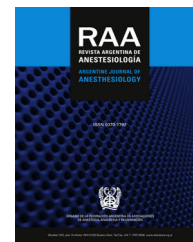




REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

www.elsevier.es/raa



CASO CLÍNICO

Parada cardíaca tras la intubación traqueal de secuencia rápida con ketamina



Pedro Guijo González^{a,*}, Juan A. Cuenda Delgado^b, José M. Fernández González^c y Anselmo Gil Cano^a

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital SAS, Jerez de la Frontera, Cádiz, España

^b Unidad de Gestión Clínica de Anestesiología y Reanimación, Hospital SAS, Jerez de la Frontera, Cádiz, España

^c Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital SAS, Jerez de la Frontera, Cádiz, España

Recibido el 23 de diciembre de 2016; aceptado el 26 de julio de 2017

Disponible en Internet el 30 de agosto de 2017

PALABRAS CLAVE

Secuencia de intubación rápida;
Ketamina;
Etomidato;
Intubación endotraqueal;
Manejo de vía aérea

KEYWORDS

Rapid sequence intubation;
Ketamine;
Etomidate;
Endotracheal intubation;
Airway management

Resumen En la actualidad, los agentes anestésicos más empleados para la inducción durante la intubación endotraqueal de los pacientes críticos son el etomidato junto con la ketamina, ya que ambos producen escasa inestabilidad hemodinámica.

El etomidato, debido a su efecto negativo sobre la función adrenal, ha sido cuestionado en pacientes críticos sépticos, produciéndose un cambio en la práctica clínica y empleándose cada vez más la ketamina. Sin embargo, en pacientes sin reservas catecolaminérgicas la administración de ketamina produce colapso cardiovascular.

Presentamos un caso clínico de un paciente que presentó varias paradas cardíacas tras la administración de ketamina durante la intubación de secuencia rápida.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Cardiac arrest after tracheal intubation rapid sequence with ketamine

Abstract Given the little presence of hemodynamic instability ketamine and etomidate produce, they are nowadays the most common anesthetic drugs used for the induction during endotracheal intubation in critical care patients.

As for the negative effect in adrenal function, etomidate has been questioned specially in septic patients, resulting in an exchange of etomidate for Ketamine in clinical use. Nonetheless, ketamine's use in hemodynamics stability relays on its increase in catecholamines due to the sympathetic stimulation they create. That could be a problem in those patients with no reserves of this amines, in whom the drug could produce a cardiovascular failure.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pedro_guijo@hotmail.com (P. Guijo González).

We here present a clinical case of a patient who suffered from various cardiac arrests after the administration of ketamine during endotracheal intubation using rapid sequence intubation.
© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El manejo adecuado de la vía aérea es de capital importancia para la estabilización inicial de los pacientes críticos, aunque durante este procedimiento pueden acontecer graves efectos hemodinámicos adversos como consecuencia de la medicación utilizada, así como las derivadas del paso de respiración espontánea a ventilación mecánica (VM) con presión positiva.

Los agentes inductores hipnóticos comúnmente usados en pacientes quirúrgicos programados como el propofol, no son apropiados para este tipo de pacientes por su perfil hemodinámico desfavorable. Por ello, una de las alternativas más recomendadas son los fármacos con menos efectos cardiovasculares adversos, como son el etomidato y la ketamina¹. No obstante, en pacientes sépticos el etomidato, debido a su efecto sobre la función adrenal, no es aconsejado², empleándose por ello, cada vez más, la ketamina.

Caso clínico

Presentamos el escenario clínico de una paciente en el que tras administrar ketamina y rocuronio para la intubación de secuencia rápida presentó varios episodios de parada cardíaca una vez que la VM ya había sido iniciada.

Mujer de 42 años, con antecedentes de síndrome depresivo en tratamiento con benzodiacepinas, que acudió al Servicio de Urgencias por un cuadro clínico de varios días de evolución de fiebre, escalofríos e insuficiencia respiratoria.

En la exploración inicial la paciente se mostraba agitada y con signos clínicos de trabajo respiratorio. La presión arterial (PA) fue de 98/47 mmHg, la frecuencia cardíaca de 125 lpm, la frecuencia respiratoria de 36 respiraciones/min, temperatura de 36,4 °C y saturación periférica de oxígeno (SpO₂) del 65%, a pesar de O₂ mascarilla de alto flujo (mascarilla Venturi con fracción inspiratoria de oxígeno [FiO₂] de 50%).

Dada la sospecha de infección respiratoria grave, se decidió intubación traqueal y VM controlada, administrándose para ello 3 mg de midazolam, además de 0,8 mg/kg de rocuronio y 2 mg/kg de ketamina por vía intravenosa. A pesar de una rápida intubación traqueal sin incidencias, e iniciar VM con FiO₂ del 100%, 2 min después de comenzar la VM, la paciente presentó bradicardia y asistolia precisando maniobras de compresión cardíaca externa hasta que, tras la administración de 1 mg de adrenalina, recuperó el ritmo cardíaco eficaz con PA de 180/90 mmHg y Sat.O₂ del 98%. Tras 4 min de estabilidad hemodinámica y soporte ventilatorio con Sat.O₂ > 95%, se evidenciaron 2 nuevos episodios de bradicardia y asistolia con recuperación a ritmo

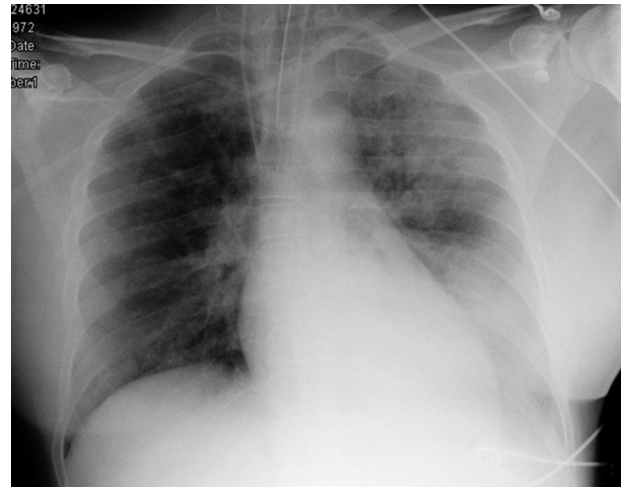


Figura 1 Radiografía de tórax portátil obtenida al ingreso que muestra una opacidad en el hemitórax izquierdo, secundaria a un extenso infiltrado alveolar.

espontáneo, tras nueva administración de adrenalina, lográndose finalmente estabilidad hemodinámica con una perfusión por vía intravenosa de adrenalina (1,5 µg/kg/min).

En ese momento, la ecocardiografía transtorácica mostró una severa disfunción biventricular (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] del 55% y excursión sistólica del plano anular tricuspídeo [TAPSE] de ventrículo derecho de 16 mm, descartándose presión de arteria pulmonar aumentada, derrame pericárdico o hipovolemia severa.

La evolución posterior resultó favorable, logrando estabilidad hemodinámica e implementándose VM protectora. La radiografía de tórax al ingreso (fig. 1) mostró una extensa opacidad en el hemitórax izquierdo, secundaria a un extenso infiltrado pulmonar alveolar indicativo de neumonía, la cual se confirmó tras aislamiento de *Streptococcus pneumoniae* en el aspirado traqueal. Tras varios días de VM, la paciente evolucionó progresivamente de manera satisfactoria, siendo posible su extubación y traslado a planta.

Discusión

Planteamos el caso clínico de una paciente que, tras la intubación endotraqueal e inicio de la VM, presenta varios episodios de bradicardia y asistolia. En este escenario, consideramos varios mecanismos que pudieron haber favorecido el desarrollo de esta complicación.

En un primer momento podríamos considerar que un agravamiento de la hipoxemia durante la maniobra de intubación

traqueal fuera el responsable de la parada cardíaca. Sin embargo, esta posibilidad la descartamos ya que la SpO_2 mostró valores siempre superiores al 90%, una vez controlada la vía aérea.

En segundo lugar, consideramos las posibles alteraciones hemodinámicas que la VM con presión positiva pudo haber inducido, como son la disminución del retorno venoso y de la precarga ventricular, así como el incremento de la poscarga del ventrículo derecho. Sin embargo, dichas alteraciones hemodinámicas lo que suelen presentar, especialmente en pacientes hipovolémicos y con disfunción de ventrículo derecho, es la disociación electromecánica con pérdida del latido cardíaco eficaz³, lo que descartamos mediante la ecocardiografía transtorácica.

Por lo que una vez suprimidas estas posibilidades, nos planteamos los posibles efectos cardiocirculatorios de la medicación empleada para la inducción anestésica, especialmente de la ketamina.

La ketamina es un agente hipnótico disociativo que, por su adecuado perfil hemodinámico y la ausencia de efectos negativos sobre la función adrenal, está siendo cada vez más utilizada en la inducción anestésica e intubación traqueal del paciente crítico. Recientemente, diversos estudios coinciden en recomendar el uso de ketamina en lugar de etomidato en el paciente con sepsis grave⁴.

El mecanismo a través del cual la ketamina produce sus efectos cardiovasculares no está actualmente bien definido. En este sentido, diferentes estudios, a nivel tanto clínico como experimental, han demostrado como tras la administración de ketamina, en pacientes sin compromiso hemodinámico, existe un efecto inotrópico y cronotrópico negativo a nivel cardiovascular que puede inducir a la hipotensión, disminución de la contractilidad cardíaca así como al colapso cardiovascular. Sin embargo, dichos efectos hemodinámicos son contrarrestados por una estimulación simpática que produce un aumento de los niveles de catecolaminas, especialmente de adrenalina, producidos por la inhibición de su recaptación⁵⁻⁷. No obstante, en situaciones donde el paciente es sometido a un estrés prolongado, como en los casos de pacientes con sepsis grave, es posible que se produzca en ellos una depleción de estas reservas catecolaminérgicas⁸, por lo que el efecto inotrópico negativo podría no ser contrarrestado, y como consecuencia de ello, llevar al colapso cardiocirculatorio. Esto es lo que sospechamos que le sucediera a nuestra paciente, ocasionando incluso la parada cardíaca.

Este argumento fue utilizado por Waxman et al., los cuales evaluaron los efectos cardiovasculares y hemodinámicos de la ketamina utilizada como inductor anestésico en 12 pacientes críticos, observando en la mitad de ellos una importante disminución de la contractilidad ventricular con aumento de la presión de oclusión de la arteria pulmonar, así como descenso del trabajo sistólico del ventrículo izquierdo. A su vez, un tercio de estos pacientes presentaron una disminución significativa de la PA⁹. Igualmente, Dewhirst et al. publicaron recientemente 2 casos similares de parada cardíaca tras la administración de ketamina tras la inducción e intubación de secuencia rápida¹⁰.

En resumen, presentamos el caso clínico de una paciente con sepsis grave que presentó varios episodios de parada cardíaca posiblemente en relación con la administración de ketamina durante la secuencia de intubación rápida.

Así, debido a la escasa literatura publicada sobre las posibles complicaciones derivadas del uso de la ketamina en el paciente séptico, creemos conveniente reevaluar el papel de este agente hipnótico durante la secuencia de intubación rápida en pacientes críticos sépticos.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

Bibliografía

1. Brussel T, Theissen JL, Vigfusson G, Lunkenheimer PP, Van Aken H, Lawin P. Hemodynamic and cardiodynamic effects of propofol and etomidate: Negative inotropic properties of propofol. *Anesth Analg.* 1989;69:35-40.
2. Cuthbertson BH, Sprung CL, Annane D. The effects of etomidate on adrenal responsiveness and mortality in patients with septic shock. *Intensive Care Med.* 2009;35:1868-76.
3. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR: an "occult" cause of electromechanical dissociation? *Chest.* 1991;99:492-3.
4. Jabre P, Combes X, Lapostolle F, Dhauoui M, Ricard-Hibon A, Vivien B, et al., on behalf of the KETASED Collaborative Study Group. Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: A multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2009;374:293-300.
5. Chernow B, Laker R, Creuss D, Coyle J, Hughes P, Balestrieri F, et al. Plasma, urine, and cerebrospinal fluid catecholamine concentration during and after ketamine sedation. *Crit Care Med.* 1982;10:600-3.
6. Pagel PS, Kampine JP, Schmeling W, Wartler DC. Ketamine depresses myocardial contractility as evaluated by preload recruitable stroke work. Relationship in chronically instrumented dogs. *Anesthesiology.* 1992;76:564-72.
7. Schwartz DA, Horwitz LD. Effects of ketamine on left ventricular performance. *J Pharmacol Exp Ther.* 1975;194:410-4.
8. Jeremy P, Hampton. Rapid-sequence intubation and the role of the emergency department pharmacist. *Am J Health-Syst Pharm.* 2001;68:1320-30.
9. Waxman K, Shoemaker W, Lippmann M. Cardiovascular effects, of anesthetic induction with ketamine. *Anesth Analg.* 1980;59:355-8.
10. Dewhirst E, Frazier WJ, Leder M, Fraser DD, Tobias JD. Cardiac arrest following ketamine administration for rapid sequence intubation. *J Intensive Care Med.* 2013;28:375-9.