

PRESENTACIÓN DE CASO

Oxigenación apneica en simpatectomía endoscópica. Primera experiencia en Cuba

Dra. Josefina Nodal Ortega*; Dr. Juan Bautista Olivé González**; Dr. Enrique Olazábal García*; Dra. Maryuri Machado Álvarez*; Dr. José Manuel Hernández Gutiérrez.***

* Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación del Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso.

** Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación del Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso. Profesor Asistente.

*** Especialista de Primer Grado en Cirugía General del Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso.

RESUMEN

La hiperhidrosis es una anomalía idiopática que afecta aproximadamente al 1% de la población y se caracteriza por sudoración excesiva espontánea e incontrolable. Se presenta la primera experiencia en Cuba, de la técnica de Oxigenación Apneica, en tres pacientes que se les realizó simpatectomía de T2-T3 transtorácica endoscópica como tratamiento quirúrgico de la Hiperhidrosis Palmar moderada. Los mismos fueron sometidos a Anestesia General Orotraqueal (GOT) empleando tubo orotraqueal convencional o de simple luz. Previa ventilación con oxígeno (O₂) al 100% por 5 minutos y antes de la entrada del trocar al tórax, se desacopla el paciente del ventilador y se le suministra por sonda o catéter un flujo de O₂ al 100% igual a su volumen minuto durante toda la técnica quirúrgica en cada hemitórax. En el intraoperatorio (TO) se evaluó la saturación periférica arterial de oxígeno (SpO₂) y el dióxido de carbono espirado (ETCO₂), además del ritmo, frecuencia cardíaca (FC) y la tensión arterial no invasiva (TA), no observándose cambios en estos parámetros, excepto en el ETCO₂ y FC al final de la OA en uno de estos pacientes, en que se elevaron de manera evidente. Dos de los pacientes presentaron tos refleja que cedió en el postoperatorio inmediato, los tres sufrieron de ligera opresión retroesternal que alivió con la administración de 50 mg de tramadol por vía endovenosa (EV). A todos se les dio el alta a las 24 horas de operados sin sintomatología alguna, incorporándose a su vida social y laboral a la semana de su intervención.

Palabras claves: Oxigenación apneica, Preoxigenación, Hiperhidrosis, Simpatectomía.

INTRODUCCIÓN

La sudoración normal está controlada por las catecolaminas circulantes y por la innervación simpática de las glándulas sudoríparas ecrinas. La hiperhidrosis es una anomalía idiopática que afecta aproximadamente a 1% de la población y se caracteriza por sudoración excesiva espontánea e incontrolable, en un grado que supera lo necesario para restituir la temperatura normal del cuerpo.^{1,2} En algunos pacientes con hiperhidrosis, la producción de sudor puede exceder los 40 ml/m²/min, lo que es igual a 40 veces la tasa normal. Se piensa que este trastorno, se puede exacerbar por el estrés o

la ansiedad, se debe a la hiperactividad de las glándulas sudoríparas ecrinas en el área afectada, en respuesta a estímulos metabólicos, ambientales, neurológicos o gustativos.³ La hiperhidrosis primaria (esencial o idiopática) es focal y generalmente afecta a las axilas (40 a 50), a las palmas de las manos o a las plantas de los pies (40 a 50) o a la cara (10 %).¹ La hiperhidrosis focal primaria generalmente comienza en la segunda a tercera década de la vida, en muchos casos asociada a antecedentes familiares del trastorno, y a menudo empeora por efecto de factores emocionales.⁴ La hiperhidrosis secundaria o generalizada afecta a toda la superficie corporal y en general está causada por una enfermedad subyacente.

Aunque la hiperhidrosis no pone en riesgo la vida, puede constituir un importante estigma social y afectar considerablemente a las actividades diarias del paciente, sus relaciones personales y sus actividades laborales, con el consiguiente impacto negativo sobre la calidad de vida general. Además, en los casos graves puede producirse maceración de la piel, lo que puede dar lugar a infecciones microbianas secundarias.

Los tratamientos convencionales para los distintos tipos de hiperhidrosis comprenden el uso de agentes farmacológicos sistémicos y tópicos que tienen poca eficacia e importantes efectos secundarios.

Para su tratamiento se han propuesto varios tratamientos. Entre ellos, la neurotoxina botulínica por su capacidad para bloquear no solo la transmisión colinérgica en la unión neuromuscular sino también la liberación de acetilcolina desde neuronas simpáticas colinérgicas postganglionares.² Sin embargo; actualmente el tratamiento de elección es la Simpatectomía torácica endoscópica.⁵

La cirugía toracoscópica difiere de otros procedimientos endoscópicos por la necesidad de colapso pulmonar para la exposición quirúrgica y con ello la disminución de los riesgos de lesión pulmonar inadvertida.⁶

Se describen varias técnicas para lograr colapso pulmonar como la ventilación unipulmonar y la insuflación de dióxido de carbono en el hemitórax a trabajar, ninguna exenta de complicaciones.⁷ El fenómeno de oxigenación apneica fue demostrado por Volhard en 1908 y Draper en 1944, y se utilizó en la práctica anestésica para broncoscopias.^{8,9}

En un sujeto sano si la apnea se produce respirando aire ambiente, en 90 segundos ocurre un descenso sustancial de la PaO₂ a valores que pueden provocar la pérdida del conocimiento. La preoxigenación o mejor dicho la desnitrogenación previa a la apnea pretende desplazar el nitrógeno alveolar sustituyéndolo por oxígeno para conseguir una reserva intrapulmonar de oxígeno que permita el máximo tiempo de apnea con la menor desaturación. A su vez, la oxigenación apneica sería como la oxigenación secundaria a un flujo de oxígeno a presión cero con el paciente en apnea.⁸⁻¹²

En el país no se establecido un protocolo definitivo para la conducta de estos pacientes. El tratamiento con sustancias tópicos y fármacos es de muy larga duración lográndose en ellos solo la mejoría, no así su curación total la que se obtiene de forma casi inmediata con la aplicación de una adecuada técnica quirúrgica. A las ventajas de la cirugía de mínimo acceso descritas con anterioridad de forma muy breve, se combinan el ahorro económico personal y del estado.

Por otra parte con la introducción de esta técnica anestésica de OA para colapso pulmonar y exposición del área quirúrgica con tubo orotraqueal convencional, se limita el empleo de tubos de doble luz que son más costosos y requieren de personal debidamente entrenado para su correcta ubicación. Además como no se ventila al paciente, se evita el uso de gases anestésicos y con ello de la posible contaminación ambiental que esto provocaría.

Fueron nuestros objetivos medir el tiempo que se mantiene una saturación periférica de oxígeno óptima después de la preoxigenación y durante la oxigenación apneica durante la técnica quirúrgica en cada hemitórax. Valorar las variables de CO₂ espirado (EtCO₂), ritmo cardíaco, frecuencia cardíaca y tensión arterial no invasiva al final de la preoxigenación (PO) y durante la oxigenación apneica (OA) e identificar las posibles complicaciones anestésicas en el postoperatorio inmediato tras la Simpatectomía transtorácica Endoscópica.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron tres pacientes seleccionados para Simpatectomía Transtorácica Endoscópica de T2 a T3 como tratamiento quirúrgico de la Hiperhidrosis palmar moderada, a los que se les realizó la técnica de Preoxigenación y Oxigenación Apneica y que cumplían con los siguientes requisitos: Estado Físico ASA I o II. Varones y mujeres entre 18 y 40 años. Aceptación voluntaria de participación en el estudio y consentimiento informado.

Asimismo se aplicaban los siguientes criterios de exclusión: Dificultad prevista de intubación. Pacientes con Test de Mallampati III-IV y con I o II asociado a distancia interincisiva a dos traveses de dedo y/o extensión atlantooccipital inferior a 15 grados y/o distancia tiromentoniana inferior a 6,5 cm, así como pacientes con enfermedad respiratoria crónica con posibilidad de adherencias pleuroparietales.

A todos ellos en la consulta preoperatoria, se les revisó hemoglobina y hematocrito, coagulograma completo y grupo y factor.

Tras ayuno de 12 horas para sólidos y 6 horas para líquidos claros, se canalizó vena periférica, en el preoperatorio, con trocar No 20. Se administró diclofenaco 75mg en 200 ml de Cloruro de Sodio 30 minutos antes de la intervención quirúrgica.

A su llegada al quirófano a todos los pacientes se les monitorizó con un Nihon Kohden la Saturación hística de Oxígeno por pulsioximetría (SpO₂). Dióxido de Carbono espirado (EtCO₂) por capnografía. Electrocardiografía (ECG) en la derivación D II. Frecuencia Cardíaca (FC) y tensión arterial no invasiva (TA). Estas variables fueron medidas antes de la inducción anestésica, al inicio y al final de la Preoxigenación (PO) y al comienzo, duración y final de la Oxigenación Apneica (OA), en hiperventilación entre el proceder quirúrgico en cada hemitórax y al final de la técnica quirúrgica. También se midió el tiempo quirúrgico en cada hemitórax, es decir tiempo de apnea (OA).

La inducción anestésica se realizó con fentanyl en bolo 7 mg/kg endovenoso (IV), propofol al 1% en bolo de 2 mg/kg IV y atracurio en bolo de 0.3 mg/kg IV. Se colocó máscara facial sobre la cara del paciente (boca y nariz) y se comenzó con la PO al

volumen minuto (VM) con Oxígeno (O₂) al 100 % y en ventilación manual por un período de 2 minutos. Se procedió a intubar bajo visión laringoscópica con tubo orotraqueal convencional (TOT) y se acopló al ventilador SERVO 900C comprobándose el murmullo vesicular de ambos campos pulmonares por la auscultación del tórax. Se continuó la PO con normoventilación por 3 minutos mientras tanto se colocó al paciente en posición semisentada 40 grados y brazos en abducción 90 grados, para facilitar la entrada por la axila.

Cuando el cirujano está listo para comenzar, desacoplamos el paciente del respirador, para pasar el trocar y comprobamos el colapso total del pulmón a través del monitor. Simultáneamente a estas acciones y con el paciente desacoplado, colocamos catéter o sonda fina de aspiración a través del TOT para administrar O₂ al 100 %, a un flujo igual al VM durante la apnea.

Al terminar cada hemitórax, retiramos la sonda del TOT y lo conectamos al SERVO 900C y con ventilación manual en hiperventilación a la Capacidad Vital (CV), se reexpande el pulmón sin sobrepasar la presiones pico en la vía aérea de 30 cm. de H₂O. Se ordena al cirujano la extracción del trocar cuando observamos en el monitor las 3 imágenes: trocar, pleura parietal y pulmón que indican total reexpansión pulmonar.

El mantenimiento anestésico se logró con infusión de propofol a razón de 5mg/kg/hora/h). Para prevenir el vómito se empleó en el intraoperatorio Ondansetron 8mg IV en bolo.

En el postoperatorio, durante la recuperación anestésica, se le indicó a todos los casos tramadol 50mg IV para la conducta de la sensación de opresión torácica. Todos fueron dados de alta para la sala a la hora de operados con vía oral abierta.

DESARROLLO

Se estudiaron tres pacientes, dos mujeres con edad de 35 y 33 años y un hombre con 18 años de edad. Dos de los pacientes se clasificaron de acuerdo con el estado físico en ASA I y una paciente en ASA II por tener hábito de fumar. Todos tenían Mallampati grado I.

Los resultados obtenidos en cuanto a las variables estudiadas fueron las siguientes: La saturación periférica de oxígeno SpO₂ optima es decir (SpO₂ = 96 %) se observó a 100 % al final de la PO en todos los pacientes. En las pacientes femeninas durante la oxigenación apneica osciló entre en 99 y 100 %. En ellas se les realizó resección de la cadena simpática T2 - T3. La técnica demoró en cada hemitórax de 5-6 minutos. En el varón realizó pinzamiento a igual nivel. En el hemitórax derecho el tiempo quirúrgico fue de 7 minutos, manteniéndose la SpO₂ entre 97 y 100 %, pero en el hemitórax izquierdo la duración del proceder se acercó a los 12 minutos observándose caída de la SpO₂ a 94 %.

Esto último quizás se deba a que la desnitrógenación al terminar el proceder quirúrgico del hemitórax derecho no fue adecuada, ya que los volúmenes inspiratorios (PO a la CV) no se realizaron en número (4 inspiraciones profundas) o en el tiempo indicado (30 seg), unido al mayor tiempo de apnea en este caso. Un valor de SpO₂ entre 95 y 90 % se consideró valor límite de desaturación.

La PO consiste en hacer respirar al paciente O₂ a 100 %, a fin de aumentar las reservas de este gas, en particular su capacidad residual funcional así como la presión arterial de O₂ (PaO₂) y la saturación arterial (SaO₂) durante la fase de apnea y la intubación de la vía aérea. Con esto se desplaza el nitrógeno del depósito pulmonar (fenómeno que se conoce por desnitrogenación) proceso que logra la saturación de O₂ en la capacidad residual funcional al 90 % en un período de 3 a 5 minutos. 9,10 Así se obtuvo una presión alveolar de O₂ (PAO₂) por encima de 660 de mmHg y un contenido pulmonar de O₂ de 3000 ml con ello se mantiene la PaO₂ por encima de 100 mmHg. 7,8

Durante la apnea la PaO₂ disminuyó más de 40 mmHg por minuto y tras 10 minutos todavía se acercó a 90 mmHg.

La PO convencional se puede realizar de dos formas:

- Al volumen minuto (VM) con volumen corriente (Vt) y frecuencia respiratoria de cada paciente. Este tipo de desnitrogenación fue usada en la inducción anestésica de estos pacientes.
- A la capacidad vital, se realizan 4 inspiraciones profundas que corresponden a la capacidad vital de cada paciente en 30 seg, este fue el empleado entre las cirugías de cada hemitórax. 9

Al respirar aire ambiental y quedar en apnea cae la PAO₂ de 105 mmHg a 40 mmHg en 60 seg por la captación de O₂ a 230 ml/mntos. Se reduce en dos tercios la CFR. La PACO₂ en 10 seg aumenta de 40 a 45 mmHg que corresponden a la eliminación de CO₂ a los alvéolos a 20 ml/mntos. La presión de CO₂ espirado aumenta a 3 mmHg/mntos. Se produce una hipoxia grave en 2 minutos.

Si después de la PO se mantiene una atmósfera de O₂ al 100 % con flujo de 6 a 10 l/min de O₂ en apnea (con la glotis abierta), el movimiento de masas repone el O₂ captado por la sangre y la única caída de la PAO₂, sería debido a la acumulación alveolar de CO₂ que es muy lenta. Este es el fenómeno denominado Oxigenación Apneica. 10, 11 De acuerdo con esto la oxigenación puede mantenerse teóricamente por 100 minutos a partir de entonces la presión alveolar de CO₂ sería de 600 mmHg y por tanto la presión alveolar de 60 mmHg que corresponde a una saturación periférica menor de 90 %. 10-14

La Oxigenación apneica aumenta el tiempo SpO₂ = de 96 %. Actualmente el tiempo de desaturación durante la apnea es el indicador más utilizado de oxigenación.

En cuanto al análisis del valor de CO₂ espirado este se mantuvo dentro de niveles normales en los tres casos al final de la PO tras la inducción anestésica ya que la misma se realizó al volumen minuto.

Esto mismo se observó al final de la cirugía en cada hemitórax y final de la oxigenación apneica en las féminas, no así ocurrió en el Joven que reflejó un considerable aumento de EtCO₂ al término de la cirugía, valor este que ascendió a 86 mmHg, se supone se deba a una inadecuada desnitrogenación con reducción de las reservas de O₂ de la capacidad residual funcional y de mayor tiempo de apnea.

Durante el primer minuto de apnea se produce un equilibrio entre las presiones parciales venosa, alveolar y arterial de CO₂. La diferencia de la presión de sangre venosa mixta y la arterial en Humanos es de 6 mmHg, por tanto, en el primer minuto de apnea debería producirse tal incremento de la presión arterial de CO₂, además debería haber un aumento continuo de la misma a causa de la producción de CO₂ por el metabolismo celular. Se ha demostrado que un adulto de 70 Kg, en reposo y apnea, la producción metabólica debería agregar 200 ml/mntos de CO₂ a la sangre. Esto resulta en un incremento continuo de la PaCO₂ de 3-4 mmHg/min.¹⁰⁻¹²

Partiendo de los valores basales de PaCO₂ eupneicos y aplicando la correctamente técnica de oxigenación, a los 10 minutos de apnea la PaCO₂ debería ser cercana a los 83 mmHg. Se admite que un flujo continuo de oxígeno dentro de la traquea puede "lavar" alguna cantidad de CO₂ de los alvéolos durante la apnea, disminuyendo de esa manera la velocidad de incremento de la PaCO₂.

Se recogieron en todos los pacientes al llegar al quirófano, frecuencias cardiacas dentro de límites normales, por encima de 60 latidos por minutos y por debajo de 100 latidos por minutos, con ligera caída de estas cifras tras la inducción anestésica. Lo sucedió con la tensión arterial no invasiva, el ritmo sinusal en la monitorización electrocardiográfica se comprobó en todos los pacientes. Estas variables no se modificaron al final de la PO y durante la técnica de oxigenación en las pacientes del sexo femenino. Pero esto no fue así con el caso número 3 el cual presentó aumento de FC a 120 latidos por minutos sin embargo no hubo variación en la tensión arterial. A pesar del ostensible incremento en el valor de CO₂ espirado al parecer no trajo como consecuencias importantes cambios en el PH y medio interno de este paciente (no comprobándose por gasometría) pues se mantuvo con cierta estabilidad hemodinámica.

Las complicaciones anestésicas encontradas en el postoperatorio inmediato fueron: tos refleja en dos pacientes, debido a la oxigenación apneica como mecanismo reflejo al colapso pulmonar, que no requirió tratamiento sintomático alguno solo suplemento de O₂ al 100 % a través de mascarilla facial. La tos cedió espontáneamente a la hora de haber salido del quirófano. La opresión retroesternal fue la otra complicación encontrada, se vio en los tres pacientes, de ligera intensidad que fue tratada de forma exitosa con Tramal 50 mg por vía endovenosa, también se explica por el uso de la OA y de la técnica quirúrgica

Todos los pacientes se les dio alta para la sala a la hora de operados y con vía oral abierta.

Se concluye que con la aplicación de las técnicas de Preoxigenación y Oxigenación Apneica se logró una saturación periférica de oxígeno mayor o igual a 96 % en un período de apnea de 8 minutos. Que el ETCO₂, ritmo cardiaco, FC y TA no invasiva, no se modificaron al final de la PO; pero durante la OA por más de 10 minutos sin adecuada PO el ETCO₂ se elevó de manera considerable acompañado de un aumento de la FC, sin modificación del resto de las variables estudiadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Atkins J L, Butler PE. Hyperhidrosis: a review of current management. *Plast Reconstr Surg* 2002; 110:222-228.

2. Atkins J L, Butler PE. Efficacy and safety of botulinum toxin type A in the treatment of palmar hyperhidrosis: a double blind, randomized, placebo _ controlled study. *Dermatol Surg* 2002;28:822-827.
3. Adar R. Surgical treatment of hyperhidrosis before thoracoscopy: experience with 475 patients. *Eur J Surg*, 1994; (Suppl572):9-11.
4. Gothberg G, Drott C, Claes G. Thoracoscopy sympathictomy for hyperhidrosis _ surgical technique, complications and side effects. *Eur J Surg*, 1994 (Suppl572):51-53.
5. Kim BY, Oh BS, Park YK. Microinvasive video _ assisted thoracoscopic sympathicotomy for primary palmar hyperhidrosis. *Am J Surg* 2001; 181: 540-542.
6. Hashmonai M, Kopelmant D, Schein M. Thoracoscopic versus open supraclavicular upper dorsal sympatectomy: a prospective randomized trail. *Eur J Sur* 1994; (Suppl 572):13-16.
7. Hsieh YJ, Chen CM, Lin HY. Experience of anesthesia during transthoracic endoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis: comparison between double _ lumen endobronchial tube ventilation and laryngeal mask ventilation. *Acta Anaesthesiol Scan* 1994;32:13-20.
8. Cangiani LM, Porto AM _ Anestesia ambulatorial. *Rev Bras Anesthesiol* 2000;50:68-65.
9. Long MC. Ambulatory Anesthesia, em: Hurford WE _ *Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts Hospital*; 5th Ed, Lippincott Willians and Wilkins. 1999. pp 547-552.
10. Martínez P V, Madrid V. Estudio multicentrico sobre la utildad del sistema NasOral para la desnitrogenación y Oxigenación apneica en anestesia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2001;48:53-58.
11. Martinez P V, Madrid V. Preoxygenation: best method for both efficacy and efficiency. *Anesthesiology* 1999;91:603-605.
12. Gentz BA, Shupak RC, Bhatt SB, Bay C. Carbon dioxide during apneic oxygenation: the effects of preceding hypocapnia. *J Clin Anesth* 1998; 10: 189-194.
13. Frumin MJ, Epstein RM, Cohen G. Apneic oxygenation in man. *Anaesthesiology* 1959;20:789-798.
14. Monia DL, Artur AB, Airton Bagatini, TSA. Simpatectomia por Videotoroscopia no Tratamiento da Hiperhidrose Palmar:Implicacoes Anestésicas. *Rev Bras Anesthesiol* 2005;55:361-368.

Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso. (CNCMA).