricular (nódulo de Aschoff-Tawara). Situado también en la aurícula derecha, por debajo de la fosa oval. Transmite el impulso al fascículo auriculoventricular.
- El fascículo auriculoventricular es la única vía por la cual los impulsos pueden llegar desde las aurículas a los ventrículos. Se extiende desde el nódulo auriculoventricular hasta los músculos papilares. Está formado por el tronco (fascículo o Haz de His), siendo éste la primera parte del fascículo auriculoventricular. Está situado en el interior del tabique donde se divide en las ramas derecha e izquierda.



**Figura 2.6.** Sistema especializado de conducción del impulso nervioso.

*Fuente: Lahera V, et al<sup>6</sup>.*

#### E. Inervación del corazón.

Los nervios que llegan al corazón regulan la frecuencia de generación y la conducción del impulso cardíaco, pero no lo inician, ya que el corazón genera su propio impulso. La inervación del corazón afecta la contracción y la relajación cardíacas. Está, proviene del plexo cardíaco que pertenece al sistema nervioso autónomo. El plexo cardíaco está formado por ramas de ambas cadenas simpáticas y de ambos nervios vagos. Desde los plexos cardíacos las fibras penetran en el corazón y terminan en los nódulos sinoauricular y auriculoventricular, en el músculo cardíaco y en las arterias coronarias.

Los nervios simpáticos aumentan la frecuencia cardíaca y la fuerza de las contracciones. Los nervios parasimpáticos producen disminución de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción.



### 3.1.3. Fisiología

#### A. *Generación y conducción del impulso cardíaco.*

En condiciones normales, el impulso cardíaco se genera espontáneamente en el nodo sinoauricular (NSA) (Fig. 2.6.), dicha estructura genera automática y rítmicamente impulsos entre 60 y 100 veces por minuto, por lo que actúa como el marcapasos fisiológico del corazón, responsable de la frecuencia cardíaca. Estos impulsos se propagan sin disminución hasta que todas las células cardíacas son excitadas. La despolarización iniciada en el NSA se propaga radialmente a través de las aurículas y a través de los tractos internodales, hacia el nodo auriculoventricular (NAV). El impulso no puede pasar directamente de las aurículas a los ventrículos debido al tejido fibroso aislante que los separa, por lo que para despolarizar el ventrículo lo hace a través del NAV. Hay un retardo denominado retardo nodal AV, antes de que el impulso se propague a los ventrículos que permite que el impulso se propague a la totalidad de las aurículas y que éstas se contraigan antes de que comience la excitación ventricular. Desde el NAV, el impulso se propaga a través de la rama común del haz de His y sus ramas derecha e izquierda hasta las fibras de Purkinje y a todas las partes de los ventrículos.

#### B. *Acoplamiento excitación-contracción*

Se le denomina acoplamiento excitación-contracción al proceso que asocia la despolarización de la membrana celular con la contracción de la célula cardíaca. La célula empieza a contraerse después del potencial de acción y la respuesta contráctil persiste después de que el potencial de acción haya finalizado.

El principal determinante de la contracción cardíaca es el aumento de concentración de Calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ). La entrada de calcio desde el espacio extracelular se realiza a favor de un gradiente electroquímico principalmente a través de canales de  $\text{Ca}^{2+}$  tipo L. En menor medida el  $\text{Ca}^{2+}$  también puede entrar a la célula a través del intercambiador  $\text{Na}^{+}/\text{Ca}^{2+}$ .

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

El potencial de acción en las células auriculares y ventriculares se produce en 4 fases:

- Fase 0: rápida despolarización: entrada rápida de sodio.
- Fase 1: rápida repolarización: inactivación de la corriente rápida de sodio.
- Fase 2: disminución de la velocidad de repolarización-activación de la corriente lenta de entrada de calcio.
- Fase 3: aceleración de la repolarización y estabilización del potencial de membrana: inactivación de la corriente lenta de entrada de calcio y activación de la salida de potasio.
- Fase 4: intervalo diastólico hasta el siguiente potencial: salida de potasio<sup>6</sup>.

### *C. Canalopatías.*

Los canales iónicos son proteínas transmembrana que permiten el paso de iones dentro y fuera del miocardiocito, este proceso se rige por una sincronización entre la apertura y el cierre de los canales a raíz de un gradiente eléctrico que origina el potencial de acción cardíaco. Alteraciones de estas proteínas de canal inducen cambios en la funcionalidad de los canales cardíacos, con ganancia o disminución de la función.

La célula cardíaca se despolariza a causa de una masiva y muy rápida entrada de cargas eléctricas positivas, principalmente a través del canal de sodio ( $\text{Na}^+$ ). Esto produce la fase 0 del potencial de acción. Inmediatamente se inicia la fase de repolarización, en la que la célula elimina cargas positivas porque tiene que volver al potencial de reposo. Este es un proceso más lento y se realiza principalmente a través de un equilibrio entre los canales de potasio ( $\text{K}^+$ ) y calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) lo que da lugar a las fases 1, 2 y 3 del potencial de acción<sup>1</sup>.

### *D. Bases fisiológicas de la electrocardiografía.*

El electrocardiograma (ECG) es el registro en la superficie corporal de los fenómenos eléctricos que ocurren durante el ciclo cardíaco. El ECG tiene una enorme utilidad diagnóstica y clínica, mediante la identificación de las

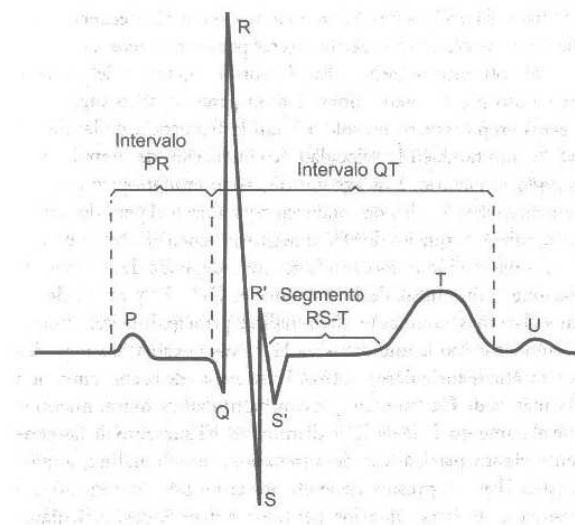
anomalías de las ondas, segmentos e intervalos permite la identificación de alteraciones funcionales y patologías cardíacas.

El registro de ECG normal está formado por:

- Una onda P: despolarización de la aurícula y coincide con el principio de la diástole.
- Complejo QRS: despolarización ventricular, se produce al principio de la sístole.
- Una onda T: repolarización ventricular (Fig. 2.7).

Entre las ondas se registran períodos isoelectricos denominados segmentos:

- Segmento entre final de la onda P y en comienzo de la onda Q: retraso que se produce en el nodo auriculoventricular en la propagación del impulso de las aurículas a los ventrículos.
- Segmento ST: termina en el momento en que comienza la onda T



**Figura 2.7.** Componentes de un electrocardiograma normal.

*Fuente:* Lahera V, et al<sup>6</sup>.

## **3.2. Síndrome de Brugada.**

### *3.2.1 Definición*

El síndrome de Brugada (SB) es una enfermedad genética que causa arritmias cardíacas y se caracteriza por la aparición de muerte súbita cardíaca en individuos jóvenes sin ninguna evidencia de cardiopatía estructural.

El SB se clasifica como una “enfermedad eléctrica primaria” o canalopatía cardíaca por alteración de los canales de sodio<sup>1,7</sup>.

Las canalopatías son enfermedades producidas por alteraciones de los canales iónicos transmembrana que participan en el potencial de acción celular, cuya consecuencia es la predisposición a la aparición de arritmias. Son enfermedades eléctricas puras, característicamente no se asocian a cardiopatía estructural subyacente y su primera manifestación puede ser la muerte súbita<sup>7,8,9</sup>.

Los canales de sodio participan de una forma clave en la propagación del potencial de acción cardíaco. La apertura de estos canales permite la sincronización de la contracción ventricular y la velocidad de la conducción<sup>1</sup>.

Diversas observaciones fisiopatológicas indican que los trastornos eléctricos relacionados con el SB se sitúan principalmente en el VD y en especial en el TSVD<sup>7</sup>.

### *3.2.2. Aspectos genéticos.*

El SB es una enfermedad de herencia familiar autosómica dominante y penetrancia variable. Se han descrito más de 70 mutaciones distribuidas en varios genes, lo que demuestra la heterogeneidad genética. Pese a que la mayoría de las mutaciones se producen en genes relacionados con los canales de sodio, el SB también puede producirse porque se afectan otros canales. Esto demuestra que la fisiopatología de esta entidad posiblemente sea multifactorial por interacción entre varios mecanismos<sup>1</sup>.

La primera mutación relacionada con este síndrome fue descrita en 1998 por Chen et al<sup>10</sup> y se identificó en el gen SCN5A que codifica la subunidad alfa del canal de sodio cardíaco. Las mutaciones del gen SCN5A se identifican en la actualidad en un 18-30% de los pacientes con SB. Hasta la fecha se han descrito en el mismo gen más de 100 mutaciones distintas causantes de SB, cuyo efecto, en todos los casos estudiados, es la reducción de las corrientes transmembrana de sodio<sup>7,8</sup>.

Otro gen relacionado con el canal de sodio y que ha sido descrito como inductor del Síndrome de Brugada es GPD1-L. Se ha demostrado que este gen reduce la superficie de membrana de expresión y reduce el perfeccionamiento activo de sodio. Además se ha visto que es origen de una parte de las muertes súbitas del lactante<sup>1</sup>.

**Tabla I.** Mutaciones genéticas asociadas al Síndrome de Brugada.

| Tipo        | Locus     | Canal iónico | Gen     | Proteína | Incidencia |
|-------------|-----------|--------------|---------|----------|------------|
| <b>BrS1</b> | 3p21      | Na           | SCN5A   | Nav 1.5  | 15         |
| <b>BrS2</b> | 3p24      | Na           | GPD1L   |          | Raro       |
| <b>BrS3</b> | 12P13.3   | Ca           | CACNA1C | Cav 1.2  | 6.6        |
| <b>BrS4</b> | 10p12.33  | Ca           | SCN1B   | Nav B1   | 1.10       |
| <b>BrS5</b> | 19q13.1   | Na           | SCN1B   | Nav B1   | 1.10       |
| <b>BrS6</b> | 11q13-q14 | ITO          | KCNE3   | MiRP2    | Raro       |

Fuente: Carmona C.<sup>11</sup>.

### 3.2.3. Manifestaciones clínicas.

Los pacientes con SB pueden presentar una amplia variedad de síntomas, que van desde el individuo completamente asintomático al paciente que fallece de forma súbita. Se han descrito casos de síncope, crisis convulsivas, palpitaciones y respiración agónica nocturna como síntoma de presentación inicial por descarga vagal nocturna, esto hace referencia al

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

término descrito en el suroeste asiático: “síndrome de la muerte súbita nocturna inexplicada”. En raros casos puede haber pérdida del control urinario de la vejiga y pérdida anterógrada de la memoria (por hipoxia cerebral)<sup>4,7,8</sup>.

Los pacientes con SB permanecen en su mayoría asintomáticos. No obstante, se ha descrito que un 17-42 % de ellos presentan síncope o MS como consecuencia de una arritmia ventricular (taquicardia ventricular polimórfica y/o fibrilación ventricular)<sup>4</sup> en algún momento de su vida. Esta cifra probablemente sobrestima la incidencia real de eventos, ya que no se diagnóstica a una gran parte de los pacientes asintomáticos. Las arritmias aparecen típicamente en situaciones de predominio vagal, como el reposo o incluso durante el descanso nocturno ya que la acetilcolina, responsable del aumento del tono vagal, disminuye las corrientes de calcio, lo que podría favorecer la arritmogénesis por reentrada en la fase 2. Por otra parte, los pacientes con síndrome de Brugada presentan cierto grado de disfunción simpática, que se manifiesta por un descenso de las cifras de noradrenalina en la hendidura sináptica, lo que también favorece la arritmogénesis al disminuir la concentración intracelular de adenosinmonofosfato (AMP) cíclico<sup>8</sup>.

Un 20% de los pacientes de los países occidentales y hasta un 30% de los de Japón presentan taquicardias supraventriculares concomitantes, la más frecuente de las cuales es la fibrilación auricular, que puede ser también la primera manifestación de la enfermedad.

La edad de presentación de los síntomas, especialmente de muerte súbita, se sitúa alrededor de la cuarta década de la vida, sin que hasta la fecha se haya encontrado una explicación concluyente para ello. Aproximadamente un 23% de los pacientes que sufren muerte súbita ya habían tenido un síncope previamente<sup>4,7</sup>.

En un estudio reciente se observó que los varones presentan más frecuentemente síntomas previos y patrón ECG tipo I de forma espontánea y desarrollan mayor inducibilidad de fibrilación ventricular y muerte súbita (11,6%) mientras que en la población femenina la tasa es más baja (2,8%).

La mayor expresividad del síndrome de Brugada en varones que en mujeres se pueden explicar mediante dos hipótesis. Por un lado, se ha demostrado en un estudio<sup>12</sup> que la densidad de corrientes es significativamente mayor en machos que en hembras, lo que predispone a una mayor susceptibilidad a la aparición de arritmias ventriculares.

Por otro lado, hay indicios de que la influencia hormonal (testosterona) tiene un papel importante en las diferencias de prevalencia entre los sexos<sup>8</sup>.

#### *3.2.4. Electrocardiograma y factores moduladores.*

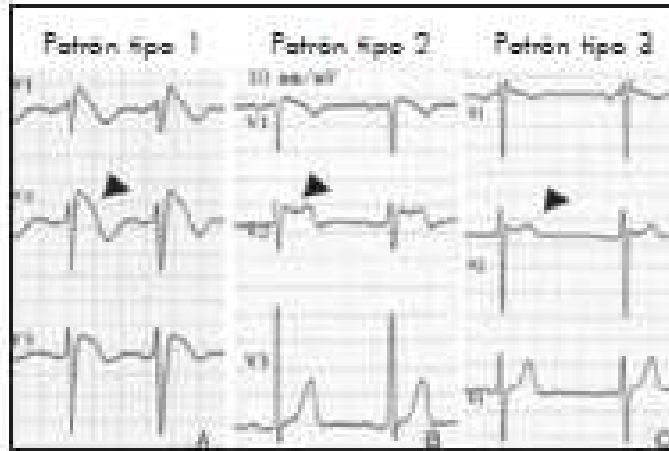
El electrocardiograma de los pacientes con Síndrome de Brugada es característico de un bloqueo de rama derecha coronaria. Los pacientes que presentan una elevación del segmento ST en V1-V3 tienen un alto riesgo de muerte súbita independientemente de la forma de presentación clínica. El ECG puede variar con el tiempo pero se reconocen tres patrones de repolarización del ECG según la Second Consensus Conference on Brugada Syndrome (Fig. 3.1); tipos I, II y/o III que se pueden dar en un mismo paciente en distintos momentos o incluso ser normal transitoriamente. Ello hace recomendable realizar electrocardiogramas seriados a todos los pacientes<sup>7,8</sup>.

El tipo 1, que es el único diagnóstico de SB, se caracteriza por una elevación del segmento ST  $> \text{ó} = 2$  mm seguido de una onda T negativa o plana.

El patrón de repolarización del ECG de tipo 2 se caracteriza por una elevación del segmento ST, que tiene un aspecto de "silla de montar", con un despegue alto en la elevación del segmento ST  $> \text{ó} = 2$  mm y una onda T positiva o bifásica.

El tipo 3 presenta un aspecto de silla de montar o de ensenada, con una elevación del segmento ST  $< 1$  mm.

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

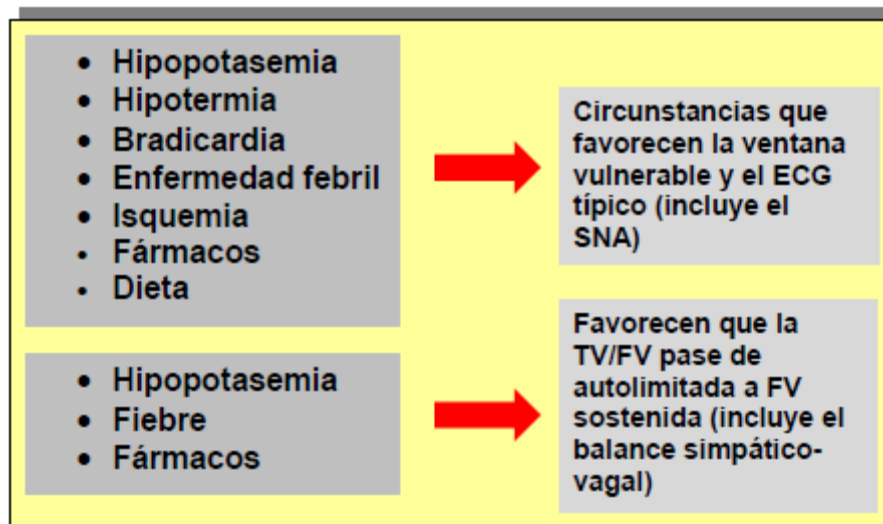


**Figura 3.1.** Patrones electrocardiográficos tipo Brugada.  
*Fuente: Jaramillo C, et al<sup>4</sup>.*

Los cambios del tono del sistema autónomo, los fármacos que afectan a la función de los canales iónicos (antagonistas del calcio, bloqueadores beta, antiarrítmicos y psicótropos...), la toxicidad del alcohol o la cocaína pueden incrementar la elevación del segmento ST en los pacientes con Síndrome de Brugada conocido (Fig. 3.2), debido a que exacerban el desequilibrio de corrientes iónicas durante la fase 1 del potencial de acción miocárdico. Por esto el tono autonómico y la influencia de ciertas hormonas pueden modular la elevación del segmento ST y explicar la mayor frecuencia de aparición de arritmias en ciertas condiciones.

La temperatura puede ser un factor modulador importante en algunos pacientes con síndrome de Brugada. Se ha demostrado que, en algunas mutaciones en SCN5A, el aumento de temperatura acentúa la inactivación prematura del canal de sodio. Ello explica que en algunos pacientes los episodios febriles puedan desenmascarar formas silentes del Síndrome de Brugada y/o conferir un riesgo incrementado de arritmias ventriculares, lo cual es importante en la población pediátrica<sup>7,8</sup>.





**Figura 3.2.** Moduladores y perpetuadores en la arritmogénesis del SB.

Fuente: Carmona C.<sup>11</sup>.

### 3.2.5. Diagnóstico.

Según los criterios de la Second Consensus Conference y Arrhythmia Working Group of the European Society of Cardiology<sup>12</sup> el SB se diagnostica cuando se observa una elevación del segmento ST de tipo 1 en más de una derivación precordial derecha (V1-V3) en presencia o en ausencia de un bloqueador del canal del sodio y conjuntamente con uno de los siguientes eventos: fibrilación ventricular documentada, taquicardia ventricular polimórfica (autolimitada), antecedentes familiares de muerte súbita cardiaca antes de los 45 años, presencia de ECG de tipo 1 en familiares, inducibilidad de taquicardia ventricular con estimulación eléctrica programada, respiraciones agónicas nocturnas (durante el sueño) o síncope. En los pacientes que presentan el patrón de ECG de tipo enseñada característico sin otros criterios clínicos, debe considerarse que presentan un patrón de ECG de Brugada y no un Síndrome de Brugada. Un ECG de tipo 1 en una sola derivación precordial es suficiente para el diagnóstico.

Como ya hemos dicho antes, los tres patrones electrocardiográficos (I, II y III) característicos del SB pueden observarse de manera espontánea en registros de ECG seriados de un mismo paciente, al igual que una “seudonormalización” del ECG. En la práctica clínica, estas fluctuaciones del

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

ECG pueden hacer muy difícil el identificar a los individuos afectados por un SB, que se traduce en un riesgo de sufrir una muerte súbita cardiaca.

Dado que el ECG es dinámico y, por lo tanto, la marca distintiva del ECG que es característica puede quedar oculta, se ha propuesto que la exposición a bloqueadores del canal de sodio que aumenta la disfunción de dicho canal puede ser un instrumento útil para el diagnóstico del SB. En la actualidad, la ajmalina, administrada en una dosis intravenosa de 1 mg/Kg en 5 min, constituye el agente de primera elección (Tabla II), dada su elevada sensibilidad y especificidad en la identificación de portadores genéticos (el 80 y el 94,5% respectivamente). Además, la semivida corta y la duración breve de sus efectos electrofisiológicos hacen que sea más seguro que otros fármacos antiarrítmicos<sup>4,7,8</sup>.

**Tabla II.** Fármacos aprobados para desenmascarar un ECG diagnóstico.

| Fármaco      | Dosis                               | Vía de administración |
|--------------|-------------------------------------|-----------------------|
| Ajmalina     | 1 mg/kg a pasar en 5 min            | Intravenosa           |
| Flecainida   | 2 mg/kg a pasar en 10 min<br>400 mg | Intravenosa<br>Oral   |
| Procainamida | 10 mg/kg a pasar en 10 min          | Intravenosa           |
| Pilsicainida | 1 mg/kg a pasar en 10 min           | Intravenosa           |

Fuente: Carmona C.<sup>11</sup>.

### 3.2.6. Tratamiento.

El objetivo principal de la estrategia terapéutica es la prevención de la muerte súbita cardiaca (MSC). Los tres principales tratamientos de los que disponen para los pacientes con este Síndrome son los fármacos antiarrítmicos, la ablación por catéter y el uso de desfibrilador automático implantable (DAI)<sup>7</sup>.

#### a) *No Farmacológico.*

El manejo de elección es el implante de un cardiodesfibrilador (DAI) La American College of Cardiology (ACC) con American Heart Association

publicaron en 2008 las indicaciones de la implantación del cardiodesfibrilador que se clasifican en 3 categorías<sup>16</sup>, de las cuales la clase I es la que explica el manejo de estos pacientes:

- Clase I: pacientes con muerte súbita debida a fibrilación ventricular o taquicardia ventricular polimórfica no consecuenta con causa reversible o transitoria<sup>4</sup>.

El DAI es el único tratamiento de eficacia realmente demostrada en el Síndrome de Brugada. Se recomienda a todos los pacientes que ya hayan sufrido síntomas y a los pacientes asintomáticos en quienes el estudio electrofisiológico (EEF) induzca arritmias ventriculares, especialmente si presentan patrón ECG tipo I de forma espontánea. En los pacientes asintomáticos, sin historia familiar de muerte súbita y cuyo patrón ECG tipo I sólo se documente tras la administración de fármacos bloqueadores del sodio, se recomienda realizar seguimiento periódico sin necesidad de EEF para su estratificación<sup>7</sup>.

El DAI es uno de los aparatos más modernos y tecnológicamente complejos dentro del ámbito médico. Aunque externamente es muy similar a un marcapasos y los modelos más recientes incorporan tecnología punta, sus funciones de detección de arritmias ventriculares y la capacidad de tratarlas les confieren un lugar único dentro de las terapias disponibles en este momento para el manejo que pone en peligro la vida. Estos reconocen arritmias letales aplicando tratamiento eléctricos<sup>17</sup>.

Actualmente se ha reducido su tamaño con lo que se ha facilitado y mejorado la técnica de su implantación localizándose en la zona pectoral, ofreciendo la posibilidad de suministrar dos tipos de terapias distintas para tratar las arritmias ventriculares, disponiendo de una función de antitaquicardia y otra de desfibrilador<sup>17</sup>.

Por otro lado, la aparición de la electrofisiología intervencionista (ablación con radiofrecuencia) ha modificado el tratamiento de quienes presenta taquiarritmias, de modo que ha significado un gran avance en la prevención de la muerte súbita.

Numerosos han sido los estudios que han demostrado que la terapia por ablación con radiofrecuencia es el tratamiento de primera línea para evitar la recurrencia de eventos, como también en los casos que la patología es latente, siendo la opción terapéutica de elección para evitar la aparición de un primer episodio.

Entre las ventajas de la ablación por radiofrecuencia se pueden incluir el alivio de la sintomatología, la eliminación de la necesidad de terapias antiarrítmicas de por vida, y el ahorro de costos en medicamentos a largo plazo, produciendo una mejora de la capacidad funcional y por lo tanto en su calidad de vida. La principal desventaja es el riesgo de complicaciones, que varía según el tipo de procedimiento de ablación y la experiencia y habilidad del operador y su equipo de trabajo. Por lo tanto, la proporción riesgo-beneficio para la ablación con radiofrecuencia debería ser siempre considerada sobre una base individual antes de que el procedimiento sea realizado<sup>19,21,22</sup>.

b) Farmacológico.

Adicionalmente, se sugiere el uso de antiarrítmicos como prevención de la aparición de las arritmias típicas del Síndrome de Brugada (taquicardia y fibrilación ventricular), siempre y cuando la frecuencia e intensidad de aparición de éstas no se consideren como mortales para el paciente pues de lo contrario se optaría por implantársele un cardiodesfibrilador<sup>4</sup>.

En quienes no está indicada la implantación del cardiodesfibrilador (pacientes pediátricos), o en quienes es difícil el acceso a este tipo de dispositivos, se utiliza quinidina,  $\beta$ -agonistas (isoproterenol) y aun en discusión, inhibidores de la fosfodiesterasa III (cilostazol)<sup>4</sup>.

La quinidina podría resultar especialmente útil en pacientes con DAI y múltiples descargas y como opción terapéutica inicial en pacientes jóvenes y niños con un riesgo elevado de arritmias malignas. Se ha comprobado que este fármaco reduce la incidencia de arritmias inducidas y se ha empleado con éxito en ciertos contextos clínicos, como el tratamiento de tormentas arrítmicas<sup>4,7,8,18,19</sup>.

Las recomendaciones son evitar una serie de fármacos (tabla III), tratamiento agresivo de la fiebre y realizar seguimiento periódico sin necesidad de estudio electrofisiológico<sup>20</sup>.

**Tabla III.** Fármacos y drogas cuyo consumo debería ser evitado en los portadores de un síndrome de Brugada.

|                                |   |
|--------------------------------|---|
| <b>Antiarrítmicos</b>          | <b>Ajalalina</b><br><b>Flecainida</b><br><b>Pílsicainida</b><br><b>Procaïnamida</b><br><b>Profafenona</b><br><b>Amiodarona</b><br><b>Cibenzolina</b><br><b>Disopiramida</b><br><b>Lidocaína</b>   |
| <b>Psicofármacos</b>           | Amitiptilina<br>Clomipramina<br>Desipramina<br>Litio<br>Loxapina<br>Nortriptilina<br>Trifluoperazina<br>Carbamazepina<br>Ciamemazina<br>Dosulepina<br>Doxepina<br>Fluoxetina<br>Fluvoxamina<br>Imipramina<br>Imipramina<br>Maprotilina<br>Perfenazina<br>Fenitoína<br>Tioridazida |
| <b>Anestésicos/Analgésicos</b> | Bupivacaína<br>Propofol<br>Ketamina<br>Tramadol   |
| <b>Otras sustancias</b>        | Acetilcolina<br>Ergonovina<br>Dimenhidrinato<br>Edrofonio<br>Indapamida<br>Terfenadina/Fexofenadina   |
| <b>Drogas de abuso</b>         | Alcohol etílico<br>Cocaína.   |

Fuente: Ruiz MI, et al<sup>20</sup>.

### *3.2.7. Pronóstico y estratificación del riesgo.*

Debido a la gran variabilidad fenotípica de los pacientes con Síndrome de Brugada, que alberga desde la ausencia de síntomas hasta la MS en edad joven, la búsqueda de parámetros para ayudar a la estratificación del riesgo ha sido interés de primera en los últimos años. Sin embargo, no todos los estudios publicados han obtenido resultados concordantes, y la estratificación del riesgo en estos pacientes hoy sigue siendo controvertida en ciertos aspectos<sup>8</sup>.

El riesgo de muerte súbita en los pacientes con Síndrome de Brugada difiere dependiendo de la presencia o no de factores de riesgo. Por esto, es importante conocer estos factores de manera individual para conocer su pronóstico y establecer un tratamiento adecuado en cada paciente. El segundo consenso sobre la conferencia acerca del Síndrome de Brugada se establecieron unos factores de riesgo según un estudio realizado en 2003 por los hermanos Brugada<sup>4</sup>:

- Todos los pacientes con este Síndrome tienen alto riesgo de muerte súbita por arritmias, incluso en ausencia de historia personal de paro cardíaco.
- Los pacientes con patrón electrocardiográfico tipo I en un ECG de forma espontánea, tienen 7,7 veces mayor riesgo de desarrollar un evento arrítmico durante su vida si lo comparamos con aquellos en los que el diagnóstico se hace por desenmascaramiento con bloqueadores de los canales de sodio.
- El género masculino tiene riesgo de 5,5 veces mayor para muerte súbita que el género femenino.
- La inducción de arritmia ventricular sostenida por medio de estimulación eléctrica programada, es un marcador de alto riesgo para muerte súbita, aumentando en 8 veces esta proporción.
- Como nuevo aporte, algunos estudios demuestran que QRS fragmentado se ha descrito como un predictor de alto riesgo de

arritmias ventriculares (especialmente fibrilación ventricular) espontáneas y de síncope.

La MS recuperada es un factor de riesgo indiscutible y reconocido por todos los estudios. Datos de Brugada et al<sup>22</sup> confirman que, entre los pacientes que han sufrido una MS recuperada, el 62% presenta una nueva arritmia en un periodo medio de 54 meses. Ello significa que estos pacientes deben protegerse con DAI como prevención secundaria<sup>8</sup>.

En los pacientes sin parada cardiaca previa, Brugada<sup>23</sup> describieron que la presencia de síncope previo, un patrón ECG tipo I de forma espontánea y la inducibilidad de arritmias ventriculares en el estudio electrofisiológico son también marcadores pronósticos<sup>8</sup>.

En un seguimiento de un estudio poblacional de 547 pacientes, 423 asintomáticos y 124 con síncope previo, el análisis univariable relacionó la historia de síncope previo, la presencia de una patrón ECG tipo I de forma espontánea, el sexo masculino y la inducibilidad de arritmias ventriculares en el estudio electrofisiológico (EEF). Un posterior análisis de los datos permitió identificar que el EEF fue especialmente útil en la estratificación de los pacientes asintomáticos y sin historia familiar de MS<sup>8</sup>.

Otros grupos coinciden en que los síntomas previos y/o un patrón ECG tipo I de forma espontánea son marcadores de riesgo en los pacientes con Síndrome de Brugada, aunque han encontrado menor incidencia general de eventos<sup>8</sup>.

Los otros grupos también coinciden en que la inducibilidad de arritmias en el EEF es mayor en los pacientes con síncope o MS pero no han demostrado un papel de EEF como herramienta predictora del pronóstico<sup>8</sup>.

Los factores de mal pronóstico descritos para poblaciones mixtas (síntomas, patrón ECG tipo I de forma espontánea e inducibilidad en el EEF) se confirmaron como válidos para estratificar el riesgo en los varones. Por el contrario, y considerando la tasa de eventos extremadamente baja en las mujeres, ninguna de estas variables mostró potencia suficiente para identificar las de mayor riesgo. En la población femenina, los trastorno de la conducción

parecieron más relacionados con la tasa de eventos y el intervalo PR fue el único predictor independiente de riesgo en las mujeres<sup>8</sup>.

En definitiva, la presencia de una elevación espontánea del segmento ST precordial derecho (de tipo I), los antecedentes de síntomas clínicos (síncope, muerte súbita abortada) y el sexo masculino son factores de riesgo para la aparición de episodios clínicos malignos en los pacientes con SB<sup>7</sup>.

La presencia de fibrilación auricular (FA), que puede encontrarse espontáneamente en un 10- 54% de los pacientes con SB, se ha relacionado recientemente con un peor pronóstico. En un estudio de 73 pacientes observaron que quienes documentaban FA espontánea presentan mayor incidencia de síncope (60%) y de FV documentada (40%) que los pacientes en los que no se evidenciaba FA. Esto se cumple tanto para la población masculina como para la femenina. Otros hallazgos ECG pueden tener cierta significación pronóstica: prolongación del intervalo QT en V2, el signo aVR, la presencia de alternancia de la onda T, el patrón de repolarización en derivaciones inferiores o laterales y la anchura del complejo QRS<sup>8</sup>.

Ni los antecedentes familiares de MS ni la presencia de mutación en el gen SCN5A se han definido como factores de riesgo en ninguna de las grandes series descritas hasta la fecha.

En general, la búsqueda de parámetros genéticos con valor pronóstico resulta especialmente atractiva, dado que la información genética, al contrario que la clínica, es constitucional y, por lo tanto, invariable en un mismo individuo<sup>7,8</sup>.

Se han descrito casos desencadenantes de una fibrilación ventricular en pacientes con SB, como la bradicardia nocturna, la ingestión de alcohol y el estrés<sup>24</sup>.

En uno de los casos la fibrilación ventricular ocurrió a causa de un episodio de fiebre (posibles alteraciones del canal iónico por hipertermia) y sudoración intensa tras una infección de vías respiratorias altas, a lo que se le atribuye también las alteraciones hidroelectrolíticas secundarias. Se comprobó gracias al DAI implantado previamente en el paciente, el cuál demostró cinco



episodios registrados de fibrilación ventricular con sus tres descargas consecutivas sin que hubiese recibido terapias durante 4 años. Esto pone de manifiesto los múltiples factores que pueden incidir en el desencadenamiento de los episodios arrítmicos y los riesgos a los que se exponen los pacientes asintomáticos. Por esto, es importante detectar a la población de riesgo, y establecer un adecuado diagnóstico con el fin de evitar muertes súbitas en estos pacientes<sup>24</sup>.

Otros canales celulares pueden ser influidos por cambios de temperatura como, por ejemplo, la corriente de entrada de calcio, que disminuye notablemente con el descenso de la temperatura.

Por otra parte, el estrés mental y el consumo de alcohol se han descrito igualmente como factores desencadenantes de fibrilación ventricular<sup>24</sup>.

### **3.3. Calidad de vida en personas portadoras de desfibriladores implantables.**

#### *3.3.1. Calidad de vida relacionada con la salud en el SB.*

Como ya hemos comentado anteriormente el pronóstico de los pacientes con Síndrome de Brugada sintomáticos es extremadamente desfavorable si no se instala un desfibrilador automático implantable (DAI), de ahí que nos preguntemos sobre las repercusiones psicosociales y la calidad de vida de estos pacientes ante este implante<sup>19</sup>.

El concepto de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) aparece en las sociedades occidentales en un momento en que la esperanza de vida ha aumentado sensiblemente y en el que predomina la convicción de que el papel de la medicina no debe ser únicamente el de proporcionar muchos años de vida a las personas, sino, sobre todo, el de aportar una mejora en la calidad de los años vividos<sup>17</sup>.

El desfibrilador automático implantable (DAI) es el único método de prevención de la muerte súbita por arritmias ventriculares en el Síndrome de Brugada. Sin embargo a pesar de la sofisticación tecnológica, y la facilidad en la implantación el paciente deberá hacer frente a discapacidades físicas y

psicosociales que repercutirán sin duda alguna sobre la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)<sup>17</sup>.

El impacto del DAI en el escenario de las arritmias malignas, muerte cardíaca súbita unido a tratamientos diversos tiene un doble interés socio sanitario, ya que no solo representa una terapéutica eficaz sino que producen una importante modificación en la utilización de servicios sanitarios, por lo que este tratamiento pudiera interesar no solamente a los profesionales médicos y enfermeras sino a la administración sanitaria por los recursos que movilizan destinados a tal fin<sup>17</sup>.

### *3.3.2. Efectos biopsicosociales y papel de la enfermera en paciente portadores de desfibriladores implantables.*

A pesar de la sofisticación tecnológica, la facilidad en la inserción, la aceptación de la terapia, la disminución de los efectos adversos de los fármacos antiarrítmicos, del aumento del índice de supervivencia y la percepción por el paciente de la disminución de problemas que implicaban otras técnicas, incluso la de salvar su vida, se plantean otros aspectos relacionados con CVRS que abarca el estado funcional, psicológico, social, los efectos secundarios del tratamiento, soporte mental y su relación con el entorno<sup>17</sup>.

Aunque los estudios de morbilidad y mortalidad han demostrado el éxito obtenido, no hay suficientes investigaciones sobre las necesidades que precisan los portadores de DAI a la hora de enfrentarse con el dispositivo en la vida diaria. Dentro del equipo de salud es la enfermera la que permanecerá durante todo el tiempo, ofreciendo educación pre y postimplante, compartiendo experiencias con otros y dando soluciones después de que un paciente reciba descargas del dispositivo, creándose una relación continua de confianza. En algunos estudios el seguimiento de estos pacientes se centra en la normofunción del dispositivo y se excluye el resto de sensaciones y percepciones de vida con este aparato.

También los grupos de apoyo han aportado habilidades en la resolución de problemas y por tanto una mejoría en la calidad de vida. Una reciente

encuesta realizada en personas en las que se le habían implantado un DAI indicaba que las preocupaciones relacionadas con el dispositivo originaban depresión, tristeza y miedo, por lo que disminuía el nivel de confort. Para aumentar el nivel de confort en pacientes y familias se han demostrado que los grupos de apoyo han tenido una repercusión importante, sobre todo desde el periodo preimplantación, en el que se considera un periodo de crisis cuando la ansiedad y el miedo son inevitables, ya que aportan habilidades en la resolución de problemas. Dar información y apoyo emocional en este periodo es clave<sup>17</sup>.

La sensación vivida por la persona es de vulnerabilidad y falta de apoyo. Saben que el DAI monitoriza la frecuencia y el ritmo del corazón continuamente y detecta bradicardias y taquicardias así como choques cardioversores o desfibriladores, pero esto no es suficiente, a pesar de esta información ellos saben que pueden recibir choques, pero no se les prepara para ellos y cuando esto les sucede sufren un impacto emocional importante:

- Miedos hacia el dispositivo: Los pacientes describen miedos asociados al dispositivo, a menudo están ansiosos por la posibilidad de un malfuncionamiento y por el agotamiento de la batería, además temen los choques y la intensidad de los mismos, descrito como una “patada de gorila”. Tanto la intensidad como la posibilidad de recibir múltiples choques con pérdida de conciencia multiplican la ansiedad.
- Miedos relacionados con la incertidumbre: El hecho de que no pueden predecir cuándo se activa el aparato puede producir sentimientos de falta de protección y pérdida de control, activando una barrera que impide volver al mismo estilo de vida con el consiguiente aislamiento social por el riesgo de un choque repentino. Algunos intentan vencer estos sentimientos evitando hacer cosas con las que disfrutaban antes del implante, con la esperanza de reducir el número de choques. Sin información adecuada y apoyo pueden encontrarse haciendo cada vez menos cosas en un intento equivocado de controlar los choques.

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

- Cambios emocionales: Los pacientes con DAI describen muchas emociones después de la implantación yendo desde ansiedad hasta el enfado. Estos sentimientos están relacionados con el número de choques recibidos. Algunos tienen depresión y otros una alteración de su imagen como resultado de la implantación, necesitando un cambio en el estilo de vestir.
- Actividad sexual: Se les avisa que probablemente no reciban un choque durante la actividad sexual, pero si ocurre no va a lesionar a su pareja. A pesar de la información la actividad sexual disminuye debido a factores relacionados con los cambios en la imagen corporal, y conflictos familiares.
- Sentimientos y dinámica familiar: Los pacientes tienen miedo si se quedan solos y las familias temen dejar solos a los pacientes por si ocurre algo durante su ausencia.

El aumento de la dependencia del paciente puede conducir a un cambio en el rol familiar. No se les permite conducir un vehículo hasta después de un año e incluso se le prohíbe la conducción en algunos casos. Los programas de educación sanitaria al alta están centrados en el paciente y en la familia, con por ejemplo son la adquisición de nuevas habilidades en reanimación cardiopulmonar, pero a menudo este aumento de responsabilidad provoca en las familias situaciones de estrés.

Los cuidados irán dirigidos básicamente hacia sentimientos y emociones generadas por el dispositivo, necesitando apoyo y orientación que las enfermeras, médicos, psicólogos y el resto del equipo proporcionará de manera individualizada y/o en grupo a las personas portadores de un DAI<sup>17</sup>.

El aspecto humano del cuidado se ha de dirigir hacia las necesidades individuales de cada persona. Numerosos estudios han demostrado que grupos de pacientes y familiares tratados con terapias cognitivas tenían significativamente menos depresión, ansiedad, estrés psicológico y mejor actividad sexual. Además aunque tienen más descargas que los que no tenían terapia, mostraban una adaptación significativamente mejor.

Otras necesidades identificadas en la literatura incluyen dar a estas personas información práctica, identificar las preocupaciones, y animar a la participación en los cuidados que promuevan independencia. Este tipo de apoyo interactivo entre el paciente y la enfermera tiene la habilidad de animar a arreglárselas y encontrar los miedos al DAI, ya que la adaptación es continua.

Dentro del equipo de salud es la enfermera la que permanecerá durante todo el tiempo con el paciente, ofreciendo educación pre y postimplante, compartiendo experiencias con otros y dando soluciones después de que un paciente recibe descargas del dispositivo, creándose una relación continua de confianza. Debería centrarse no solo en la norma función del dispositivo, sino también el resto de sensaciones y percepciones de la vida que tienen los pacientes con este aparato.

Conjuntamente con el resto del equipo las enfermeras tenemos la oportunidad de ofrecer a estas personas estrategias psicológicas como son los grupos de apoyo, asesoramiento y técnicas de relajación, ya que está demostrado que estas intervenciones tiene efectos positivos sobre el nivel de salud, disminuyendo la ansiedad de estas personas. El médico adquiere del enfermo datos obtenidos a través de la exploración física y de las determinaciones objetivas que le proporcionan las muestras biológicas o las exploraciones complementarias. Sin embargo no tiene en cuenta aspectos ligados a la personalidad de cada individuo, cómo vive su enfermedad, sus síntomas y cómo lucha frente a la discapacidad, enfrentándose a la dificultad que esta le provoca<sup>17</sup>.

Por tanto, la labor de la enfermera engloba todas las esferas del ser biopsicosocial. Es evidente que las acciones sobre el autocuidado tienen gran peso dentro de las responsabilidades del enfermero, algo que podemos distinguir en la teoría del autocuidado de Dorothea Orem<sup>25</sup>.

Dorothea Orem concibe al ser humano como un organismo biológico, racional y pensante; los seres humanos tienen la capacidad de reflexionar sobre sí mismo y su entorno, capacidad para simbolizar lo que experimentan y usar creaciones simbólicas para pensar, comunicarse y guiar los esfuerzos para hacer cosas que son beneficiosas para sí mismos y para otros. Define los

*Síndrome de Brugada:  
Una afección letal.*

cuidados de enfermería como el ayudar al individuo a llevar a cabo y mantener acciones de autocuidado para conservar la salud y la vida, recuperarse de la enfermedad y afrontar las consecuencias de ésta. El entorno es entendido en este modelo como todos aquellos factores, físicos, químicos, biológicos y sociales, ya sean éstos familiares o comunitarios, que pueden influir e interactuar en la persona<sup>26,27</sup>.

El autocuidado es una conducta que existe en situaciones concretas de la vida, dirigidas por las personas hacia sí mismas o hacia su entorno, para regular los factores que afectan a su propio desarrollo y funcionamiento en beneficio de su vida, salud y bienestar. Es una actividad aprendida por los individuos y orientada hacia un objetivo<sup>26,27</sup>.

La enfermera suple al individuo en sus actividades de autocuidado, por lo que existen sistemas de enfermería totalmente compensadores, en los que la enfermera suple completamente al individuo; sistemas de enfermería parcialmente compensadores: en los que el personal de enfermería proporciona aquellas actividades de autocuidado que el paciente no puede realizar (por limitaciones del estado de salud u otras causas) y la persona realiza las actividades de autocuidado que están al alcance de sus capacidades; y por último, sistemas de enfermería de apoyo-educación: la enfermera actúa ayudando a los individuos para que sean capaces de realizar las actividades de autocuidado<sup>26</sup>.

Para Orem el objetivo de la enfermería radica en: "Ayudar al individuo a llevar a cabo y mantener por sí mismo acciones de autocuidado para conservar la salud y la vida, recuperarse de la enfermedad y/o afrontar las consecuencias de dicha enfermedad". Además afirma que la enfermera puede utilizar cinco métodos de ayuda: actuar compensando déficit, guiar, enseñar, apoyar y proporcionar un entorno para el desarrollo<sup>26</sup>.

### **3.4. Conocer los fármacos que pueden usarse y los que deben de evitarse en una intervención con sedación general en un paciente con Síndrome de Brugada.**

Sobre esa problemática, las recomendaciones son escasas y limitadas por los resultados conflictivos encontrados en la literatura, probablemente debido a la variabilidad individual entre las combinaciones de medicamentos y las dosis y las circunstancias fisiológicas<sup>28</sup>.

Es importante remarcar que, el abordaje anestésico de los pacientes con Síndrome de Brugada y por tanto la decisión sobre el uso de cada fármaco debe hacerse después de una extensiva consideración y en condiciones controladas, para evitar medicamentos que tengan la capacidad de inducir arritmias<sup>28</sup>.

El propofol ha sido asociado al desarrollo de arritmias ventriculares en las infusiones prolongadas, lo que sugiere un posible mecanismo similar al responsable de la arritmogénesis del Síndrome de Brugada<sup>28</sup>.

No se han encontrado problemas con la administración de remifentanilo, pero éste exige una monitorización exhaustiva de la frecuencia cardíaca para evitar la bradicardia que produce y así prevenir el posible desencadenante de arritmias malignas.

Los anestésicos locales, como agentes antiarrítmicos de la clase Ib y los bloqueantes de los canales de sodio, deben ser motivo de preocupación para el anestesiólogo. Sin embargo, si se usan debe ser con cuidado, en la dosis mínima y con la monitorización cuidadosa del paciente. Las técnicas regionales pueden ser útiles para evitar la anestesia y las analgesias superficiales, factores que afectan el tono autonómico<sup>28</sup>.

Cabe destacar una atención especial a la bupivacaína, que permanece vinculada a los canales de sodio por un tiempo más largo y aumenta la depresión de la fase rápida de la despolarización del músculo ventricular. En cuanto a los anestésicos volátiles o halogenados cabe recalcar que pueden interferir o alterar el intervalo QT. El sevoflurano es el medicamento de elección porque proporciona una mejor estabilidad del intervalo QT<sup>28</sup>.

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

La neostigmina, aunque haya sido usada con seguridad, debe ser evitada para la reversión del bloqueo neuromuscular, porque puede aumentar la elevación del segmento ST<sup>28</sup>.

Por lo tanto, para la reversión se usará el suggamadex, una ciclodextrina que encapsula las moléculas de rocuronio y vecuronio. Así se obtendrá la reversión rápida y eficaz del bloqueo neuromuscular, lo que reduce el riesgo de parálisis residual, particularmente relevante en el caso de la cirugía mayor abdominal, y que evita los efectos colaterales asociados a la neostigmina y a los agentes antimuscarínicos, que son muy significativos en los pacientes con Síndrome de Brugada<sup>28</sup>.

### **3.5. Complicaciones relacionadas con las intervenciones quirúrgicas en pacientes con Síndrome de Brugada.**

En los pacientes con Síndrome de Brugada varios factores farmacológicos, fisiológicos y psicológicos pueden iniciar arritmias malignas, lo que incluye medicamentos de rutina en la práctica anestésica, trastornos electrolíticos, variaciones de temperatura, estrés psicológico<sup>24</sup> y aumento en la actividad vagal<sup>28</sup> entre otros.

Estos factores están presentes durante los procedimientos quirúrgicos y ponen en peligro la estabilidad hemodinámica del paciente con Síndrome de Brugada. De ahí que deban ser conocidos por el personal de quirófano y así garantizar un adecuado manejo de estos pacientes<sup>28</sup>.

Es por ello, que se debe mantener una monitorización exhaustiva del estado hemodinámico del paciente y estar preparados para interferir rápidamente si ocurriesen tales eventos<sup>28</sup>.

La monitorización debe incluir la frecuencia cardíaca, trazado electrocardiográfico de cinco derivaciones, la profundidad de la anestesia, la temperatura corporal, el bloqueo neuromuscular y la TA. Antes de iniciar cualquier intervención hay que disponer de un desfibrilador externo en el quirófano, con las palas colocadas sino interfiere con el campo quirúrgico<sup>29</sup>.



Los factores que pueden desencadenar episodios de arritmias en estos pacientes pueden ser: agentes colinérgicos, episodios de bradicardia, bloqueantes beta-adrenérgicos, agonistas alfa-adrenérgicos, variaciones térmicas, hipercalemia, hipocalcemia, combinaciones de glucosa e insulina e hipercalcemia<sup>29</sup>.

Dado que la frecuencia cardíaca es uno de los factores que contribuyen al desencadenamiento de las arritmias ventriculares malignas, se debe de evitar las anestесias muy profundas, ya que incrementan el tono vagal por suspensión del sistema simpático, por ello es muy importante la escrupulosa monitorización<sup>29</sup>.

La vigilancia de estos pacientes debe ser continua no sólo durante la práctica quirúrgica, sino también durante las siguientes 24 horas del postoperatorio, con monitorización de la frecuencia cardíaca y del electrocardiograma, ya que las arritmias pueden aparecer en este período<sup>29</sup>.

Linda Juall Carpenito habla sobre las complicaciones potenciales ante una experiencia quirúrgica<sup>30</sup>. Para ella una intervención o traumatismo planificado provoca una serie de respuestas fisiológicas y psicológicas en el paciente, basadas en sus experiencias personales y únicas del pasado, patrones de afrontamiento, fortalezas y limitaciones. La mayoría de los pacientes y sus familias consideran una operación quirúrgica, independientemente de su complejidad, como un hecho importante, y reaccionan con cierto grado de ansiedad y temor.

El profesional enfermero debe analizar la capacidad del paciente para procesar información y comunicar preguntas y necesidades. Por lo tanto, el papel de enfermería en estos pacientes antes de una intervención es de suma importancia, ya que una situación de estrés o ansiedad puede ser la chispa que desencadene las arritmias malignas<sup>30</sup>.

Durante la intervención, el cuerpo para compensar los efectos del traumatismo quirúrgico o la anestesia, necesita un funcionamiento óptimo respiratorio, circulatorio, cardíaco, renal, hepático y hematopoyético. Cualquier situación que interfiera con algunas de estas funciones orgánicas afecta a la

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

intervención y a la recuperación. Además la situación médica previa, una edad avanzada, la obesidad y el alcoholismo convierten también a un paciente en más vulnerable frente a las complicaciones<sup>30</sup>.

## **4. METODOLOGÍA**

### **4.1 Diseño.**

Investigación cualitativa tipo estudio de caso.

### **4.2. Sujeto del estudio.**

Paciente de 36 años con enfermedad de Síndrome de Brugada, que acude por cólicos biliares. Se le diagnóstica colelitiasis y hemangioma hepático, por lo que se somete a una colecistectomía por laparoscopia con tipo de anestesia general.

### **4.3. Ámbito y Periodo del estudio.**

El estudio ha sido realizado en el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor, en la unidad quirúrgica de Cirugía General, en el periodo comprendido entre el 4 de Noviembre y el 23 de Diciembre de 2013.

### **4.4 Procedimiento de recogida de información.**

#### *4.4.1. Fuente de información.*

Como fuente de información hemos utilizado los siguientes instrumentos:

- Valoración de enfermería.
- Historia clínica de la paciente.
- Examen físico de la paciente.
- Observación directa.
- Búsqueda bibliográfica en las siguientes bases de datos: PubMed, Medline, Dialnet y Scielo. También se han revisado otros documentos como manuales, libros especializados, revistas especializadas, protocolos, guías de práctica clínica y documentos no oficiales generados en el centro de observación (folletos informativos, etc.). Con las palabras claves utilizadas: Síndrome de Brugada (Brugada

Syndromes), Muerte súbita, displasia ventricular derecha, bloqueadores de los canales de sodio, fibrilación ventricular (ventricular fibrillation), canalopatías, desfibriladores implantables (automatic implantable defibrillator), ablation therapy, autocuidado.

#### *4.4.2. Procedimiento de información.*

La recogida de los datos se realizó con autorización del paciente y del supervisor del servicio para la realización del estudio. Durante el proceso se ha garantizado la confidencialidad de los datos de identificación de la paciente. Poniéndonos de acuerdo con el paciente, se llevó a cabo la observación y valoración de enfermería, y sin que interfiriera en la rutina clínica de la unidad.

Tras la autorización, la recogida de la información se realizó en tres fases:

- En primer lugar se procedió a la revisión de la historia clínica del paciente. Se extrajeron datos como los antecedentes familiares y personales (alergias, operaciones anteriores, enfermedades crónicas, etc.), el motivo de consulta, los resultados de las pruebas diagnósticas, exploraciones y exámenes, el diagnóstico médico principal, la evolución médica del paciente, la evolución de los cuidados enfermeros, los valores de las gráficas de constantes y el registro de las actividades e intervenciones. Con ello se consiguió una descripción completa del caso elegido.
- En segundo lugar, se procedió a realizar una valoración de enfermería al paciente. La valoración se realizó siguiendo los 11 patrones funcionales de Marjory Gordon<sup>31</sup> a través de una entrevista personalizada y utilizando los indicadores empíricos y las exploraciones pertinentes para la valoración de cada uno de los patrones. Con ello se consiguió identificar los principales diagnósticos de enfermería para la realización de un plan de cuidado individualizado.

- En tercer lugar, realizamos la revisión de la evidencia científica en las bases de datos y documentos antes mencionados. En cuanto a la estrategia y límites de búsqueda no se aplicó ningún límite de fecha, por lo que la búsqueda se hizo desde el comienzo de indexación de cada base hasta el presente, tampoco se limitó la búsqueda por idiomas, edad o tipo de artículo. Sin embargo sí se limitó la búsqueda de manera que sólo se seleccionaron artículos en los que los descriptores aparecían en el título o en el abstract. Para agilizar la búsqueda se utilizaron los descriptores de cada base de datos. La búsqueda realizada se resume en la siguiente tabla.

**Tabla IV.** Resumen búsqueda biográfica en base de datos.

| Bases de datos  | Descriptores y operadores booleanos. | Artículos encontrados | Artículos validados |
|---|--------------------------------------|-----------------------|---------------------|
| <b>Scielo</b>   | Syndrome Brugada                     | 23                    | 7                   |
|   | Dorothea Orem modelo autocuidado     | 10                    | 2                   |
| <b>Revista española de cardiología</b>  | Síndrome de Brugada                  | 48                    | 9                   |
| <b>Revista colombiana de cardiología</b>  | Brugada Syndrome                     | 3                     | 1                   |
| <b>Pubmed</b>   | Brugada Syndrome                     | 2360                  | 4                   |
| <b>Dianet</b>   | Calidad de vida con DAI              | 8                     | 3                   |
|   | Síndrome de Brugada                  | 40                    | 6                   |
| <b>Elsevier</b>   | Síndrome de Brugada                  | 287                   | 4                   |
| <b>Sociedad Española de Anestesiología, reanimación y terapéutica del dolor</b> | Síndrome de Brugada                  | 7                     | 4                   |

*Síndrome de Brugada:  
Una afección letal.*

|  |                                    |    |    |
|--|------------------------------------|----|----|
| <b>Revista española de medicina de familia</b>                   | Dolor torácico en síndrome Brugada | 2  | 2  |
| <b>Revista mexicana de anestesiología</b>                        | Anestesia síndrome de Brugada      | 18 | 1  |
| <b>Enfermería global</b>   | Modelo autocuidado D Orem          | 2  | 1  |
| <b>Anaesthesia</b>   | Brugada Syndrome Anestesia         | 4  | 2  |
| <b>Revista: asociación española de Enfermería en Cardiología</b> | Calidad de vida DAI                | 5  | 2  |
| <b>Revista mexicana de cardiología</b>                           | Diagnósticos enfermeros            | 2  | 1  |
| <b>Europace</b>  | Brugada Syndrome                   | 3  | 2  |
| <b>Otros</b>   |                                    |    | 14 |

*Fuente: Elaboración propia*

#### 4.4.3. Procesamiento de los datos.

Los datos han sido procesados según la metodología enfermera. Tras la valoración del paciente en base a los 11 patrones funcionales de Marjory Gordon<sup>31</sup> se procedió a la selección de los diagnósticos de enfermería utilizando la NANDA<sup>32</sup> y de las Complicaciones Potenciales a partir del problema de colaboración (PC) del Manual de Diagnósticos de Linda Juall Carpenito<sup>30</sup>. Una vez extraídos, mediante la priorización clínica de una red de razonamiento basada en el Modelo AREA del Dr. Pessut<sup>33</sup>, averiguamos el DxE principal y la CP principal.

Una vez seleccionados el diagnóstico y problema de colaboración principal se procedió al establecimiento de los criterios de resultado (NOC)<sup>34</sup> e intervenciones (NIC)<sup>35</sup>. Tras su ejecución de las actividades de enfermería se realizó una evaluación en base a los criterios de resultado establecidos en el diseño del plan de cuidados, con el fin de investigar el grado de efectividad de las intervenciones realizadas.

Se realizó un análisis crítico exhaustivo por área de interés procesando y clasificando la información más relevante. A la hora de seleccionar los estudios, se escogieron los siguientes tipos de artículos utilizando como criterio de prioridad el siguiente orden:

- Ensayos clínicos no aleatorios.
- Estudios observacionales analíticos; estudios de cohortes y casos de control.
- Estudios observacionales de prevalencia.





## **5. RESULTADOS.**

### **5.1 Descripción del caso.**

Varón de 36 años que acude por cólicos biliares en marzo 2013. Se diagnóstica colelitiasis y hemangioma hepático por lo que se somete en noviembre de 2013 a una colecistectomía por laparoscopia (CLP) con tipo de anestesia general.

Grado de Dificultad previsible: difícil.

#### Antecedentes personales

Alergias: no alergias medicamentosas conocidas (NAMC).

Enfermedades asociadas: Síndrome de Brugada, por lo que se hace Electrocardiograma (ECG) cada 3 meses y es portador de DAI. Deben tratarse enérgicamente crisis febriles y evitar ciertos fármacos: Amiodarona, cibenzolina, disopiramida, propanol, verapamilo, lidocaína, ketamina, tramadol, demenidrato, difenidramina, edrofonio, indapamida, metoclopramida, terfenadina/fexofenadina.

No diabetes mellitus (DM), no hipertensión arterial (HTA). Exfumador desde 2011. Síndrome ansioso-depresivo. No ttos crónicos.

#### Exploración física

Talla: 170 centímetros (cm). Peso: 73 kilogramos (kg). Índice de masa corporal (IMC): 25,2595155709 (sobrepeso Grado I). Abdomen blando depresible sin masas. No cicatrices. Signo de Murphy positivo.

#### Exploraciones complementarias

Tomografía axial computarizada (TAC), Ecografía abdominal y Tomografía Computarizada (TC) de abdomen superior complementario: hígado de tamaño y ecoestructura conservada, a nivel del lóbulo izquierdo se evidencia imagen hiperecogénica, lineal y con ligera sombra posterior, la cual

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

está en relación al tejido conectivo adyacente a las estructuras vasculares, sin significación patológica. El estudio se ha complementado con tomografía de abdomen, sin encontrarse alteración que sugiera otra etiología (neumobilia o calcificaciones).

Lesión de ocupación de espacio (LOE) hiperecogénica, de 2,1 cm, de bordes bien definidos en el segmento 8, sugestiva de hemangioma, hallazgo que debe ser correlacionado con otro método de diagnóstico imagenológico (TC de abdomen con contraste o Resonancia magnética (RMN) con contraste). La TC de abdomen sin contraste no descarta lesiones focales. Vesícula con pared ligeramente irregular, sin llegar a mostrar engrosamiento significativo. Presencia de múltiples cálculos móviles en su interior, el menor de ellos mide 5 milímetros (mm). No hay dilatación de vías biliares intra ni extrahepática. Bazo, páncreas y riñones sin alteraciones.

Conclusión: LOE hepático sugestivo de hemangioma.

#### Tratamiento

Lorazepam cuando precisa.

Obalix 20mg 1/24 h.

Avamys spray nasal 2/24 h.

5.1.1. Valoración del caso según los 11 patrones de Marjory Gordon<sup>31</sup>.

PATRÓN 1.- PERCEPCIÓN-MANEJO DE LA SALUD

- 36 años.
- Síndrome de Brugada.
- Portador de DAI.
- Estudio genético (SCN5A) en curso.
- Padre fallecido por muerte súbita a los 48 años.
- Hermano varón de 38 años diagnosticado de Síndrome de Brugada (hallazgo causal en ECG, patrón tipo I).
- Vasectomía bilateral por planificación familiar.
- Cólicos nefríticos de repetición.
- Cólico renoureteral no expulsivo en una ocasión.
- Rinitis.
- Traumatismo nasal en la infancia.
- Cornete inferior izquierdo hipertrofiado, desviación septal derecha.
- En lista de espera para ser intervenido de septoplastia y turbinoplastia.
- Exfumador desde año 2011.
- Alergia a los ácaros y al polen.
- Síndrome de latigazo cervical por accidente de tráfico.
- En ocasiones presenta dermatitis ectópica en las muñecas.
- Mallampatti: clase II.
- Catéter venoso periférico de 18 G en mano izquierda.
- Canalización de catéter en arteria radial de la mano derecha.
- Medicación intraoperatorio:
  - ♦ Premedicación: 2 centímetros cúbicos (cc) de **midazolam**, 0,5 cc de **atropina**, 3 cc de **fentanilo** (fentanest®). Dejamos preparada 5 mililitros (ml) de **efedrina** diluidos en 5 ml de suero fisiológico (SF).
  - ♦ Inducción: 10 ml de **etomidato** y 5 ml de **rocuronio**. Se preparan 2 ml de succinilcolina o suxametonio (mioflex®).
  - ♦ Mantenimiento: 1 cc de midazolam, 3 cc de fentanilo, perfusión de **remifentanilo** de 2 mg diluidos en 8 cc de SF.

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

Se prepara 1 ml de **adrenalina** y 0,2 miligramos (mg) de **aleudrina**.

- ♦ Reversión: suggamadex (bridion®) 2 ml.
- Analgesia: paracetamol, una ampolla de nolotil, 4 ml de cloruro mórfico (dilución de 1 ml de cloruro mórfico en 9 ml de SF).
- Otras medicaciones: ampolla de ranitidina (5 ml), una ampolla de ondasetrón (4 ml) y 2 gramos de cefazolina diluidos en 100 de SF.
- Ringer lactato de mantenimiento 2000 ml.

#### PATRÓN 2.- NUTRICIONAL-METABÓLICO

- Talla: 170 cm.
- Peso: 73 kg.
- Índice de masa corporal (IMC): 25,2595155709.
- Sobrepeso Grado I.
- Buena alimentación.
- Cólicos biliares.
- Piel en buen estado.
- Viene con perfusión de ringer lactato + glucosmon.
- Está en ayunas.

#### PATRÓN 3.- ELIMINACIÓN

- Portador de drenaje tipo Jackson Pratt con contenido hemático.
- No portador de sonda vesical.
- Retención urinaria después de la intervención.

#### PATRÓN 4.- EJERCICIO/ACTIVIDAD

- Tensión arterial (TA):
  - ♦ A las 09:30 horas (h): 150/85 milímetros de mercurio (mmHg).
  - ♦ A las 10:00 h: 120/67 mmHg.
  - ♦ A las 11:10 h: 121/67 mmHg.
  - ♦ A las 11:30 h: 111/62 mmHg.

- ♦ Al final de la intervención: 125/ 71 mmHg.
  
- Frecuencia cardíaca:
  - ♦ A las 10:00 h: 112 latidos por minuto (lpm).
  - ♦ A las 11:10 h: 112 lpm.
  - ♦ A las 11:30 h: 107 lpm.
  - ♦ Al final de la intervención: 103 lpm.
  
- Saturación de oxígeno a las 10:00 h: 99 %.
  - ♦ Al final de la intervención: 100%.
  
- Frecuencia respiratoria: 14 respiraciones por minuto (rpm).
- Electrocardiograma (ECG): normal, sólo se altera con provocación farmacológica.
- Problemas en la respiración por tener el cornete inferior izquierdo hipertrofiado y una desviación septal derecha.
- Dificultad respiratoria cuando se expone a los ácaros o al polen.
- Vida activa y sin limitaciones.

#### PATRÓN 5.- SUEÑO, DESCANSO Y RELAX

- Episodios de congestión nasal nocturnos con estornudos.
- Ronquidos que le dificultad en ocasiones el sueño.

#### PATRÓN 6.- COGNITIVO-PERCEPTUAL

- A la entrada al quirófano consciente y orientado.
- Después de la sedación patrón no valorable ya que es sometido a anestesia tipo general.
- Después de anestesia en estado de somnolencia y/o sopor.

#### PATRÓN 7.- AUTOPERCEPCIÓN-AUTOCONCEPTO

- Habla durante la monitorización de su hija.
- Síndrome ansioso- depresivo.

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

#### PATRÓN 8.- ROL-RELACIONES

- Vive en pareja.
- Tiene dos hijos.
- No está trabajando, se encuentra en paro.

#### PATRÓN 9.- SEXUALIDAD-REPRODUCCIÓN

- Imposibilidad para tener hijos por vasectomía.

#### PATRÓN 10.- ADAPTACIÓN- TOLERANCIA AL ESTRÉS

- Toma lorazepam.
- Presenta nerviosismo y agitación a la llegada al quirófano que aumenta después de la monitorización por tener que ponerle las palas de desfibrilación dada su patología coronaria.
- Tomó orfidal 1 comprimido la noche anterior a quirófano y otro una hora antes de éste.

#### PATRÓN 11.- VALORES-CREENCIAS

Expresa un poco de miedo a la muerte dado su patología anterior (Síndrome de Brugada), ya que existe riesgo de fibrilación ventricular y por consiguiente parada cardíaca.

## 5.2. Plan de Cuidados.

### 5.2.1. Etapa de diagnóstico

PATRÓN 1.- PERCEPCIÓN-MANEJO DE LA SALUD: patrón en disposición de mejorar.

- **(00004) Riesgo de infección r/c procedimientos invasivos<sup>32</sup>.**  
Dominio 11: Seguridad/protección  
Clase 1: Infección  
Definición: Aumento del riesgo de ser invadido por organismos patógenos.

PATRÓN 2.- NUTRICIONAL-METABÓLICO: patrón alterado.

- **(00197) Riesgo de motilidad gastrointestinal disfuncional r/c cirugía abdominal<sup>32</sup>.**  
Dominio 3: Eliminación e intercambio  
Clase 2: Función gastrointestinal  
Definición: Riesgo de aumento, disminución, ineficacia o falta de actividad peristáltica en el sistema gastrointestinal.
  
- **(00202) Riesgo de perfusión gastrointestinal ineficaz r/c efectos secundarios relacionados con el tratamiento (cirugía y medicamentos anestesia)<sup>32</sup>.**  
Domino 4: Actividad/reposo  
Clase 4: Respuesta cardiovascular/pulmonar.  
Definición: Aumento, disminución, ineficacia o falta de actividad peristáltica en el sistema gastrointestinal.

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

- **(00046) Deterioro de la integridad cutánea r/c factores mecánicos m/p destrucción de las capas de la piel e invasión de las estructuras corporales<sup>32</sup>.**

Dominio 11: Seguridad y protección

Clase 2: Lesión física.

Definición: Alteración de la epidermis y/o la dermis.

- **(00044) Deterioro de la integridad tisular r/c factores mecánicos m/p destrucción tisular<sup>32</sup>.**

Dominio 11: Seguridad/protección

Clase 2: Lesión física

Definición: Lesión de la membrana mucosa, corneal, integumentaria o de los tejidos subcutáneos.

- **(00213) Riesgo de traumatismo vascular r/c ritmo de infusión y composición de la solución<sup>32</sup>.**

Dominio 11: Seguridad/protección

Clase 2: Lesión física

Definición: Riesgo de lesión en una vena y tejidos circundantes relacionado con la presencia de un catéter y/o con la perfusión de soluciones.

- **(000178) Riesgo de deterioro de la función hepática r/c cirugía<sup>32</sup>.**

Dominio 2: nutrición

Clase 4: metabolismo

Definición: Riesgo de disminución de la función hepática que puede comprometer la salud.



- **(00005) Riesgo de alteración de la temperatura corporal r/c deterioro de la termorregulación por el proceso anestésico y la exposición a factores ambientales<sup>32</sup>.**

Dominio 11: Seguridad/protección

Clase 6: Termorregulación

Definición: *Riesgo de sufrir un fallo de los mecanismos reguladores de la temperatura corporal.*

- **(00206) Riesgo de sangrado r/c cirugía abdominal<sup>32</sup>.**

Dominio 4: Actividad/reposo

Clase 4: Respuesta cardiovascular/pulmonar

Definición: Riesgo de disminución del volumen de sangre que puede comprometer la salud.

PATRÓN 3.- ELIMINACIÓN: patrón en disposición de mejorar.

- **(00195) Riesgo de desequilibrio electrolítico r/c efectos secundarios relacionados con el tratamiento (drenaje)<sup>32</sup>.**

Dominio: 2 Nutrición

Clase 5: Hidratación

Definición: riesgo de cambio en el nivel de electrolitos séricos que puede comprometer la salud.

- **(00025) Riesgo de desequilibrio de volumen de líquido r/c cirugía abdominal<sup>32</sup>.**

Dominio 2: Nutrición

Clase 5: Hidratación

Definición: Riesgo de sufrir una disminución, aumento o cambio rápido de un espacio a otro de los líquidos intravasculares, intersticiales y/o intracelulares. Se refiere a pérdida o aumento de líquidos corporales o ambos.

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

- **(00016) Deterioro de la eliminación urinaria r/c deterioro sensitivo motor m/p retención<sup>32</sup>.**

Dominio 3: Eliminación e intercambio.

Clase 1: Función urinaria.

Definición: Disfunción en la eliminación urinaria.

PATRÓN 4.- EJERCICIO/ACTIVIDAD: patrón alterado.

- **(00039) Riesgo de aspiración r/c intubación endotraqueal y reducción del nivel de conciencia<sup>32</sup>.**

Dominio 11: Seguridad/protección.

Clase 2: Lesión física

Definición: Riesgo de que penetren en el árbol traqueobronquial las secreciones gastrointestinales, orofaríngeas, o sólidos o líquidos.

- **(00087) Riesgo de lesión postural perioperatoria r/c alteraciones sensitivo-perceptuales debidas a la anestesia<sup>32</sup>.**

Dominio 11: Seguridad/protección

Clase 2: Lesión física

Definición: Riesgo de cambios anatómicos y físicos accidentales como consecuencia de la postura o equipo usado durante un procedimiento quirúrgico/invasivo.

- **(00032) Patrón respiratorio ineficaz r/c deterioro cognitivo (por medicamentos anestésicos) y disfunción neuromuscular de los músculos respiratorios (por relajantes musculares) m/p disminución de la capacidad vital<sup>32</sup>.**

Domino 4: Actividad/reposo.

Clase 4: Respuesta cardiovascular/pulmonar.

Definición: La inspiración o espiración no proporciona una ventilación adecuada.

- **(00200) Riesgo de disminución de la perfusión tisular cardíaca r/c enfermedad coronaria (síndrome de Brugada)<sup>32</sup>.**

Domino 4: Actividad/reposo

Clase 4: Respuesta cardiovascular /pulmonar.

Definición: Riesgo de disminución de la circulación cardíaca (coronaria).

PATRÓN 5.- SUEÑO, DESCANSO Y RELAX: patrón en disposición de mejorar.

- **(00165) Disposición para mejorar el sueño<sup>32</sup>.**

Dominio 4: Actividad/reposo

Clase 1: Sueño/reposo

Definición: Patrón de suspensión natural y periódica de la conciencia que proporciona el reposo adecuado, permite el estilo de vida deseado, y puede ser reforzado.

PATRÓN 6.- COGNITIVO-PERCEPTUAL: patrón alterado.

- **(00173) Riesgo de confusión aguda r/c medicamentos (anestésicos)<sup>32</sup>.**

Dominio 5: Percepción/cognición

Clase 4: Cognición

Definición: Riesgo de aparición de trastornos reversibles de la conciencia, la atención, el conocimiento y la percepción que se desarrollan en un corto período de tiempo.

- **(00043) Protección ineficaz r/c cirugía m/p alteración de la conciencia<sup>32</sup>.**

Dominio 11: Seguridad/protección

Clase 2: Lesión física

Definición: Disminución de la capacidad para autoprotegerse de amenazas internas y externas, como enfermedades o lesiones.

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

PATRÓN 10.-ADAPTACIÓN-TOLERANCIA AL ESTRÉS: patrón en disposición de mejorar.

- **(00148) Temor r/c situación estresante (procedimientos hospitalarios) m/p aumento de la presión arterial sistólica e informes de intranquilidad e inquietud<sup>32</sup>.**

Dominio 9: Afrontamiento/tolerancia al estrés

Clase 2: Respuestas de afrontamiento.

Definición: Respuesta a la percepción de una amenaza que se reconoce conscientemente como un peligro.

MODELO AREA



Imagen nº 1: Red de razonamiento clínico de los diagnósticos.  
Fuente: Elaboración propia basada en el modelo AREA del Dr Pesut f Heuman<sup>33</sup>.

## JUSTIFICACIÓN DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

Mi diagnóstico principal es **(00043) Protección ineficaz r/c cirugía m/p alteración conciencia**<sup>32</sup>. La protección ineficaz del paciente es debida a una alteración de la conciencia producida por los medicamentos anestésicos. Son muchos los sistemas y órganos del cuerpo humano los que se ven afectados por esta protección ineficaz debido a los fármacos usados durante la anestesia general. Estos producen:

- ♦ Deprivación del SNC
- ♦ Aparato respiratorio: depresión respiratoria hasta apnea y depresión de la respuesta ventiladora a hipoxia y a hipercapnia, por lo tanto nos lleva a un **Patrón respiratorio ineficaz r/c deterioro de la conciencia (por medicamentos anestésicos) y disfunción neuromuscular de los músculos respiratorios (por relajantes musculares) m/p disminución de la capacidad vital**<sup>32</sup> y por consiguiente a un **riesgo de aspiración r/c intubación endotraqueal y reducción del nivel de conciencia**<sup>32</sup>.
- ♦ Reducen la Presión Arterial de forma dosis-dependiente: hay ciertos medicamentos que aunque no estén contraindicados para la patología del paciente deprimen la contractilidad cardiaca y sensibiliza el miocardio a la acción de catecolaminas, por lo que se eleva el riesgo de arritmias, entre ellas, fibrilación ventricular, existiendo un **Riesgo de disminución de la perfusión tisular cardíaca r/c enfermedad coronaria (síndrome de Brugada)**<sup>32</sup>.

Todo este proceso de monitorización tan escandaloso (ya que también lleva las pegatinas para la desfibrilación) unido a los riesgos extra que sufre dado su patología (Síndrome de Brugada), atemorizan al paciente, provocándole un estado de ansiedad ante una posible muerte.

Al no tener control motor y al estar inconsciente existe **un riesgo de lesión postural perioperatoria r/c alteraciones sensitivo-perceptuales debidas a la anestesia**<sup>36</sup>.

Por otro lado debido a las incisiones para poder introducir los trócares de laparoscopia existe un deterioro de la integridad cutánea y tisular, a lo que se añade también el temor que siente el paciente debido a estas incisiones. Estas secciones, los posibles daños vasculares al introducir los trocares junto con el conjunto de incisiones que se le harán a la vesícula para extirparla conlleva un riesgo de sangrado, que puede llegar a ser grave si se daña algún vaso o arteria importante de las vísceras abdominales<sup>37</sup>. Este deterioro trae consigo un riesgo de infección<sup>38</sup>.

*Síndrome de Brugada:  
Una afección letal.*

## PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

### COMPLICACIONES POTENCIALES (CP):<sup>30,37,39,40</sup>

- CP: Abscesos
- CP: Infección de la pared abdominal
- CP: Laringoespasmo.
- CP: Broncoespasmo
- CP: Shock hipovolémico

### Complicaciones por la colocación de la aguja de Veress y del trócar:

- CP: Lesión vascular
- CP: Lesión visceral
- CP: Enfisema subcutáneo

### Complicaciones por la creación del capnoperitoneo:

#### Cardiovasculares

- CP: Arritmias
- CP: Hipertensión arterial
- CP: Hipotensión arterial
- CP: Embolismo gaseoso
- CP: Paro cardíaco
- CP: Capnopericardio
- CP: Trombosis venosa profunda

#### Respiratorias

- CP: Hipercarbia
- CP: Hipoxemia
- CP: Acidosis
- CP: Capnotórax
- CP: Capnomediastino
- CP: Hidrocapnotórax
- CP: Atelectasias
- CP: Edema pulmonar



MODELO AREA



Imagen nº 2: Red de razonamiento clínico de las complicaciones potenciales.  
Fuente: Elaboración propia basada en el modelo AREA del Dr Pesut F Heuman<sup>33</sup>.

## **JUSTIFICACIÓN DE LA COMPLICACIÓN POTENCIAL PRINCIPAL**

La complicación potencial principal es Hipotensión Arterial, que aunque no sea la más frecuente, sí es la más importante de abordar en este momento. La hipotensión ocurre como resultado de una respuesta vagal profunda a la distensión peritoneal rápida. El capnoperitoneo ocasiona aumento de la presión intraabdominal (PIA) y comprime la vena cava, con reducción del retorno venoso al corazón. Esto disminuye el gasto cardiaco y el volumen sanguíneo circulante y da como resultado hipotensión arterial<sup>40</sup>.

Por otro lado, la hipotensión también se puede originar por la administración de los medicamentos usados en la inducción, como es el caso del fentanilo, un opioide cuyos efectos secundarios son depresión respiratoria, náuseas, vómitos, retención urinaria, miosis, hipotensión, contracción del esfínter de Oddi, embotamiento mental, prurito, etc.<sup>41</sup>. Si esta hipotensión se convierte en severa podría desencadenar una bradicardia, arritmias y por consiguiente parada cardiaca. Una hipotensión moderada/severa mantenida también podría desencadenar una trombosis venosa profusa, al estancarse la sangre por falta de presión en los vasos, produciendo trombos y una hipoxemia al no llegar suficiente aporte sanguíneo por falta de presión a los pulmones para hacer el correcto intercambio gaseoso, por consiguiente desencadenaría una hipoxemia. La trombosis es más frecuente que ocurra en los miembros inferiores, aumentando las probabilidades cuanto mayor sea la hipotensión y el tiempo de exposición a ésta<sup>42</sup>. Por todo esto, es un problema de colaboración que debemos de tener vigilado, puesto que desencadenaría efectos secundarios graves para el paciente.

El absceso intraabdominal es la complicación más frecuente que sucede en el 0,1-2,9% de las colecistectomías laparoscópicas por cálculos abandonados. Los abscesos intraabdominales son más frecuentes en varones (64,7%) y suelen localizarse en la zona subhepática (31-34%), con un tiempo medio de presentación clínica de 12-14 meses (10 días-72 meses).

Se han descrito abscesos intraabdominales recurrentes y complicados con extensión hacia el retroperitoneo, incluso abscesos glúteos. Los abscesos subrénicos también pueden ocasionar derrames pleurales y abscesos torácicos

ipsolaterales, también hay casos excepcionales de actinomicosis toracoabdominal, hemoptisis y colelioptisis por el paso de cálculos a la vía respiratoria a través del diafragma. En los casos en que los cálculos no son radiopacos el diagnóstico puede confundirse con abscesos simples, actinomicosis, apendicitis, endometriosis y procesos neoformativos.

La segunda complicación más frecuente por cálculos abandonados (14%) es la infección de la pared abdominal. Más común es la formación de abscesos subcutáneos y senos de pared persistentes a nivel de las heridas quirúrgicas, secundarios a cálculos o fragmentos de éstos abandonados en el trayecto del orificio del trócar durante la extracción de la vesícula. Aunque se ha descrito la expulsión espontánea de cálculos y posterior resolución de la infección, la mayoría de los casos requieren drenaje y desbridamiento quirúrgico.

Las infecciones umbilicales son las más frecuentes. Otras complicaciones digestivas por cálculos abandonados frecuentemente descritas son fístulas, colecciones intraabdominales no infectadas, adherencias, perforación intestinal y obstrucción intestinal. Se han comunicado también abscesos intrahepáticos, sangrado hepático espontáneo y un episodio de ictericia obstructiva por un absceso subhepático alrededor de cálculos abandonados. Más infrecuentes son las complicaciones ginecológicas y urológicas. Los cálculos alojados en el fondo del saco de Douglas también pueden producir reacción inflamatoria local y fibrosis, causante de dolor pelviano, dispareunia, infertilidad y dismenorrea. Se han descrito también casos de fistulización de la vejiga y expulsión de cálculos biliares por la uretra<sup>39</sup>.

Un estudio en Estados Unidos, en una serie de 77,604 colecistectomías laparoscópicas, reportó 36 lesiones mayores a vasos retroperitoneales (tres fallecimientos), con una incidencia de cerca de 5 por 10,000 casos. Estas lesiones se atribuyen principalmente a la inserción del trócar<sup>42</sup>. Las lesiones de grandes vasos ocurren durante la colocación de la aguja de Veress, o trócares, en 3 a 9 por 10,000 casos<sup>40</sup>. La aorta y las arterias ilíacas comunes, son los vasos que tienen mayor riesgo de lesionarse. Usualmente se diagnostica por el retorno de sangre por la aguja de Veress o el trócar. Si se detecta lesión

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

vascular mayor, se convierte a laparotomía para reparación quirúrgica del vaso. Durante la introducción de la aguja de Veress o del trócar, se puede ocasionar daño al intestino delgado y grueso; así como también, se reportan lesiones de hígado, bazo, estómago y mesenterio<sup>40</sup>.

En cuanto a la hipoxemia, con presiones de 25 mmHg se ejerce una presión de 50 kg sobre el diafragma, lo que limita la expansión pulmonar y disminuye la distensibilidad<sup>40</sup>.

En cirugía laparoscópica, una PIA alta y posición de Trendelenburg ocasiona que el contenido abdominal descansa sobre el diafragma, por lo que el volumen corriente (VC), la capacidad funcional residual (CFR), la capacidad vital (CV) y la capacidad pulmonar total (CPT) disminuyen. La presión de la vía aérea (PVA) aumenta, la distensibilidad pulmonar desciende y se produce un estancamiento sanguíneo que origina alteraciones en la ventilación/ perfusión (V/Q) e hipoxemia. En la cirugía laparoscópica de abdomen superior, se utiliza la posición de Trendelenburg invertida o Fowler, lo que favorece la mecánica ventilatoria<sup>40</sup>.

### *5.2.2. Etapa de planificación*

#### **OBJETIVOS NOC.**

**DIAGNÓSTICO PRINCIPAL: (00043) Protección ineficaz r/c cirugía m/p alteración conciencia por anestésicos.**

Dominio 11: Seguridad/protección

Clase 2: Lesión física

Definición: Disminución de la capacidad para autoprotegerse de amenazas internas y externas, como enfermedades o lesiones.

**NOC: (2303) Estado de recuperación posterior al procedimiento<sup>34</sup>.**

Dominio 11: salud fisiológica

Clase o: Respuesta terapéutica

**Tabla nº V:** Puntuación estado de recuperación posterior al procedimiento.

| <b>Definición:</b> Grado en el que un individuo vuelve a su función basal después de procedimientos que requieren anestesia o sedación  |                            |                           |           |
|---|----------------------------|---------------------------|-----------|
| <b>Puntuación inicial: 3</b>  | <b>Puntuación diana: 5</b> | <b>Tiempo: 20 minutos</b> |           |
| <b>Indicadores</b>  | <b>PA</b>                  | <b>PD</b>                 | <b>Tº</b> |
| <b>(230302) Vías aéreas permeables.</b>   | 3                          | 5                         | 5 min     |
| <b>(230303) Frecuencia respiratoria</b>   | 3                          | 5                         | 20 min    |
| <b>(230309) Reflejo nauseoso</b>  | 3                          | 5                         | 10 min    |
| <b>(230313) Totalmente despierto</b>  | 2                          | 5                         | 20 min    |
| <b>(230318) Evacuación</b>  | 2                          | 5                         | 20 min    |
| <i>Escala: Desviación grave del rango normal: 1; Desviación sustancial del rango normal: 2; Desviación moderada del rango normal: 3; Desviación leve del rango normal: 4; Sin desviación del rango normal: 5.</i> |                            |                           |           |
| <b>(230321) Náuseas</b>   | 3                          | 5                         | 10 min    |
| <b>(230322) Vómitos</b>   | 4                          | 4                         | 10 min    |
| <b>(230323) Escalofríos</b>   | 3                          | 4                         | 15 min    |
| <b>(230324) Dolor</b>   | 3                          | 4                         | 10 min    |
| <i>Escala: Grave: 1; Sustancial: 2; Moderado: 3; Leve: 4.</i>   |                            |                           |           |

Fuente: Elaboración propia basada en NOC<sup>34</sup>.

Síndrome de Brugada:  
Una afección letal.

## COMPLICACIÓN POTENCIAL PRINCIPAL: HIPOTENSIÓN ARTERIAL

**NOC: (0401) ESTADO CIRCULATORIO<sup>34</sup>.**

Domino 2: Salud fisiológica

Clase E: Cardiopulmonar.

Tabla nº VI: Puntuación Estado Circulatorio.

| Definición: Flujo sanguínea sin obstrucción, unidireccional a una presión adecuada a través de los grandes vasos de los circuitos sistémico y pulmonar. |                     |                     |         |
|---|---------------------|---------------------|---------|
| Puntuación inicial: 5   | Puntuación diana: 5 | Tiempo: 150 minutos |         |
| Indicadores   | PA                  | PD                  | Tº      |
| (040101) Presión arterial sistólica   | 5                   | 5                   | 150 min |
| (040102) Presión arterial diastólica  | 5                   | 5                   | 150 min |
| (040104) Presión arterial media   | 5                   | 5                   | 150 min |
| (040140) Gasto urinario   | 3                   | 5                   | 150 min |

*Escala: Gravemente comprometido: 1; Sustancialmente comprometido:2; Moderadamente comprometido: 3; Levemente comprometido: 4; No comprometido: 5.*

Fuente: Elaboración propia basada en NOC<sup>34</sup>.

## **INTERVENCIÓN NIC.**

### **NOC: (2303) Estado de recuperación posterior al procedimiento**

Dominio 11: salud fisiológica

Clase 0: Respuesta terapéutica

#### *INTERVENCIÓN NIC:*

##### ➤ **(0842) Cambio de posición: intraoperatorio<sup>35</sup>.**

Definición: Movimiento del paciente o de una parte corporal para favorecer la exposición quirúrgica a la vez que se reduce el riesgo de molestias y complicaciones.

#### **Actividades:**

- Coordinar la transferencia y la colocación con el estadio de la anestesia o el nivel de conciencia.
- Proteger las vías i. V., los catéteres y los circuitos de respiración.
- Mantener la alineación corporal correcta del paciente.
- Ajustar la mesa de operaciones.
- Apoyar la cabeza y el cuello durante la transferencia.
- Utilizar un número adecuado de miembros del personal para la transferencia del paciente.
- Comprobar el estado neurológico y de la circulación periférica.

##### ➤ **(4040) Cuidados cardíacos<sup>35</sup>.**

Definición: Limitación de las complicaciones derivadas de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico en paciente como síntomas de deterioro de la función cardíaca.

#### **Actividades:**

- Observar signos vitales con frecuencia.
- Monitorizar el estado cardiovascular.
- Controlar el equilibrio de líquidos (ingestión/eliminación y peso diario).
- Reconocer la presencia de alteraciones de la presión sanguínea.

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

- Disponer terapia antiarrítmicas según la política del centro.

➤ **(0620) Cuidados de la retención urinaria<sup>35</sup>.**

Definición: ayudar a aliviar la distensión de la vejiga.

**Actividades:**

- Insertar catéter urinario, si procede.
- Controlar periódicamente la ingesta y la eliminación.
- Extracción de la orina residual por sonda vesical.

➤ **(2870) Cuidados postanestesia<sup>35</sup>.**

Definición: Control y seguimiento del paciente que ha sido sometido a anestesia general o local.

**Actividades:**

- Administrar oxígeno, si procede.
- Comprobar oxigenación.
- Proceder a la ventilación, si procede.
- Controlar la calidad y número de respiraciones.
- Animar al paciente a que tosa y respire profundamente.
- Administrar medidas de calor.
- Vigilar la diuresis.
- Proporcionar medidas farmacológicas de alivio de dolor.
- Administrar antieméticos.
- Administrar antagonistas de los narcóticos.
- Controlar el retorno de la función sensorial y motora.
- Vigilar el estado neurológico.
- Observar el nivel de conciencia.
- Proporcionar estimulación verbal o táctil, si procede.
- Ajustar la cama, según corresponda.
- Pasar la información sobre el paciente a la unidad de cuidados postoperatorios.
- Trasferir al paciente al siguiente nivel de cuidados.



➤ **(3200) Precauciones para evitar la aspiración<sup>35</sup>.**

Definición: Prevención o disminución al mínimo de los factores de riesgo en el paciente con riesgo de aspiración.

**Actividades**

- Mantener el dispositivo traqueal inflado.
- Mantener el equipo de aspiración disponible.

➤ **(3270) Desintubación endotraqueal<sup>35</sup>.**

Definición: Retirada intencionada del tubo endotraqueal de la vía aérea nasofaríngea u orofaríngea.

**Actividades**

- Colocar al paciente de forma que se aproveche al máximo el uso de los músculos de la ventilación, normalmente con el cabecero de la cama elevado (75°).
- Preparar el equipo de aspiración.
- Desinflar el dispositivo de sujeción endotraqueal y retirar el tubo endotraqueal.
- Estimular la tos y respiración profunda.
- Vigilar signos vitales.

➤ **(3310) Destete de la ventilación mecánica<sup>35</sup>.**

Definición: Ayuda al paciente para que respire sin asistencia del ventilador mecánico

**Actividades:**

- Colocar al paciente de la mejor forma posible para utilizar los músculos respiratorios y optimizar el descenso diafragmático
- Aspirar la vía aérea, si es necesario.
- Observar si hay signos de fatiga muscular respiratoria (elevación brusca del nivel de PaCO<sub>2</sub>, ventilación rápida y superficial y movimiento paradójico de la pared abdominal), hipoxemia e hipoxia tisular mientras se procede al destete.
- Administrar los medicamentos prescritos que favorezcan la permeabilidad de las vías aéreas y el intercambio gaseoso.

*Síndrome de Brugada:*  
*Una afección letal.*

- Permanecer con el paciente y proporcionar apoyo durante los intentos iniciales de destete.

➤ **(2314) Administración de medicación: intravenosa (I.V.)<sup>35</sup>.**

Definición: Preparación y administración de medicamentos por vía intravenosa.

**Actividades:**

- Seguir los cinco principios de administración de medicación.
- Tomar nota del historial médico y del historial de alergias del paciente.
- Comprobar posibles incompatibilidades entre fármacos i.v.
- Comprobar las fechas de caducidad de los fármacos y de las soluciones.
- Preparar la concentración adecuada de medicación i.v. de una ampolla o vial.
- Preparar correctamente el equipo para la administración de la medicación.
- Administrar la medicación i.v. con la velocidad adecuada.
- Mezclar suavemente la solución si se añade medicación al recipiente de líquido i.v.
- Elegir el puerto de inyección del tubo i.v. más cercano al paciente, ocluir la línea i.v. encima del puerto, y aspirar antes de inyectar el bolo i.v. en una línea existente.
- Limpiar la llave i.v. con una solución adecuada antes y después de administrar la medicación, según protocolo del centro.
- Mantener la entrada i.v., según sea conveniente.
- Valorar al paciente para determinar la respuesta a la medicación.
- Verificar si se producen infiltración y flebitis en el lugar de infusión.
- Documentar la administración de la medicación y la respuesta del paciente, de acuerdo con las normas.

**(2210) Administración de analgésicos<sup>35</sup>.**

Definición: Utilización de agentes farmacológicos para disminuir o eliminar el dolor.

**Actividades**

- Comprobar las órdenes médicas en cuanto al medicamento, dosis y frecuencia del analgésico prescrito.
- Comprobar el historial de alergias a medicamentos.
- Elegir el analgésico o combinación de analgésicos adecuados cuando se prescriba más de uno.
- Controlar los signos vitales antes y después de la administración de los analgésicos narcóticos.
- Llevar a cabo aquellas acciones que disminuyan los efectos adversos de los analgésicos.

**NOC: (0401) ESTADO CIRCULATORIO<sup>34</sup>.**

Domino 2: Salud fisiológica

Clase E: Cardiopulmonar.

**INTERVENCIONES NIC:**

➤ **(4120) Manejo de líquidos<sup>35</sup>.**

Definición: Mantener el equilibrio de líquidos y prevenir las complicaciones derivadas de los niveles de líquidos anormales o no deseados.

**Actividades**

- Vigilar es estado de hidratación (membranas mucosas húmedas, pulso adecuado y presión sanguínea ortostática).
- Monitorizar signos vitales.
- Observar si hay indicios de sobrecarga/retención de líquidos (crepitaciones, distensión de venas del cuello).
- Administrar líquidos i.v. a temperatura ambiente.

➤ **(4130) Monitorización de líquidos<sup>35</sup>.**

Definición: Recogida y análisis de los datos del paciente para regular el equilibrio de líquidos.

**Actividades**

- Vigilar presión sanguínea, frecuencia cardíaca y estado de la respiración.
- Observar presión sanguínea ortostática y cambios del ritmo cardíaco.
- Observar turgencia de la piel
- Observar si las venas del cuello están distendidas, si hay crepitación pulmonar y edema periférico.
- Observar el acceso venoso del dispositivo.

➤ **(6680) Monitorización de los signos vitales<sup>35</sup>.**

Definición: Recogida y análisis de datos sobre el estado cardiovascular, respiratorio y de temperatura corporal para determinar y prevenir complicaciones.

**Actividades**

- Controlar periódicamente presión sanguínea, pulso, temperatura y estado respiratorio.
- Anotar tendencias y fluctuaciones de la presión sanguínea.
- Observar la presencia y calidad de los pulsos.
- Controlar periódicamente la pulsioximetría.

➤ **(4140) Reposición de líquidos<sup>35</sup>.**

Definición: Administración de los líquidos intravenosos prescritos de forma rápida.

**Actividades**

- Colaborar con los médicos para asegurar la administración tanto de cristaloides (Ringer Lactato) como coloides.
- Administrar líquidos IV.

### 5.2.3. Etapa de ejecución.

Nada más llegar a quirófano me puse a preparar la medicación anestésica. Cargué primero la premedicación: en una jeringa de insulina una ampolla de atropina (1 ml), 5 ml de cloruro de efedrina diluido en un jeringa (10 ml) con 5 ml de S.F., una ampolla de midazolam (5 ml) en una jeringa de 5 ml, un ampolla de fentanilo en una jeringa de 5 ml; a continuación la inducción: el etomidato en una jeringa de 10 ml. Para la intubación cargué suxametonio en jeringa de 2 ml, pero normalmente si no es difícil la intubación no lo utilizan, aunque es conveniente tenerlo preparado por un posible laringoespasma al desintubar. Posteriormente preparé el rocuronio en jeringa de 5 ml y finalmente el remifentanilo en una jeringa de 50 ml con rosca para ponerla en la bomba de jeringa. Lo segundo que dispuse fue el tubo endotraqueal, uno del número 7,5 y otro del 8. A continuación la gasa para la sujeción del tubo endotraqueal y los esparadrapos para taparle los ojos.

Al llegar el paciente a quirófano la primera función que hice como enfermera anestesista fue ayudar al paciente a pasarse a la camilla de quirófano, acomodarlo y ponerlo en buena posición para la intervención. Inmediatamente después puse los palos de gotero con las bombas preparadas junto al paciente. A continuación procedí a la monitorización y a la colocación de las palas de desfibrilación<sup>43</sup>, seguido de enchufarle el calefactor de aire caliente a la manta térmica ya que en quirófano está la temperatura algo más baja que en el resto del hospital, entre otras cosas para evitar las infecciones.

Procedí a ponerle una llave de 3 vías correctamente pulgada, además de la que llevaba con alargadera para tener más llaves por dónde ponerle el remifentanilo, la sueroterapia, el antibiótico y la medicación anestésica por la más proximal. Una vez tomada la tensión arterial del paciente, y viendo los signos vitales (150/85 mmHg y 112 lpm), le puse bajo orden del anestesista la premedicación, ya que está algo nervioso y siente temor al ponerle las pegatinas de desfibrilación. Le administré primero 2 ml de midazolam, mientras le hacía efecto, lubriqué el tubo endotraqueal por dentro y lo enrolle sobre sí mismo para facilitar la intubación y cargué el antibiótico, cefazolina 2 gr diluido en 100 de SF.

*Síndrome de Brugada:  
Una afección letal.*

Al poco tiempo, y bajo orden facultativa le puse el resto de la premedicación: 0,5 cc de atropina (se pone rápida) y 3 cc de fentanilo (fentanest<sup>®</sup>)<sup>44</sup>.

A continuación inyecté el inductor, 10 ml de etomidato muy lento y con el suero abierto, puesto que irrita mucho el vaso; seguidamente el relajante muscular, 5 ml de rocuronio inyectado rápido por su corta duración. Me puse junto al anestesista para ayudarlo a la intubación, realicé la maniobra de sellick<sup>43</sup> y le dí el tubo endotraqueal. Una vez intubado inicié la perfusión de remifentanilo y desconecté el calefactor de aire caliente para la comodidad de los cirujanos y para evitar una hipertermia.

Los sueros, ringer lactato (500 ml), los puse a un ritmo medio puesto que la tensión arterial estaba estable (120/67 mmHg), y los fui reponiendo conforme se iban agotando. Durante la intervención vigilé constantes vitales y fui inyectando los anestésicos de mantenimiento (3 cc de fentanilo). Puse al paciente en posición antitrendelenburg y decúbito lateral izquierdo para la intervención, con el fin de disminuir la presión intraabdominal sobre el diafragma, facilitar la respiración y por comodidad de los cirujanos.

Cargué y administré en un suero de 100 ml una ampolla de ranitidina, (para tratar la hemorragia del aparato digestivo superior, prevenir las úlceras provocadas por el estrés y el daño provocado por el uso de medicamentos antiinflamatorios sin esteroides y por la aspiración del ácido estomacal durante el uso de anestesia) y otra de metamizol (nolotil<sup>®</sup>).

Para la reversión, cargué el suggamadex (bridion<sup>®</sup>) 2 ml, un reversor de los relajantes musculares. Una vez terminada la intervención, procedí a parar la perfusión de remifentanilo (por orden facultativa) y a ponerle un paracetamol I.V., a continuación volví a conectar la manta térmica al calefactor, puse al paciente en posición supina y lo tapé con la sabana.

Me dí cuenta que el paciente tenía retención urinaria ya que se le habían administrado 2000 ml de ringer lactato más las diluciones de los medicamentos y no había orinado.

Conecté el aspirador a una sonda de aspiración, con la que el anestesista iba aspirando la vía aérea. A continuación administré el reversor de los relajantes musculares, suggamadex muy lentamente, para que los receptores de las células vayan desplazando el relajante muscular poco a poco<sup>43</sup>.

El número de respiraciones iba subiendo, por lo que estimulé al paciente mediante pequeños toques en la mejilla para que respirara más fuerte y abriera los ojos. Cuando la presión inspiratoria subió y el paciente empezó a hacer el reflejo nauseoso, el anestesista retiró el tubo endotraqueal y aspiró la cavidad bucal.

El paciente estaba aturdido, refiriendo náuseas y dolor, por lo que administré bajo orden facultativa 4 ml de cloruro mórfico y una ampolla de ondasetrón.

Cuando vino el celador ayudé a traspasar el paciente a la camilla, cogiéndolo del hombro y la cadera y tirando hacia a mí. El celador puso la guía debajo del paciente, a continuación lo coloqué en posición supina y a la de tres yo empujé de las prominencias óseas (hombro y cadera) hacía el celador mientras él tiró en la misma dirección. Otra compañera le cogió la cabeza y otra los pies<sup>45</sup>.

Me fui a Reanimación, dí el relevo y la jeringa cargada con el cloruro mórfico que quedaba, por si lo demanda más tarde.

Síndrome de Brugada:  
Una afección letal.

#### 5.2.4. Etapa de evaluación.

**NOC: (2303) Estado de recuperación posterior al procedimiento<sup>34</sup>.**

Dominio 11: salud fisiológica

Clase o: Respuesta terapéutica

**Tabla nº VII.** Valoración final de Estado de recuperación posterior al procedimiento.

| <b>Definición:</b> Grado en el que un individuo vuelve a su función basal después de procedimientos que requieren anestesia o sedación  |                            |                             |                           |           |
|---|----------------------------|-----------------------------|---------------------------|-----------|
| <b>Puntuación inicial: 3</b>  | <b>Puntuación diana: 5</b> | <b>Puntuación actual: 4</b> | <b>Tiempo: 20 minutos</b> |           |
| <b>Indicadores</b>  | <b>PI</b>                  | <b>PD</b>                   | <b>PA</b>                 | <b>Tº</b> |
| (230302) Vías aéreas permeables.  | 3                          | 5                           | 5                         | 5 min     |
| (230303) Frecuencia respiratoria  | 3                          | 5                           | 5                         | 20 min    |
| (230309) Reflejo nauseoso   | 3                          | 5                           | 5                         | 10 min    |
| (230313) Totalmente despierto   | 2                          | 5                           | 4                         | 20 min    |
| (230318) Evacuación   | 2                          | 5                           | 2                         | 20 min    |
| <i>Escala: Desviación grave del rango normal: 1; Desviación sustancial del rango normal: 2; Desviación moderada del rango normal: 3; Desviación leve del rango normal: 4; Sin desviación del rango normal: 5.</i> |                            |                             |                           |           |
| (230321) Náuseas  | 3                          | 4                           | 4                         | 10 min    |
| (230322) Vómitos  | 4                          | 4                           | 4                         | 10 min    |
| (230323) Escalofríos  | 3                          | 4                           | 4                         | 15 min    |



|   |   |   |   |        |
|---|---|---|---|--------|
| (230324) Dolor  | 3 | 4 | 4 | 10 min |
| <u>Escala:</u> Grave:1; Sustancial: 2; Moderado:3; Leve: 4. |   |   |   |        |

Fuente: Elaboración propia basada en NOC<sup>34</sup>.

Con nuestras intervenciones y actividades hemos conseguido que el paciente haya tenido una buena recuperación después de la operación, sin embargo no he conseguido la puntuación diana en el indicador (230313) totalmente despierto, sino que lo llevamos a reanimación algo adormilado todavía. Dado el tiempo de intervención y la reposición de líquidos, el paciente tiene retención urinaria, debería haberle puesto una sonda vesical intermitente para evacuar antes de llevarlo a reanimación. En los demás indicadores hemos conseguido la puntuación diana gracias a la medicación para solucionar el dolor y las náuseas. Los escalofríos también los he solucionado conectando la manta térmica al calefactor de aire caliente y en el traslado tapándolo con una manta.

Síndrome de Brugada:  
Una afección letal.

**NOC: (0401) ESTADO CIRCULATORIO<sup>34</sup>.**

Domino 2: Salud fisiológica

Clase E: Cardiopulmonar

**Tabla nº VIII.** Valoración final del Estado circulatorio.

|  |                                |                                 |                            |           |
|--|--------------------------------|---------------------------------|----------------------------|-----------|
| <i>Definición: Flujo sanguínea sin obstrucción, unidireccional a una presión adecuada a través de los grandes vasos de los circuitos sistémico y pulmonar.</i> |                                |                                 |                            |           |
| <b>Puntuación inicial: 4</b>   | <b>Puntuación<br/>diana: 5</b> | <b>Puntuación<br/>actual: 4</b> | <b>Tiempo: 150 minutos</b> |           |
| <b>Indicadores</b>   | <b>PI</b>                      | <b>PD</b>                       | <b>PA</b>                  | <b>Tº</b> |
| (040101) Presión arterial sistólica  | 5                              | 5                               | 5                          | 150 min   |
| (040102) Presión arterial diastólica   | 5                              | 5                               | 5                          | 150 min   |
| (040104) Presión arterial media  | 5                              | 5                               | 5                          | 150 min   |
| (040140) Gasto urinario  | 3                              | 5                               | 3                          | 150 min   |
| <i>Escala: Gravemente comprometido: 1; Sustancialmente comprometido:2; Moderadamente comprometido: 3; Levemente comprometido: 4; No comprometido: 5.</i>       |                                |                                 |                            |           |

Fuente: Elaboración propia a partir de NOC<sup>34</sup>.

Hemos mantenido la tensión arterial dentro de los límites normales, impidiendo que descienda a pesar de los fármacos y al usar el capnoperitoneo, mediante la reposición de ringer lactato. En el caso de que hubiera descendido incluso reponiendo líquidos tenía efedrina preparada para su administración. El objetivo marcado era seguir manteniendo la presión arterial en los límites.

### 5.2.5. Conclusión.

El plan de cuidados propuesto por enfermería se ha llevado a cabo satisfactoriamente, hemos logrado mantener la tensión arterial del paciente dentro de los límites normales mediante la administración intravenosa de ringer lactato y también la recuperación del paciente después de la intervención. Es un plan de cuidados difícil de llevar a cabo, son muchas las obligaciones que tiene la enfermera anestesista sin enfermera circulante, en ella recae el mantenimiento del estado hemodinámico del paciente, la preparación de todas las medicaciones anestésicas y de todo lo necesario para la intubación y recuperación del paciente después de la intervención.

Por suerte, el paciente ha permanecido estable durante el procedimiento quirúrgico, lo que nos ha facilitado nuestro trabajo. El paciente era propenso a desarrollar fibrilación ventricular ante la bajada de la tensión arterial o ante cualquier medicación pese a no estar contraindicada, por lo que estaba en estado continuo de alerta dada la complejidad del Síndrome.

Para mí, lo más complicado de este proceso enfermero es la gran complejidad de actividades a desarrollar, puesto que el paciente está inconsciente y recae bajo la enfermera anestesista toda la responsabilidad en cuanto a su estado hemodinámico, la prevención de las infecciones (junto con el resto del equipo), la permeabilidad de la vía aérea, la prevención de la broncoaspiración (puesto que suele salir contenido estomacal a la vía aérea), la temperatura, la reposición de líquidos, etc.; pero sobre todo, el despertar.

La recuperación postanestesia es un proceso complicado, porque cada paciente lo asimila de una manera y por el grado de complicaciones que se pueden dar, como laringoespasmo. Además hay que tener muy en cuenta las náuseas que se derivan de los fármacos, el dolor y la retención urinaria; algo que hemos logrado excepto la retención urinaria, para lo que deberíamos de haber puesto un sondaje vesical intermitente para evacuar la vejiga.



## 6. DISCUSIÓN

Los fármacos antiarrítmicos bloqueadores de canales de sodio: ajmalina, flecainida, procainamida y propafenona, en dosis terapéuticas (intravenosa u oral), modifican el ECG permitiendo el diagnóstico por la aparición del signo convexo en precordiales derechas<sup>18</sup>. Otros autores también incluyen la pilsicainida<sup>11,46</sup>.

Los datos actuales apuntan que la ajmalina es el fármaco más eficaz en el diagnóstico de Síndrome de Brugada. Los valores diagnósticos de ajmalina y flecainida se compararon directamente en un estudio reciente, en el que 22 pacientes con Síndrome de Brugada confirmado se sometieron a pruebas farmacológicas. El estudio determinó que la elevación del segmento ST con ajmalina fue superior que la conseguida con flecainida. Estudios de fijación de voltaje comprobaron que la flecainida, además de bloquear el canal de sodio, reduce en mayor medida las corrientes Ito, lo que explica su menor efectividad respecto a la ajmalina<sup>8</sup>.

La procainamida no parece muy usada para el test de provocación farmacológico, no obstante en un caso clínico se usó de manera satisfactoria como tratamiento para la fibrilación ventricular recurrente en un paciente con Síndrome de Brugada, su mecanismo de acción en este caso fue la supresión de las extrasístoles y no sobre el propio mecanismo del Síndrome<sup>22</sup>.

El test de provocación farmacológico con las derivaciones convencionales no descarta el Síndrome de Brugada, y es necesario incluir sistemáticamente las derivaciones precordiales en el segundo y tercer espacios intercostales<sup>47</sup>.

Se ha descrito que la colocación superior de las derivaciones V1 y V2 (en el segundo espacio intercostal) pueden desenmascarar el electrocardiograma tipo 1 independientemente de si se usan o no antiarrítmicos. Este nuevo criterio diagnóstico se cree que se debe a una mejora en la capacidad de detección del retraso existente en la conducción entre la pared anterior y el tracto de salida del ventrículo derecho, por el

aumento del área de registro, donde pueden prevalecer alteraciones de la repolarización no manifiestas<sup>8,46,47</sup>.

Se recomienda realizar estimulación eléctrica programada (EEP) a todos los pacientes: en los sobrevivientes de muerte súbita y en los que han presentado síncope. Se realiza si se detecta el patrón tipo 1 espontáneamente o con la administración de bloqueadores de sodio<sup>18</sup>. Sin embargo, otras investigaciones sugieren que el uso de antiarrítmicos como la flecainamida y pilsicainida no se deben de realizar en pacientes con electrocardiograma tipo 1, ya que éste de por sí es diagnóstico y el uso de estos fármacos acarrea riesgo de inducción de arritmias<sup>44</sup>. No obstante, hay discusión sobre si el ECG tipo 1 es criterio diagnóstico del Síndrome o tan sólo se considera que es un signo de Brugada<sup>18</sup>.

El consenso encontrado en todos los artículos es que los pacientes que presentan este patrón de ECG (tipo 1) y además alguno de los siguientes elementos se consideran portadores del Síndrome: fibrilación ventricular documentada, taquicardia ventricular polimórfica autolimitada, síncope, respiración agónica nocturna, antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca (< 45 años), ECG tipo 1 en familiares e inducción de de arritmias ventriculares malignas (AVM) con la EEP<sup>4,7,18</sup>.

El diagnóstico diferencial debe establecerse teniendo en cuenta que numerosas patologías muestran signos electrocardiográficos similares como son: isquemia miocárdica aguda o infarto agudo de miocardio, miocarditis aguda, isquemia miocárdica o infarto del ventrículo derecho, tromboembolismo pulmonar agudo, hiperpotasemia, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, bloqueos de rama derecha e izquierda, hipertrofia ventricular izquierda y aneurisma disecante aórtico.

En el caso de nuestro paciente, el diagnóstico se le realizó en el año 2011 con el test de flecainida más un holter de ECG en 2012. La sospecha del Síndrome fue a causa de un electrocardiograma por taquicardia ventricular, el cuál reveló un patrón electrocardiográfico tipo I espontáneo. A raíz de esta

sospecha se decidió el EEF con flecainida con consecuentes arritmias ventriculares.

El tratamiento a seguir en los asintomáticos es muy discutible. Algunos autores como Brugada<sup>48</sup> preconizan que la EEP es útil en la estratificación del riesgo de esos pacientes y recomiendan implantar un DAI si se inducen arritmias ventriculares malignas; otros plantean que la inducibilidad no es un predictor de eventos arrítmicos. Ante esto, Brugada<sup>48</sup> continúa defendiendo la tesis de realizar EEP a los asintomáticos con el ECG basal tipo I o convexo para decidir el implante de un DAI. Viskin<sup>49</sup> cuestiona el implante de desfibriladores en pacientes asintomáticos inducibles y/o con historia familiar de muerte súbita, debido a la elevada tasa de complicaciones en pacientes con esos dispositivos y por la baja tasa de vidas salvadas por año de seguimiento, sugiriendo valorar el uso de quinidina en ellos<sup>18</sup>.

Para muchos autores el DAI es el único tratamiento de eficacia realmente demostrada y de mayor efectividad en el Síndrome de Brugada, ya que es el único capaz de interrumpir las fibrilaciones ventriculares<sup>11,20</sup>. Sin embargo, no hay que olvidar que en ocasiones la implantación de este dispositivo se hace imposible por los altos costes y situaciones complejas, como son la posible no adaptación por parte del paciente, las complicaciones relacionadas directamente al implante o los choques inapropiados que se registran entre un 20-36% de los casos<sup>11</sup>. No obstante es válido considerar terapias alternativas y coadyuvantes como las farmacológicas que puedan combinarse o no con el DAI para prevenir descargas frecuentes y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

La posible utilización del marcapasos para prevenir frecuencias lentas ha sido mencionada en algunos artículos, pero hasta el momento no existen evidencias que justifiquen su uso<sup>11</sup>.

Otra opción sería la ablación con radiofrecuencia de las extrasístoles predisponentes a arritmias ventriculares malignas, que en pacientes con desfibriladores implantables podría ser una opción, sobre todo en aquellos que presentan descargas muy frecuentes<sup>18</sup>.

Las indicaciones actuales para la ablación por catéter en pacientes con Síndrome de Brugada son la TV monomórfica y bien tolerada con formas localizadas de la enfermedad y refractariedad a la medicación o la TV incesante o con descargas frecuentes de DAI. En este último caso, como ya hemos comentado antes, la ablación por catéter puede desempeñar un papel importante como opción de tratamientos paliativos o adyuvantes para la reducción o la supresión de la TV<sup>7</sup>.

Uno de los fármacos de elección para el tratamiento de las arritmias en estos pacientes es la quinidina, está se limita a pacientes con corazón sano, no se recomienda en mujeres, especialmente con tratamiento diurético y en aquellos con cardiopatía estructural, a esto se le suma lo mal tolerado por los trastornos digestivos que ocasiona. Brugada<sup>47</sup> plantea que es muy probable que diferentes mutaciones tengan diversos efectos electrofisiológicos a nivel celular y por ello en algunas áreas geográficas los pacientes responden de manera satisfactoria a la quinidina y otros no<sup>18</sup>.

Diversas investigaciones sugieren que los bloqueadores de corrientes de potasio tipo Ito, como la quinidina o los agentes que estimulan las corrientes de calcio como el isoproterenol, pueden ser útiles; esos 2 fármacos normalizan el ST e interrumpen las tormentas eléctricas<sup>18</sup>.

Por otro lado, los fármacos antiarrítmicos como la amiodarona y el bloqueador beta no previenen las apariciones recurrentes de las arritmias ventriculares, por lo que el desfibrilador implantable, a pesar de disminuir la calidad de vida, sí sería una opción terapéutica ya que efectivamente sí reconoce y elimina los episodios de fibrilación ventricular<sup>3</sup>.

Otras opciones de tratamiento que aparecen en la literatura son fármacos como por ejemplo el isoproterenol, que se puede tomar sólo o en combinación con quinidina, se ha comprobado que es efectivo tanto en la normalización del ST en casos con SB, como en el control de las tormentas eléctricas<sup>11</sup>.



Otro fármaco que podría ser utilizado según Carmona<sup>11</sup> es el cilostazol, un inhibidor de la fosfodiesterasa III que en un estudio previno la FV, pero encontramos resultados contradictorios.

Por otro lado encontramos otro medicamento llamado 4-AMINOPIRIDINA. Aunque se encuentran efectos adversos como que no es cardioselectivo y produce efectos neurológicos que impiden su uso en la clínica.

El AVE0118 normaliza el ECG pero tiene la desventaja de poseer efecto del primer paso en el hígado, por lo que no es efectiva oralmente.

TEDISAMIL puede ser más potente que la quinidina por su escaso efecto en las corrientes de entrada, pero produce formas adquiridas de QT largo, por lo que puede cambiar un tipo de TVP por otro. Esta en evaluación.

Los abridores de Na<sup>2</sup>, que hasta el momento la única sustancia con este efecto es la dimetil-litoespernato B (dmL.SB), que es un extracto de la hierba china Danshen empleada tradicionalmente en remedios. Hasta la fecha no hay estudios publicados sobre su eficacia en la práctica clínica<sup>11</sup>.

Otros fármacos estudiados son la disopiramida, la cual normaliza el ST en algunos pacientes con SB y lo desenmascara en otro. La propafenona, flecainida y procainamida están contraindicados porque inducen fenotipo del SB<sup>11</sup>, no obstante en un caso se resolvió la FV mediante su administración<sup>22</sup>. La Amiodarona y  $\beta$ -bloqueantes está demostrada su ineficacia.

Nuestro paciente es portador de DAI, hasta el momento sin antecedentes de choque por arritmias malignas. No toma ningún tratamiento crónico coadyudante al desfibrilador.

El servicio de cardiología le recomienda evitar ciertos fármacos: Amiodarona, cibenzolina, disopiramida, propanol, verapamilo, lidocaína, ketamina, tramadol, demenidrato, difenidramina, edrofonio, indapamida, metoclopramida, terfenadina/fexofenadina.

Estamos de acuerdo con el servicio de cardiología en prescindir de estos fármacos, puesto que por ejemplo la amiodarona no previene las arritmias y

predispone a la FV, además ya es portador de un DAI para prevenir la arritmogénesis.

En numerosos artículos se han descrito casos desencadenantes de una fibrilación ventricular en pacientes con SB, los más comunes son la bradicardia nocturna, la ingestión de alcohol y el estrés<sup>24</sup>. Para controlar el estrés y la ansiedad del paciente se le dio la noche anterior y antes de la intervención un orfidal.

Sin embargo, otro factor desencadenante descrito en un caso clínico es la fiebre (posibles alteraciones del canal iónico por hipertermia) y sudoración intensa tras una infección de vías respiratorias altas, a lo que se le atribuye también las alteraciones hidroelectrolíticas secundarias<sup>24</sup>. Esto pone de manifiesto los múltiples factores que pueden incidir en el desencadenamiento de los episodios arrítmicos y los riesgos a los que se exponen los pacientes asintomáticos.

Otros canales celulares pueden ser influidos por cambios de temperatura como, por ejemplo, la corriente de entrada de calcio, que disminuye notablemente con el descenso de la temperatura<sup>24</sup>. Por lo tanto, la temperatura puede ser un factor modulador importante en algunos pacientes con Síndrome de Brugada. Se ha demostrado que, en algunas mutaciones en SCN5A, el aumento de temperatura acentúa la inactivación prematura del canal de sodio<sup>50</sup>.

Brugada<sup>3</sup> y Hermosillo<sup>51</sup> sugieren que el aumento del tono vagal o el bloqueo beta adrenérgico agudo son los factores que predisponen a la inducción de la fibrilación ventricular. Estas opiniones ponen en entredicho la posible existencia de una pérdida del balance entre el simpático y el parasimpático en el Síndrome, reduciéndose la actividad simpática y predominando por tanto el tono parasimpático. Este predominio podría explicar parcialmente la mayor incidencia de arritmias ventriculares y muerte súbita en el reposo y durante el sueño<sup>3,51</sup>.

Por ello, es de suma importancia controlar la frecuencia cardiaca del paciente.

Algunos medicamentos también son propulsores de las arritmias como el propofol. Varios son los mecanismos celulares se han postulado para explicar cómo el propofol altera la contractilidad cardíaca y el ritmo. Este fármaco provoca bradicardia, ya que reduce el sistema nervioso simpático y la disminución de la contractilidad miocárdica debido al antagonismo de los receptores adrenérgicos beta y los canales de calcio<sup>52</sup>.

Otros fármacos que predisponen a la fibrilación ventricular son antiarrítmicos (ajamalina, flecainida, pílsicainida, procainamida, profafenona, amiodarona, cibenzolina, disopiramida, lidocaína); psicofármacos (amitiptilina, clomipramina, desipramina, litio, loxapina, nortriptilina, trifluoperazina, carbamazepina, ciamemazina, dosulepina, doxepina, fluoxetina, fluvoxamina, imipramina, maprotilina, perfenazina, fenitoína, tioridazida); anestésicos y analgésicos (bupivacaína, propofol, ketamina, tramadol); otras sustancias (acetilcolina, ergonovina, dimenhidrinato, edrofonio, indapamida, terfenadina/fexofenadina).

Algunos de estos medicamentos son los utilizados para el diagnóstico del Síndrome.

Para prevenir las arritmias malignas durante la intervención, el informe de cardiología de nuestro paciente expresaba: “*seguir tratamiento rápido e intensivo de la fiebre, además de evitar ciertos fármacos*”. No especificaba el estricto mantenimiento del pulso, aunque se tuvo muy en cuenta por el anestesista.

Conde<sup>28</sup> y Gómez<sup>29</sup> describen el abordaje anestésico en intervenciones con pacientes con Síndrome de Brugada.

En una de ellas se utilizó como premedicación midazolam (1 mg). La inducción se obtuvo con Fentanilo (0,02 mg.Kg). La intubación orotraqueal fue realizada sin intercurrencias después del bloqueo neuromuscular con el rocuronio (0,6.Kg).

El mantenimiento de la anestesia fue con sevoflurano, el rocuronio y el Fentanilo epidural. Para la inserción del catéter epidural se administro ropivacaína y morfina.

El bloqueo neuromuscular se revirtió con suggamadex (2 mg. Kg)<sup>28</sup>.

Takaishi<sup>52</sup> describe en su artículo una intervención en un paciente con SB con anestesia general en la que se premedicó al paciente con antieméticos. La inducción se realizó con remifentanilo a dosis de 0,15 µg/kg/min, 100 mg de propofol y 40 mg de rocuronio.

El mantenimiento de la anestesia se realiza con sevoflurano al 1,5% y remifentanilo en perfusión continua a dosis entre 0,05 y 0,1 µg/kg/min. Para la analgesia postoperatoria utilizaron dexketoprofeno 50 mg y 1 g de paracetamol, administrados 40 minutos antes de la finalización de la intervención.

En otro caso descrito por Takaishi<sup>52</sup>, el paciente no recibió premedicación. Se indujo la anestesia mediante infusión intravenosa continua de remifentanilo a 0,2 µg.kg.min, seguido de un bolo intravenoso de propofol (40 mg). De relajante muscular se administro rocuronio. Se mantuvo la anestesia con sevoflurano, remifentanilo y rocuronio<sup>52</sup>.

En nuestro caso, los fármacos de elección fueron, para la premedicación midazolam (0,2 cc), 0,5 cc de atropina y 3 cc de fentanilo (fentanest®). Para la inducción etomidato (10 ml) y para la relajación muscular rocuronio (5 ml). El Mantenimiento se consigue con 1 cc de midazolam, 3 cc de fentanilo, perfusión de remifentanilo de 2 mg diluidos en 8 cc de SF. Para la reversión se usó suggamadex (bridion®) 2 ml.

De analgésicos se utilizaron paracetamol, nolotil y 4 ml de cloruro mórfico (dilución de 1 ml de cloruro mórfico en 9 ml de SF). Otras medicaciones usadas en la intervención fueron ranitidina (5 ml), ondasetrón (4 ml) y cefazolina diluidos en 100 de SF.

Como podemos observar, encontramos diferencias en la elección de los fármacos durante una anestesia general en pacientes con SB.

Una de las controversias más significativas la encontramos con el propofol. Por un lado localizamos los que están a favor de utilizarlo para la inducción de la anestesia general y por otro los que no.

El propofol se ha asociado con un número de efectos adversos graves, tales como el Síndrome de infusión del propofol (PRIS)<sup>53</sup>. Las características clínicas de este Síndrome son la bradicardia aguda refractaria que conduce a asistolia. Una primera señal de inestabilidad cardiaca asociada con el Síndrome es el desarrollo de bloqueo de rama derecha con elevación de ST en las derivaciones precordial derecha (V1 a V3) del electrocardiograma.

La bradicardia que produce el fármaco se plasma en un caso, en el que un bolo de 40 mg indujo un descenso de la tensión arterial (TA) y se observó el patrón tipo I en el electrocardiograma<sup>52</sup>. A pesar de ello, existe la opinión en la que esta asociación del fármaco al desarrollo de arritmias ventriculares se da en las infusiones prolongadas, y no con la dosificación del bolo para la inducción<sup>28</sup>.

Por lo tanto, se debe tener precaución para la infusión de este fármaco en los pacientes con SB por la posible bradicardia, la cual podría desencadenar las arritmias malignas.

Con los fármacos anticolinesterásicos no hay diferencias de opinión, sino que existe un consenso para no ser utilizados durante la anestesia general. Ejemplo de ello es la neostigmina, ya que no se utiliza para la reversión de los relajantes musculares por producir elevaciones del segmento ST<sup>28,29</sup>. Se reemplaza por el suggamadex puesto que produce una reversión rápida y eficaz del bloqueo neuromuscular y evita los efectos colaterales asociados a la neostigmina.

Al igual que la neostigmina, el remifentanilo tampoco crea controversias. Es uno de los fármacos de elección para el mantenimiento de anestesia, sin embargo es muy importante controlar la frecuencia cardiaca, ya que provoca bradicardia<sup>28,29,52</sup>.

Especial atención requieren los anestésicos locales en estos pacientes, ya que existen referencias en los que la utilización de este tipo de fármacos desenmascaran el patrón I electrocardiográfico típico del Síndrome de Brugada. Un ejemplo son la bupivacaína por vía epidural y ropivacaína por vía paravertebral<sup>54</sup>.

*Síndrome de Brugada:  
Una afección letal.*

El riesgo de los anestésicos locales en estos pacientes está directamente relacionado con el grado de absorción sistémica de los mismos y por lo tanto con la concentración plasmática alcanzada. Por lo tanto, dependerá de la dosis, de la presencia de vasoconstrictores y del lugar de administración<sup>54</sup>. La administración lenta de la cantidad mínima necesaria de anestésico local parece ser aconsejable<sup>53</sup>.

Con la bupivacaína se requiere precaución, ya que permanece vinculada a los canales de sodio por un tiempo prolongado, lo que desencadenaría arritmias ventriculares<sup>53</sup>.

La ropivacaína parece ser menos cardiotoxic, aunque existe cierta controversia debido a que en varios casos se observó que tanto la bupivacaína, como la levobupivacaína y la ropivacaína a dosis equipolentes pueden comportarse como fármacos proarrítmicos<sup>54</sup>.

En cambio, la lidocaína no parece alterar el ECG en el Síndrome de Brugada<sup>54,55</sup>.

Aunque los anestésicos locales conlleven riesgos en estos pacientes, no están contraindicados, ya que tienen algunas ventajas potenciales. Administrados con precaución producen menos cambios súbitos del tono autonómico que los anestésicos generales, pero deben evitarse a dosis elevadas<sup>54</sup>.

Aunque el Síndrome de Brugada es una patología infrecuente, podría ser responsable de entre el 20 y el 60% de las fibrilaciones ventriculares idiopáticas que ocurren durante el acto anestésico<sup>56</sup>.

No hay diferencias de opiniones en que los cambios de frecuencia cardíaca son factores que pueden desencadenar arritmias ventriculares malignas, por este motivo sería interesante monitorizar la profundidad anestésica con el índice bispectral (BIS) para prevenir las anestесias muy profundas que incrementen el tono vagal por supresión del sistema simpático<sup>56</sup>.

Debido a que las variaciones de temperatura también pueden inducir taquiarritmias sería útil la monitorización de la temperatura central,

especialmente en procedimientos con tiempos quirúrgicos prolongados y potencialmente hemorrágicos<sup>56</sup>.

La temperatura corporal de los pacientes puede descender de 1 a 1,5 °C durante la primera hora de la anestesia general<sup>57</sup>.

Habitualmente los pacientes suelen comentar que los escalofríos son una de las experiencias más desagradables del postoperatorio inmediato, y muchos refieren que su aparición aumenta el dolor durante dicho período<sup>57</sup>. En ese caso, nos enfrentamos a un factor que puede disponer a FV en pacientes con Síndrome de Brugada, ya que es un elemento que produce estrés fisiológico y que aumenta el dolor, de ahí la importancia de la analgesia<sup>57</sup>.

Si persisten los escalofríos pueden originar un aumento de calor basal del 100% por el incremento del metabolismo muscular local a causa de los escalofríos. Por lo tanto hay un aumento en el consumo de oxígeno que pueden constituir un factor de desequilibrio en pacientes con Síndrome de Brugada<sup>57</sup>.

Por estos factores, la estancia en la reanimación debe de ser las 24 horas postquirúrgicas inmediatas ya que las arritmias pueden aparecer también el postoperatorio inmediato<sup>56</sup>.

La monitorización de la temperatura corporal sigue siendo una variable infravalorada y por ello infrutilizada en la gran mayoría de las intervenciones quirúrgicas llevadas a cabo<sup>57</sup>. De hecho, no se llevo a cabo en nuestro paciente.

Por otro lado, también se defiende que una analgesia insuficiente conlleva cambios en el sistema nervioso autónomo que podrían haber contribuido a la precipitación de la fibrilación ventricular<sup>29,56</sup>.

Las complicaciones en esta clase de pacientes se pueden derivar de los factores farmacológicos y fisiológicos, los cuales pueden iniciar las arritmias malignas, lo que incluye medicamentos de la rutina anestésica, trastornos electrolíticos, estrés fisiológico y aumento de la actividad vagal<sup>28</sup>.

*Síndrome de Brugada:  
Una afección letal.*

En varios casos la fibrilación ventricular fue producida por una hipopotasemia. Por lo tanto, se relaciona la hipopotasemia como una de las complicaciones que puede desencadenar episodios de FV en pacientes con Síndrome de Brugada. La causa de este descenso de potasio son las drogas que pueden modificar los niveles séricos de este ión, siendo muy útil el control periódico de electrolitos en sangre<sup>56,58</sup>.

Algunos autores solo tienen en cuenta los factores de desequilibrio electrolítico, la fiebre y las drogas que aumentan el tono parasimpático como predisponentes a arritmias<sup>52</sup>. Sin embargo, otros defienden la hipotermia, bloqueo beta adrenérgico agudo y estrés anterior a la inducción de la anestesia<sup>56</sup>.

El estrés que sufren los pacientes en los momentos previos a la intervención va en relación con la percepción de seguridad que tienen ante la intervención, y la seguridad está condicionada por la información previa recibida<sup>59</sup>.

Los profesionales sanitarios podemos contribuir a mejorar la seguridad de los pacientes a través de la información que les damos. Una correcta información aumenta la seguridad del paciente, su satisfacción por el proceso médico realizado y mejora el resultado. De hecho, los pacientes consideran que los profesionales conceden poca importancia a la comunicación pre y perioperatoria<sup>59</sup>.

La firma del consentimiento informado (CI) no garantiza que el paciente haya entendido el procedimiento al que va a ser sometido y sus riesgos o beneficios<sup>59</sup>.

La información es el punto clave donde los profesionales podemos actuar para que los pacientes con este Síndrome sientan más seguridad y por lo tanto menos estrés quirúrgico.

Un estudio descrito por Ariño refleja que una tercera parte de los pacientes programados para ser intervenidos, manifiestan no recibir información de su intervención<sup>59</sup>. Esta desinformación no sólo se traslada a la



operación sino también a la anestesia y sus preparativos. Este resultado nos reafirma la necesidad de una comunicación directa con el paciente independiente de la utilización de otros sistemas. Bauer et al<sup>60</sup> demostraron que la entrega previa de cuestionarios informativos sobre el proceso anestésico-quirúrgico no eran tan satisfactorios para el paciente como la entrevista directa<sup>59</sup>.

En nuestro paciente, el estrés prequirúrgico fue producido durante la monitorización, más concretamente al colocar las palas de desfibrilación. Esto pone de manifiesto la poca información dada por parte del anestesista sobre el proceso de monitorización. Por tanto, es de suma importancia una buena comunicación antes de la intervención en estos pacientes, con el fin de reducir las complicaciones derivadas del Síndrome.

En cuanto al implante de un desfibrilador, diversos grupos han mostrado la evolución clínica de pacientes con DAI como prevención primaria y/o secundaria en pacientes con SB; el 20-38% presentaron choques inadecuados debido a taquicardia sinusal, arritmias supraventriculares, fractura de electrodos, etc; y entre el 5-8% tuvieron choques adecuados.

La mayoría de estos pacientes son relativamente jóvenes, con actividad social y laboral intensa, por lo que el implante de desfibriladores en pacientes asintomáticos y en aquellos con síncope de etiología desconocida deben ser estrictamente evaluados según la relación riesgo/beneficio, por las complicaciones que trae aparejado el uso de esos dispositivos, debido a los múltiples recambios y los choques inapropiados, entre otros<sup>18</sup>.

La pregunta que se hacen diversos autores no es si debemos implantar el DAI a todos los pacientes que padezcan síntomas, sino si se debe implantar el DAI en pacientes que no lo necesitan con el peso psicológico y las complicaciones que trae aparejado esa modalidad terapéutica<sup>18</sup>.

Alconero et al valoraron el grado de ansiedad en pacientes con DAIs en diferentes tipos de intervención y tiempos y encontraron un alto grado de estrés psicológico<sup>17</sup>.

Podemos encontrar diversas opiniones sobre la causa de la ansiedad. Algunos literatos encontraron que los niveles de ansiedad estaban correlacionados con el miedo a un malfuncionamiento del dispositivo, miedo a la muerte y depresión. Igualmente Reid demostró mayor nivel de ansiedad después de la implantación, mejorando al mes y tres meses posteriores a la implantación<sup>61</sup>.

Preguntando al paciente a través de escalas analógicas Sneed y Cols intentan valorar los cambios producidos tras un mes de recambio del aparato en una muestra de 30 pacientes y 17 familiares, pero no encuentran diferencias significativas en ansiedad, miedo, incertidumbre, depresión, enfado, indefensión y falta de control<sup>62</sup>. Lo destacable de esta encuesta es que los familiares presentan puntuaciones más elevadas que los pacientes en todos los aspectos antes señalados.

La importancia de la vuelta a la vida laboral tras la implantación del DAI es afirmado por Marquéz<sup>63</sup>, otros presentan abstinencia sexual y disminución de las interacciones sociales. Otro aspecto destacable es la reducción de la actividad física.

Otras opiniones, las cuales se decantan por la implantación sin tener en cuenta el efecto psicológico que puede producir el dispositivo, sugieren que el DAI es el único tratamiento de eficacia realmente demostrada en el Síndrome de Brugada. En general, recomienda la implantación de DAI a todos los pacientes que ya hayan sufrido síntomas y a los pacientes asintomáticos en quienes el EEF induzca arritmias ventriculares, especialmente si presentan patrón ECG tipo I de forma espontánea<sup>8</sup>.

Toda la mortalidad que se ha observado en los pacientes ha sido por arritmias súbitas en pacientes sin desfibrilador. En pacientes con desfibrilador implantable la mortalidad ha sido nula. La recomendación es que los pacientes con síntomas (síncope o muerte súbita resucitada) deben recibir un desfibrilador implantable<sup>3</sup>.

Por tanto, se pueden clasificar cuatro grupos de pacientes en cuanto a pronóstico:

- Pacientes sintomáticos en quienes sin duda alguna hay que implantar un desfibrilador.
- Pacientes asintomáticos con una historia familiar de muerte súbita en quienes también hay que implantar un desfibrilador, especialmente si se puede inducir una taquicardia ventricular polimórfica o FV durante el EEF.
- Pacientes asintomáticos sin historia familiar de muerte súbita, inducibles durante el EEF, también candidatos al desfibrilador.
- Pacientes asintomáticos sin historia familiar de muerte súbita no inducibles, en quienes probablemente no es necesario ningún tratamiento<sup>3</sup>.

En el caso de nuestro paciente, se optó por un tratamiento conservador dada su historia familiar y el EEF con la implantación del dispositivo. No obstante no se pudo hablar con él para corroborar el efecto psicológico del DAI.

En un plan de cuidados realizado por el Hospital General Universitario de Alicante a un paciente al que se le efectuó la misma intervención coincidimos en que existe una (00146) Ansiedad (en nuestro paciente, dado su patología coronaria era temor) en los momentos previos a la operación y evidentemente un (00044) Deterioro de la integridad tisular. Sin embargo, en este plan se establecieron otros diagnósticos como por ejemplo (00085) Deterioro de la movilidad física, que nosotros en nuestro plan no pusimos porque el deterioro de la movilidad física viene condicionado por alguna lesión que impida la marcha o el movimiento. Este paciente no tenía ningún problema óseo relacionado con la capacidad de moverse, sino que iba a ser intervenido. Además este (00085) Deterioro de la movilidad física se tendría en cuenta después de la intervención para la ayuda con los autocuidados si así lo manifestara el paciente<sup>32</sup>.

*Síndrome de Brugada:  
Una afección letal.*

En otro plan de cuidados también se establecieron las etiquetas diagnósticas (00146) Ansiedad r/c la intervención quirúrgica m/p la inseguridad y el miedo a las consecuencias de la operación, y (00085) Deterioro de la movilidad física r/c el malestar por el dolor y el miedo a iniciar el movimiento. En nuestro caso, el paciente estaba anestesiado, no sufría dolor ni miedo al iniciar el movimiento<sup>64</sup>.

En estos planes no se tuvo en cuenta la (00043) Protección ineficaz del paciente, el (00032) Patrón respiratorio ineficaz, ni los riesgos que se desencadenan del procedimiento anestésico y quirúrgico como son el (00046) Deterioro de la integridad cutánea, el (00004) Riesgo de infección, el (00206) Riesgo de sangrado ó (00039) Riesgo de aspiración entre otros.

En cuanto a las complicaciones potenciales coincidimos con uno de los planes en que la retención urinaria es un factor que puede desencadenarse de la intervención, y que de hecho ocurrió con nuestro paciente. Otra complicación común en ambos planes es la posible existencia de una infección de la herida quirúrgica o de la pared abdominal<sup>64</sup>.

En otro plan de cuidados, las complicaciones potenciales comunes son la perforación del intestino, que nosotros hemos plasmado como lesión visceral y la posible infección<sup>64</sup>.

Cabe destacar, que en estos planes no tienen en cuenta los abscesos, complicación más frecuente que sucede en las colecistectomías laparoscópicas, ni la hipotensión arterial debida la respuesta vagal profunda por la distensión peritoneal<sup>39</sup>.

En una intervención en la que son varios los factores que conducen a una hipotensión, es importante tenerla en cuenta como complicación potencial. Además esta situación puede complicar la situación del paciente y más dada su patología actual<sup>40</sup>.

Por otro lado, tienen en cuenta un tromboembolismo pulmonar, pero hay que señalar que los trombos son más frecuentes en los miembros inferiores,

aumentando la posibilidad de que ocurran cuanto mayor sea la hipotensión y el tiempo de exposición a esta<sup>42</sup>.

En un estudio descriptivo hallamos los diagnósticos más usados agrupados por las necesidades alteradas más comunes en pacientes con afección cardiovascular. En el estudio se muestra que la necesidad de oxigenación es la de más prevalencia, siendo el diagnóstico (00032) Patrón respiratorio ineficaz el más utilizado; en nuestro plan de cuidados el paciente también presenta el diagnóstico de (00032) Patrón respiratorio ineficaz<sup>65</sup>.

La segunda necesidad más común en estos pacientes es la de seguridad, cuyo diagnóstico más usual es el (00115) Riesgo de caída y el (00004) Riesgo de infección. Este segundo diagnóstico también coincide con nuestro paciente.

La tercera necesidad que encontramos es la de eliminación, cuyos diagnósticos enfermeros más frecuentes son (00011) Estreñimiento y (00016) Deterioro de la eliminación urinaria. El segundo diagnóstico también lo presenta nuestro paciente.

En cuarta posición encontramos la necesidad de alimentación/hidratación, cuyos diagnósticos más utilizados son el (00002) Desequilibrio nutricional por defecto y (00001) Desequilibrio nutricional por exceso. Estos diagnósticos no corresponden con el caso de nuestro paciente, ya que él tenía equilibrio nutricional<sup>65</sup>.

La siguiente necesidad es reposo/sueño con los diagnósticos (00095) Insomnio y (00096) Deprivación del sueño. Nuestro paciente manifestaba tener problemas para dormir, para lo que tomaba lorazepam, por consiguiente, diagnosticamos al paciente de (00165) Disposición para mejorar el sueño. En este sentido, los diagnósticos coinciden, solo que en nuestro caso se le ponía remedio al insomnio y a la deprivación del sueño.

Como necesidad sexta en el orden de prevalencia hallamos la de higiene, cuyos diagnósticos más empleados son el (00108) Déficit de autocuidado: baño/higiene y el (00044) Deterioro de la integridad cutánea. Dado que nuestro paciente había sido sometido a una intervención

laparoscópica, el segundo diagnóstico se ajusta tanto con nuestro caso como con los planes de cuidados citados anteriormente<sup>64,65</sup>.

En séptimo lugar se encuentra la necesidad de movimiento con los diagnósticos (00085) Deterioro de la movilidad física y (00091) Deterioro de la movilidad en la cama. Éstos se ajustan con los dos planes de cuidados antes comentados, aunque no con el nuestro. La movilidad física sería un aspecto a valorar después de la intervención, durante el proceso de recuperación postquirúrgica y no durante ella<sup>64,65</sup>.

La siguiente necesidad es la comunicación, con los diagnósticos (00146) Ansiedad y (00051) Deterioro de la comunicación verbal. La ansiedad junto con el (00148) temor son diagnósticos presentes en los dos planes de cuidados comentados y en el nuestro<sup>64,65</sup>.

En nuestro plan de cuidados se establecieron como etiquetas diagnósticas: (00148) Temor r/c situación estresante (procedimientos hospitalarios) m/p aumento de la presión arterial sistólica e informes de intranquilidad e inquietud; (00043) Protección ineficaz r/c cirugía m/p alteración conciencia; (00032) Patrón respiratorio ineficaz r/c deterioro cognitivo (por medicamentos anestésicos) y disfunción neuromuscular de los músculos respiratorios (por relajantes musculares) m/p disminución de la capacidad vital; (00039) Riesgo de aspiración r/c intubación endotraqueal y reducción del nivel de conciencia; (00206) Riesgo de sangrado r/c cirugía; (00087) Riesgo de lesión postural perioperatoria r/c alteraciones sensitivo-perceptuales debidas a la anestesia; (00200) Riesgo de disminución de la perfusión tisular cardíaca r/c enfermedad coronaria (Síndrome de Brugada); (00004) Riesgo de infección r/c procedimientos invasivos; (00044) Deterioro de la integridad tisular r/c factores mecánicos m/p destrucción tisular; (00046) Deterioro de la integridad cutánea r/c factores mecánicos m/p destrucción de las capas de la piel e invasión de las estructuras corporales; (00016) Deterioro de la eliminación urinaria r/c deterioro sensitivo motor m/p retención.

### **6.1. Limitaciones del estudio.**

Las limitaciones del estudio han sido:

- Periodo limitado para hacer el seguimiento del caso en estudio, por dificultad para acceder más tiempo al paciente.
- Limitaciones de acceso a la información sobre el estudio genético SCN5A.
- Imposibilidad de hacer un seguimiento en otros pacientes con la misma patología en el mismo tiempo.





## 7. CONCLUSIONES

De nuestra búsqueda en la revisión bibliográfica, podemos establecer los siguientes resultados:

1. Según los criterios de la Second Consensus Conference y Arrhythmia Working Group of the European Society of Cardiology el SB se diagnostica cuando se observa una elevación del segmento ST de tipo I en más de una derivación precordial derecha (V1-V3) en presencia o en ausencia de un bloqueador del canal del sodio y conjuntamente con uno de los siguientes eventos: fibrilación ventricular documentada, taquicardia ventricular polimórfica (autolimitada), antecedentes familiares de muerte súbita cardiaca antes de los 45 años, presencia de ECG de tipo I en familiares, inducibilidad de taquicardia ventricular con estimulación eléctrica programada , respiraciones agónicas nocturnas (durante el sueño) o síncope.

En los pacientes que presentan el patrón de ECG de tipo I característico sin otros criterios clínicos, debe considerarse que presentan un patrón de ECG de Brugada y no un Síndrome de Brugada. Un ECG de tipo 1 en una sola derivación precordial es suficiente para el diagnóstico.

2. El objetivo principal de la estrategia terapéutica es la prevención de la muerte súbita cardiaca (MSC). Los tres principales tratamientos de los que disponen para los pacientes con este Síndrome son los fármacos antiarrítmicos, la ablación por catéter y el uso de desfibrilador automático implantable (DAI).

El DAI es el único tratamiento de eficacia realmente demostrada en el Síndrome de Brugada. Se recomienda a todos los pacientes que ya hayan sufrido síntomas y a los pacientes asintomáticos en quienes el estudio electrofisiológico (EEF) induzca arritmias ventriculares, especialmente si presentan patrón ECG tipo I de forma espontánea. En los pacientes asintomáticos, sin historia familiar de muerte súbita y cuyo patrón ECG tipo I sólo se documente tras la administración de fármacos bloqueadores del sodio,

se recomienda realizar seguimiento periódico sin necesidad de EEF para su estratificación.

3. Los factores de riesgo que pueden ser desencadenantes de una fibrilación ventricular en pacientes con SB son la bradicardia nocturna, la ingestión de alcohol, el estrés mental y fisiológico, el aumento y descenso de la temperatura, la cocaína y las alteraciones hidroelectrolíticas.

4. En una intervención con sedación general ante un paciente con Síndrome de Brugada se debería evitar el propofol (ya que ha sido asociado al desarrollo de arritmias ventriculares en las infusiones prolongadas), los anestésicos locales, los agentes antiarrítmicos de la clase Ib (lidocaína, mexiletina, tocainida y la fenitoína), los bloqueantes de los canales de sodio (propafenona, flecainida, quinidina, etc.) y la neostigmina porque eleva el segmento ST. Atención especial a la bupivacaína porque permanece vinculada a los canales de sodio por largo tiempo.

Los anestésicos volátiles o halogenados cabe destacar que pueden interferir o alterar el intervalo QT, el sevoflurano es el medicamento de elección porque proporciona una mejor estabilidad del intervalo QT.

No se han encontrado problemas con la administración de remifentanilo, pero éste exige una monitorización exhaustiva de la frecuencia cardíaca para evitar la bradicardia que produce, ni con el suggamadex.

5. Las complicaciones en esta clase de pacientes se pueden derivar de los factores farmacológicos y fisiológicos, los cuales pueden iniciar las arritmias malignas, lo que incluye medicamentos de la rutina anestésica, los trastornos electrolíticos como la hipopotasemia, el estrés fisiológico y aumento de la actividad vagal, los cambios de frecuencia cardíaca, las variaciones de temperatura (tanto hipertermia como hipotermia), la analgesia insuficiente.

6. Los pacientes portadores de DAI presentan en su vida diaria miedos hacia el dispositivo por la posibilidad de un malfuncionamiento, por el agotamiento de la batería y por los choques y la intensidad de los mismos.

Padecen miedos relacionados con la incertidumbre, sentimientos de falta de protección y pérdida de control, imposibilidad de volver al mismo estilo de vida, aislamiento social por el riesgo de un choque repentino. Sufren cambios emocionales tanto ansiedad como enfado, en otros casos tienen depresión y otros una alteración de su imagen.

Otros una disminución de la actividad sexual por miedo al choque durante la actividad sexual o la posible lesión a su pareja, cambios en la imagen corporal y conflictos familiares.

Los pacientes tienen miedo si quedan solos y las familias temen dejar solos a los pacientes por si ocurre algo durante su ausencia.

7. La realización del proceso enfermero permitió identificar como etiqueta diagnóstica principal (00043) Protección ineficaz r/c cirugía m/p alteración conciencia, asociado la complicación potencial principal Hipotensión Arterial.

Mis NOC principales son (2303) Estado de recuperación posterior al procedimiento y (0401) Estado circulatorio. Mis NIC principales son (0842) Cambio de posición: intraoperatorio, (4040) Cuidados cardíacos, (0620) Cuidados de la retención urinaria, (2870) Cuidados postanestesia, (3200) Precauciones para evitar la aspiración, (3270) Desintubación endotraqueal, (3310) Destete de la ventilación mecánica, (2314) Administración de medicación: intravenosa (I.V.), (2210) Administración de analgésicos, (4120) Manejo de líquidos, (4130) Monitorización de líquidos, (6680) Monitorización de los signos vitales y (4140) Reposición de líquidos.



## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Campuzano O, Sarquella-Brugada G, Brugada R, Brugada P, Brugada J. Bases genéticas de las arritmias malignas y las miocardiopatías. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(04):422-436.
2. Brugada R. La muerte súbita en el corazón sano. *Rev Esp Cardiol.* 2010;10(A)78-84.
3. Brugada J, Brugada P, Brugada R. El síndrome de Brugada y las miocardiopatías derechas como causa de muerte súbita. Diferencias y similitudes. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53(02):275-285.
4. Jaramillo C, Perdomo L, Cardona E, Londoño G. Síndrome de Brugada en un paciente con síncope. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Cardiol.* 2010 Julio/Ago;17(4)177-186.
5. Lama T. Brugada Syndrome: a lethal chameleon. *Rev Méd Chile.* 2008;136:1493-1496.
6. Lahera V, Garrido C. Sistema cardiovascular. En: Tresguerres J, Villanúa MA, López-Calderón A, editores. *Anatomía y fisiología del cuerpo humano.* España: McGraw-Hill; 2010. p. 112-141.
7. Capuizini L, Brugada P, Brugada J, Brugada R. Arritmias y enfermedades del corazón derecho: las bases genéticas a la clínica. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(08):963-983.
8. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(11):1297-1315.
9. Macías A, Vázquez A. Canalopatías. *Medicine.* 2013;11(39):2356-2361.
10. Chen Q, Kirsch GE, Zhang D, Brugada R, Brugada J, Brugada P, et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature.* 1998;392:293-296.

11. Carmona P. Síndrome de Brugada: desde los genes hasta la terapéutica. *CorSalud*. 2010;2(2):145-161.
12. 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;11(5):659-70.
13. Benito B, Sarkozy A, Mont L, Henkens S, Berruezo A, Tamborero D, et al. Gender differences in clinical manifestations of Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1567-73.
14. Di Diego JM, Cordeiro JM, Goodrow RJ, Fish JM, Zygmunt AC, Pérez GJ, et al. Ionic and cellular basis for the predominance of the Brugada syndrome phenotype in males. *Circulation*. 2002;106:2004-11.
15. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome del bloqueo de rama derecha, elevación del segmento ST de V1 a V3 y muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51(3):169-70.
16. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(21):1-62.
17. Alconero AR, Cobo JL, Mancebo N, Sainz R, Olalla V. Calidad de vida en personas portadoras de desfibriladores implantables. *Enferm Cardiol*. 2005;XII(34):38-41.
18. Castro J. Actualización sobre el manejo de los pacientes con el patrón electrocardiográfico del síndrome de Brugada. *RCIB*. 2012;31(2):175-186.

19. Pelegrín AA, Padró L. Marcapasos desfibrilador automático implantable en familiares con síndrome de Brugada. *Medisan*. 2011;15(11):1639-46.
20. Ruiz MI, Marín E, Nogüe S, Sanz-Gallén P, Berne P, Mont L, et al. Detección de un síndrome de Brugada en un reconocimiento médico laboral. *Med Segur Trab*. 2011 jul-Sep;57(224):265-269.
21. Kuzmicic B, Castro G, Gómez F, Espinoza C. Estudios electrofisiológicos, efectividad real de ablación en arritmias y sus complicaciones en Antofagasta como centro de derivación de la segunda región de Chile. *Rev Chil Cardiol*. 2009;28(2):185-192.
22. Sánchez-Aquino R, Peinado R, Peinado A, Merino J, Sobrino J. Fibrilación ventricular recurrente en un paciente con síndrome de Brugada: tratamiento eficaz con procainamida. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(11):1134-6.
23. 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;105:73-8.
24. González JM, Hernández A, García A, García A, Mejías A, Moro C. Fibrilación ventricular recurrente durante un proceso febril en un paciente con síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53(05):755-7.
25. Rojas A, Pérez S, Llunch A, Cabrera M. Gestión del cuidado enfermero en la teoría del déficit de autocuidado. *Rev Cubana Enferm*. 2009;25(3-4).
26. Navarro Y, Castro M. Modelo de Dorothea Orem aplicado a un grupo comunitario a través del proceso de enfermería. EG [serie en Internet]. Jun 2010 [citado 2014 may 16];9(02):[aprox. 14 p.] Disponible en: <http://revistas.um.es/eglobal/article/view/106821>.

27. Vega OM, González DS. Teoría del déficit de autocuidado: interpretación desde los elementos conceptuales. *Ciencia y Cuidado*. 2006;4(4):28-35.
28. Conde R, Pereira, M. Abordaje anestésico en Paciente con el Síndrome de Brugada- Uso del Sugamadex en Cirugía Mayor Abdominal. *Rev Bras Anesthesiol*. 2013;63(1):159-162.
29. Gómez M, Fernández P, Rodríguez F, Bustamante J, Gómez R, Vegas M, et al. Anestesia general en paciente con síndrome de Brugada. *Rev Mexic Anesthesiol*. 2008 Oct-Dic;31(4):311-314.
30. Carpenito-Moyet JL. Planes de cuidados y documentación clínica en enfermería. 4º Ed. Madrid:McGraw-Hill-interamericana; 2005.
31. Gordon M. Diagnósticos de Enfermería. Proceso y aplicación. Mosby Doyma libros; 1996.
32. Hedman TH, Health C, Lunney M, Scroggins L, Vassallo B. NANDA diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificaciones. Barcelona:Elsevier;2010.
33. Pessut DJ, Herman J. Clinical reasoning: the art and science of critical and creative thinking. Albany, NY: Delmar Publishers;1999.
34. Johnson M, Mass M , Swanson E, Moorhead S. Clasificación de resultados de enfermería (NOC). 4ª Ed. Barcelona:Elsevier;2009.
35. Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey J. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC). 5ª Ed. Barcelona:Elsevier;2009.
36. Vanegas A. Anestesia intravenosa. 2ªEd. Bogotá:Médica Internacional;2008.
37. Valera MD, Villamisar MJ, Sanjurjo ML, Lamata A. Plan estandarizado de cuidados intraoperatorios. *Enfuro*. 2004 abr,may,jun;90:25-28.



38. Spry C. Fundamentos de enfermería perioperativa. 2ª Ed. Aspen publication;1996.
39. Castellón CJ, Morales S, Martínez A, Valderrábano S. Complicaciones por cálculos y clips intraabdominales abandonados durante una colecistectomía laparoscópica. Madrid. España. 2008; 84(1):3-9 5.
40. López P. Complicaciones asociadas al capnoperitoneo en cirugía laparoscópica. Rev Med Hosp Gen Mex. 2002;65(3):149-158.
41. Vademécum Internacional Medicom. Medimedia-Medicom, S.A. Madrid 2003.
42. Hall J, Guyton A. Tratado de Fisiología médica.12ª Ed. Bonet Serra B, editor. España:Elseiver;2011.
43. Conesa C, Funes MJ, Díaz JL, Leal C, Sánchez FJ, Oliva Pérez J. Procedimientos en cuidados especiales de enfermería. Murcia: Diego Marín; 2011.
44. Enfermería profesional. Técnicas de enfermería. Wieck, Lyng, editor. McGraw-Hill; 1993.
45. Juárez J, Pérez J, Martínez M. Manejos, movilización y transporte de Víctimas. España:Arán;2001.
46. Contreras E, Díaz J, Zuluaga S. Síndrome de Brugada: descripción de un caso clínico. Rev Colomb Cardiol. 2007;14(2):113-116.
47. Cabezón S, Sáenz E, Martínez A, Morán JE, Marín J, Fernández JM. El electrocardiograma convencional normal con test de provocación farmacológico negativo no descarta el Síndrome de Brugada. Rev Esp Cardiol. 2003;56(1):107-10.
48. Brugada P. Amid the fourth lustrum after the description of Brugada syndrome: controversies over. Europace. 2009;11:412-3.

49. Viskin S, Rogowski O. Asymptomatic Brugada syndrome: a cardiac ticking time-bomb. *Europace*. 2007;9:707-10.
50. Dumaine R, Towbin JA, Brugada P, Vatta M, Nesterenko D, Nesterenko VV, et al. Ionic mechanisms responsible for the electrocardiographic phenotype of the Brugada syndrome are temperature dependent. *Circ Res*. 1999;85:803-9.
51. Hermosillo A, Cárdenas M, Márquez M, Vallejo M. El síndrome de Brugada y su relación con el sistema nervioso autónomo y el síncope vasovagal. *Arch Cardiol Mex*. 2008 En-Marz;78(1):7-10.
52. Takaishi K, Kawahito S, Yamada H, Soeki T, Sata M, Kitahata H. Increase in prominence of electrocardiographic J waves after a single dose of propofol in a patient with early ventricular repolarisation. *Anaesthesia*. 2014 Feb;69(2):170-175.
53. Kam A, Cardone D. Propofol infusion syndrome. *Anaesthesia*. 2007 Jul;62(7):690-701.
54. Fernández F, Argüelles L, Varela L, Quintela A. Síndrome de Brugada y anestésicos locales. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2008 Oct;55(08).
55. Sánchez JL, González P, Escribano M. Síndrome de Brugada, bupivacaína, lidocaína y técnicas anestésicas locorreregionales (comentarios al caso "fibrilación ventricular en un paciente con patrón ECG tipo I de Brugada e hipopotasemia"). *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2008 Oct;55(08).
56. Gómez ML, Fernández P, Bustamante J, Gómez JI. Comentario a "fibrilación ventricular en un paciente con patrón electrocardiográfico tipo I de Brugada e hipopotasemia postoperatoria". *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2008 Oct;55(08).
57. Campos JM, Zaballos JM. Hipotermia intraoperatoria no terapéutica: causas, complicaciones, prevención y tratamiento. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2003;50(3):135-144.

58. Carrera S, Sánchez JA, Abengochea JM, Coteria I. Fibrilación ventricular en un paciente con patrón electrocardiográfico tipo I de Brugada e hipopotasemia postoperatoria. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2008;55(3).
59. Ariño P, Castillo J, Sala M, Cortada V, Escolano E. Percepción de seguridad en la decisión del paciente quirúrgico: Relación con la información previa recibida. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2008;55(8):468-474.
60. Bauer M, Böhrer H, Aichele G, Bach A, Martin E. Measuring patient satisfaction with anaesthesia: perioperative questionnaire versus standardized face-to-face interview. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2001; 45(1):65-72.
61. Reid SS, Nagy S, McKInley S. Outcomes, problems and quality of life with the implantable cardioverter defibrillator. *Austr J Advan Ners.* 1999;(16):14-19.
62. Sneed NV, Finch N, Leman RB. The impact of device recall on patients and family members of patients with automatic Implantation of the automatic. Implantable cardioverter defibrillators. *Heart Lung.* 1994; 23:317-322.
63. Márquez-Montes J, Fernández I, Tejero C, et al. Psicopatología y calidad de vida en pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable (DAI). *El Desfibrilador implantable*, 2ªed. Granada:Alsur;1999.
64. Hospital General Universitario de Alicante. Plan de cuidados al paciente que va a ser intervenido de colecistectomía. Alicante: Hospital universitario;2010.
65. Puntunet ML, Ortega MC, Montesinos G, Lejía C, Quintero MM, Cruz G, et al. Diagnósticos de enfermería más frecuentes por necesidad en la persona con afección cardiovascular. *Rev Mex Enferm Cardiol.* 2012;20(1):12-16.



## **9. ANEXOS**

### **9.1. Anexo 1. Modelo bifocal.**



