



CASOS CLÍNICOS

Depresión Respiratoria en Unidad de Despertar

Fabregat J, Abad A, Arnal D, Martínez FJ.

Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Resumen

Paciente ASA II de 45 años de edad. Asidua a cosméticos de peluquería. Hipertensión arterial (controlada con beta-bloqueantes). Fumadora de 2 paquetes. Sobrepeso. 1.60cm de estatura y 80 kg de peso. Hernia de Hiato. Con historia de reflujo G-E. Programada para colescistectomía laparoscópica. Se decide intubar con rocuronio 0.6 mg/kg de peso. La cirugía se prolonga por 3 horas (laparotomía subcostal) por dificultad en disección de la vía biliar. Tras la dosis de intubación se administran 3 dosis más de mantenimiento de 10 mg de rocuronio.

Al final de la cirugía, la paciente es extubada en quirófano, el anestesiólogo decide no antagonizar pues es capaz de sentir y visualizar cuatro respuestas del Tren de cuatro (TOF). Se visualizan durante 10 minutos 4 respuestas del AP con un estimulador nervioso que no dispone de transductor (solo de la respuesta visual).

La paciente ingresa en la unidad de despertar, con adecuada respiración espontánea. Tiritónas. Dolor abdominal. Con precaria colaboración voluntaria, responde a órdenes verbales. Pero solo es capaz de abrir los ojos y protuir la lengua. TA: 180/90 a 120 lpm.

La anestesia ha sido TIVA con dosis de rescate de 6 mg de morfina 50 minutos antes del cierre de la laparotomía.

El anestesiólogo comenta al responsable de la unidad de despertar que no antagonizó con neostigmina por visualizar 4 respuestas del TOF.

Se pauta una manta térmica y 4 mg de morfina en 100ml de SF para pasar en 10 minutos.

A los 20 minutos la enfermera avisa al anestesiólogo de la unidad por depresión respiratoria.

Un segundo anestesiólogo cercano al evento, comenta la reversión con anticolinesterasicos debería ser universal....

Introducción

Paciente ASA II de 45 años de edad. Asidua a cosméticos de peluquería. Hipertensión arterial (controlada con beta-bloqueantes). Fumadora de 2 paquetes. Sobrepeso. 1.60cm de estatura y 80 kg de peso. Hernia de Hiato. Con historia de reflujo G-E. Programada para colescistectomía laparoscópica. Se decide intubar con rocuronio 0.6 mg/kg de peso. La cirugía se prolonga por 3 horas (laparotomía subcostal) por dificultad en disección de la vía biliar. Tras la dosis de intubación se administran 3 dosis más de mantenimiento de 10 mg de rocuronio.

Al final de la cirugía, la paciente es extubada en quirófano, el anestesiólogo decide no antagonizar pues es capaz de sentir y visualizar cuatro respuestas del Tren de cuatro (TOF). Se visualizan durante 10 minutos 4 respuestas del AP con un estimulador nervioso que no dispone de transductor (solo de la respuesta visual).

La paciente ingresa en la unidad de despertar, con adecuada respiración espontánea. Tiritónas. Dolor abdominal. Con precaria colaboración voluntaria, responde a órdenes verbales. Pero solo es capaz de abrir los ojos y protuir la lengua. TA: 180/90 a 120 lpm.

La anestesia ha sido TIVA con dosis de rescate de 6 mg de morfina 50 minutos antes del cierre de la laparotomía.

El anesthesiólogo comenta al responsable de la unidad de despertar que no antagonizó con neostigmina por visualizar 4 respuestas del TOF.

Se pauta una manta térmica y 4 mg de morfina en 100ml de SF para pasar en 10 minutos.

A los 20 minutos la enfermera avisa al anesthesiólogo de la unidad por depresión respiratoria.

Un segundo anesthesiólogo cercano al evento, comenta la reversión con anticolinesterasicos debería ser universal....

Debate

Anna Abad

Todo parece indicar que los relajantes musculares pueden jugar un papel importante en este caso, pero hay varias cosas que me llaman la atención:

"Asidua a cosméticos de peluquería":

Las moléculas de los relajantes neuromusculares suelen ser divalentes, portadores de dos epítopes NH₄⁺, iones de amonio cuaternario. Los cosméticos, tintes de cabello... también tienen en su estructura un ión amonio, por lo que podrían actuar como sensibilizantes. Se explicaría así porque en determinadas pacientes de sexo femenino pueden presentar una reacción anafiláctica sin historia previa de intervenciones quirúrgicas pero asiduas a la exposición de estos productos (1)

En este caso no parece que la paciente tenga una clínica de reacción alérgica.

"Sobrepeso y morfina":

Se supone que la paciente recibe oxigenoterapia con gafas nasales o mascarilla durante su estancia en reanimación. Desconocemos los valores hemodinámicos a su llegada a la unidad. La remorfinización podría ser una posibilidad que acompañada de tiritonas harían una respiración superficial y mayor incidencia de depresión respiratoria.

Por otra parte, la tenemos hipertensa y taquicárdica: ¿por dolor? (en ese caso se podría descartar la remorfinización), ¿las tiritonas artefactarían la medición de la presión arterial y el ECG?

Después del comentario del segundo anesthesiólogo, ¿se volvió a comprobar el TDC?

J Fabregat

Primera observación: un método cualitativo para objetivar el bloqueo neuromuscular no descarta parálisis residual...incluso en anestesistas experimentados la falta de debilitamiento en la cuarta respuesta del TDC no descarta bloqueo residual.

La parálisis residual es la causa más importante de morbilidad y mortalidad de causa anestésica. La parálisis residual disminuye la respuesta ventilatoria a la hipoxia de los receptores carotídeos que son mediados por acetilcolina (acetilcolinérgicos). Por esta razón si sumamos al bloqueo parcial de estos receptores (hipoventilación), efecto potenciador de la morfina y acidosis respiratoria que potencia enormemente los bloqueantes neuromusculares es muy probable que la paciente entrase en fracaso respiratorio. El margen de seguridad de la unión neuromuscular queda en precario ante dosis residuales de un BNM. Se sabe que en el paciente obeso queda BNM depositado en la periferia. Tejidos grasos y bioase (efecto buffer).

Esto sería una primera consideración.

Anna Abad

Me parece un caso muy interesante y no despreciable en nuestra práctica clínica. Como anesthesiólogos debemos conocer el comportamiento y las interacciones de los fármacos que administramos, pero también nos deben proporcionar los medios. Me refiero, ¿disponemos de los sistemas de monitorización adecuados en todos los quirófanos y salas de reanimación?, si los tenemos ¿los usamos rutinariamente y del modo más eficaz? y por último, ¿los interpretamos correctamente?

Por la información que nos ha dado Joaquinkino, se trataría de un Bloqueo residual a pesar de visualizar 4 respuestas del TOF en quirófano.

Las preguntas que se me ocurren son: ¿A todos los enfermos hay que revertirlos rutinariamente?, ¿Qué equipo o sistema es el más eficaz para detectar bloqueo residual? ¿El sugammadex será la solución ideal?

Creo que nuestros expertos nos ayudaran a desvelar todas estas incognitas

Daniel Arnal

Mi enhorabuena a J Fabregat y Anna Abad por el nivel de la discusión.

Estoy de acuerdo con vosotros en que la depresión respiratoria pudo deberse a un bloqueo residual por Rocuronio (pese a las dosis moderadas que al parecer recibió en las 3 horas de cirugía), especialmente por la exploración inicial en reanimación, en donde ya tenía cierta pérdida de fuerza "*solo es capaz de abrir los ojos y protuir la lengua*" y la existencia de tiritonas y dolor (poco compatible con una depresión respiratoria por opiáceos).

No cabe duda de que sin una monitorización mediante, al menos, acelerometría no podemos tener la seguridad de haber alcanzado un nivel de reversión del TOF suficiente como para obviar la reversión, pero eso no debería implicar que en ausencia de la tecnología tengamos que administrar neostigmina (o en el futuro sugammadex) a todos los pacientes. Para algo está la clínica, para algo somos más inteligentes que la mejor de las máquinas.

La paciente daba muestras de pérdida de fuerza, ¿no? pues no nos ceguemos con la visión aparentemente similar de las 4 respuestas o confiemos ciegamente en nuestros conocimientos teóricos de la farmacocinética del fármaco. Si el paciente muestra un síntoma compatible con un efecto secundario a nuestro Rocuronio tratémosla o vigilémosla consecuentemente.

Un saludo

J Fabregat

La causa más importante de mortalidad y morbilidad en anestesia sucede en el momento del postoperatorio inmediato por falta de control de la vía aérea, sobre todo en pacientes susceptibles a la hipoxia. En el caso descrito se produce un fenómeno de parálisis residual, deterioro respiratorio, obstrucción de la vía aérea superior y compromiso de la función faríngea. La parálisis residual atenúa la respuesta ventilatoria a la hipoxia (aspecto poco conocido). Consiste en una inhibición colinérgica en los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo donde la acetilcolina desempeña un papel esencial como transmisor excitatorio.

Se sabe que con solo un 25% de los receptores libres la transmisión neuromuscular es posible, pero la unión neuromuscular está en situación

precaria, cualquier cambio de temperatura, iones etc, puede ocasionar una disminución de la respuesta muscular.

Se sabe que los test clínicos no aportan información real de la situación, mantener la cabeza levantada durante 5 segundos se corresponde con ratios del TOF de 0.6 (2). Muchos test clínicos no se pueden realizar por falta de colaboración del paciente. La parálisis residual es un hecho en el paciente que recibe un BNMND y no es antagonizado. Un meta-análisis reciente demuestra que la dosis de neostigmina hasta los 2.5 mg no es emetizante (3). Entonces la forma más idónea de evitar la parálisis residual es con un método cuantitativo y la obtención de un ratio del TDC (lo más cercano a la unidad). La literatura va por delante de toda discusión y plantea la necesidad de usar un monitor siempre que se administre un bloqueante neuromuscular (BNM) ("...it is time to move from discussion to action and introduce objective neuromuscular monitoring (measurements of the TOF ratio in real time) in all operating rooms, not just those occupied by researchers and aficionados of muscle relaxants. Objective neuromuscular monitoring should be used whenever a nondepolarizing neuromuscular blocking agent is administered" (4).

Si no es posible la monitorización los expertos recomiendan de forma consensuada la antagonización con anticolinesterásicos (5).

Pero una cosa es lo que plantea la literatura y los avances y otra la práctica rutinaria que desconfía de cualquier método que no sea su propia rutina.

...Para solucionar esta ambigüedad; el sugammadex (2003) cumple por definición lo que es un agente reversor ideal: posibilidad de revertir un bloqueo

neuromuscular en cualquier momento después de la administración del bloqueante neuromuscular, sin producir efectos muscarínicos. No está descrita la parálisis residual con la dosis adecuada. Entonces el fenómeno de bloqueo residual desaparece ya que la unión de la molécula de sugammadex y rocuronio es estable (de cada 25 millones de moléculas unidas solo una está disociada).

Queda por concretar el aspecto coste-beneficio.

FJ Martínez

Estoy de acuerdo con vuestras consideraciones y, aunque el dolor posiblemente no fuera el responsable del cuadro, sin embargo yo consideraría la posibilidad de que la causa no fuera única, no debemos de olvidar que el dolor en la cirugía abdominal alta puede hacer la respiración muy superficial, sobre todo en pacientes obesos y con escasa musculatura "eficaz".

Como bien sabéis, son muchos los factores que modifican el efecto de los relajantes musculares: hipotermia, acidosis respiratoria, hipokalemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, etc, etc. Por eso su utilización, por mucha tecnología de la que dispongamos, debe despertar en nosotros una especial "desconfianza". En mi opinión, con una adecuada profundidad anestésica se puede obviar en muchos casos gran parte de las dosis de relajantes que utilizamos y muchos de los "sustos" que padecemos. ("Menos relajación y más analgesia")

Saludos. Javier.

J Fabregat

Muy acertado el comentario. El estado anestésico y la inmovilidad se puede conseguir sin necesidad de bloqueantes

neuromusculares, mediante agentes anestésicos que actúen de forma sinérgica. De hecho en el entorno de cirugía ambulatoria los bloqueantes neuromusculares se usan como último recurso. Pero la frase "menos relajación y más analgesia", no deja de ser un tópico típico. En la cirugía abdominal alta donde es preciso relajar la musculatura diafragmática los BNM son condición necesaria. El diafragma es sumamente resistente a los BNM. Al final de la cirugía, el paciente respira espontáneamente y tiene el reflejo de la tos recuperado, tanto la musculatura diafragmática como la musculatura laríngea tienen recuperada su función neuromuscular. La musculatura periférica, la musculatura deglutoria todavía mantienen un grado importante de bloqueo neuromuscular. Hablamos pues de diferente sensibilidad de los músculos a los BNM. ¿Quién se acuerda del adductor del pulgar en la anestesia rutinaria?. Debemos acordarnos de él y monitorizarlo, de la misma manera que la capnografía y la pulsioximetría.

Bibliografía

- 1.- AM Gimenez-Arnau. Hipersensibilidad durante los procedimientos quirúrgicos y anestésicos: Agentes responsables. Revista Actualidad Dermatológica. <http://www.actualidaddermatol.com/art11004.pdf>
- 2.- Kopman AF, Yee PS, Neuman GG. Relationship of the train-of-four fade ratio to clinical signs and symptoms of residual paralysis in awake volunteers. *Anesthesiology*. 1997; 86(4): 765-71. ([PubMed](#))
- 3.- Fuchs-Buder T, Mencke T. Use of reversal agents in day care procedures (with special reference to postoperative nausea and vomiting). *Eur J Anaesthesiol Suppl*. 2001; 23: 53-9. ([PubMed](#))
- 4.- Eriksson LI. Evidence-based practice and neuromuscular monitoring: it's time for routine quantitative assessment. *Anesthesiology* 2003;98(5): 1037-9. ([Pubmed](#))
- 5.-Claudius C, Garvey LH, Viby-Mogensen J. The undesirable effects of neuromuscular blocking drugs. *Anaesthesia* 2009 Mar;64 Suppl 1:10-21. ([PubMed](#))

Correspondencia al autor

J Fabregat
autor@anestesiario.org
