

EMERGENCIAS ANESTÉSICAS EN PEDIATRÍA Parte I

ANESTESIA Tutorial de la semana 287, 24 de junio de 2013 "Paediatric Anaesthetic Emergencies Part 1"

Dr. Claire Todd, South West School of Anesthesia

Dr. James Cockcroft, South West School of Anesthesia

Dra. Sarah Rawlinson, Hospital Derriford, Plymouth, United Kingdom

E-mail: jimcockcroft@hotmail.com

(Artículo Traducido por: Dr. Alberto Palavecino)

INTRODUCCIÓN

- Laringoespasmos
- Apnea por Succinilcolina
- Hipertermia maligna
- Anafilaxia

Cada uno de ellos presenta una compleja emergencia anestésica potencialmente peligrosa para la vida, que todo anestesista, (pediátricos en particular) debe ser consciente y capaz de tratar. La primera parte de este tutorial se ocupará del laringoespasmos y la apnea por succinilcolina

PREGUNTAS

Antes de continuar, trate de responder las siguientes preguntas. Las respuestas pueden ser encontradas al final del tutorial.

1. Las siguientes afirmaciones son correctas:

- a. El laringoespasmos puede ser interrumpido por una maniobra de tracción de la mandíbula
- b. La intubación es siempre necesaria cuando se produce un laringoespasmos
- c. Hay 3 alelos anormales implicados en la apnea por succinilcolina
- d. La hipoproteinemia puede aumentar los niveles de colinesterasa en plasma
- e. El embarazo prolonga los efectos de la succinilcolina

2. ¿Verdadero o falso?

- a. La Dibucaína es un anestésico local del tipo éster
- b. Cuanto menor sea el número de dibucaína, tanto mayor el tiempo del bloqueo
- c. La incidencia de HM es de aproximadamente 1:100.000
- d. La dosis de dantrolene es de 10mg/kg IV
- e. Los estándares mínimos de supervisión son suficientes para los pacientes con HM conocida.

LARINGOESPASMO

El laringoespasmó es un cierre reflejo de las vías respiratorias altas, causado por la aducción de las cuerdas vocales, debido al espasmo muscular de la glotis. Este estrechamiento de la abertura laríngea da por resultado una disminución parcial o total de las vías respiratorias. Que el espasmo se mantenga puede dar lugar a morbilidades, tales como la hipoxia, la aspiración gástrica, la arritmia, el edema pulmonar y el paro cardíaco.

La incidencia absoluta del laringoespasmó es difícil de determinar, pero ocurre con más frecuencia en niños que en adultos con un porcentaje en torno al 1-2%. La incidencia aumenta con la presencia de infección en el tracto respiratorio superior y cuando el anestésista no tiene experiencia en el manejo de la vía aérea pediátrica. Puede ocurrir en cualquier momento durante anestesia, pero es más común durante la inducción de la anestesia, la laringoscopia y la extubación traqueal.

Los factores de riesgo para el laringoespasmó se pueden dividir en tres categorías:

FACTORES de la ANESTESIA:

- Profundidad inadecuada de la anestesia
- Agentes volátiles irritantes
- Anestésista inexperto

ESTIMULACIÓN LOCAL de la LARINGE por:

- Saliva
- Sangre
- Vómito
- Cuerpos extraños
- Instrumentos incluyendo el laringoscopio, la máscara laríngea (MLA de) y los catéteres de succión

FACTORES EXTERNOS:

- Estimulación quirúrgica
- Mover / traslado del paciente
- Anal / estimulación cervical (el reflejo de Brewer-Luckhardt)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Broncoespasmo

Cuerpo extraño inhalado

Edema laríngeo o trauma

Daño recurrente del nervio laríngeo

Las características clínicas pueden variar dependiendo de la gravedad del laringoespasmo y del grado de obstrucción de las vías respiratorias. A menudo, las características clínicas iniciales son sutiles, pero el cuadro clínico puede evolucionar rápidamente, por lo que cuando se debe anestésiar a los niños, es alto proceder con un alto índice de sospecha.

Posibles características del Broncoespasmo

- Estridor: un ruido agudo severo, que por lo general se escucha en la inspiración
- El uso de los músculos accesorios puede causar tiraje traqueal, intercostal y subcostal
- El patrón respiratorio paradójico
- Disminución de los volúmenes corrientes
- Dificultad en la ventilación del paciente a través de mascarilla o LMA
- Desaturación y cianosis
- La bradicardia

MANEJO

Es clave el reconocimiento temprano y el tratamiento oportuno, porque la desaturación de oxígeno se produce de forma rápida en los niños. El objetivo es mantener la oxigenación hasta que el laringoespasmo se resuelva.

Es importante pedir ayuda, el cuadro clínico puede progresar rápidamente del laringoespasmo leve a la obstrucción completa de la vía aérea y la cianosis.

- Cambie a oxígeno al 100% a través de un circuito anestésico de respiración

- Abra la vía aérea con una firme tracción de la mandíbula (esto puede interrumpir el laringoespasma debido a una combinación de apertura de la vía aérea y la estimulación)
- Entregue CPAP (CPAP) de ser posible, cierre la válvula APL u ocluya parcialmente la apertura de la bolsa reservorio del circuito Mapleson F (pieza - T)
- Intente ventilación suave con mascarilla bolsa, asegurándose de que el estómago no se infle en el proceso, ya que esto obstruirá aún más la ventilación y aumentará el riesgo de regurgitación
- Elimine la causa si es fácilmente identificable
 - Pídale al cirujano que se detenga
 - Profundice la anestesia
 - Retire sangre / secreciones de las vías respiratorias
- Si el laringoespasma no se interrumpe con los métodos anteriores use Succinilcolina (hasta 2mg/kg IV). El propofol 0.5mg/kg IV es una alternativa.
- Puede ser necesario intubar la tráquea
- Tenga cuidado con la bradicardia hipóxica: esto se puede resolver con la re-oxigenación. Sin embargo se debe siempre tener atropina (20mcg/kg) a mano

Si el laringoespasma ocurre durante la inducción inhalatoria sin acceso IV, se puede dar succinilcolina IM (hasta 4mg/kg) en un músculo grande, por ejemplo, el brazo / muslo superior. La vía intraósea también ha demostrado ser eficaz.

Una vez que el laringoespasma ha sido resuelto, considere la inserción de una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago (especialmente si se administró CPAP prolongada). Los pacientes pueden desarrollar edema pulmonar por presión negativa, por lo que deben ser monitoreados de cerca (incluyendo la saturación de oxígeno) en el período post-operatorio.

APNEA POR SUCCINILCOLINA

La succinilcolina es un relajante muscular despolarizante, que se introdujo en la práctica clínica en la década de 1950.

Se compone de 2 moléculas de acetilcolina y se une al receptor post sináptico de la acetilcolina en la unión neuromuscular (UNM).

Esto produce la despolarización rápida y la relajación muscular. Se hidroliza rápidamente por la colinesterasa plasmática en succinilcolina inactiva y colina inactiva, que resulta en una acción de corta duración (3-5 minutos).

Su principal uso en la práctica clínica en el Reino Unido es durante la inducción de secuencia rápida (RSI), debido a su rápido tiempo de inicio. También se utiliza como tratamiento para los problemas de emergencia de las vías respiratorias como el laringoespasma, especialmente en los niños.

Dosis

Adulto:

1 - 1.5mg/kg intravenosa

Produce parálisis dentro de los 30 - 90 segundos

Pediátrica:

1 - 2mg/kg intravenosa

También puede ser administrada por vía intramuscular (por lo general reservada para emergencias de las vías respiratorias, como laringoespasma sin acceso IV) a una dosis de 2 - 5mg/kg.

Efectos secundarios

Los efectos secundarios de la succinilcolina incluyen:

- Hiperpotasemia
- Mialgia
- Bradicardia
- Hipertermia maligna
- Anafilaxia
- Aumento de la presión intraocular
- Bloqueo neuromuscular prolongado

Bloqueo neuromuscular prolongado (apnea por succinilcolina)

Como se señaló anteriormente, la succinilcolina se hidroliza en la MN por la enzima colinesterasa en el plasma. Si la actividad de esta enzima se reduce, entonces aumentará la duración de la acción de la succinilcolina. La actividad de la colinesterasa plasmática puede verse reducida debido a condiciones adquiridas o a variabilidad genética.

Las causas de la deficiencia adquirida de la colinesterasa plasmática son:

- Insuficiencia hepática
- Embarazo
- Insuficiencia renal
- Procesos neoplásicos

- Quemaduras
- Desnutrición
- Hipoproteinaemia
- Drogas, como la ketamina, anticonceptivos vía oral, litio, algunos fármacos citotóxicos

Estas causas adquiridas tienen una variedad de diferentes mecanismos subyacentes. Éstos incluyen la reducción de la producción de la enzima, la alteración en la unión enzimática en la sangre y la actividad enzimática alterada.

La variabilidad genética

Sustituciones de aminoácidos individuales en la codificación genética para la colinesterasa plasmática pueden dar lugar a alteraciones de la actividad de la enzima. Hay cuatro alelos (formas diferentes del gen) de colinesterasa plasmática:

- Usual (normal)
- Atípica
- Silencioso o mudo
- Fluoruro resistente

Estos cuatro alelos forman 10 genotipos diferentes (ya que cada individuo hereda dos alelos, uno de cada padre). Estas combinaciones genéticas diferentes dan lugar a los siguientes fenotipos (la forma en la que se expresa clínicamente):

- Enzima normal
 - 95% de la población son homocigotos para el gen normal y metabolizan succinilcolina rápidamente.
- Heterocigotos para uno de los genes anormales
 - Aproximadamente 4% de la población poseen un gen normal (normal) y uno de los tres genes anormales. Estos pacientes clínicamente tienen un bloqueo prolongado por la succinilcolina, que típicamente tiene una duración de 10 - 20 minutos.
- Homocigotos para 2 genes anormales
 - Estos pacientes no tienen copias del gen normal (normal) en su composición genética. Estos representan una proporción muy pequeña de la población (<0,01%) y clínicamente que tienen un bloqueo prolongado tras la administración de succinilcolina, que dura varias horas hasta que se excreta por riñón.

Presentación

Los pacientes tienden a presentar ausencia de la función muscular después de que pasaron los efectos de la anestesia. Comúnmente se trata como una incapacidad para respirar al final de un procedimiento que implicó la administración de succinilcolina.

En los homocigotos para un gen anormal, es probable que el efecto de la apnea por la succinilcolina se desgaste antes que con cualquier relajante no despolarizante, por lo tanto, no tiene efectos perjudiciales para el paciente.

Con heterocigotos a 2 genes anormales, el efecto de la apnea de la succinilcolina bien puede durar hasta más allá de los efectos de cualquier relajante no despolarizante utilizado.

La posibilidad de que cualquier paciente sufra un bloqueo neuromuscular prolongado, se usa como un argumento para garantizar que las acciones de la succinilcolina hayan desaparecido antes de administrar un relajante muscular de acción más prolongada. Esto puede ser detectado clínicamente o por el uso de un estimulador de nervio periférico. Si esto no se realiza, existe el riesgo potencial de que al final del procedimiento, cuando el agente anestésico se haya retirado, haya una recuperación no intencionada de conciencia y que la función muscular normal no haya regresado aún.

Manejo

El manejo es principalmente de apoyo natural y debe constar de los siguientes pasos:

- ABC
- Mantenga una vía aérea permeable y asegure una ventilación adecuada
- Si el bloqueo prolongado se hace evidente durante la intubación fallida, siga el algoritmo de intubación dificultosa.
- Una vez que la vía aérea esté asegurada, mantenga la anestesia con agentes volátiles o IV
- Controle la función neuromuscular con estimulador de nervio periférico
- Considere la posibilidad de traslado a la UCI para la sedación continua y ventilación
- Considere la administración de plasma fresco congelado (si está disponible) para proporcionar una fuente de colinesterasa
- Después de la recuperación y si está disponible, consulte para su investigación.
- Explíqueles a los padres / tutores de los niños y considere la necesidad de ayuda profesional si el paciente estaba consciente.

Investigación

Si un niño ha tenido un episodio de apnea por succinilcolina, entonces esto debe ser explicado a la familia, y ellos deben ser advertidos de que tanto el paciente como sus familiares directos deben hacerse una prueba de sangre para medir el nivel de colinesterasas plasmáticas para confirmar si tienen la forma hereditaria o adquirida.

La prueba consiste en añadir dibucaína. Un anestésico local amida que inhibe la colinesterasa plasmática normal. Su inhibición de las formas anormales de la enzima es menos eficaz. El porcentaje de la inhibición de la colinesterasa plasmática se mide y se expresa como el 'número Dibucaine'.

La enzima normal tiene un número de dibucaína de 80 (es decir 80% de la actividad de la enzima es inhibida). **Los heterocigotos** para el gen anormal de colinesterasa plasmática tendrán **un número de dibucaína de 45-65** y **los homocigotos** un número **menor a 30**.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS

1. V F V F V

2. F V F F F

Tutorial en: <http://www.wfsahq.org/tutorial-of-the-week/tutorial-of-the-week/atotw-articles-2013/287/detail>

REFERENCIAS Y LECTURA ADICIONAL

1. Alalami AA, Ayoub CM, Baraka AS. Laryngospasm: review of different prevention and treatment modalities. Paediatric Anaesthesia 2008; 18: 281-288
2. British National Formulary (BNF). Acceso en línea, www.bnf.org
3. Difficult Airway Society (DAS) guidelines. Acceso en línea: <http://www.das.uk.com/guidelines/downloads.html>