

Caso Clínico

NEUMOPERITONEO A TENSIÓN TRAS DILATACIÓN ENDOSCÓPICA EN PACIENTE INTERVENIDA DE BY-PASS GÁSTRICO LAPAROSCÓPICO

ALEXO LÓPEZ Á.*; ADRIANA ROMÁN F.*, VANESA VILANOVA V.*, MARÍA DEL CARMEN CORUJEIRA R.*, IVÁN AREÁN G.* y JOSÉ LUIS BARREIRO C.*

Key words: Intra-abdominal hypertension, bariatric surgery, endoscopic dilatation.

INTRODUCCIÓN

La obesidad en los países desarrollados está creciendo hasta alcanzar proporciones epidémicas, con gran impacto sobre las políticas sanitarias; cada vez es más frecuente en nuestra práctica clínica enfrentarnos a complicaciones de esta patología y de los tratamientos a los que son sometidos estos pacientes.

El tratamiento quirúrgico de la obesidad se considera la única opción útil encaminada a la reducción ponderal mantenida en pacientes con índice de masa corporal mayor de $40 \text{ Kg}\cdot\text{m}^2$, o mayor de $35 \text{ Kg}\cdot\text{m}^2$ si se acompaña de otras comorbilidades. Los diferentes tipos de intervención realizadas, se clasifican en malabsortivas, restrictivas y mixtas. El by-pass gástrico en Y-de-Roux (BGYR) es uno de los procedimientos habituales, y consiste en crear un pequeño reservorio gástrico que se anastomosa al extremo del asa de Roux, aunque posiblemente sea más frecuente la manga gástrica.

A continuación exponemos una paciente que después de ser sometida a un BGYR laparoscópico, sufrió una estenosis de la anastomosis gastro-yeyunal por lo que requirió dilataciones endoscópicas por el Servicio de Digestivo.

CASO CLÍNICO

Una mujer, de 42 años, fue programada para un BGYR laparoscópico. Su IMC era de $52 \text{ Kg}\cdot\text{m}^2$,

tenía antecedentes de alergia al ácido acetil salicílico y su tratamiento previo incluía metoclopramida, enoxaparina y pantoprazol. Aproximadamente 4 meses después empieza a presentar intolerancia a la alimentación oral, especialmente de sólidos, diagnosticándose una estenosis de la anastomosis gastro-yeyunal, por lo que se le realizan dilataciones endoscópicas bajo anestesia general. Tras la 3ª sesión la paciente ingresa en la Sala de Recuperación con hipotensión de 80/40 mmHg, taquicardia a 110 lpm y con dolor abdominal intenso y distensión abdominal aunque sin signos de peritonismo. Realizamos una radiografía abdominal que muestra aire subdiafragmático bilateral, siendo diagnosticado un neumoperitoneo por perforación intestinal, sin poder precisar a qué nivel se encontraba la perforación. Se le administra sueroterapia agresivamente (1.000 ml de cristaloides y 1.000 ml de coloides), se realiza sondaje urinario y nasogástrico y se trata el dolor con bolos de cloruro mórfico, aliviándose parcialmente el cuadro. En los exámenes de ingreso la paciente presenta leucocitosis con desviación a izquierda, plaquetopenia, insuficiencia renal y una llamativa coagulopatía, con 35% de actividad de protrombina (APT) y 125 segundos de tiempo de tromboplastina (TTPA), elevándose la GOT hasta 12.167 UI/L. Se realiza tránsito intestinal, que demuestra estenosis de la anastomosis gastro-yeyunal, impidiendo el paso de contraste pero sin embargo no de la sonda nasogástrica.

El estado de la paciente se deteriora progresivamente en el curso de una hora, apareciendo aci-

* Servicio de Anestesia y Reanimación, Hospital do Meixoeiro (Complejo Hospitalario Universitario de Vigo). Carretera do Meixoeiro sin número, cp 36211. Vigo, Pontevedra.

dosis metabólica, oligoanuria e hipotensión que ya no responde a la administración de volumen intravascular, lo que obliga a iniciar infusión de noradrenalina en un intento de mantener una presión de perfusión tisular aceptable.

Debido al agravamiento general que presenta se solicita un TAC abdominal que muestra un gran neumoperitoneo sin signos de colangitis, y de nuevo sin conseguir localizar el punto de perforación. Al repetir los exámenes de laboratorio se constata un empeoramiento muy importante de la coagulopatía, llegando la APT a un 9%, un descenso de GOT hasta 4.121 UI/L, y persistencia de leucocitosis con cayados. Se decide tratamiento quirúrgico; intentamos canalizar catéter venoso central en vena yugular interna derecha sin éxito, implantando finalmente el catéter en vena femoral izquierda. Medimos una presión intraabdominal a través de la sonda urinaria, arrojando un resultado de 25 cm de H₂O (18,3 mm de Hg).

La intubación en quirófano resulta dificultosa por desplazamiento de la vía aérea debido al hematoma provocado por el intento de canalizar la vía central, persiste hipotensa, oligúrica y acidótica a pesar de la perfusión de noradrenalina a dosis altas. A pesar de la grave situación de la paciente, y dado que se encontraba de guardia un cirujano con experiencia muy amplia en cirugía bariátrica, se decide iniciar la revisión quirúrgica a través de laparoscopia con la intención de realizar una laparotomía según los hallazgos. Se implantan los trócares de laparoscopia sin necesidad de insuflar aire en la cavidad abdominal, se realiza punción-aspiración de la cavidad gástrica, cuya

gran dilatación parecía en arte responsable del cuadro de hipertensión abdominal objetivado, y se encuentra una perforación en la anastomosis gastro-yeyunal que se sutura de forma directa. Al reingreso en reanimación procedente del quirófano persiste la coagulopatía y el sangrado, y se le administran 8 concentrados de hemáties, 2.000 mL de plasma fresco congelado y 2 pool de plaquetas. En el primer día de postoperatorio se realiza ecocardiograma que demuestra función sistólica conservada y ausencia de dilatación de cavidades derechas, siguiendo precisando vasopresores y hemoderivados. En total requirió 13 concentrados de hemáties, 3.000 mL de PFC, 2 pools de plaquetas, fibrinógeno y concentrado de factores II, V, IX y X. Se inicia hemodiafiltración veno-venosa continua por la anuria, acidosis metabólica incontrolable y sobrecarga de volumen. A pesar de todos los esfuerzos, la paciente fallece por un fracaso multiorgánico el 2º día tras el procedimiento.

DISCUSIÓN

La paciente sufrió una complicación frecuente dentro del tipo de intervención bariátrica realizado, la estenosis de la anastomosis gastro-yeyunal, con incidencias entre un 4 y 27% de los pacientes intervenidos, y su momento de aparición habitual es precisamente dentro de los primeros 6 meses de postoperatorio¹. La primera cuestión que surge es si está justificada la actitud expectante ante un neumoperitoneo en este contexto. La literatura muestra variedad de casos de neumoperitoneo manejados conservadoramente, tanto espontáneos como tras procedimientos endoscópicos. Entre las causas de neumoperitoneo, la mayoría son de tipo iatrogénicos, como la cirugía abdominal abierta (60%), la colecistectomía laparoscópica (25%), la diálisis peritoneal crónica (30-33%), y muy lejos se citan la colonoscopia diagnóstica (1% del total de neumoperitoneos no quirúrgicos) y la colonoscopia terapéutica (3%)². De hecho la mayoría de los procedimientos endoscópicos se asocia a la presencia de neumoperitoneo, y el manejo conservador se supone seguro incluso ante signos de irritación peritoneal. Casi todas las perforaciones tras esfinterotomías endoscópicas admiten un manejo conservador exitoso^{3,4}.

Si buscamos en la bibliografía información referente a la posibilidad de hacer un manejo no quirúrgico (drenaje-succión nasogástrica, antibióticos de amplio espectro, reposo digestivo, nutrición parenteral, monitorización intensiva e implantación de stent si la perforación es de origen maligno o



Figura 1. Imagen procedente de estudio digestivo gastroduodenal con contraste.

existe fistula traqueo-esofágica) de las perforaciones gastrointestinales altas, independientemente de su origen iatrogénico, encontramos que en casos seleccionados, y siempre de acuerdo con el equipo quirúrgico se puede realizar si el dolor es moderado, no existen signos de shock, la leucocitosis es moderada y no existe evidencia de sepsis^{5,6}.

Los mecanismos causales que se podrían invocar en este caso son principalmente la presencia de la perforación intestinal, que por sí sola explicaría la aparición de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con shock secundario a vasoplejia y coagulopatía e insuficiencia renal como la observada. El compromiso hepático secundario a sepsis nos parece más improbable dada la rapidez de la evolución y la edad de la paciente, aún teniendo en cuenta las alteraciones inmunológicas asociadas a la obesidad y la conocida presencia de esteatosis hepática en el obeso mórbido, que alcanza hasta una prevalencia del 84%⁷. En cambio el fallo hepático como elemento central del cuadro sí que nos parece más concordante con la hipertensión abdominal observada.

Se sabe que el neumoperitoneo quirúrgico de 14 mm de Hg en la cirugía laparoscópica se asocia a una reducción del flujo portal de 54%, conduciendo a la elevación de transaminasas tras colecistectomías laparoscópicas, que retornan habitualmente a cifras normales a las 72 h del procedimiento⁷. Por eso creemos que la isquemia hepática secundaria a un síndrome compartimental abdominal (S.C.A.) explica de forma más plausible la evolución clínica y analítica. Nuestra paciente tiene varios factores de riesgo para desarrollar una hipertensión abdominal, como la presencia de acidosis, la disfunción

hepática, la resucitación masiva con líquidos, el índice de masa corporal elevado y la distensión abdominal⁸.

No disponemos de las cifras de presión intra-abdominal al ingreso en nuestra unidad, y lo que aún sería más importante, tampoco conocemos las cifras de presión intraabdominal ni la cantidad de aire insuflada durante el procedimiento endoscópico que desencadenó los acontecimientos, pero creemos que fue importante dada la cantidad observada en las imágenes radiológicas en la cavidad gástrica puenteada, y que tuvo que recorrer toda el asa desde la anastomosis desde donde se realizaba la dilatación.

Las guías sobre el manejo del S.C.A. aconsejan un manejo quirúrgico desde cifras de 20-25 mm Hg, aunque condicionado a la repercusión clínica provocada⁸. Existe información bibliográfica de un cuadro denominado taponamiento abdominal agudo o neumoperitoneo a tensión; en estas referencias se recomienda considerar la necesidad de realizar una punción con aguja a través de la pared abdominal para una descompresión inmediata aún sin confirmación radiológica^{9,10}. Es interesante que se haga referencia como base de un diagnóstico definitivo a la presencia radiológica de un desplazamiento medial e inferior del hígado, que nuestra paciente presentaba en la radiografía abdominal simple (Figura 1). En pacientes sometidas a dilataciones endoscópicas debe haber un elevado índice de sospecha de este cuadro y se debería incorporar la monitorización de la presión intraabdominal a la práctica habitual de las Unidades de Reanimación, como una herramienta sencilla y valiosa en nuestros algoritmos de toma de decisiones.

REFERENCIAS

1. Oswiowitz M, Kanagarajan N, Ahmad A. Endoscopic issues in the post-gastric by-pass patient. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2006; 16: 121-132.
2. Mularski R, Sippel J, Osborne M. Pneumoperitoneum: a review of non-surgical causes. *Crit.Care Med* 2000; 28: 2638-2644.
3. Cotton PB, Lehman G, Vennes J, et al. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: An attempt at consensus. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 383-393.
4. García Martínez T, Ruano A, Galán L, et al. Neumoperitoneo tras colangiografía retrógrada endoscópica. *Rev Esp Enferm Dig* 2007; 99: 427-429.
5. Hochberger J, Rabenstein T, Muhlendorfer S, et al. Management of complications of upper and lower gastrointestinal endoscopy. *Acta Endoscopica* 1998; 28: 689-693.
6. Ginzburg L, Greenwald D, Cohen J. Complications of endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopic Clinics of North America*, 2007; 17: 405-432.
7. Nguyen N, Wolfe B. The physiologic effects of pneumoperitoneum in the morbid obese patient. *Annals of Surgery* 2005; 241 : 219-226.
8. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Intensive Care Med* 2007; 33: 951-962.
9. Ortega Carnicer J, Ambrós Checa A. Neumoperitoneo a tensión. *Med Intensiva* 2005; 29: 114.
10. Lin WB, Thanassi W. Tension pneumoperitoneum. *The Journal of Emergency Medicine* 2008, 38: 57-59.

Correspondencia A:
Alexo López Álvarez
lopez.alexo@gmail.com

Caso Clínico

ANTICOAGULACIÓN CON BIVALIRUDINA DURANTE CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA SIN CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA EN PACIENTE CON ANTECEDENTES DE TROMBOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA

SALVADOR FOSSATI-PUERTAS*, MARTA PÉREZ DE LIS-NOVO*, MARTA BABARRO-PELETEIRO**, DAVID GÁLVEZ-GÓMEZ*, ADRIANA ROMÁN-FERNÁNDEZ* y JORGE ANGEL PEREIRA-TAMAYO*

Key words: Bivalirudin (Hirulog), thrombocytopenia, cardiac surgery, angioplasty, heparin.

INTRODUCCIÓN

La heparina como anticoagulante durante la cirugía cardíaca ha sido el gold-estándar desde que se realizó la primera cirugía con circulación extracorpórea. Son tan conocidas sus ventajas: efecto reproducible, dosificación fácil, rápido comienzo, y existencia de un rápido antagonista; como sus desventajas: dependencia del cofactor antitrombina III, desarrollo de anticuerpos contra el factor plaquetario 4 (PF4) y estados de trombopenia o trombosis inducida por la misma. Una alternativa como anticoagulante podría ser la bivalirudina, inhibidor directo de la trombina, estudiado en varios ensayos clínicos, que no presenta estos efectos secundarios. Presentamos el caso de un paciente años con antecedentes de trombopenia inducida por heparina (TIH) que se sometió a cirugía de revascularización miocárdica usando bivalirudina como anticoagulante y con éxito en el resultado final.

CASO CLÍNICO

Se trataba de un varón de 80 años con antecedentes de hipertensión, dislipidemia y fibrilación auricular paroxística anticoagulada, con acenocumarol. Intervenido de prótesis de ambas rodillas, cadera derecha y hernia inguinal bilateral, siendo

en uno de estos procedimientos diagnosticado de TIH (había sido anticoagulado con enoxaparina) y estudiado por el Servicio de Hematología.

Es ingresado en la unidad de cuidados intensivos por un síndrome coronario agudo y diagnosticado de enfermedad severa de tronco coronario izquierdo y tres vasos con buenos lechos distales, por lo que se propone para cirugía. Para la coronariografía se utiliza bivalirudina en forma de bolo de 0,75mg kg⁻¹, más una perfusión de 1,75 mg kg⁻¹·h⁻¹ endovenosa. Posteriormente, durante el ingreso fue anticoagulado con fondaparinux para profilaxis de trombosis venosa profunda, fármaco que se había utilizado en intervenciones previas sin desarrollar plaquetopenia. El ecocardiograma mostró fuera de la normalidad hipocinesia septo-apical, que la función sistólica estaba preservada y no había valvulopatías. Un doppler de troncos supraaórticos y una angioresonancia mostraron estenosis crítica de la carótida interna derecha y estenosis severa de la izquierda. Es sometido a intervencionismo carotídeo, implantándosele dos stents en carótida izquierda con buen resultado final, mientras que la intervención sobre la carótida derecha falla por dificultad en la progresión con el catéter guía. Durante este procedimiento es anticoagulado con heparina sódica. Por acuerdo entre los Servicios de Hemodinámica y Cirugía Cardíaca, se procede a doble antiagregación durante un mes y se posterga

* Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital do Meixoeiro, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra, España.

** Servicio de Urgencias. Hospital do Meixoeiro, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra, España.

durante este tiempo la cirugía.

El paciente llega a nosotros para realizar la valoración preanestésica y decidimos consultar el caso al Servicio de Hematología, quienes observan un descenso de plaquetas de 180.000 a 113.000 tras esta última exposición a heparina. Concluyen que no aporta seguridad una reexposición a la heparina intraoperatoria y que existen alternativas como la bivalirudina, que aunque aprobada para procedimientos intervencionistas coronarios percutáneos, no existen demasiadas evidencias en caso de precisar cirugía cardíaca. Recomiendan la misma pauta administrada en la coronariografía. Se consulta paralelamente al Servicio de Alergología desaconsejando totalmente la administración de heparina para la cirugía, y rechazando un estudio alergológico ya que no sugiere un mecanismo mediado por IgE.

Se procede a cirugía de revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea. Sin incidencias en la inducción, se coloca un catéter Swan-Ganz que muestra índices cardíacos entre 1,9 y 2,4, saturaciones venosas de O₂ entre 65 y 77% y presión en la arteria pulmonar de 25-40/12-27 mmHg durante toda la cirugía. Se inicia anticoagulación con bolo de bivalirudina de 0,75 mg kg⁻¹ y se mantiene perfusión de la misma a 1,75mg kg⁻¹ ·h⁻¹ realizándose controles de ACT (activated clotting time) cada 30 min, siendo el basal 113 y estando desde el inicio de la anticoagulación hasta el final entre 351 y 394. Desde la detención de la infusión (305 mg en total) pasan 36 minutos hasta que desciende el ACT de 351 a 246, válido para la finalización de la cirugía. Se realizan cuatro puentes con ambas arterias mamarias. El paciente en todo momento estuvo respiratoriamente y termodinámicamente estable, en ritmo sinusal, manteniendo la presión arterial en torno a 110-60 mm Hg, y sin drogas inotrópicas. Se transfundió un concentrado de glóbulos rojos y se traslada a la Unidad de Recuperación tras seis horas de intervención. Al inicio del postoperatorio se inició perfusión de dobutamina por sospecha de disminución del gasto cardíaco (índices cardíacos menores de 2, saturación venosa mixta de oxígeno en torno a 40%, disminución de diuresis), pudiendo suspenderla 16 horas después. Los drenajes torácicos fueron retirados a las 28 h, produciendo las primeras 24 h valores en torno a 35 cm³ ·h⁻¹ sin repercusiones hemodinámicas. Durante su estancia en la unidad fueron transfundidos otros dos concentrados de glóbulos rojos y la coagulación fue corrigiéndose espontáneamente sin necesidad de transfundir otros productos para normalizarla (Tabla 1). Posteriormente fue anticoagulado con

fondaparinux para profilaxis de trombosis venosa profunda y doblemente antiagregado, siendo dado de alta de la unidad a las 48 h, y del hospital a los 8 días después de la intervención.

DISCUSIÓN

La TIH es una complicación frecuente, pasando a veces desapercibida, cuya incidencia está entre el 1 y el 5% de los pacientes a los que se les administra heparina no fraccionada^{1,2}. La bivalirudina está admitida como alternativa a la hora de realizar procedimientos de intervencionismo coronario percutáneo (ICP) pero hay pocos estudios que la propongan como sustituta para procedimientos quirúrgicos de revascularización miocárdica.

La bivalirudina es un inhibidor directo y específico de la trombina que se encuentra tanto en fase libre como unida a coágulo. Mediante este mecanismo se va a producir la no activación de los factores XIII (estabilización del trombo), V y VIII, y se va a inhibir la estimulación y activación de las plaquetas, además de no ser neutralizada por los productos que liberan éstas. El complejo heparina no fraccionada + antitrombina III al tener un peso molecular mayor no va a poder inhibir a la trombina que está unida a coágulo, por lo que es mas ineficiente en la detención de la coagulación. La bivalirudina tiene un rápido comienzo de acción, de tan solo unos pocos minutos, y una vida media de aproximadamente 25 min. Posteriormente, es metabolizada por proteasas, incluida la trombina; ésta escinde a la bivalirudina dejando libre su sitio activo y permitiendo el regreso de la actividad procoagulante. Posteriormente se excreta por el riñón de forma inactiva³. Esta reversibilidad puede contribuir a un mejor perfil de seguridad. Todo ello ofrece ventajas frente al uso de heparina, incluidas especificidad y potencia de anticoagulación independientemente de la actividad de antitrombina III, inhibición de la trombina en sus dos formas, ausencia de activación de plaquetas, y no asociación de mecanismos inmunológicos responsables de la aparición de trombopenia y/o trombosis mediadas por la misma^{1,4,5}.

Varios estudios han demostrado los beneficios de la bivalirudina en pacientes sometidos a cirugía de revascularización sin bomba y en pacientes con trombocitopenia, aunque donde está bien documentado y aceptado su uso es en ICP. El estudio EVOLUTION-OFF compara la utilización de heparina frente a bivalirudina en pacientes sometidos a cirugía sin bomba, no encontrando diferencias en cuanto a sangrados intra y postoperatorios, reinter-

Tabla 1

Hora	Valores ACT	Datos analíticos
- Preoperatorio		Plaquetas 176.000; AP 107%; TTPa 28 segundos
- Inicio de la cirugía: 08:25 h	113 segundos (basal)	
- Inicio de la infusión: 11:40 h o 3:15 h después	407 segundos	
12:00 h o 3:35 h después	376 segundos	
12:35 h o 4:10 h después	361 segundos	
13:10 h o 4:45 h después	358 segundos	
13:40 h o 5:15 h después	394 segundos	
- Final de la infusión: 14:00 h o 5:35 h después	351 segundos	
14:15 h o 5:50 h después	319 segundos	
- Salida del quirófano: 14:35 h o 6:10 h después	246 segundos	
- Llegada a unidad de recuperación: 14:55 h o 6:30 h después	243 segundos	
15:25 h o 7:00 h después	227 segundos	
15:45 h o 7:20 h después	212 segundos	
16:00 h o 7:35 h después	206 segundos	Plaquetas 155.000; AP 23%; TTPa 118 segundos
16.15h o 7.50 horas después	181 segundos	
16.30h o 8.05 horas después	183 segundos	
17:35 h o 9:10 h después	170 segundos	
18:00 h o 9:35 h después	192 segundos	Plaquetas 151.000; AP 41%; TTPa 79 segundos
18:30 h o 10:05 h después	169 segundos	
19:30 h o 11:05 h después	180 segundos	
20:05 h o 11:40 h después	171 segundos	
20:50 h o 12:25 h después	161 segundos	
21:25 h o 13:00 h después	157 segundos	
22:45 h o 14:30 h después		Plaquetas 135.000/ AP 61%/ TTPa 58 segundos
08:55 h o 24:40 h después		Plaquetas 136.000/ AP 70%/ TTPa 43 segundos

Valores Normales: Actividad de Protrombina AP: 68% - 110%; Tiempo de Tromboplastina Parcial activada TTPa: 28 seg - 40 seg.

venciones, transfusiones o infartos peri y postoperatorios. Si es cierto que el número de accidentes cerebro vasculares fue ligeramente superior en el grupo de anticoagulados con heparina. También concluían que había poca relación entre los valores de ACT y la hemorragia intra y postoperatoria, ni relación con el tiempo de cierre torácico⁶. Donde parece haber un ligero avance en el grupo de la bivalirudina es en el aumento de la permeabilidad de los injertos con respecto al grupo de la heparina. En

el estudio de Merry et al.⁷, que compara pacientes intervenidos de revascularización miocárdica sin bomba, anticoagulados con heparina o con bivalirudina, al 79% de ellos se les realizó una coronariografía de control. En el grupo anticoagulado con bivalirudina se observaban más injertos con flujo conservado que en el grupo anticoagulado con heparina (82% *versus* 67%). Además, un 60% de los pacientes del grupo bivalirudina tenían el flujo completo en todos los puentes frente a un 38% en

el grupo de la heparina^{4,7}. Aunque se necesitan estudios con mayor tamaño de muestra para confirmar este hallazgo, no deja de ser un atractivo la utilización de este fármaco en forma más habitual, aunque por el momento existe la limitación de su alto costo, comparado con la heparina y su antidoto.

La dosis de bivalirudina encontrada en varios estudios de cirugía sin bomba fue la que pautamos en nuestro caso, es decir un bolo de 0,75 mg kg⁻¹ y perfusión continua de 1,75mg kg⁻¹ ·h⁻¹ para mantenimiento de ACT mayor de 300 segundos. La infusión se puede aumentar o disminuir en 0,25 mg kg⁻¹ ·h⁻¹ en función de este valor, o dar bolos de 0,1-0,5 mg kg⁻¹ para lo mismo^{1,7}. En nuestro caso al ser el mínimo ACT que obtuvimos de 351 segundos, no hizo falta ampliar la dosis. Debe suspenderse 15 min antes de restablecer el flujo coronario². Esta dosis es la aceptada según ficha técnica y utilizada para procesos de revascularización percutánea y en ella se basan los estudios en cirugía cardíaca. El valor de ACT mayor de 300 se obtiene a partir de estudios de revascularización percutánea con hirulog, precursor de bivalirudina, donde con valores menores se observaba mayor incidencia de espasmo súbito coronario⁸.

En el estudio ATBAT, que comparaba heparina frente a bivalirudina en pacientes con antecedentes de TIH que fueron sometidos a revascularización percutánea, con el uso de este inhibidor de la trombina no hubo ningún caso de descenso del número de plaquetas por debajo de 75.000 y disminuyó la incidencia de sangrado postprocedimiento¹.

Hay otros anticoagulantes como argatroban

o lepirudina que se han estudiado para casos de TIH. El primero fue evaluado en dos estudios multicéntricos en 50 pacientes que se sometieron a ICP y siendo monitorizado mediante ACT entre 300 y 450 segundos, con buenos resultados en el 95% de los pacientes, aunque a diferencia de la bivalirudina no ha sido evaluado para pacientes que se someten a ICP sin antecedentes de TIH⁹. La lepirudina fue evaluada en dos estudios y aunque las tasas de complicaciones tromboticas fueron bajas en estos pacientes, hubo más incidencia de sangrado que con el uso de otros anticoagulantes¹⁰.

CONCLUSIONES

La heparina es el anticoagulante de elección en cirugía cardíaca debido a ventajas como fácil dosificación, rápido comienzo y existencia de un antidoto.

Debemos conocer las desventajas de la heparina como la dependencia del factor antitrombina III para su efecto y el desarrollo de trombopenia y trombosis mediante mecanismos inmunológicos, que son en muchos casos fatales.

La bivalirudina es un anticoagulante seguro y eficaz como alternativa cuando no podemos utilizar heparina en cirugía cardíaca, que evita las desventajas de ésta, con resultados en estudios al menos similares al uso de heparina y con expectativas de posibles mejoras en algunos aspectos como la permeabilidad de los injertos. La ausencia de antidoto es compensada por su rápido metabolismo.

REFERENCIAS

- Mahaffey KW, Lewis BE, Wildermann NM, et al. The Anticoagulant Therapy with Bivalirudin to Assist in the Performance of Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Heparine-Induce Thrombocytopenia (ATBAT) Study: Main Results. *J Invasive Cardiol* 2003; 15: 611-616.
- Warkentin TE, Greinacher A. Heparin-induced thrombocytopenia and cardiac surgery. *Ann Thoracic Surg* 2003; 76: 2121-2131.
- Bittl JA, Chaitman B, Feit F, et al. Bivalirudin versus heparin during coronary angioplasty for unstable or postinfarction, angina: final report reanalysis, of the bivalirudin Angioplasty Study. *Am Heart J* 2001; 142: 952-959.
- Palmer GJ, Sankaran IS, Sparkman GM, et al. Routine Use of Direct Thrombin Inhibitor Bivalirudin for Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting is Safe and Effective. *Heart Surg Forum* 2008; 11: E24-E29.
- Dyke CM, Smedira NG, Koster A, et al. A comparison of bivalirudin to heparin with protamine reversal in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: The EVOLUTION-ON study. *J Thorac Cardiovascular Surg* 2006; 131: 533-539.
- Smedira NG, Dyke CM, Koster A, Jurmann M, Bhatia DS, Hu T, et al. Anticoagulation with bivalirudin for off-pump coronary artery bypass grafting: The results of the EVOLUTION-OFF study. *J Thorac Cardiovascular Surg* 2006; 131: 686-692.
- Merry AF, Raudkivi PJ, Middleton NG, et al. Bivalirudin versus heparin and protamin in off-pump coronary bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 925-931.
- Koster A, Spiess B, Jurmann M, et al. Bivalirudin provides rapid, effective, and reliable anticoagulation during off-pump coronary revascularization: results of the "EVOLUTION OFF" trial. *Anesth Analg* 2006; 103: 540-544.
- Lewis BE, Wallis DE, Berkowitz SD, et al. Argatroban anticoagulant therapy in patients with heparin-induced thrombocytopenia. *Circulation* 2001; 103: 1838-1843.
- Greinacher A, Volpel H, Janssens U, et al. Recombinant hirudin (lepirudin) provides safe and effective anticoagulation in patients with heparin-induced thrombocytopenia: A prospective study. *Circulation* 1999; 99: 73-80.

Correspondencia a:
Dr. Salvador Fossati-Puertas:
fossatip@hotmail.com

Caso Clínico

REVERSIÓN DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR INDUCIDO POR ROCURONIO EN PACIENTES SOMETIDOS A TERAPIA ELECTRO-CONVULSIVA: SUGAMMADEX Y ANESTESIA FUERA DE QUIRÓFANO

M^a ÁNGELES RODRÍGUEZ-NAVARRO*, CONSOLACIÓN MARQUINA P.*, ISABEL ALONSO Á.** y NATALIA MARANTE F.*

Key words: Sugammadex, electroconvulsive therapy, succinylcholine.

INTRODUCCIÓN

La terapia electroconvulsiva se considera actualmente un tratamiento efectivo para pacientes con patologías psiquiátricas graves que no responden a tratamiento farmacológico o su enfermedad implica riesgo vital (ideas autolíticas). Los pacientes sometidos a terapia electroconvulsiva suelen ser pacientes en tratamiento con múltiples fármacos como antipsicóticos, antidepresivos, benzodiazepinas, hipnóticos, neurolépticos etc. Habitualmente, la TEC se administra al menos 3 veces por semana, en la sala de terapia, área ubicada en la planta de hospitalización psiquiátrica que, aunque su dotación en material reúne todos los requisitos señalados por la sociedad americana de anestesia (ASA), se halla lejos de reanimación y del área quirúrgica. Dicha terapia requiere hipnosis y relajación para evitar el trauma psicológico y musculoesquelético. El objetivo^{1,2} es administrar una anestesia de corta duración, ya que los efectos residuales de los relajantes musculares no van a ser vigilados en una unidad especializada. En nuestro protocolo habitual se suele utilizar un relajante despolarizante (succinilcolina), consiguiendo con ello que el paciente recupere la respiración espontánea rápidamente.

En 2002 aparece el Sugammadex, este nuevo fármaco es una γ -ciclodextrina modificada, compuesta por 8 moléculas de azúcar dispuestas en anillo, capaz de formar complejos de inclusión y encapsular moléculas de relajantes musculares no

despolarizantes esteroideos³. La posibilidad de revertir el efecto de los relajantes musculares no despolarizantes de tipo esteroideo, en cualquier momento, desde que se administra el mismo, unido a la rapidez con la que se consigue dicha reversión, hace que nos planteemos este fármaco como ideal para su utilización en procedimientos realizados fuera de quirófano, donde precisemos una rápida y segura reversión del efecto de los relajantes⁴.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

En este contexto se nos presentó el caso de un paciente de 69 años diagnosticado de trastorno esquizoafectivo desde los 23 años, con tratamiento médico y TEC. Con antecedente de ingreso en la unidad de cuidados intensivos por un síndrome neuroléptico maligno secundario a fármacos y síndrome de Parkinson. Ingresos previos en neumología por neumonías secundarias a aspiración.

En tratamiento crónico con levomepromacina, ácido valproico, levotiroxina, baclofeno, carbidopa/levodopa, lorazepam, omeprazol y ácido acetilsalicílico. El paciente fue programado para la realización de TEC bajo anestesia general y relajación neuromuscular. Se monitorizó electrocardiografía continua, saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría, presión arterial no invasiva y monitorización de la relajación neuromuscular. Se monitorizó, así mismo, la actividad cerebral.

* Médico adjunto del servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor.

** MIR de tercer año de Anestesiología, Reanimación y Terapia del dolor.
Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Se realizó una anestesia general con 2 mg·kg⁻¹ de propofol, 0,3 mg·kg⁻¹ de rocuronio y se asistió la ventilación del paciente con mascarilla facial y fuente de oxígeno. Se inició la monitorización neuromuscular a través del modo de estimulación más frecuentemente empleado en clínica, el tren de 4 estímulos (que consiste en aplicar cuatro estímulos supramáximos a 2 Hz: un estímulo cada 0,5 s que se repite cada 10-20 s). La proporción resultante de la división de la cuarta respuesta entre la primera respuesta evocada es el TOF ratio. Tras obtener en nuestro paciente la respuesta del tren de cuatro de 0 a los 100 segundos, se aplicó la terapia eléctrica con una energía de 433 mC, y una duración del estímulo de 3,4 segundos obteniéndose una respuesta convulsiva de unos 20 segundos. Tras dicha terapia la monitorización del TOF indicaba un valor de 2 por lo que nos encontrábamos en un bloqueo moderado, administrándose sugammadex 400 mg iv con lo que pudo obtenerse la recuperación total de la relajación muscular a los 120 seg.

El paciente permaneció monitorizado en la sala de terapia, sin presentar ningún signo de recurarización, manteniendo buena dinámica respiratoria, SpO₂ en torno a 98% con ventimask al 35%. La terapia electroconvulsiva se repitió 10 veces, a días alternos siguiendo este protocolo, sin que aparecieran complicaciones.

DISCUSIÓN

El síndrome neuroléptico maligno es una reacción idiosincrática al tratamiento con fármacos antipsicóticos. Presenta una incidencia de 0,01 - 0,02%. Cursa, según los casos, con hipertermia, rigidez muscular, aumento del metabolismo muscular y produce mionecrosis, rbdomiolisis con aumento de CPK, hipertensión, taquicardia y alteración del estado mental. El tratamiento depende de los síntomas predominantes del paciente, y está contraindicado el uso de relajantes despolarizantes como la succinilcolina.

REFERENCIAS

- González AG, Cortinez LI, De la Cuadra JC, et al. Anestesia en terapia electroconvulsiva. Experiencia clínica. Rev Esp Anestesiología Reanimación 2007; 54: 414-420.
- Turkkal DL, Gokmen N, Yildiz A, et al. Across-over post-electro-

- convulsive therapy comparison of clinical recovery from rocuronium versus succinylcholine. J of Clin Anesth 2009; 20: 589-593.
- Sorgenfrei IF, Norrild K, Larsen PB, Stensballe J, Ostergaard D, Prins ME, Viby-Mogensen J. Reversal of rocuronium-induced neuromuscular block by the selective relaxant binding agent sugammadex: a dose-finding and safety study. Anesthesiology 2006; 104: 667-674.
- Flockton EA, Mastronardi P, Hunter JM, Gomar C, et al.

- Reversal of rocuronium-induced neuromuscular block with sugammadex is faster than reversal of cisatracurium-induced block with neostigmine. Br J Anaesth 2008; 100: 622-630.
- Lee C, Jahr JS, Candiotti KA, Warriner B, et al. Reversal of profound neuromuscular block by sugammadex administered three minutes after rocuronium: a comparison with spontaneous recovery from succinylcholine. Anesthesiology 2009; 110: 1020-1025.

Al plantearse el caso de este paciente, en el que estaba contraindicado el uso de succinilcolina, se despertó nuestro interés por el uso de sugammadex fuera del contexto del quirófano y cuál sería su utilidad en estos pacientes.

Las conclusiones destacadas del uso de rocuronio-sugammadex en la terapia electroconvulsiva son sustentadas y comparadas con la bibliografía^{4,5}:

- Evitar el uso repetido de succinilcolina y con ello la prevención de efectos secundarios como la hiperpotasemia o la hipertermia maligna.
- Seguridad y efectividad del uso de sugammadex: podemos usarlo 3 veces a la semana sin perder efectividad de la relajación y sin que aparezcan efectos secundarios destacables. En las normas de administración del fármaco se indica que el relajante muscular pierde efectividad si se emplea en el mismo paciente en las primeras 24h tras su administración (nosotros lo hemos usado cada 48 h con efectividad).
- Las dosis necesarias de rocuronio para la terapia anticonvulsiva fueron inferiores a las usadas habitualmente, pues el enfermo no precisa intubación endotraqueal, sino sólo relajación muscular para no sufrir lesiones durante la convulsión.
- Monitorización de la relajación: establecer, con criterio, los momentos de medición del tren de cuatro, puesto que en el transcurso de la técnica tiene lugar una convulsión (motivada por la terapia anticonvulsiva), que puede interferir con los resultados de dicha monitorización.
- Baja incidencia de dolores musculares.

CONCLUSIÓN

El diseño de un ensayo clínico, con la participación de un grupo representativo de pacientes y la comparación de nuestro protocolo, con el procedimiento actual (con succinilcolina), podría confirmar nuestros resultados, obtenidos con este caso clínico.

Correspondencia a:
Dra. María Ángeles Rodríguez Navarro:
marodrigueznavarro@yahoo.es