

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
"ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ"
MORÓN

**Pseudocolinesterasas plasmáticas. A propósito de un caso.
Plasmatic pseudocholinesterase. A case report.**

Edgar Fernández López (1), Suilan Delif Regueiro Unzaga (2), José Daniel Pérez Giliberti (3), Claudia Rojas González (4).

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 uso de succinilcolina. **Presentación del caso:** Se presenta evolución clínica de paciente femenina de 24 años de edad, con antecedentes de anomalía del raquis en estudio suspendido por gestación con alteraciones sensitivas en mitosis I (MI), internada en Hospital General Provincial Docente de Morón. Por embarazo a término y desproporción céfalo pélvica para operación cesárea. Examen físico y complementarios habituales negativos. En el quirófano se le realizó inducción con kethamina: 125 mg IV; atropina 0,5 mg IV y succinilcolina: 100 mg IV. Laringoscopia gentil, intubación fácil con tubo 7. Se acopló al ventilador SERVO 900D, con fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) de 0.5. Frecuencia respiratoria (FR) 12 x min y volumen corriente (VT) de 450 ml. El mantenimiento anestésico se realizó con oxígeno, aire comprimido, midazolam 5 mg IV y fentanyl: 150 µg IV, sin necesidad de repetir dosis de relajante muscular. Transcurrida 1 hora se valoró posibilidad de estar en presencia de colinesterasa atípica. Se administró una bolsa de plasma, sin obtener respuesta. Continuó intubada y acoplada al ventilador durante 6 horas a partir de la cual se recuperó y se extubó sin dificultad. **Conclusiones:** Ante la administración de succinilcolina nunca se debe olvidar la posibilidad de bloqueo neuromuscular prolongado por presencia de pseudocolinesterasa, pues es una complicación a tener en consideración. **Palabras clave:** PSEUDOCOLINESTERASA PLASMÁTICA, BLOQUEO NEUROMUSCULAR PROLONGADO, PARÁLISIS MUSCULAR PROLONGADA, EXTUBACIÓN PROLONGADA.

1. Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral. Especialista de 1er Grado en Anestesiología y Reanimación. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesor Asistente.
2. Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral. Especialista de 1er Grado en Anestesiología y Reanimación. Máster en Enfermedades infecciosas.
3. Licenciado en Enfermería. Máster en Longevidad Satisfactoria. Profesor Asistente
4. Estudiante de 4to año de medicina. Ayudante de Medicina Interna.

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, plasmaféresis, 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, se mantuvo la parálisis (9- 10).

Se tuvo en cuenta como objetivo, presentar la evolución de una paciente portadora de pseudocolinesterasa, que cursó con recuperación tardía por el uso de la succinilcolina.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente YAT, femenina, blanca de 24 años de edad, con antecedentes de una anomalía del raquis en estudio, interrumpido por la gestación, que le causa dorsalgia y lumbalgia, con toma sensitiva en mitosis I (MI) sobre todo parestesias, que es ingresada en el Hospital General Clínico Quirúrgico Docente "Roberto Rodríguez Fernández" de Morón, por presentar embarazo a término de 40 semanas y comenzar con pródromos de parto, se traslada inmediatamente para la sala de partos y se le diagnostica una desproporción céfalo pélvica (DCP) por lo que es anunciada de urgencias para realizar operación cesárea. Al examen físico se constata: Peso: 64Kg, Talla: 144cm, piel y mucosas húmedas y normocoloreadas, Ap. Respiratorio: MV normal, no se auscultan estertores, FR: 14x/min; Ap. CV: RCR y de buen tono, no soplos, TA: 110/70 FC: 82L/min, abdomen: útero grávido, AU: 39cm, Neurológico: Orientada en T, E y P, sensorio libre, no déficit motor. Exámenes complementarios: Hb 118 g/l; Creatinina 120 mm/l; Glicemia: 3,1 mEq/l; VIH: negativo. 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 kethamina: 125 mg IV; Atropina 0,5 mg IV y succinil colina: 100 mg IV. Laringoscopia gentil, intubación fácil con tubo 7. Se acopló al ventilador SERVO 900D, con fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) de 0.5. Frecuencia respiratoria (FR) 12 x min y volumen corriente (VT) de 450 ml. El mantenimiento anestésico se realizó con oxígeno, aire comprimido, midazolam 5 mg IV y fentanyl: 150 µg IV. No hubo necesidad de repetir dosis subsiguientes de relajante muscular.

A los 25 minutos terminó la intervención quirúrgica y mantenía estabilidad hemodinámica. La paciente presentó un retardo en la recuperación espontánea de la respiración. Transcurrida 1 hora se valoró la posibilidad de estar en presencia de una portadora de una colinesterasa atípica. Se continuo con ventilación artificial mecánica (VAM) acoplada al SERVO 900D. Continuó intubada y acoplada al ventilador durante 6 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 recuperación de la sala de partos.

APP: La familia refiere que la abuela paterna hace más de 40 años fue intervenida quirúrgicamente para una cirugía de vías biliares y que se le administró anestesia general y que estuvo un día entero para recuperarse, que en aquella ocasión lo que le dijeron a los familiares es que estaba grave y nunca llegaron a un diagnóstico certero.

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 organofosforados y se mide como índice de la función hepática (5).

Anton (9), 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 se puede esperar cuando se utiliza succinilcolina como relajante neuromuscular; sin embargo, no es frecuente en el medio (6). La incidencia de colinesterasa plasmática atípica de forma heterocigótica es 1/25 años 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 (710). 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. 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.

CONCLUSIONES

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 BIBLIOGRÁFICAS

1. Roselló MP, Muñoz JI. Intubación, sedación y adaptación a la ventilación mecánica. *An Pediatr.* 2009; 59:462-490.
2. Martín RM. Inhibición de las colinesterasas humanas por metoclopramida y bromopride: consecuencias y propuesta de un nuevo mecanismo de acción [Internet]. 2009 [citado 7 Feb 2008] [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: http://www.personal.us.es/catv/pdfs/g1y3_farmacia_clinica/tema_13.pdf
3. Carrasco MS, Ortega GJL, Neira RF. Colinesterasas plasmáticas. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F. *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva.* Madrid: ELA; 2009. p. 479-485.
4. *Anestesiología Mexicana en Internet.* Succinilcolina (suxametonio) y Pseudocolinesterasa [Internet]. 2007 [citado 7 Feb 2008] [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <http://www.anestesia.com.mx/>
5. Lee C. Suxamethonium in its fifth decade. *Clin Anesthesiol.* 2007; 8:417-440.
6. Cordero EI. *Los relajantes musculares y su monitorización.* México: Editorial Universidad Autónoma de Cuiacán; 2008.
7. Miller RD, Savarese JJ. *Farmacología de los relajantes musculares.* En: Miller RD. *Anestesia.* Barcelona: Ediciones Doyma; 2007. p. 335-379.
8. Cook DR. Can succinylcholine be abandoned? *Anesth Analg.* 2000; 90(5Suppl):S24-8.
Anton ML. *Screening previo de colinesterasas tras la administración de atracurio* [Internet]. 2007 [citado 7 Feb 2008] [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: http://www.cibernetia.com/tesis_es/CIENCIAS_MEDICAS/CIRUGIA/ANESTESIOLOGIA_QUIRURGICA/4
9. Tascón E, Rodríguez E, Antem MP. *El laboratorio en las urgencias médicas* [Internet]. 2007 [citado 7 Feb 2008]. Disponible en: <http://www.dep19.san.gva.es/intranet/servicios/Docpostgrado/librourg/capitulo50.htm>