

PSEUDOCOLINESTERASAS PLASMATICAS.

A PROPÓSITO DE UN CASO

Autoras. Dras. María Antonia Ziegenhirt Lamelas* e

Idoris Cordero Escobar**

Hospital Hermanos Ameijerías. La Habana.

* Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Hermanos Ameijerías. Ciudad de la Habana. CP 10300.

** Especialista de Segundo Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Titular. Dra en Ciencias. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Hermanos Ameijerías. Ciudad de la Habana. CP 10300.

Resumen

Introducción. La presencia de colinesterasa plasmática inhibida, disminuida o genéticamente atípica, produce bloqueo neuromuscular prolongado con el uso de succinilcolina. **Objetivos.** Presentar la evolución clínica de una paciente portadora de colinesterasa plasmática, con recuperación tardía por el uso de la succinilcolina. **Desarrollo.** Se presenta la evolución clínica de una paciente femenina de 53 años de edad, con antecedentes de salud, internada en el Hospital Militar de Taiz, en la República de Yemen, para extracción de litiasis en uréter derecho. Examen físico y complementarios habituales negativos. En el quirófano, se le realizó inducción con propofol 120 mg IV; Fentanyl 100µg IV y succinilcolina: 100 mg IV. Intubación fácil con tubo 7. Se acopló al ventilador Ohmeda con fracción inspirada de Oxígeno de 0.4. Frecuencia respiratoria 14 x min y volumen corriente de 350 ml. El mantenimiento anestésico se realizó con oxígeno, óxido nitroso e isoflurano (1%). Al terminar la intervención quirúrgica (20 minutos), su recuperación espontánea. Transcurrida 1 hora se valoró la posibilidad de estar en presencia de una colinesterasa atípica. Se administró una bolsa de plasma, sin obtener respuesta. Continuó intubada y acoplada al ventilador durante 9 horas. A partir de la cual se recuperó y se extubó sin dificultad y sin otra complicación. **Conclusiones.** Ante la administración de succinilcolina nunca se debe olvidar la posibilidad de bloqueo neuromuscular prolongado por la presencia de pseudocolinesterasa, pues a pesar de no ser frecuente, es una complicación a tener en consideración.

Palabras clave. Pseudocolinesterasa plasmática. Bloqueo neuromuscular prolongado. Parálisis muscular prolongada. Extubación prolongada.

Introducción

Las colinesterasas, son enzimas plasmáticas que catalizan la hidrólisis de los ésteres de la colina. Además, tienen preferencia por los ácidos alifáticos de uno de los carbonos.^{1, 2} Se acepta la existencia de dos tipos de colinesterasas en el hombre: la colinesterasa sérica y la acetilcolinesterasa. Ambas pertenecen al grupo de las esterasas.³

La pseudocolinesterasa, colinesterasa sérica o tipo II, no debe confundirse con la acetilcolinesterasa de los eritrocitos o colinesterasa I.^{4,5}

El déficit de colinesterasa plasmáticas puede deberse a variaciones fisiológicas, enfermedades, iatrogenias y defectos genéticos. En presencia de colinesterasa plasmática inhibida, disminuida o genéticamente atípica, se produce bloqueo prolongado posterior a la administración de succinilcolina.^{6,7} Se puede encontrar disminuida en el último trimestre del embarazo, en las enfermedades hepáticas, renales, tétanos, hemodiálisis, plamaféresis, distrofias musculares, ayuno prolongado, carcinomas, hipertiroidismo, grandes quemados y en el shock.⁸

La succinilcolina, relajante muscular despolarizante, de acción corta, se metaboliza por hidrólisis mediante la colinesterasa circulante. Entre 3-4/1.000 pacientes pueden tener un déficit de colinesterasa que dificulta su metabolismo, manteniéndose la parálisis.^{9, 10}

Fue nuestro objetivo, presentar la evolución de una paciente portadora de pseudocolinesterasa, que cursó con recuperación tardía por el uso de la succinilcolina.

PRESENTACION DEL CASO:

Paciente femenina de 53 años de edad, con antecedentes de salud, que fue llevada al Hospital Militar de Taiz, en la República de Yemen, para extracción de litiasis en uréter derecho. Al examen físico se constata: Peso: 64 Kg y talla: 1,62 m. El resto normal. TA: 125/70 FC: 68. Exámenes complementarios: Hb 138g/l; Creatinina 120mm/l; Glicemia: 4,1 mEq/l; VIH: negativo. ECG: normal y Rx Tórax: normal. Se clasificó según la escala de riesgo de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), como ASA I.

En el quirófano, se le realizó inducción con propofol: 120 mg IV; Fentanyl: 100µg IV y Succinil colina: 100 mg IV. Intubación fácil con tubo 7. Se acopló al ventilador Ojeda con fracción inspirada de Oxígeno (FiO₂) de 0.4. Frecuencia respiratoria (FR) 14 x min y volumen corriente (VT) de 350 ml. El mantenimiento anestésico se realizó con Oxígeno, Oxido nitroso e isoflurano (1%).

A los 20 minutos terminó la intervención quirúrgica y mantenía estabilidad hemodinámica. Se interrumpieron los gases anestésicos. La paciente presentó un retardo en la recuperación espontánea de la respiración. Transcurrida 1 hora se valoró la posibilidad de estar en presencia de portadora de una colinesterasa atípica. Se administró una bolsa de plasma, sin obtener respuesta.

Continuó intubada y acoplada al ventilador durante 9 horas. A partir de la cual abrió los ojos, realizó movimientos con los brazos, recuperó la conciencia y los valores ventilatorios. Se extubó sin dificultad y sin otra complicación se envió a su sala de Hospitalización.

Discusión

La colinesterasa sérica se halla en el hígado, páncreas, corazón, en la sustancia blanca del cerebro y en el suero. Su función biológica aún no se conoce con certeza. Desde el punto de vista clínico, se considera indicativa de una posible intoxicación por insecticidas órganofosforados y se mide como índice de la función hepática.⁵

Marenco⁹, describió que la aparición de apneas succinilcolínicas debido a alteraciones genéticas de las colinesterasas plasmáticas no es un hecho infrecuente y que en el campo de la anestesiología, es una de las reacciones medicamentosas adversas que podemos esperar cuando utilizamos succinilcolina como relajante neuromuscular; sin embargo, no es frecuente en nuestro medio.⁶

La incidencia de colinesterasa plasmática atípica de forma heterocigótica es 1/25 avos de la población general, mientras que la de la forma homocigoto resistente a la dibucaína es de 1:2,800.

Su determinación se realiza mediante análisis de laboratorio que proporcionan los números de dibucaína y fluoruros. Existe exclusivamente un sólo gen responsable en la fabricación de colinesterasa sérica y hay algunas personas que no la tienen. Estas personas son completamente sanas, excepto que no pueden metabolizar agentes externos como succinilcolina y mivacurio.⁷⁻¹⁰

La bioquímica molecular moderna encontró con exactitud la estructura de esta enzima. Genéticamente está ligada a la secuencia de 1722 nucleótidos del ADN, que estructura o elabora 574 aminoácidos, con el potencial de construir varias formas diferentes o variantes de la enzima colinesterasa plasmática. Se

describieron sólo 25 diferentes variantes de esta enzima, de las cuales 17 no tienen, o tienen muy poca actividad como acetilcolinesterasa. Muy seguramente hay más variedades de colinesterasa sérica, activas e inactivas.^{9, 10}

Cerca de 22 % de la población general presenta la variante "K" de acetilcolinesterasa, cuyo punto de mutación se encuentra en la posición 539 y reduce la actividad de la colinesterasa sérica hasta 30 %. De ahí las implicaciones sobre la prolongación del efecto de la succinilcolina.¹⁰

Las pruebas para cuantificarla, se obtiene al determinar los niveles de acetilcolinesterasa sérica y obtener el número de actividad con dibucaína (número de dibucaína) o fluoruro. Este número da la cantidad de inhibición de la colinesterasa sérica por medio de dibucaína o fluoruro. Estas pruebas indican el porcentaje de la cantidad de enzima sérica inhibida. El número de dibucaína normal debe ser alto (>80), mientras que si es menor de 50 indica una actividad enzimática muy baja y por lo tanto, duración de la relajación muscular por succinilcolina muy aumentado. En 50 % de los pacientes con respuestas anormales a la succinilcolina no se puede detectar por laboratorio la variante enzimática que presenta que puede ser por interacción medicamentosa o definitivamente, por la presencia de colinesterasas no tipificada en la actualidad.

Se concluye que ante la administración de succinilcolina nunca se debe olvidar la posibilidad de bloqueo neuromuscular prolongado por la presencia de colinesterasa plasmática, pues a pesar de no ser frecuente, es una complicación a tener en consideración .

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Roselló M P, Muñoz B JI. Intubación, sedación y adaptación a la ventilación mecánica. *An Pediatr* 2003; 59: 462 – 490.
2. Martín R M. Inhibición de las colinesterasas humanas por metoclopramida y bromopride: consecuencias y propuesta de un nuevo mecanismo de acción. En Línea. Consultado 7 de febrero del 2008. URL disponible en: http://www.personal.us.es/caty/pdfs/g1y3_farmacia_clinica/tema_13.pdf
3. Carrasco JMS, Ortega GJL, Neira RF. Colinesterasas plasmáticas. En: Álvarez Gómez JA y González Miranda F. *Relajantes Musculares en Anestesia y Terapia Intensiva*. Ed. ELA. Cap. IX Madrid. 2000. pp 479-485.
4. Anestesiología Mexicana en Internet. Succinilcolina (suxametonio) y Pseudocolinesterasa. En Línea. Consultado 7 de febrero del 2008. URL disponible en: <http://www.anestesia.com.mx/>
5. Lee C. Suxamethonium in its fifth decade. En: *Muscle Relaxants. Clinical Anesthesiology*, Baillier's. Eds Goldhill DR, Flynn PJ. Bailliere Tindall De. London, Philadelphia, Sydney, Tokyo, Toronto. 1994; 8: 417-440.
6. Cordero EI. Los relajantes musculares y su monitorización. Editorial Universidad Autónoma de Culiacán. México. 2206.pp 88.
7. Miller RD, Savarese JJ. Farmacología de los relajantes musculares. En: *Anestesia*. Miller RD. Ediciones Doyma. Barcelona. 1993. pp 335-379.
8. Cook DR. Can succinylcholine be abandoned? *Anesth Analg* 2000; 90 (5Suppl):S24-8.

9. Marengo F M L. Screening previo de colinesterasas tras la administracion de atracurio. En Línea. Consultado 7 de febrero del 2008. URL disponible en: http://www.cibernetia.com/tesis_es/CIENCIAS_MEDICAS/CIRUGIA/ANESTESIOLOGIA QUIRURGICA/4.

10. Tascón E, Rodríguez E, Antem M P. El laboratorio en las urgencias médicas. En Línea. Consultado 7 de febrero del 2008. URL disponible en: <http://www.dep19.san.gva.es/intranet/servicios/Docpostgrado/librourg/capitulo50.htm>