

Delirium prolongado por propofol en un adolescente de 14 años

Prolonged delirium due to propofol sedation in an adolescent

Sr. Editor:

El propofol es un fármaco seguro, ampliamente utilizado por parte de anestesiólogos e intensivistas pediátricos. De forma muy puntual, se ha comunicado la aparición de convulsiones, movimientos anormales, ataxia y alucinaciones sexuales¹. Presentamos un episodio de delirium prolongado por este agente.

Adolescente de 14 años de edad normoconfigurado, con antecedente de gastritis antral por *Helicobacter pylori* (erradicada hace 2 meses), que ingresa en nuestro hospital por presentar náuseas y dolor abdominal epigástrico intenso de una semana de evolución, refractario al tratamiento domiciliario con inhibidores de la bomba de protones. Se le ingresa con metamizol, paracetamol, omeprazol y ondansetrón por vía intravenosa (iv). Por persistencia de la sintomatología, se decide programar una endoscopia digestiva alta bajo sedación con propofol (75 mg). La endoscopia transcurre sin complicaciones. Se evidencia una imagen indicativa de gastritis antral leve, junto con reflujo biliar. A los 5 min postsedación, el paciente comienza con agitación y coprolalia en espera del traslado a la planta de hospitalización. De manera fluctuante, prosigue con los insultos y se muestra agresivo. Se le administra un bolo de midazolam iv a dosis de 0,05 mg/kg y queda adormilado, hecho que favorece el traslado a planta del adolescente. Una vez llegado a la habitación, comienza de nuevo a agitarse. Para preservar la integridad física del paciente y de su entorno, se le somete a contención física y se le administra un nuevo bolo de midazolam a dosis de 0,05 mg/kg iv. Con esto se consigue un mínimo período de latencia. De nuevo comienza con agresividad y agitación. Se decide administrar 2,5 mg de haloperidol intramuscular y avisar a la psiquiatra de guardia. Quince minutos después, de forma súbita, el paciente depone su actitud violenta, y abraza de pronto a su madre preguntándose dónde está y qué le ha ocurrido.

El 2,6-diisopropilfenol, más conocido como propofol, es un agente anestésico iv de acción muy rápida. Su uso está aprobado desde el año 1989. Desde ese momento, su utilización se ha extendido de forma masiva, tanto como inductor de anestesia, como conservador de la misma, y como agente sedante para prácticas diversas, como la endoscopia digestiva. Su infusión produce dolor local, pero raramente se acompaña de flebitis o trombosis. No afecta a las funciones hepática, cardíaca ni renal. Tiene efecto vasodilatador, motivo por el cual la presión arterial disminuye a cifras cercanas al 30% con respecto a la presión de partida. Aun así, tan solo un 0,5% de los pacientes experimentan hipotensión². El efecto adverso más frecuente es la depresión respiratoria, por lo que se aconseja su uso por personal experimentado y con las medidas de seguridad pertinentes. Además, puede reducir el flujo sanguíneo cerebral, el metabolismo cerebral y la presión intracraneal³. En este sentido, se han publicado casos de convulsiones, movimientos involuntarios, alucinaciones sexuales y, más raramente,

agitación prolongada durante la inducción o la salida de la anestesia inducida por propofol³⁻⁶. La salida de la anestesia es muy rápida y suele verse acompañada de mínima confusión. Con menor frecuencia, aparecen cefalea, náuseas y vómitos¹. Por este perfil de seguridad, el propofol es el agente preferido por los endoscopistas⁷.

Nuestro paciente no presentó movimientos involuntarios, sino claramente dirigidos. Destacaba sobre todo el componente de ansiedad, nerviosismo y agresividad, tanto física (patadas, puñetazos, cabezazos) como verbal (emisión de gritos, amenazas y coprolalia, dirigida tanto hacia sus padres como hacia todo el personal sanitario). La rápida respuesta al haloperidol y la refractariedad al midazolam sugieren el diagnóstico de delirium⁶.

El delirium postsedación o postanestesia aparece con mayor frecuencia si se utilizan otros fármacos anestésicos, como el sevoflurano⁸.

Nos planteamos la posibilidad de que alguno de los otros fármacos que estaba recibiendo el paciente (omeprazol, paracetamol, metamizol y ondansetrón) fuese el responsable del episodio, bien directa o indirectamente, a través de una interacción farmacológica. Esta opción se desestimó por la nula información existente al respecto. Por el contrario, sí que se ha descrito en ocasiones puntuales la posibilidad de que aparezca delirium prolongado después de la infusión de propofol. El carácter idiosincrásico de este efecto adverso invita a pensar en la posibilidad de que exista algún factor genético implicado, tal y como sugiere algún artículo reciente⁹.

En resumen: el propofol es un fármaco seguro, ampliamente utilizado. Entre sus efectos adversos, conviene conocer la posible (aunque poco frecuente) aparición de un delirium prolongado, con agresividad y agitación, y cuyo tratamiento de elección es el haloperidol intramuscular (0,5-2,5 mg, cada 8 h)¹⁰.

El caso se notificó al Centro de Farmacovigilancia de la Comunidad de Madrid. Agradecemos a Carmen Esteban Calvo su colaboración al respecto.

Bibliografía

1. Marshall BE, Longecker DE. Anestésicos generales. En: Goodman, Gilman, editores. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9.ª ed. México DF: Mc Graw Hill interamericana; 1996. p. 348-9.
2. Coté GA, Hovis RM, Ansstas MA, Waldbaum L, Azar RR, Early DS, et al. Incidence of sedation-related complications with propofol use during advanced endoscopic procedures. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8:137-42.
3. Hasani A, Ozgen S, Baftiu N. Emergence agitation in children after propofol versus halothane anesthesia. Med Sci Monit. 2009;15:302-6.
4. Bendiksen A, Larsen LM. Convulsions, ataxia and hallucinations following propofol. Acta Anaesthesiol Scand. 1998;42:739-41.
5. Walder B, Tramer MR, Seck M. Seizure-like phenomena and propofol: A systematic review. Neurology. 2002;58:1327-32.
6. Gadalla F, Spencer J. Prolonged delirium after propofol. Can J Anaesth. 1996;43:877.
7. Triantafyllidis JK, Merikas E, Nikolakis D, Papalois AE. Sedation in gastrointestinal endoscopy: Current issues. World J Gastroenterol. 2013;19:463-81.
8. Chandler JR, Myers D, Mehta D, Whyte E, Groberman MK, Montgomery CJ, et al. Emergence delirium in children: a randomized

trial to compare total intravenous anesthesia with propofol and remifentanyl to inhalation sevoflurane anesthesia. *Paediatr Anaesth.* 2013;23:309–15.

9. Svensson ML, Lindberg L. The use of propofol sedation in a pediatric intensive care unit. *Nur Crit Care.* 2012;17:198–203.
10. Palm U, Geiger J, Lieb M. Emergence delirium after propofol anaesthesia. *Eur J Clin Pharmacol.* 2011;67:209–10.

I. Carabaño Aguado^{a,*}, M. Herrero Álvarez^a,
R. Álvarez García^b y J.L. Ayala Ortega^c

^a Servicio de Pediatría, Hospital Rey Juan Carlos, Móstoles, Madrid, España

^b Servicio de Psiquiatría, Hospital Rey Juan Carlos, Móstoles, Madrid, España

^c Servicio de Anestesiología, Hospital Rey Juan Carlos, Móstoles, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carabano1975@hotmail.com

(I. Carabaño Aguado).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.06.024>

Comienzo con diploía y parálisis descendente: un Guillain-Barré atípico

First onset of diplopia and descending paralysis: Atypical Guillain-Barré

Sr. Editor:

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda, de origen autoinmunitario, desencadenada por una infección viral o bacteriana que produce una parálisis flácida y arrefléxica con afectación simétrica de inicio distal y avance proximal. Afecta a pacientes de todas las edades, desde la época de lactante hasta la vejez, siendo un trastorno relativamente frecuente en la edad pediátrica, representando la causa más común de parálisis flácida aguda en niños¹.

Presentamos el caso de un niño asiático de 9 años de edad remitido por cuadro consistente en diploía, náuseas y vómitos de 3 días de evolución. El día del ingreso asociaba debilidad muscular en extremidades superiores. Refería catarro de vías altas 10 días antes del inicio de la sintomatología. Antecedentes personales y familiares, sin interés.

En la exploración física presenta regular estado general, halitosis y dolor a la palpación del seno maxilar derecho. Neurológicamente destaca una ligera pérdida de fuerza en miembros superiores (iv/v), reflejos osteotendinosos vivos de forma generalizada con respuesta plantar flexora y discreta lateralización hacia la izquierda de la marcha.

La resonancia magnética craneal mostraba ocupación de celdillas etmoidales con engrosamiento mucoso maxilar bilateral y esfenoidal de etiología inflamatoria (fig. 1). Se realizaron potenciales evocados visuales y examen oftalmológico que resultaron normales, así como el hemograma y la bioquímica general.

Se inició tratamiento antibiótico y tópico nasal. Durante los primeros 5 días asocia progresivamente estreñimiento, fotofobia y cefalea y, en las últimas 48 h, parálisis descendente con aparición de parálisis facial izquierda, ptosis palpebral bilateral, midriasis y disfagia. Ante la sospecha clínica de botulismo, y con el antecedente de ingesta de polvo seco de marisco, se administró antitoxina botulínica sin mejoría de la sintomatología. Se realizó entonces punción lumbar, detectándose hiperproteorraquia

con disociación albumino-citológica y electromiograma compatible con SGB (fig. 2). La serología para *Campylobacter jejuni* (*C. jejuni*), citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus de la varicela zóster, *Mycoplasma*, *Haemophilus influenzae*, *Borrelia burgdorferi* fue negativa.

Se inició terapia con inmunoglobulinas por vía intravenosa según protocolo (0,4 g/kg/día una vez al día durante 5 días), con mejoría clínica progresiva, recuperando la fuerza y la movilidad de las extremidades y desapareciendo la parálisis facial. La exploración física a los 15 días del alta hospitalaria es normal.

En la actualidad, se consideran 4 subtipos de SGB, determinados principalmente por sus características electrodiagnósticas y anatomopatológicas: polirradiculopatía aguda inflamatoria desmielinizante que es la más frecuente, neuropatía axonal sensitivo-motora aguda, neuropatía axonal motora aguda y síndrome de Miller-Fisher (SMF)², caracterizado por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia y rela-

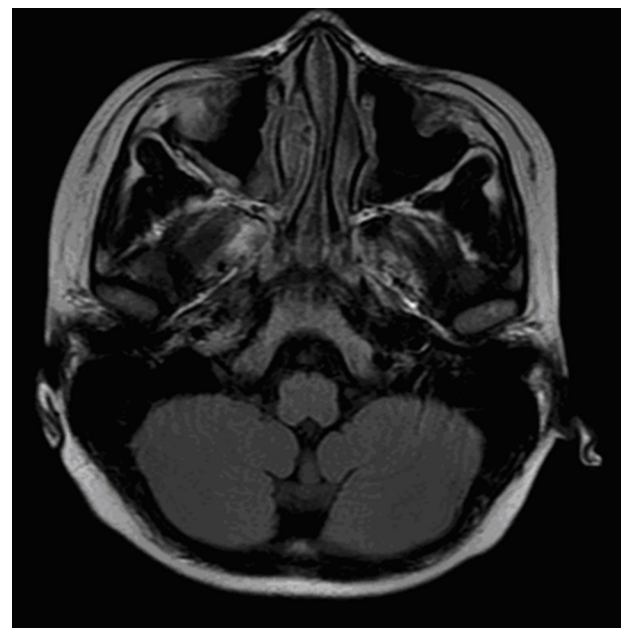


Figura 1 Resonancia magnética craneal: ocupación de celdillas etmoidales predominantemente derechas; engrosamiento mucoso maxilar bilateral.