

Acción muscular no despolarizante residual asociada a un paciente portador de Virus de Inmunodeficiencia Humana y Hepatitis B

José I. Villaseñor,^a Briseyda Arce-Bojórquez^{a,*}

^aCentro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud / Hospital Civil de Culiacán, Culiacán, Sinaloa, México.

Recibido 15 Julio 2011; aceptado 15 Septiembre 2011

Se denomina bloqueo neuromuscular residual a la condición clínica determinada por la persistencia de los efectos farmacológicos de los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes. Existen diversos estados que influyen en la prolongación del efecto de rocuronio como son: Enfermedades hepáticas y/o del tracto biliar e insuficiencia renal, enfermedad neuromuscular, hipotermia, obesidad; alteraciones hidroelectrolíticas, obesidad, entre otros. Este es un fenómeno que puede aumentar la morbilidad postoperatoria, con una incidencia de 0 a 93%. Es de suma importancia valorar los diversos cambios e interacciones que se pueden presentar durante un procedimiento anestésico en pacientes con diversas patologías. Debido a las modificaciones que podemos obtener en las respuestas a los medicamentos, como el aumento o disminución de su efecto, vida media y eliminación. Existen compuestos que tienen la capacidad de producir relajación muscular, ya sea actuando por sí solas o de forma aditiva o sinérgica; como lo son los amino glucósidos, las tetraciclinas, polimixinas y lincosaminas (lincomicina y clindamicina), anestésicos inhalados, calcioantagonistas, beta-bloqueadores, entre otros, como se verá a continuación. Presentamos el caso de un paciente masculino de 40 años de edad, con antecedentes de VIH, Hepatitis B, anemia crónica y múltiples abscesos intra-abdominales, programado para Laparotomía exploradora y drenaje de abscesos. En el cual se llevó a cabo anestesia general balanceada, utilizando bromuro de rocuronio 40mg IV, (relajante neuromuscular no despolarizante) como co-adyuvante para realizar laringoscopia y posterior oro-intubación. Se tuvo que revertir el efecto relajante a pesar de haber terminado la cirugía 150 minutos posteriores a su administración..

Palabras clave: Bloqueo neuromuscular, relajantes musculares no despolarizantes, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Residual neuromuscular blockade is called the clinical condition determined by the persistence of the pharmacological effects of non-depolarizing neuromuscular blocking agents. There are several states that influence the prolonged effect of rocuronium as: Liver diseases and / or biliary tract disease and renal failure, neuromuscular disease, hypothermia, obesity, electrolyte disturbances, obesity, among others. This is a phenomenon that may increase postoperative morbidity, with an incidence of 0 to 93%. It is very important to assess the various changes and interactions that may occur during an anesthetic procedure in patients with various pathologies. Because of changes that we can get in the responses to drugs, such as increasing or decreasing their effect, and elimination half-life. There are compounds that have the ability to produce muscle relaxation, whether acting alone or additively or synergistically, as are the aminoglycosides, tetracyclines, polymyxins and lincosamides (lincomycin and clindamycin), inhaled anesthetics, calcium channel blockers, beta-blockers, among others, as discussed below. We report a male patient aged 40 with a history of HIV, Hepatitis B, chronic anemia plus intra-abdominal abscesses, scheduled for laparotomy and drainage of abscesses. In which was held balanced general anesthesia, using 40 mg IV rocuronium bromide (neuromuscular nondepolarizing relaxant) as co-adjutant for subsequent laryngoscopy and orointubacion. We had to reverse the relaxing effect despite surgery ended 150 minutes after administration.

Key words: neuromuscular blockade, nondepolarizing muscle relaxants, human immunodeficiency virus (HIV).

1. Introducción

Después de la administración intravenosa la debilidad muscular progresa rápidamente a parálisis flácida. Los músculos pequeños como los extraoculares y los de los dedos se afectan primero que los de los miembros, el cuello y el tronco. Posteriormente se relajan los músculos intercostales y por úl-

*Dr. José I. Villaseñor Padilla. Médico Residente de Primer Año de la Especialidad en Anestesiología de la Coordinación Universitaria del Hospital Civil de Culiacán. Universidad Autónoma de Sinaloa. **Correspondencia:** Eustaquio Buena No. 91 Col. Gabriel Leyva, Culiacán, Sinaloa, México. CP: 80030, Tel-Fax: (667) 7137978. E-mail: drvillaseñor.padilla@gmail.com

timo el diafragma. La recuperación de la función ocurre en orden inverso. Los relajantes musculares no despolarizantes se clasifican en dos categorías farmacológicas: 1. Benzilisoquinolinas: derivados de la d-Tubocurarina. Pueden causar liberación de histamina a dosis terapéuticas. No tienen efectos vagolíticos. Entre estos se encuentran la D-Tubocurarina, Alcuronio, Cis-atracurio, Atracurio, Mivacurio, Doxacurio. 2. Aminoesteroides: derivados del pancuronio. No liberan histamina. El pancuronio tiene efecto vagolítico. Entre estos relajantes tenemos al Pancuronio, Vecuronio, Rocuronio, Pipecuronio, Rapacuronio

Una segunda clasificación depende de la duración de su acción:

Muy corta (< 8 min): Rapacuronio; Corta (8 – 20 min): Mivacurio; Intermedia (20 – 50 min): Atracurio, cis-atracurio, vecuronio, rocuronio, D-Tubocurarina; Larga (> 50 min): doxacurio pancuronio, pipecuronio,

El bromuro de rocuronio es un fármaco relajante no despolarizante de acción intermedia coadyuvante en anestesia general para facilitar la intubación endotraqueal y provocar relajación en el área quirúrgica, una dosis de 600 mcg/Kg permite una intubación en 60-90 segundos, con una duración clínica de 30 minutos, su vida media de eliminación es de 131 minutos aproximadamente.^{1,2} Existen diversos factores que influyen en la prolongación del efecto de rocuronio como son: Enfermedades hepáticas y/o del tracto biliar e insuficiencia renal. Enfermedad neuromuscular, hipotermia, obesidad; alteraciones hidroelectrolíticas, obesidad, entre otros.¹ En pacientes sometidos a relajación muscular es necesaria llevar un adecuado monitoreo de la función neuromuscular ya que proporciona los siguientes beneficios: (a) administración de la dosis óptima individual de relajantes musculares y sus antídotos, (b) administración de estos medicamentos en el momento adecuado e identificar el momento de revertir su acción, (c) identificación del tipo de relajante en caso de bloqueo residual. Por tanto, se evita la sobredosis, se previene el riesgo de subdosificación –que puede ser de graves consecuencias en neurocirugía o en cirugía de cámara anterior del globo ocular abierta, entre otras–, permite administrar el anticolinesterásico en el momento adecuado, se utiliza menor cantidad de medicamento, se evita el riesgo de relajación prolongada, y en consecuencia la recuperación es más rápida.

En este reporte se describe el caso de una paciente con varias co-morbilidades que fue sometido a intervención quirúrgica bajo relajación muscular y presentó relajación residual al final del procedimiento.

2. Caso clínico

Paciente masculino de 40 años con diagnóstico de VIH, Hepatitis B, anemia crónica y abscesos intra-abdominales programado para laparotomía exploradora y drenaje de abscesos.

AHF: Sin importancia.

APNP: Tabaquismo negado, alcoholismo positivo desde los 17 años hasta llegar a la embriaguez, una vez por semana. Toxicomanías positivas con consumo de cocaína desde los 20 años, último consumo hace 5 años. COMBE negativo.

APP: Niega quirúrgicos, alérgicos y traumatismos; recibió transfusión de un concentrado eritrocitario 5 meses antes de su ingreso por anemia crónica. Fue diagnosticado como seropositivo al VIH 5 meses previos a su ingreso con manejo antirretroviral (TARV). Diagnosticado con Hepatitis B (5 meses) sin tratamiento actual. Anemia microcítica hipocrómica: (5 meses) Se transfundió un concentrado eritrocitario. Abscesos intra-abdominales por micobacteriosis (5 meses), Abscesos en musculo iliopsoas drenados con aguja percutánea y tratamiento antifímico no especificado durante 1 mes.

Recibió tratamiento a base de trimetoprim sulfametoxazol en dosis de 800 mg c/12h, paracetamol 1 g IV c/8h, ceftriaxona 1 g IV c/12h, amikacina 1 g IV c/ 24h, clindamicina 600 mg IV c/12h.

Exploración física: Somatometría: Talla: 1.70 mt, Peso: 65Kg, IMC: 22.49 kg/m²; Signos vitales: TA 100/60 mmHg, FC 90x', FR 18 x'. SpO₂ 97% con FiO₂ 21%.

Neurológicamente íntegro, subhidratación de piel y mucosas, marcada palidez de tegumentos, caquéctico, capacidad funcional menos de 4 mets, orofaringe normal, dentadura completa, Mallampati II, Patil-aldrete 6 cm, AO >3cm, DTM 11 cm, cuello cilíndrico, cardiorrespiratorio sin compromiso. Abdomen con peristalsis presente, doloroso a la palpación superficial y profunda, con resistencia en hemiabdomen inferior, extremidades con llenado capilar 2 seg, ROTs normales, fuerza muscular 4/5.

Estudios de laboratorio: (18/07/11): Hemoglobina (Hb) 7.1 gr/dl, Hematocrito (Hto) 23.5 %, Leucocitos: 20,480/mm³, Plaquetas: 73,5000/mm³. Proteínas totales: 7gr, Albumina: 3.7 gr, AST: 69, ALT: 45, FA: 127, Bilirrubinas totales: 0.8 mg%, Bilirrubina directa: 0.3 mg, Bilirrubina indirecta: 0.5 mg. Na: 130mEq/L, K: 5.2 mEq/L, Cl: 91mEq/L, Glucosa: 102 mg/dl, Urea: 26 mg/dl, Creatinina: 1.2 mg/dl. Colinesterasa plasmática 2758.

EKG: Ritmo sinusal, FC: 75 latidos/min, sin arritmias o datos de isquemia. Riesgo cardiovascular según ACC/AHA: Bajo, Riesgo tromboembólico según guías de Caprini: Alto; Riesgo global: Intermedio; Riesgo pulmonar: Bajo; Riesgo quirúrgico: Intermedio; Clasificación ASA: III.

Ingreso a sala: Al momento de su ingreso se monitoriza a paciente observando los siguientes signos vitales: TA: 110/60 mmHg, FC: 95 latidos/min', FR 20 respiraciones/min; SpO₂: 96% con FiO₂: 21%. Inducción: fentanil 150 mcg, propofol 130 mg, rocuronio 40 mg. Intubación: Se realiza laringoscopia directa atraumática, se introduce Sonda orotraqueal (SOT) del número 8.5 al primer intento; se conecta en AMV ciclado por volumen: VT 500 ml, FR 12 x min, Presión pico 18 cmH₂O.

Mantenimiento: Sevoflurano 2.5 vol % , Fentanil en bolos intravenosos en dosis total de 250 mcg. El trans-anestésico evolucionó con: TA 90/60 mm/Hg, FC: 64 latidos por min, FR: 12-14 respiraciones por min, SPO₂: 99%, ECG: Ritmo sinusal.

Termina cirugía sin accidentes o incidentes. Se espera lisis medicamentosa, sin embargo el paciente presentaba ventilaciones irregulares, superficiales, así como disociación toraco-abdominal, por lo que se concluye la presencia de bloqueo neuromuscular residual a pesar de haber pasado 150 min de administración del relajante muscular, por lo que se procedió a la administración de prostigmina a dosis de 2.5 mg IV y atropina en dosis de 2mg IV de manera fraccionada hasta contrarrestar dosis de relajante. Posteriormente se observan ventilaciones regulares, con reflejos de deglución presentes, y SpO₂ al 97%, por lo cual se procede a extubar sin complicaciones. Se da por terminado acto anestésico.

Signos vitales al egreso: TA: 140/82 mm/Hg, FC: 88 latidos por min, FR: 12 respiraciones por min, SPO₂: 99% al aire ambiente.

Sale paciente de sala consciente, ventilando espontáneamente, con reflejos de protección de vía aérea presentes, Aldrete con puntuación de 10, Ramsay con puntuación de 2. El tiempo quirúrgico total fue de 2 horas, con un tiempo anestésico de 2 horas y 30 min. El paciente pasa a recuperación.

3. Discusión

Se denomina bloqueo neuromuscular residual a la condición clínica determinada por la persistencia de los efectos farmacológicos de los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes.³ Este es un fenómeno que puede aumentar la morbilidad postoperatoria, con una incidencia de 0 a 93%.⁴

Es de suma importancia valorar los diversos cambios e interacciones que se pueden presentar durante un procedimiento anestésico en pacientes con diversas patologías y con múltiples tratamientos, debido a las modificaciones que podemos obtener en los efectos de los medicamentos que utilizamos, como es el caso de aumento o disminución de su efecto y/o vida media de acción y eliminación.

Existen compuestos que tienen la capacidad de producir relajación muscular, ya sea actuando por si solas o de forma aditiva o sinérgica; por ello, el riesgo de la interacción potencial con los relajantes musculares es permanente.⁵ Algunos de estos agentes son: Antibióticos: Los aminoglucósidos (estreptomina, gentamicina, amikacina, tobramicina y otros) interfieren la entrada de calcio a nivel presináptico, así bloquea el mecanismo de liberación, disminuye la secreción local de acetilcolina y la posterior estimulación del receptor nicotínico. Por tanto, al afectar ese paso, pueden inducir o favorecer un bloqueo neuromuscular. Las tetraciclinas, polimixinas y lincosaminas (lincomicina y clindamicina), además del mecanismo antes mencionado, tienen otra contribución a nivel postsináptico al bloquear directamente al receptor de acetilcolina; se ha descrito que la clindamicina es más potente como bloqueador que la lincomicina. Anestésicos generales: Todos los agentes anestésicos generales potencian el efecto de los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes, en especial: enflorano y halotano . Su efecto ocurre por acción central y periférica a nivel postsináptico; estos compuestos acortan el tiempo de apertura del canal iónico y parecen generar cierta desensibilización del mismo, así como disminución de

la liberación de acetilcolina a nivel muscular. Calcio antagonistas: Pueden potenciar el efecto de los bloqueadores no despolarizantes. Citotóxicos: La ciclofosfamida tiene acción inhibitoria sobre las pseudocolinesterasas, así aumenta el tiempo de acción de la succinilcolina. Diuréticos de asa. La furosemida, y los diuréticos de asa en general, potencian la acción de los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes. Beta bloqueadores: En general, los beta-bloqueadores potencian el bloqueo neuromuscular. Quinidina: La quinidina aumenta el bloqueo de los relajantes neuromusculares no despolarizantes y de la succinilcolina. Inmunosupresores: La ciclosporina potencia la acción de los relajantes neuromusculares no despolarizantes. Sulfato de magnesio: El sulfato de magnesio aumenta significativamente el bloqueo neuromuscular de la d-tubocurarina, mivacurium, rocuronio y vecuronio. Salbutamol: Existen datos que confirman la potencialización del pancuronio y vecuronio con este fármaco.^{1,5}

En este caso se trataba de un paciente con múltiples factores para presentar un bloqueo neuromuscular residual, entre ellos la presencia de hepatopatía y múltiples interacciones medicamentosas. El paciente se encontraba en tratamiento con fármacos, que como ya se mencionó anteriormente, aumentan el bloqueo neuromuscular, ya sea por potencialización del efecto relajante o por aumento en su vida media de eliminación, por ejemplo, se menciona que este paciente previamente se encontró en tratamiento antifímico, que aunque no fue especificado, se presume pudo haber constado de estreptomina, así como el tratamiento actual con amikacina y clindamicina.

En cuanto al manejo anestésico que se llevo con este paciente, también el uso de anestésicos volátiles se ha asociado con un aumento en el tiempo de bloqueo neuromuscular.^{4,5}

En el presente caso las co-morbilidades presentes como la infección por VIH, hepatitis B y el tratamiento farmacológico con múltiples antibióticos pudieron ser la causa del efecto relajante prolongado como se refirió previamente^{1,4,5} por lo que es adecuado revisar y realizar una adecuada historia clínica para poder detectar posibles interacciones farmacológicas que afecten la utilización de fármacos anestésicos y relajantes musculares. Así mismo es adecuado llevar un adecuado monitoreo clínico para poder detectar y manejar adecuadamente estos casos.

4. Referencias

1. Motamed C, Choquette R, Donati F. Rocuronium prevents-induced fasciculations. *Can J Anaesth* 1997; 44 (12); 1262-1268
2. Bowman WC. Physiology and pharmacology of neuromuscular transmission, with special reference to the possible consequences of prolonged blockade. *Intens Care Med* 19:45-53; 1993.
3. García MP. Incidencia de bloqueo neuromuscular residual al ingreso en la unidad de recuperación anestésica. *Rev Arg Anest* 2006;64(3):121-129.
4. De Moraes BS. Bloqueo Neuromuscular residual después del uso de rocuronio o cisatracurio. *Rev Bras Anesthesiol* 2005; 55(6):612-616.
5. Sánchez-Arredondo CM. Relajantes musculares y sus interacciones. Hospital San Juan de Dios. 2002.