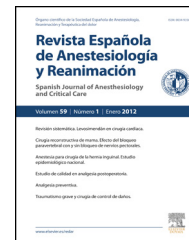




Revista Española de Anestesiología y Reanimación

www.elsevier.es/redar



CASO CLÍNICO

Shock anafiláctico prolongado de 4 días de duración

P. Martínez-Fariñas^{a,*}, A. González-Arévalo^a, E.D. Martínez-Hurtado^b, M. Chacón^a
y S. García del Valle^a

^a Departamento de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España

^b Departamento de Anestesiología y Reanimación, Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

PALABRAS CLAVE

Shock anafiláctico;
Shock anafiláctico prolongado;
Adrenalina;
Látex

KEYWORDS

Anaphylactic shock;
Long lasting anaphylactic shock;
Adrenaline;
Latex

Resumen Se presenta el caso de un varón de 62 años programado para una cistectomía radical que a los 10 min de comenzar la cirugía presentó hipotensión arterial severa, taquicardia sinusal y un aumento de las presiones en la vía aérea. No se obtuvo respuesta a la administración de diversos fármacos vasoactivos (efedrina, fenilefrina, dopamina, noradrenalina). Tras descartar otras posibles etiologías se valoró la posibilidad de que se tratara de una reacción de anafilaxia y se inició la administración de adrenalina, con lo que se consiguió estabilizar hemodinámicamente al paciente. En la unidad de reanimación fue preciso mantener la perfusión de adrenalina y la ventilación mecánica durante 4 días.

© 2013 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Anaphylactic shock lasting 4 days

Abstract We present a case of a 62 year-old male scheduled for radical cystectomy, who, ten minutes into the surgery, presented with severe hypotension, tachycardia and increased airway pressure. There was no response to the administration of vasoactive drugs such as, ephedrine, phenylephrine, dopamine and norepinephrine. After ruling out several causes, we evaluated the possibility of an anaphylactic reaction. Adrenaline was given, and the patient stabilized. An adrenaline infusion and mechanical ventilation was required for four days in the critical care unit.

© 2013 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El término anafilaxia se define como una reacción alérgica severa, de rápida aparición y potencialmente mortal¹. El perioperatorio, y muy especialmente la inducción anestésica, es un periodo de alto riesgo de anafilaxia, ya que en un breve lapso se expone a los pacientes a múltiples fármacos y

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: paula.martnez@gmail.com
(P. Martínez-Fariñas).

otras sustancias alergénicas como los antisépticos, el látex, etc.².

Existe una gran variabilidad en la presentación clínica de la anafilaxia, no solo en cuanto a la afectación orgánica, sino también a la gravedad². Cuando las manifestaciones de la anafilaxia ponen en riesgo inmediato la vida del paciente se utiliza el término shock anafiláctico. Además, en pacientes anestesiados algunos síntomas pueden pasar desapercibidos (síntomas cutáneos bajo paños quirúrgicos), o ser confundidos con efectos adversos de los fármacos administrados o con complicaciones de la cirugía, como por ejemplo la hipotensión. Esto hace que sea una entidad infradiagnosticada debido a su reconocimiento tardío, lo que provoca un retraso en el diagnóstico y tratamiento, condicionando un empeoramiento de la supervivencia de estos pacientes.

La anafilaxia severa se puede producir por 3 mecanismos³: el inmunológico, que a su vez puede dividirse en dependientes de IgE (el más frecuente), o independientes de IgE; un segundo mecanismo no inmunológico, por activación directa de los mastocitos; y el tercero idiopático, sin desencadenante conocido.

Según el patrón de presentación temporal de la reacción de anafilaxia severa se puede distinguir⁴: anafilaxia unifásica (la más frecuente, caracterizada por un pico sintomático a los 30 a 60 min que se resuelve espontáneamente o con tratamiento en los 30 a 60 min siguientes. En el caso de anafilaxia perioperatoria los tiempos de inicio de los síntomas se acortan, dado el empleo de la vía intravenosa para la administración de las potenciales sustancias desencadenantes, y por ello su duración suele ser más prolongada; en la anafilaxia bifásica tras una primera reacción aparece un periodo asintomático entre 1-8 h, seguido de otro pico sintomático sin haber sufrido una segunda exposición al alérgeno implicado; y la anafilaxia prolongada tiene una duración mayor de 24 h de la sintomatología.

Presentamos un caso clínico de shock prolongado por látex intraoperatorio, con necesidad de adrenalina en perfusión durante 96 h con compromiso vital.

Caso clínico

Se trataba de un varón de 62 años, ASA 3, programado para una cistectomía radical con linfadenectomía extendida y reconstrucción tipo ureteroileostomía cutánea por un tumor urotelial de células transicionales estadio 4. Entre sus antecedentes destacaban la ausencia de alergias conocidas, fumador de 40 cigarrillos/día, con criterios clínicos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ex bebedor moderado, diabetes tipo 2 e infección por el VHB no cronificada.

Se realizó una anestesia combinada, general más epidural. Se administró profilaxis antibiótica con amoxicilina clavulánico 2 g y se premedicó con midazolam. La monitorización basal fue: frecuencia cardiaca 48 latidos/min, saturación de oxígeno (SpO₂) del 94% y presión arterial (PA) no invasiva de 172 mm Hg/75 mm Hg. Se colocó un catéter epidural en el espacio L2-L3 sin incidencias, con una dosis test de bupivacaína al 0,25% con adrenalina negativa. Posteriormente se realizó la inducción con propofol en perfusión continua, fentanilo y rocuronio, tras lo cual presentó un primer episodio autolimitado de hipotensión arterial que

fue atribuido a los fármacos inductores. Tras la intubación orotraqueal se canalizó la vena yugular interna ecoguiada y la arteria radial para monitorización invasiva de la presión arterial sin incidencias. Posteriormente se inició la analgesia con bupivacaína 0,375% con adrenalina a través del catéter epidural (10 ml en total).

A los 10 min del comienzo de la cirugía el paciente presentó hipotensión arterial (inicialmente 80/55 mm Hg que fue en descenso, alcanzando valores de presión sistólica de hasta 30 mm Hg) junto con taquicardia sinusal en torno a 110 lat/min (fig. 1) y un aumento de las presiones de la vía aérea que llegaron hasta 46 mm Hg de presión pico. Se administraron varios bolos de efedrina (en total 150 mg) y fenilefrina (100 µg) sin conseguir mejoría hemodinámica. Inicialmente se sospechó que la introducción de un paño quirúrgico en el abdomen, la posición en ligera flexión de la mesa con un rodillo situado a nivel lumbar, todo ello para mejorar la exposición del campo quirúrgico, podían estar produciendo el desplazamiento cefálico de las asas intestinales y la compresión de la cava, produciendo la disminución de la complianza torácica e hipotensión por disminución del retorno venoso. Una vez corregidas todas estas posibles causas se planteó una posible etiología cardiaca, por lo que se inició una perfusión continua de dopamina a dosis crecientes hasta 6 µg/kg y se realizó una ecografía transesofágica, viendo que los ventrículos presentaban un tamaño normal, con buena contractilidad global y segmentaria. Asimismo se descartó la existencia de valvulopatías y comunicaciones interauricular o interventricular. El volumen latido estaba conservado y la cava inferior presentaba un diámetro de 15 mm sin colapso respiratorio, sin datos indirectos de tromboembolismo pulmonar. Ante la posibilidad de que el cuadro fuera secundario a un neumotórax producido al canalizar la vía central se realizó una radiografía de tórax que descartó su presencia. Ante la mala evolución se decidió interrumpir la intervención y se inició una perfusión de noradrenalina a 0,15 µg/kg/min, sin conseguir ninguna respuesta hemodinámica. Tras retirar el campo quirúrgico se pudo apreciar cierto rubor y edema facial que hizo sospechar la existencia de un shock anafiláctico. Inmediatamente se retiró todo el material con látex del quirófano (manteniendo la sonda vesical y el catéter epidural que eran libres de látex, pero colocados en un ambiente con látex) y se administró adrenalina (3 bolos de 10 µg seguidos de una perfusión a 0,15 µg/kg/min) con buena respuesta, lo que permitió alcanzar una estabilidad hemodinámica suficiente para finalizar la intervención. Otras medidas adoptadas fueron la administración de metilprednisolona 80 mg y ranitidina 50 mg y la sustitución del propofol por sevoflurano, y de rocuronio por cisatracurio. En ese momento se inició el protocolo de diagnóstico de anafilaxia del servicio de anestesia: toma de muestras para medir niveles de triptasa sérica 2 veces en el momento de sospecha clínica, a las 6 y a las 24 h; también se determinó IgE específica para látex, amoxicilina, penicilina y ampicilina, más estudio de coagulación y complemento.

El paciente ingresó en la unidad de reanimación normocoloreado, sedado, intubado y conectado a ventilación mecánica con una fracción inspiratoria de O₂ (FiO₂) de 0,5, manteniendo SpO₂ del 100% y con una perfusión de adrenalina que hubo que mantener durante 4 días (entre 0,15-0,006 µg/kg/min). Cualquier intento de retirada provocaba

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2768616>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2768616>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)