

Caso Clínico.
Dr. Gabriel Rico
Dra. Angeles Soldado
Servicio Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consortio Hospital General Universitario.Valencia
Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 19 de Febrero 2008

MUJER DE 60 AÑOS PROGRAMADA PARA INTERVENCIÓN DE NEOPLASIA DE COLON SUSPENDIDA EN TRES OCASIONES POR FALTA DE CAMA EN UCC, HABIÉNDOSE REALIZADO LA PREPARACION DEL COLON EN TRES OCASIONES CON LAXANTES. TRATAMIENTO CONCOMITANTE CON AMINOGLUCOSIDOS, BETAADRENÉRGICOS Y DIURÉTICOS.

TRAS REALIZACIÓN DE ANESTESIA GENERAL Y EPIDURAL PRESENTA TRAS SER EXTUBADA EN QUIRÓFANO INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA QUE OBLIGA A SU REINTUBACIÓN OROTRAQUEAL Y TRASLADO INMEDIATO A LA UCC

IRs= Insuficiencia respiratoria
RNM= Relajantes neuromusculares
AL= Anestésicos locales

Entre las causas de insuficiencia respiratoria aguda postoperatoria podemos distinguir las siguientes:

1. Alteraciones cardiovasculares
2. Afectación neurológica central
3. Afectación neurológica periférica
4. Afectación neuromuscular
5. Alteraciones de las estructuras torácicas
6. Alteraciones de las vías aéreas superiores
7. Alteraciones de las vías aéreas bajas y del parénquima pulmonar
8. Alteraciones en el postoperatorio tras cirugía torácica y abdominal
9. Baja inspiración de O₂

Con la presentación del caso y dado que no consta en los antecedentes patología asociada de tipo neurológico, cardiológico ni neuromuscular que pudiera explicarnos la IRs; así como el hecho de que la paciente haya sido extubada ,y, supondremos que se realiza con la paciente consciente; comenzaremos por eliminar todas estas posibles causas de ella ;y, aunque en el tratamiento preoperatorio se nombran los betaadrenérgicos ,usados en el tratamiento del asma, descartaremos que haya sido producida la IRs por una crisis aguda de broncoespasmo por lo evidente de su clínica; tampoco consideraremos por la misma razón como motivo el resto que den una clínica manifiesta (espasmo de glotis...) o acompañante de la IRs (TEP...).

También supondremos ,puesto que se asocia anestesia general con anestesia epidural, que no estamos ante una sobredosis de morfínicos que nos explicara la insuficiencia respiratoria, y que la analgesia se consigue vía epidural, estando esta bien realizada y asumiendo que no es el motivo de la complicación (no se nombra en el enunciado alteraciones de tipo cardiovascular que nos hagan suponer lo contrario).

Sí hay que tener en consideración que se trata de una **cirugía abdominal** y los cambios postoperatorios en la ventilación que ella conlleva.

También existe la posibilidad de que debido al tiempo quirúrgico y la reposición de las pérdidas de líquidos la paciente presente cierto grado de **hipotermia** al final de la operación, lo cual puede ser relevante en la etiología de la IRs (la hipotermia prolonga el efecto de los RNM)

Con respecto a la edad no aporta grandes pistas pues no nos encontramos en edades extremas con las particularidades que entrañan.

La toma de diuréticos puede hacernos suponer que se debe a que la paciente es hipertensa y,o, que padece cierto grado de **nefropatía** (primaria o secundaria a su hipertensión), lo cual es un dato a considerar en la fisiopatología de la IRs, debido a la posibilidad de prolongación del efecto de los RNM.

Retomando el enunciado llama la atención que la paciente haya sido suspendida en tres ocasiones, debido a falta de cama en UCC, con sus correspondientes preparaciones con laxantes para la cirugía (actualmente y según la medicina basada en la evidencia se postula que la evolución de la anastomosis es mejor sin preparar el colon, aunque choca con la lógica, se están realizando estudios para verificarlo).

PREPARACION QUIRURGICA CON LAXANTES

Además de la antibioticoterapia los laxantes usados son fosfosoda (el más usado por su mayor cumplimiento) y el polietilenglicol; ambos tienen en común que producen deshidratación e hipokaliemia. Vamos a analizarlas y ver su posible relación en la insuficiencia respiratoria.

HIPOPOTASEMIA (K<3.5mEq/l)

Es el trastorno electrolítico más observado en la clínica

ETIOLOGIA:

- 1- Por aumento de la pérdida renal: **Diuréticos tiazídicos, diuréticos de asa**, mineralcorticoides, glucocorticoides a altas dosis, antibióticos a altas dosis (penicilina, ampicilina), **laxantes a altas dosis, fármacos asocidos a la depleción de magnesio (aminolucósidos), traumatismo quirúrgico**, hiperglucemia, hiperaldosteronemia, leucemia mieloide o linfoblástica aguda.
- 2- Por cambios transcelulares del potasio: **Agonistas beta-adrenérgicos** (descongestionantes nasales, albuterol, terbutalina, efedrina, isoproterenol), tocolíticos), intoxicación por verapamilo, sobredosis de insulina (tto cetoacidosis

- diabética), **alcalosis respiratoria (ventilación)** o metabólica, hipercalcemia, hipomagnesemia, parálisis periódica familiar, **hipopotasemia por stress agudo**.
- 3- Por pérdida gastrointestinal excesiva. Vómitos y **diarrea**, derivación yeyunoileal, aspiración nasogástrica, malabsorción, quimioterapia, Sdr. Zollinger-Ellison.

Los diuréticos son la causa más frecuente de hipoK (la hipoK asociada a diuréticos está habitualmente asociada a alcalosis metabólica).

La hiperventilación pulmonar del paciente durante la Anestesia General y la cirugía es una causa frecuente de hipopotasemia aguda debida a cambios en la distribución del K entre las células y el líquido extracelular (El K \downarrow 0.5mEq/l por cada 10 mmHg de \downarrow de la pCO₂).

También el SNC modula la distribución del K intra y extracelular, se postula que la liberación de catecolaminas inducida por el stress durante el preoperatorio produce una translocación del potasio al interior de las células mediada por una acción beta2adrenérgica. (**Hipopotasemia inducida por stress agudo**).

La depleción de Mg conduce a consumo renal de K (recordemos que el enema fleet y la toma de aminoglucósidos producen hipomagnesemia)

En el presente caso la hipopotasemia puede ser debida a varios mecanismos: Diuréticos (sin suplementos de potasio), enema Fleet, betaadrenérgicos, aminoglucósidos, hipomagnesemia.

CLINICA:

Su diagnóstico suele ser de laboratorio, puesto que no suelen tener síntomas (K=3-3.5) estando relacionada la probabilidad de estos con la rapidez de su aparición. . En pacientes sin patología cardíaca subyacente las anomalías en la conducción son infrecuentes (incluso con K<3), apareciendo en caso de cardiopatía isquémica, ICC e hipertrofia VI (aunque sea leve).

La hipoK aumenta el umbral arritmógeno de la digital.

La hipoK aumenta la tensión arterial si no se restringe la ingesta de Na (retención renal de Na), de hecho, en presencia de hipoK la hipotensión ortostática puede reflejar disfunción SNA.

Produce debilidad muscular : afecta a las piernas y raramente a la musculatura de los pares craneales.

Ileo intestinal

Poliuria (por disminución de la capacidad de concentración de la orina)

Cambios ECG (reflejan alteración en la conducción): 1ª Aparición onda U; alargamiento PR; descenso ST, inversión T, U prominentes. Aumento del automatismo de las A y los V; FV. La relación entre estos cambios y las concentraciones de K o el déficit total de K está discutida.

Los descensos bruscos en la potasemia (hiperventilación) tienen efectos más importantes en los pacientes con hipopotasemia crónica.

TRATAMIENTO:

Reposición de K (cuidado es la causa más frecuente de hiperpotasemia en los hospitales); la administración oral es más adecuada que la iv.

Iv: 0.2mEq/Kgr/h (No>20 mEq/h); en caso de intoxicación digitalica se puede administrar en bolos de 0.2 mEq cada 3-5min hasta que revierta la arritmia.

En caso de hipopotasemia crónica los déficits pueden ser de 500-1000mEq, lo cual impide su reposición en 12-24h preoperatorios, no dejando de ser beneficioso su perfusión.

Otra opción es asociar a los diuréticos que favorezcan la eliminación renal de K otros que inhiba la secreción tubular de K (amilorida, triamterene, espironolactona).

Independientemente de la causa de la HipoK, la capacidad para corregir la deficiencia de K se altera cuando existe déficit de Mg (especialmente si la magneemia es $<0.5\text{mEq/l}$). La reposición de Mg mejora los déficits de K coexistentes.

En la alcalosis metabólica sensible a cloruro (diuréticos, vómitos, aspiración nasogástrica) la administración de iones cloruro corrige la alcalosis y permite la reposición de los déficits de K (en estos casos no es útil la reposición con los alimentos pues en ellos el K suele estar unida a fosfatos más que a cloruro)

Las necesidades diarias de ClK son 40-100mEq.

CONDUCTA ANESTESICA:

- 1- No es posible asignar una concentración sérica de K aceptable para la cirugía programada. Debe tenerse presente que los efectos adversos de la hipopotasemia son más probables cuando se producen descensos agudos sobre una hipopotasemia crónica coexistente.
- 2- Parece lógico repetir la potasemia y realizar un ECG para la evaluación del ritmo justo antes de la inducción (recordar la hipopotasemia por stress).
- 3- Los líquidos intraoperatorios deben evitar la hiperglucemia.
- 4- Se puede añadir 10-20mEq de ClK por cada litro de cristaloides (cuidado de no administrar rápido)
- 5- Desaconsejado el uso de adrenalina –precaución con anestésicos locales que la combinan- y de beta adrenérgicos (pueden aumentar la hipoK y el corazón está más vulnerable a sus efectos arritmogénicos)
- 6- Evitar la hiperventilación pulmonar (monitorizar la capnografía)
- 7- **DEBE CONSIDERARSE LA POTENCIAL PROLONGACION DE LOS RELAJANTES NEUROMUSCULARES**. Es prudente reducir la dosis inicial en un 30-50%, y administrar las dosis siguientes según monitorización con estimulador de nervio periférico (en el caso de hipopotasemia crónica las relaciones intra y extracelulares de K están normales y las respuestas a los RNM son normales).
 - a. No existen fármacos o técnicas específicas. Pero hay que recordar que los pacientes con hipoK crónica son más sensibles a la contractilidad miocárdica disminuida y a la hipotensión ortostática (teniendo mayor sensibilidad a los anestésicos volátiles cardiodepresores e hipotensión exagerada ante la VPPI o la pérdida de sangre por disminución de la actividad del SNA). No hay que olvidar que la adrenalina de los AL en bloqueos axilares puede producir hipoK.
- 8- CONTROL ECG y reposición ante cualquier signo de hipopotasemia (no se recomienda la reposición rutinaria en el preoperatorio en pacientes asintomáticos únicamente basándose en las cifras de K).

(La hiperpotasemia puede producir bloqueo muscular despolarizante con parálisis flácida en casos severos)

DESHIDRATACIÓN (Hipernatremia debida a déficit de agua corporal total o por pérdida de líquido hipotónico)

La deshidratación concentrará el RNM en el plasma , incrementando así la actividad del RNM. Un volumen intravascular disminuido también causa reducción del volumen de distribución para los fármacos tales como los RNM, los cuales disminuyen su distribución principalmente al LEC.

Teniendo en cuenta que :

$$\text{Vol distribución} = (\text{Dosis} \times \text{fracción libre del fármaco}) / \text{Concentración plasmática}$$

La fracción libre del plasma depende del pH y su grado de unión a proteínas.

Si la dosis se administra de modo estándar (mgr/Kgr), sin tener en cuenta la deshidratación, se puede caer fácilmente en la SOBREDOSIFICACIÓN INICIAL, al disminuir el volumen de distribución.

La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona ,como consecuencia de la hipovolemia , puede dar lugar a una hipopotasemia que a su vez puede alterar la respuesta a los relajantes neuromusculares.

ENEMA FLEET O FLEET O PHOSPHO-SODA (HIPERFOSFATEMIA,HIPOCALCEMIA ,HIPOMAGNESEMIA E HIPOPOTASEMIA)

El fosfato de Na tomado oralmente o en forma de enemas se puede emplear para la limpieza del intestino o en preparación para intervención quirúrgica, en estudios de imágenes o en endoscopias. Los fosfatos parecen incrementar el peristaltismo y causar un influjo de líquidos al intestino por acción osmótica.

El fosfato es el anión intracelular más abundante. Es fundamental para el almacenamiento de energía y el metabolismo, para la utilización de muchas vitaminas del grupo B, como tampón de fluidos corporales, para la excreción renal de los iones hidrógeno, para la función correcta de los músculos y nervios y para mantener el equilibrio del Ca.

La ingestión excesiva de fósforo puede conducir a hiperfosfatemia, especialmente en personas con función renal disminuida y conducir a desequilibrios electrolíticos (HIPOCALCEMIA, HIPOMAGNESEMIA E HIPOKALIEMIA) que pueden ser serios, como otros efectos adversos tenemos calcificación de tejidos no óseos, hipotensión profunda, deshidratación , acidosis metabólica, fallo renal agudo o tetania y muerte (especialmente si causa alteraciones importantes en los electrolitos). El empleo a largo plazo o las dosis elevadas oral o rectalmente requieren monitorización de electrolitos séricos.

Síntomas relacionados con le hiperfosfatemia: Dolor abdominal, vómitos fosforescentes, vómitos y diarrea con sangre, dolor de cabeza, dolor en las extremidades, debilidad, calambres, recubrimiento de la lengua, mal aliento, conjuntiva amarilla, confusión, convulsiones, ansiedad, aumento de la sed, alteraciones del ritmo cardíaco, hinchazón de manos y pies

Los fosfatos se utilizan para tratar la hipofosfatemia, la hipercalcemia, como laxantes salinos y en el manejo de cálculos de riñón con base de Ca. Es posible que también puedan haber beneficios para el raquitismo resistente a la vit D , esclerosis múltiple y cetoacidosis diabética

El enema de Fleet (118cc) se debe administrar como una sólo dosis diaria y no se debe emplear más de una semana.

En general los fosfatos son seguros en personas sin hiperfosfatemia ni disminución de la función renal u otros trastornos (quemaduras, enfermedades cardíacas, pancreatitis,

raquitismo, osteomalacia, deshidratación, edema, hipertensión, enfermedad hepática, toxemia del embarazo, glándulas paratiroides subactivas)

(La hipofosfatemia puede producir perioperatoriamente insuficiencia respiratoria y/o cardíaca de origen incierto aunque es más habitual en el postoperatorio).

HIPOCALCEMIA (Ca<4.5mEq/l)

ETIOLOGIA:

Descenso de la Albumina plasmática; pancreatitis, hipoparatiroidismo (especialmente postquirúrgico), **hipomagnesemia** (malnutrición, sepsis, **administración de aminoglucósidos**), deficiencia de vit D e insuficiencia renal. Los contrastes radiológicos pueden tener quelantes del Ca; **hiperventilación pulmonar** (la alcalosis aumenta la unión del Ca a las proteínas), **enemas hipertónicos de fosfato**

SIGNOS Y SINTOMAS (Reflejo de las acciones del Ca sobre el SNC, el corazón y las uniones neuromusculares):

Entumecimiento y parestesias peribucales que pueden llegar a confusión y convulsiones. Hipotensión (único indicio en los pacientes anestesiados) y elevación de las presiones de llenado del VI. Prolongación del QT (no constante). Debilidad muscular crónica y fatiga; los descensos rápidos pueden producir espasmo del músculo esquelético (laringoespasmo).

TRATAMIENTO:

- 1- Corrección de alcalosis
- 2- Perfusión iv de Ca (ante hipotensión arterial o tetania) si Ca<3.5 (hasta conseguir que Ca=4mEq/l)
- 3- Tiazidas

CONDUCTA ANESTESICA:

- 1- Evitar mayores descensos. Cuidado con la hiperventilación, administración de CO₂H para la corrección de acidosis metabólica, cuidado en la insuficiencia renal (pueden desarrollar hipoCa mortal en la cirugía vascular). La transfusión masiva de sangre puede producir hipoCa, o también cuando el metabolismo o eliminación del citrato están limitados por hipotermia, cirrosis hepática o Insuficiencia Renal.
- 2- Control continuo de ECG, administración de coloides ante pérdidas de líquido intravascular.
- 3- **LA RESPUESTA A LOS RELAJANTES NO DESPOLARIZANTES PODRIAN ESTAR POTENCIADAS POR LA HIPOCA**
- 4- Transtornos de la coagulación.
- 5- En el postoperatorio puede producir espasmos (laringoespasmo).

(La hipercalcemia favorece la presencia de arritmias y fibrilación ventricular con la succinilcolina; puede precisarse de tan sólo un 25% de la dosis de inducción, aunque las dosis de mantenimiento no sufren apenas modificación).

HIPOMAGNESEMIA (Mg<1.5mEq/l)

ETIOLOGIA:

Alcoholismo crónico, sdr de malabsorción, vómitos y diarreas prolongadas.
La hipoK resistente al tratamiento con suplementos de K puede estar causada por hipoMg

SIGNOS Y SINTOMAS:

Similares a los observados en la hipoCa, de hecho suelen estar asociados.
Irritabilidad del SNC (hiperreflexia y convulsiones), vasoespasmo de la circulación cerebral, espasmos del músculo esquelético e irritabilidad cardíaca (potencia las arritmias causadas por digital).
En la embarazada puede favorecer la aparición de convulsiones y eclampsia.
La hipomagnesemia puede producir broncoconstricción y broncoespasmo.

TRATAMIENTO:

Sulfato de Mg 1gr iv (15-20 min) controlar TA, FC y reflejos rotulianos , si desaparecen cesar reposición).

Ante cirugía no electiva administrar 2-5gr de sulfato de magnesio en las dos primeras horas de intervención para atenuar la respuesta a las catecolaminas (si es posible antes de la intubación).

CONDUCTA ANESTESICA:

Aquellos relacionados con el alcoholismo, desnutrición e hipovolemia.

LA HIPOMAGNESEMIA PUEDE INTERFERIR CON LA RESPUESTA A LOS RELAJANTES MUSCULARES.

(La hipermagnesemia potencia el efecto de los RNM debiéndose disminuir de 1/3 a 1/2 la dosis).

SUSTANCIAS QUE PUEDEN AFECTAR LA CONTRACTURA MUSCULAR

Pueden aumentar la fuerza de contracción:

Cafeína (aumenta la suelta de Ca por el Retículo sarcoplásmico)
Agonistas beta2-adrenérgicos (estimulan la ATPasa de la bomba Na/K)
Levosimendan (sensibilizador al Ca de la troponina C)

Pueden disminuir la fuerza de contracción:

- Antibióticos (**aminoglucósidos, colistina**) (acción presináptica y postsináptica); potencian la acción de los bloqueantes neuromusculares
- Antiarrítmicos :Bloqueantes de canales L del Ca (verapamilo, nicardipino, nifedipino, diltiazem...) aunque actúan más sobre la musculatura lisa pueden potenciar el efecto de los BI Nm y tb en las miopatías.
- Agonistas beta2-adrenérgicos** aumentan la recaptación del Ca por el RS
- Anestésicos inhalatorios halogenados: reducen la sensibilidad al Ca de las proteínas contráctiles
- Dantroleno inhibe la liberación de calcio por el retículo sarcoplásmico
- Quinidina: Se ha de suprimir a ser posible 48h antes de la cirugía
- Diuréticos (furosemida, no el manitol)**

- Sales de Litio
- Antiepilépticos (Carbamizina)
- CE
- Ciclofosfamida (inhibidor de la pseudocolinesterasa, >efecto succinilcolina)
- Inmunosupresores (Ciclosporina: potencia la acción de los RNMND; Azatioprina: antagoniza el BND y potencia el BD)
- Magnesio
- Anestésicos locales**(acción sobre la membrana presináptica, postsináptica y muscular).
A grandes dosis bloquean la transmisión neuromuscular y a bajas dosis potencian el bloqueo tanto de los RD como RND
- Fármacos hipotensores (trimetafán, hexametonio)

FACTORES QUE PUEDEN INTERFERIR EN EL ANTAGONISMO DE LOS RNM

1-Equilibrio ácido-básico:

La acidosis respiratoria puede aumentar el bloqueo neuromuscular no despolarizante pero lo que es más importante, limita y previene su antagonismo – efecto de retroalimentación con opiáceos al producir retención de ácido carbónico- (es imposible antagonizar un BNM en presencia de $pCO_2 > 50 \text{ mmHg}$).

2- Desequilibrio electrolítico:

La hipopotasemia potencian el BNM y dificultan la capacidad de la neostgimina de antagonizarlos.

Por último, si la cirugía ha sido larga puede existir la posibilidad de **hipotermia** que también prolonga el efecto de los RNM.