

Regurgitación, vómito y despertar prolongado

J. Ricardo Navarro, M.D.¹, David A. Rincón, M.D.²

RESUMEN

La acalasia es una patología idiopática del esófago, caracterizada por disminución de su motilidad e hipertonía del esfínter esofágico inferior, con dilatación secundaria a acumulación de residuos alimenticios, manifestándose clínicamente con disfagia progresiva, dolor, pérdida de peso y neumopatía aspirativa. En este artículo se presentan dos casos clínicos donde se evidencia el riesgo de aspiración durante la inducción anestésica en los pacientes con acalasia, aún estando corregida. Además, permite apreciar el espectro de complicaciones que van desde la regurgitación y el vómito hasta el despertar prolongado.

Palabras Clave: Informes de Casos [Tipo de Publicación], Acalasia Esofágica/diagnóstico, Acalasia Esofágica/terapia, Acalasia Esofágica/complicaciones, Anestesia General, Periodo de Recuperación de la Anestesia, Humano, Femenino.

ABSTRACT

Achalasia is an idiopathic pathology of the esophagus, characterized by a decrease in its motility and hypertonia of the lower esophageal sphincter, with secondary dilation and accumulation of alimentary residues, whose clinical manifestations are progressive dysphagia, pain, weight loss and aspirative pneumopathy. This article presents two clinical cases that show the risk of aspiration during anesthetic induction in patients with achalasia even when it is corrected. It also enables to appreciate the spectrum of complications that range from regurgitation and vomiting to prolonged post-anesthetic recovery.

Keywords: Case Reports [Publication Type], Esophageal Achalasia/diagnosis, Esophageal Achalasia/therapy, Esophageal Achalasia/complications, Anesthesia, General, Anesthesia Recovery Period, Humans, Female.

CASO 1

Mujer de 19 años, ASA I, programada para corrección quirúrgica de acalasia con cardiomiectomía de Heller abierta. Refiere disfagia de dos años de evolución, asociada a pérdida de peso. Con antecedentes de migraña y consumo social de bebidas alcohólicas. Sin antecedentes ginecobstétricos, anestésico-quirúrgicos, farmacológicos, alérgicos ni familiares. El examen físico muestra una paciente en buen estado general, con frecuencia cardíaca de 71 latidos por minuto (lpm), presión arterial 112/72 mmHg, peso 40 kg, sin predictores clínicos de vía aérea difícil, y sin otros hallazgos relevantes. Radiografía de tórax normal. La manometría esofágica mostró actividad motora normal, el esfínter esofágico inferior de 6 cm de longitud y tono normal a 38 cm de la arcada dental, con relajación incompleta y presión de apertura de 34.2 mmHg, el esfínter esofágico superior de tono y relajación normal. Al inicio del procedimiento refirió 18 horas de ayuno para sólidos y 10 horas para líquidos claros. Se monitorizó con pulsoximetría (SpO₂), fonendoscopia precordial, electrocardiografía continua (derivación DII), presión arterial no invasiva, y fue premedicada con Ranitidina 50 mg intravenoso (IV) y Metoclopramida 10mg IV. Durante la inducción de la anestesia general con Fentanilo 100µg, Tiopental 150mg y Pancuronio 1mg (dosis de precurarización), la pacien-

te vomitó aproximadamente 150 ml de líquido claro. Se colocó en posición de Trendelenburg y se succionó la orofaringe bajo visión laringoscópica directa sin evidencia de aspiración a la vía aérea. Se administró Succinilcolina 100mg y se intubó la traquea con un tubo 6.5 mm de diámetro interno. Durante el evento la SpO₂ se mantuvo > 96%. La auscultación de los ruidos respiratorios fue normal durante y después del evento. Posteriormente se aplicó Dipirona 2 g, Hidrocortisona 200 mg y se administró Pancuronio 2 mg. Al finalizar el procedimiento quirúrgico después de 45 minutos, se suspendió el anestésico inhalatorio (isoflurano). Se aplicó Neostigmina 2 mg y Atropina 1mg para revertir el bloqueo neuromuscular. La paciente recuperó movimientos respiratorios espontáneos pero permaneció sin respuesta a estímulos durante 60 minutos. Es extubada con un puntaje de recuperación postanestésica de Aldrete de 10/10. En el postoperatorio no presentó signos de déficit neurológico ni dificultad respiratoria. El control radiológico del tórax no tuvo cambios respecto a los hallazgos preoperatorios. Permaneció hospitalizada seis días por indicación quirúrgica.

CASO 2

Mujer de 44 años, ASA II, programada para ligadura tubárica laparoscópica, hipotiroides en tratamiento con tiroxina 125µg/día. Con antecedente de acalasia esofágica corregida quirúrgicamente con cardiomiectomía de Heller diez años atrás. Actualmente tratada con Omeprazol oral 20 mg dos veces al día. Con cirugías previas de polipectomía laríngea (anestesia general) y cesárea (anestesia subaracnoidea), sin complicaciones anestésicas ni quirúrgicas. Sin antecedentes alérgicos ni familiares. Al examen físico en buen estado general, con frecuencia cardíaca de 68 lpm, presión arterial 125/62mmHg, peso 62 kg, sin predictores clínicos de vía aérea

1. Profesor Asociado. Vicepresidente del Comité de Reanimación. Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (SCARE). Email: navarro@cablenet.co
2. M.D. Residente de Anestesiología.

Unidad de Anestesiología y Reanimación, Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Email: darinconv@unal.edu.co

rea difícil, y sin otros hallazgos relevantes. Al inicio del procedimiento anestésico la paciente refiere ayuno de 12 horas para sólidos y líquidos claros. Se monitorizó con SpO₂, fonendoscopia precordial, electrocardiografía continua (derivación DII), presión arterial no invasiva y CO₂ espirado. El plan anestésico comprendía sedación y analgesia profundas con mantenimiento de respiración espontánea y asistencia respiratoria manual con oxígeno por máscara facial a 2 L/min. Se administró Midazolam 2 mg, Meperidina 20 mg, Remifentanil 50 µg y Ketamina 20 mg. Iniciado el procedimiento hubo regurgitación de aproximadamente 100 ml de líquido claro, que se succionó bajo visión directa sin evidencia de aspiración a la vía aérea. La SpO₂ fue superior a 98% durante el evento. Se aplicó Dexametasona 8 mg IV para profilaxis de neumonitis aspirativa. El procedimiento quirúrgico finalizó después de cinco minutos. La paciente fue llevada a la unidad de cuidados postanestésicos respirando espontáneamente con puntaje de recuperación de Aldrete 6/10, por inconciencia e inmovilidad de extremidades. Recupera la conciencia 90 minutos después de concluido el procedimiento, alcanzando un Aldrete de 10/10. Es dada de alta 30 minutos más tarde sin cambios en la auscultación pulmonar. Evolución postoperatoria satisfactoria.

DISCUSIÓN

La incidencia de la acalasia es de 0.5 a 1 por 100,000, y se presenta principalmente entre los 20 y 50 años, equitativamente entre sexos y grupos étnicos^[1]. El 10% de los pacientes con acalasia pueden presentar complicaciones broncopulmonares secundarias a episodios de aspiración. El tratamiento de elección es la corrección quirúrgica (abierta o laparoscópica), aunque se pueden usar bloqueadores de canales de calcio, nitratos, toxina botulínica y dilataciones neumáticas como medidas alternativas, pero limitadas por su menor efectividad en la reducción de síntomas y efectos secundarios^[1]. El tiempo promedio entre el inicio de los síntomas (principalmente disfagia) y la consulta al médico es de dos años. La mayoría de los casos se confunden inicialmente con reflujo gastroesofágico, es decir que pacientes con acalasia no diagnosticada se podrían someter a procedimientos quirúrgicos sin que su riesgo de aspiración pulmonar sea reconocido. Los tratamientos disponibles actualmente son paliativos, ya que la pérdida de las neuronas ganglionares del plexo mientérico del esófago, que caracteriza a la acalasia, no es modificada. Por lo tanto, el riesgo de aspiración de contenido esofágico no desaparece con la corrección quirúrgica, como ocurrió en el segundo caso. Se asume que los casos de vómito (proceso activo) o regurgitación (proceso pasivo) se acompañan de algún grado de aspiración pulmonar, pero apenas el 50% de los casos de regurgitación desarrollan síntomas. La mortalidad entre los pacientes con aspiración es en promedio de 10%^[2]. El desarrollo de la neumonitis por aspiración depende del volumen y del pH. Aunque ninguno de los datos proviene de estudios en humanos, tradicionalmente se acepta que la aspiración de más de 0.4 ml/kg de líquido con un pH menor a 2.5 genera un riesgo elevado de complicaciones

pulmonares^[2,3]. Otro factor que aumenta el riesgo de complicaciones es la presencia de residuos sólidos en el líquido aspirado.

Los corticoides profilácticos para neumonitis por aspiración no han mostrado mejorar los desenlaces clínicos, además, algunos datos sugieren que su uso podría aumentar la incidencia de coinfección (neumonía por aspiración) por gérmenes Gram-negativos^[4]. El uso de antibióticos se debe limitar a los casos de neumonitis por aspiración que no resuelvan en las primeras 48 horas^[3].

Las personas con acalasia, corregida o no, deben ser catalogadas como pacientes con alto riesgo de aspiración, y su manejo anestésico se debe ajustar a esta condición tomando medidas preventivas. El uso de antiácidos y procinéticos (antagonistas de receptores-H₂, inhibidores de la bomba de protones y metoclopramida), 90 a 120 minutos antes del inicio del procedimiento ha demostrado disminuir el volumen y aumentar el pH gástrico, pero no hay investigaciones que hayan determinado la reducción en la incidencia de aspiración^[5]. En ambos casos el inicio de los procedimientos fue precedido por un periodo de ayuno ajustado a las guías internacionales, aunque dos meta-análisis realizados recientemente sugieren que la duración del ayuno (más de 2 horas), el tipo de alimento y el volumen de la última ingesta no son determinantes del residuo ni del pH gástrico, ni en niños ni en adultos^[6].

El abordaje de la vía aérea se debe ajustar al riesgo de aspiración, independizando completamente el sistema respiratorio del digestivo. La intubación orotraqueal con inducción de secuencia rápida (ISR) junto con la presión cricoidea es probablemente el abordaje más usado en los casos de alto riesgo de aspiración^[7]. En 1961, Brian A. Sellick describió una maniobra para impedir el paso de contenido esofágico a la cavidad oral^[8]. Esta maniobra consiste en una presión posterior sobre el cartilago cricoides con extensión de cuello y cabeza, aumentando la convexidad anterior de la columna cervical para limitar la lateralización esofágica y permitir la compresión del esófago por el cricoides contra los cuerpos vertebrales cervicales. La presión sobre el cartilago cricoides deber ser de 20 a 30 Newton, ya que presiones mayores dificultan la visión laringoscópica^[9]. El uso de la presión cricoidea con el paciente en posición de olfateo limita la capacidad de sello sobre el esófago y facilita su lateralización. Adicionalmente se ha demostrado que la posición de olfateo, comparada con la extensión cervical, no facilita la intubación, excepto en pacientes obesos y con limitación de la flexo-extensión cervical^[10]. Por esto la posición ideal para la ISR es la extensión cervical. Es importante valorar el grado de dilatación esofágica, ya que ésta puede hacer que la presión cricoidea sea insuficiente para ocluir el esófago. Por lo anterior, en acalasia se debe tomar en consideración la posibilidad de intubación con paciente despierto en razón al riesgo de aspiración secundario a un estado de **Esófago Lleno**.

Otro factor común en los dos casos es el despertar prolongado, que no se puede explicar por un efecto re-

sidual de los fármacos administrados. Aunque en el segundo caso existe el antecedente de hipotiroidismo, la paciente se encontraba en tratamiento con suplen- cia hormonal. La posibilidad de determinar una asocia- ción entre el despertar prolongado y la acalasia requie- re un tamaño de muestra más grande. A manera de hi-

pótesis, se plantea que fenómenos de este tipo pueden ser más comunes en pacientes con acalasia, posible- mente por mecanismos relacionados con neurotrans- misores implicados en la pérdida neuronal del plexo mientérico del tercio distal del esófago y el funciona- miento del sistema reticular activador ascendente.

REFERENCIAS

1. Woltman TA, Pellegrini CA, Oelschlager BK. Achalasia. *Surg Clin N Am* 2005; 85:483-93.
2. Apfela CC, Roewerb N. Ways to prevent and treat pulmonary aspiration of gastric contents. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005; 18:157-62.
3. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001; 344:665-71.
4. Wolfe JE, Bone RC, Ruth WE. Effects of corticosteroids in the treatment of patients with gastric aspiration. *Am J Med* 1977; 63:719-22.
5. Kalinowski CPH, Kirsch JR. Strategies for prophylaxis and treatment for aspiration. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004; 18:719-37.
6. Brady M, Kinn S, Stuart P. Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 2, 2005.* Oxford: Update Software.
7. Herrerías JL. Inducción anestésica de secuencia rápida. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2003; 50:87-96.
8. Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. *Lancet* 1961; 2:404-6.
9. Freid EB. The rapid sequence induction revisited: obesity and sleep apnea syndrome. *Anesthesiology Clin N Am* 2005; 23:551-64.
10. Adnet F, Baillard C, Borron SW, et al. Randomized study comparing the «sniffing position» with simple head extension for laryngoscopic view in elective surgery patients. *Anesthesiology* 2001; 95:836-41.