

Bloqueio Neuromuscular Prolongado após Administração de Mivacúrio. Relato de Caso *

Prolonged Neuromuscular Block after Mivacurium. Case Report

Karina Bernardi Pimenta, TSA¹

RESUMO

Pimenta KB - Bloqueio Neuromuscular Prolongado após Administração de Mivacúrio. Relato de Caso

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Com a introdução de novos fármacos com ação de curta duração, houve aumento do número de procedimentos realizados em caráter ambulatorial. O mivacúrio com duração de ação entre 15 e 30 minutos e metabolismo enzimático tornou-se opção de bloqueador neuromuscular para estes procedimentos. O relato de caso tem como objetivo chamar a atenção para a ocorrência de bloqueio neuromuscular prolongado após administração do mivacúrio e as condutas que foram adotadas.

RELATO DO CASO: Descreve-se um caso de paciente programado para procedimento de curta duração em regime ambulatorial e que apresentou bloqueio neuromuscular prolongado após administração do mivacúrio. O diagnóstico foi posteriormente confirmado pela demonstração de níveis reduzidos de atividade da colinesterase plasmática.

CONCLUSÕES: A investigação laboratorial pré-operatória, mesmo incluindo a dosagem da atividade da colinesterase, não previne a possibilidade do bloqueio neuromuscular prolongado devido à possibilidade de alteração qualitativa da atividade da enzima, não existindo recomendação para investigação sistemática. Ocorrendo esta complicação, deve-se sedar o paciente e manter ventilação mecânica até a completa recuperação da força muscular e realizar exames laboratoriais para o diagnóstico definitivo. É de responsabilidade do anestesiológista a coleta de amostra sanguínea para realização de testes quantitativos e qualitativos da colinesterase plasmática. Paciente e familiares devem ser orientados quanto à importância da investigação para classificação da variante atípica da colinesterase plasmática e suas implicações anestésicas.

Unitermos: BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES, Não-despolarizante: mivacúrio; COMPLICAÇÕES: bloqueio neuromuscular prolongado

SUMMARY

Pimenta KB - Prolonged Neuromuscular Block after Mivacurium. Case Report

BACKGROUND AND OBJECTIVES: With the introduction of new drugs with short action, there has been increase in the number of outpatient procedures. Mivacurium, with duration of action of 15-30 minutes and enzymatic metabolism has become the neuromuscular blocker of choice for these procedures. This case report aim at calling the attention to prolonged neuromuscular block after mivacurium and its management approaches.

CASE REPORT: Patient scheduled for outpatient procedure presenting prolonged neuromuscular block after mivacurium. Diagnosis was confirmed by low plasma cholinesterase activity.

CONCLUSIONS: Preoperative laboratory screening, even including plasma cholinesterase activity testing, will not prevent the possibility of prolonged neuromuscular block due to possible qualitative enzymatic activity abnormality, and there is no recommendation for its systematic investigation. In the presence of this complication, patient should be sedated and maintained under mechanical ventilation until total muscle strength recovery. Laboratory tests should be requested for final diagnosis. It is the anesthesiologist's duty to collect blood samples for quantitative and qualitative plasma cholinesterase tests. Patient and relatives should be counseled about the importance of the investigation to classify the atypical variant of plasma cholinesterase and its anesthetic complications.

Key Words: COMPLICATIONS: prolonged neuromuscular block; NEUROMUSCULAR BLOCKERS, Nondepolarizing: mivacurium

INTRODUÇÃO

O mivacúrio, devido à sua rápida hidrólise pela colinesterase plasmática, possui curta duração de ação (15 a 30 min) quando comparado a outros agentes não-despolarizantes, sendo boa indicação para realização de procedimentos de curta duração¹. A succinilcolina e o mivacúrio são degradados mais lentamente nos pacientes com redução da colinesterase plasmática, podendo causar apnéia prolongada no pós-operatório².

O objetivo desde relato foi descrever um caso de bloqueio neuromuscular prolongado com o uso de mivacúrio e as implicações anestésicas em pacientes susceptíveis a esse tipo de fenômeno.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 62 anos, 72 kg, natural do Egito, estado físico ASA II, com indicação de anestesia geral para realização de broncoscopia com broncoscópio flexível, com a finalidade de investigar nódulo pulmonar. Havia sido submetida à anestesia peridural com sedação para lipoaspira-

* Recebido da (Received from) Clínica São Vicente, Rio de Janeiro, RJ
1. Co-responsável do CET do Instituto Nacional do Câncer, Especialista em Terapia Intensiva pela AMIB; Anestesiológista do Serviço de Pneumologia CLEAR da Clínica São Vicente.

Apresentado (Submitted) em 21 de fevereiro de 2005
Aceito (Accepted) para publicação em 14 de junho de 2005

Endereço para correspondência (Correspondence to)
Dra. Karina Bernardi Pimenta
R. Prof. Manoel Ferreira, 115/506 Gávea
22451-030 Rio de Janeiro, RJ
E-mail: karinabernardi1@terra.com.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2005

ção, sem intercorrências. Negava alergias, asma e uso de medicação regular e o exame físico não apresentava anormalidades. Na história familiar nada havia digno de nota. O exame foi programado para ser realizado em regime ambulatorial.

Não foi administrada medicação pré-anestésica. No centro cirúrgico foi realizada venóclise com cateter 20G sendo iniciada infusão de solução de Ringer com lactato. A monitorização consistiu de eletrocardioscópio na derivação D_{II}, oxímetro de pulso, pressão arterial não-invasiva e capnografia.

A indução da anestesia foi realizada com propofol (1,5 mg.kg⁻¹), alfentanil (500 µg), mivacúrio (0,1 mg.kg⁻¹), lidocaína (1 mg.kg⁻¹) seguida da introdução de máscara laríngea número 4, sem intercorrências. A manutenção da anestesia constou de infusão contínua de propofol 100 a 140 µg.kg⁻¹.min⁻¹. A ventilação foi controlada manualmente mantendo normocapnia entre 35 e 40 mmHg e SpO₂ de 99%. Após o término do exame, que durou 15 minutos, foi interrompida a infusão contínua do propofol e aguardou-se a superficialização da anestesia para a reversão farmacológica do bloqueio neuromuscular. Decorridos 30 minutos da administração do mivacúrio observou-se baixo volume corrente e aumento da P_{ET}CO₂. Foi administrado um *bolus* de 1 mg.kg⁻¹ de propofol e feita monitorização da transmissão neuromuscular com aceleromiografia. Aplicada estimulação de seqüência de 4 estímulos (SQE) de 2 Hz cada 20 segundos e não foi observada resposta muscular. Optou-se pela administração de midazolam e retorno da infusão contínua de propofol variando de 50 a 75 µg.kg⁻¹.min⁻¹, aguardando-se o retorno da função neuromuscular para proceder à reversão do bloqueio neuromuscular. Decorridos 90 minutos da administração da dose inicial do mivacúrio, não houve resposta motora ao estímulo SQE, mesmo após administração de neostigmina (0,05 mg.kg⁻¹) e atropina (0,015 mg.kg⁻¹). Foi administrada uma segunda e terceira dose de neostigmina (0,025 mg.kg⁻¹) e atropina (0,007 mg.kg⁻¹), com intervalos de 30 minutos, porém ainda sem uma resposta.

Após 140 minutos da administração da primeira dose de neostigmina e 230 minutos da dose inicial de mivacúrio foi evidenciada recuperação da força muscular T₄/T₁ 50% sendo administrada neostigmina e atropina com retorno da respiração espontânea mantendo volume-corrente entre 450 e 475 mL e capnometria de 38 mmHg. Foi colhida amostra sanguínea para gasometria arterial (pH 7,30; paO₂ 174 mmHg; pCO₂ 43 mmHg; Bic 21,20 mEq/L; BE - 5,2 mEq/L; SatO₂ 99%) - procedendo-se, então, a suspensão da sedação e a retirada da máscara laríngea. A paciente foi enviada para a unidade de terapia intensiva com índice de recuperação de Aldrete-Kroulik 9, onde foi colhido sangue para dosagem da colinesterase plasmática.

O resultado laboratorial demonstrou dosagem da colinesterase plasmática de 2.878 UI, cujo valor normal para mulheres é de 4.650 a 10.500 UI (método colorimétrico cinético). A paciente teve alta da unidade após 14 horas.

DISCUSSÃO

Este relato de caso alerta para a ocorrência de alterações da colinesterase plasmática, uma enzima ainda sem função definida, e que pode ser afetada por várias doenças, uso de fármacos, variações hereditárias e étnicas.

A colinesterase plasmática é enzima de grande importância em Anestesiologia devido ao seu envolvimento com o metabolismo da succinilcolina e outros fármacos, como o mivacúrio³.

A duração do bloqueio neuromuscular após a administração da succinilcolina e do mivacúrio é determinada primariamente pela hidrólise através da colinesterase plasmática⁴.

Pacientes com variações da pseudocolinesterase podem exibir um bloqueio neuromuscular prolongado após a administração de succinilcolina ou mivacúrio. Nestas situações, há necessidade de investigação bioquímica para a identificação de alterações quantitativas da mutação no paciente e na sua família.

Ostergaard e col. demonstraram que pacientes heterozigóticos para o gene atípico possuem aumento em até 50% da duração do bloqueio neuromuscular^{2,3}.

Em 1940, Alles e col.⁵ demonstraram que a colinesterase encontrada nos eritrócitos era diferente da colinesterase encontrada no plasma humano. Dois anos após, Mendel e col.⁶ demonstraram que haviam dois tipos de colinesterases, uma altamente específica para acetilcolina chamada de colinesterase verdadeira ou específica e a pseudocolinesterase ou colinesterase não-específica com capacidade de hidrólise da colina e ésteres alifáticos³.

Em 1979 a Comissão da Nomenclatura Bioquímica⁷ denominou colinesterase não-específica como colinesterase plasmática ou sérica, pseudocolinesterase, butirilcolinesterase ou colinesterase tipo S. A colinesterase verdadeira é denominada de acetilcolinesterase e tem como função a hidrólise do neurotransmissor acetilcolina. É encontrada em todos os tecidos excitáveis, quer sejam músculos ou nervos, centrais ou periféricos, colinérgicos ou adrenérgicos, motores ou sensitivos, na maioria dos eritrócitos e tecido placentário. A colinesterase plasmática tem uma expressão mais ampla nos sistemas nervoso central e periférico, no fígado e no plasma. As enzimas diferem nas suas propriedades bioquímicas. A acetilcolinesterase possui grande afinidade pela acetilcolina, degradação rápida e é inibida em altas concentrações de acetilcolina. A colinesterase plasmática possui pouca afinidade pela acetilcolina e não é inibida por suas altas concentrações.

As causas de variação da atividade da colinesterase plasmática podem ser de origem fisiológica, adquirida e hereditária. Dentre as alterações fisiológicas pode-se citar um decréscimo na atividade em 20%, no primeiro trimestre da gestação, e que é mantido até o final da gravidez. Há também decréscimo da atividade nos recém-nascidos especialmente nos de baixo peso.

A redução da atividade da colinesterase plasmática em 30% não altera a sensibilidade à succinilcolina⁸.

Há doenças que determinam decréscimo da atividade da colinesterase plasmática tais como hepatite, cirrose, colecistite, câncer com metástase a distância (principalmente de origem pulmonar, sistema genito-urinário e primário de intestino), desnutrição, insuficiência cardíaca grave, insuficiência renal, uremia e queimaduras extensas⁹⁻¹².

Ainda estão incluídas como causas de diminuição da atividade da pseudocolinesterase a plasmaférese, anticoncepcional oral, inibidores não competitivos da colinesterase (ecotiofato, organofosforados e ciclofosfamida), inibidores competitivos da colinesterase (neostigmina, edrofônio e piridostigmina), metoclopramida e pancurônio¹³⁻¹⁶.

A metoclopramida inibe a colinesterase plasmática em até 70% do seu valor normal^{3,17}. Embora seu uso na prevenção de náuseas e vômitos pós-operatórios seja controverso, ainda é utilizada com frequência no peri-operatório. Estudos demonstraram que após a administração da metoclopramida há um prolongamento do tempo de recuperação da força muscular em até 30%, provavelmente decorrente de decréscimo da depuração plasmática do mivacúrio e de aumento da biodisponibilidade¹⁸.

Quanto às alterações hereditárias está estabelecido que a frequência de homozigotos atípicos é da ordem de um em 3.000 a um em 10.000 pacientes, que são sensíveis à succinilcolina. Os heterozigotos são da ordem de um em 25 e não demonstram sensibilidade significativa à succinilcolina ou a fármacos derivados do éster, a menos que possuam outros fatores que contribuam para o aumento da sensibilidade como doenças associadas ou administração de anticolinesterásicos^{19,20}.

Na distribuição étnica incluem-se caucasianos, egípcios, indianos, turcos, judeus do Irã e Iraque²¹.

Além da succinilcolina, outros fármacos sofrem interferência com a alteração da atividade enzimática como o mivacúrio, a cloroprocaína, a aspirina, a metilprednisolona e a cocaína. O atracúrio possui metabolismo duplo tanto pelas colinesterases plasmáticas quanto pela degradação de Hoffman, que é a inativação espontânea dependente da temperatura e pH, o que não contra-indica seu uso nos pacientes com deficiência de colinesterase plasmática²².

A conduta em pacientes com apnéia prolongada após o uso de succinilcolina ou mivacúrio envolve primeiramente o diagnóstico e o início do tratamento. É primordial o uso do estimulador de nervo periférico para demonstrar a profundidade do bloqueio neuromuscular e diferenciá-lo da sobredose de anestésico como causa de apnéia. Embora a inibição da colinesterase plasmática pelos anticolinesterásicos possa ocorrer, já foi comprovado o benefício do antagonismo do bloqueio neuromuscular do mivacúrio tanto nos pacientes com colinesterase normal como nos pacientes homozigóticos para colinesterase atípica². O plasma fresco e o concentrado de hemácias podem ser indicados para acelerar a recuperação da força muscular, entretanto são condutas questionadas devido aos riscos da transfusão sanguínea. Deve-se

ressaltar que aguardar a recuperação espontânea completa não acarreta riscos ao paciente.

A colinesterase plasmática possui mais de 10 variantes reconhecidas, e a frequência do uso do mivacúrio e da succinilcolina aumenta a possibilidade de que se depare com uma dessas raras variantes genéticas no decorrer da atividade clínica. A investigação laboratorial pré-operatória da atividade da colinesterase plasmática não previne a ocorrência deste incidente, pois há a possibilidade de somente ocorrer sua alteração qualitativa de atividade²³. Qualquer que seja a causa do bloqueio neuromuscular prolongado deve ser mantida a ventilação controlada e a sedação até a recuperação da força muscular. Posteriormente é importante orientar o paciente e sua família quanto à necessidade de extensa investigação para o esclarecimento de qual variante o paciente é portador.

No caso em questão a apnéia prolongada foi em decorrência de uma redução quantitativa da colinesterase plasmática com provável origem étnica.

Prolonged Neuromuscular Block after Mivacurium. Case Report

Karina Bernardi Pimenta, TSA, M.D.

INTRODUCTION

Mivacurium, due to its fast hydrolysis by plasma cholinesterase has short duration of action (15 to 30 min) as compared to other nondepolarizing agents and is a good choice for short procedures¹. Succinylcholine and mivacurium are more slowly degraded in patients with decreased plasma cholinesterase and may induce prolonged postoperative apnea².

This report aimed at describing a case of prolonged neuromuscular block after mivacurium and the anesthetic implications for patients susceptible to this phenomenon.

CASE REPORT

Female, Egyptian patient, 62 years old, 72 kg, physical status ASA II, to be submitted to bronchofibroscopy with flexible scope under general anesthesia to investigate a pulmonary node. Patient had been submitted to epidural anesthesia with sedation for liposuction without intercurrents. Patient denied allergies, asthma and the use of regular medication, and physical evaluation was normal. There was nothing outstanding in her family history. Procedure was scheduled in outpatient regimen.

Patient was not premedicated. Venous 20G catheter was installed in the operating room for lactated Ringer's infusion. Monitoring consisted of ECG at D_{II} lead, pulse oximetry, noninvasive blood pressure and capnography.

Anesthesia was induced with propofol (1.5 mg.kg^{-1}), alfentanil ($500 \mu\text{g}$), mivacurium (0.1 mg.kg^{-1}) and lidocaine (1 mg.kg^{-1}), followed by laryngeal mask n. 4, without interurrences. Anesthesia was maintained with 100 to 140 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ propofol continuous infusion. Ventilation was manually controlled with normocapnia between 35 and 40 mmHg and 99% SpO₂. At the end of the investigation, which lasted 15 minutes, propofol continuous infusion was withdrawn and we waited for anesthetic superficialization to pharmacologically antagonize the neuromuscular blockade.

Thirty minutes after mivacurium administration low tidal volume and increased P_{ET}-CO₂ were observed. Patient was given 1 mg.kg^{-1} bolus propofol and neuromuscular transmission was monitored by acceleromyography. TOF stimulation with 2 Hz every 20 seconds was applied and no muscle response was observed. We decided for midazolam administration, return to propofol continuous infusion varying from 50 to 75 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ and wait for neuromuscular function recovery to antagonize the neuromuscular blockade. Ninety minutes after initial mivacurium dose there was no motor response to TOF even after neostigmine (0.05 mg.kg^{-1}) and atropine (0.015 mg.kg^{-1}). A second and third dose of neostigmine (0.025 mg.kg^{-1}) and atropine (0.007 mg.kg^{-1}) were administered at 30-minute intervals, however still with no response.

Muscle strength recovery T₄/T₁ 50% was observed 140 minutes after the first neostigmine dose and 230 minutes after initial mivacurium dose. Neostigmine and atropine were then administered with return to spontaneous ventilation and tidal volume between 450 and 475 mL and capnometry of 38 mmHg. Blood sample was collected for arterial gases analysis (pH 7.30; paO₂ 174 mmHg; pCO₂ 43 mmHg; Bic 21.20 mEq/L; BE - 5.2 mEq/L; SatO₂ 99%) when sedation was withdrawn and laryngeal mask was removed. Patient was referred to the ICU with Aldrete's recovery index = 9 and blood was again collected for plasma cholinesterase measurement.

Lab results have shown 2878 UI plasma cholinesterase, being 4,650 to 10,500 the normal values for females (kinetic colorimetric method). Patient was discharged from ICU 14 hours later.

DISCUSSION

This case report calls the attention to changes in plasma cholinesterase, the function of which is still undefined and which may be affected by different diseases, drugs, inheritance and ethnic variations.

Plasma cholinesterase is a very important enzyme for Anesthesiology due to its involvement with the metabolism of succinylcholine and other drugs, such as mivacurium³.

Neuromuscular blockade duration after succinylcholine and mivacurium is primarily determined by hydrolysis through plasma cholinesterase⁴.

Patients with pseudocholinesterase variations may present prolonged neuromuscular blockade after succinylcholine or mivacurium. In these situations, biochemical investigation is

needed to identify quantitative mutation changes in patients and their relatives.

Ostergaard et al. have shown that heterozygous patients for the atypical gene have up to 50% increase in duration neuromuscular blockade^{2,3}.

Alles et al.⁵ have shown in 1940 that cholinesterase found in erythrocytes was different from cholinesterase found in human plasma. Two years later, Mendel et al.⁶ have shown two types of cholinesterase, one highly specific for acetylcholine and called true or specific cholinesterase, and pseudocholinesterase or nonspecific cholinesterase able to hydrolyze choline and aliphatic esters³.

In 1979, the Commission on Biochemical Nomenclature⁷ has named nonspecific cholinesterase as plasma or serum cholinesterase, pseudocholinesterase, butyrylcholine esterase or type S cholinesterase. True cholinesterase is called acetylcholinesterase the function of it is hydrolyze acetylcholine neurotransmitter. It is found in all excitable tissues, are them muscles or nerves, central or peripheral, cholinergic or adrenergic, motor or sensory, in most erythrocytes and placental tissues. Plasma cholinesterase has a wide expression in central and peripheral nervous systems, liver and plasma. Enzymes differ in their biochemical properties. Acetylcholinesterase has high affinity for acetylcholine, is rapidly degraded and is inhibited by high acetylcholine concentrations. Plasma cholinesterase has low affinity for acetylcholine and is not inhibited by its high concentrations.

Reasons for plasma cholinesterase activity variation may be physiological, acquired or inherited.

Among physiological changes there are 20% activity decrease in the first semester of gestation, which is maintained until delivery. There is also decreased activity in neonates, especially low-weight neonates.

Sensitivity to succinylcholine is not affected by 30% decrease in plasma cholinesterase activity⁸.

Some diseases determine decrease in plasma cholinesterase activity, such as hepatitis, cirrhosis, cholecystitis, cancer with distant metastasis (especially pulmonary, genito-urinary system and primary intestinal cancer), malnutrition, severe heart failure, renal failure, uremia and extensive burns⁹⁻¹².

Plasmaferesis, oral contraceptives, noncompetitive cholinesterase inhibitors (echothiophate, organophosphorates and cyclophamide), competitive cholinesterase inhibitors (neostigmine, edrophonium and pyridostigmine), metoclopramide and pancuronium are also responsible for pseudocholinesterase activity decrease¹³⁻¹⁶.

Metoclopramide inhibits plasma cholinesterase in up to 70% of its normal value^{3,17}. Although being controversial to prevent postoperative nausea and vomiting, it is still often used in the perioperative period. Studies have shown 30% delay in muscle strength recovery after metoclopramide administration, probably due to decreased plasma clearance of mivacurium and increased bioavailability¹⁸.

As to hereditary changes, it is established that the frequency of atypical homozygous is one in 3 thousand to 1 in 10 thousand patients, which are sensitive to succinylcholine. Hetero-

zygous are one in 25 and do not present significant sensitivity to succinylcholine or ester-derived drugs, unless there are other factors contributing to increased sensitivity, such as associated diseases or the administration of anticholinesterase drugs^{19,20}.

Caucasians, Egyptians, Indians, Turkish, Jews, Iranians and Iraqians are included in ethnic distribution²¹.

In addition to succinylcholine, other drugs are affected by enzymatic activity changes, such as mivacurium, chlorprocaine, aspirin, methylprednisolone and cocaine. Atracurium presents double metabolism both by plasma cholinesterase and by Hoffman's degradation, which is the spontaneous temperature and pH-dependent inactivation not counterindicating its use in patients with plasma cholinesterase deficiencies²².

Management of patients with prolonged apnea after succinylcholine or mivacurium primarily involves diagnosis and beginning of treatment. Peripheral nerve stimulator is critical to show neuromuscular blockade depth and differentiate it from anesthetic overdose as the reason for apnea. Although there might be plasma cholinesterase inhibition by anticholinesterase drugs, it has been already confirmed the benefit of the antagonism of mivacurium neuromuscular blockade both for patients with normal cholinesterase and homozygous patients for atypical cholinesterase². Fresh plasma and red cells concentrate may be indicated to accelerate muscle strength recovery, however these are questionable approaches due to blood transfusion risks. It should be stressed that waiting for total spontaneous recovery does not pose risks for patients.

Plasma cholinesterase has more than 10 known variants and the frequency in which mivacurium and succinylcholine are used increases the possibility of facing one of those uncommon genetic variants throughout our clinical activity. Preoperative lab investigation of plasma cholinesterase activity does not prevent this incident, since there may be only qualitative changes in activity²³. Regardless of the reason for prolonged neuromuscular blockade, controlled ventilation and sedation should be maintained until muscle strength recovery. Then it is important to counsel patients and relatives about the need for extensive investigation to determine the variant carried by the patient.

In our case, there has been prolonged apnea caused by significant quantitative decrease in plasma cholinesterase of potential ethnic origin.

REFERÊNCIAS - REFERENCES

01. Rosenberg MK, Lebenbom-Mansour M - Markedly prolonged paralysis after mivacurium in a patient apparently heterozygous for the atypical and usual pseudocholinesterase alleles by conventional biochemical testing. *Anesth Analg*, 1997;84:457-460.
02. Naguib M, el-Gammal M, Daoud W et al - Human plasma cholinesterase for antagonism of prolonged mivacurium-induced neuromuscular blockade. *Anesthesiology*, 1995;82:1288-1292.
03. Davis L, Britten JJ, Morgan M - Cholinesterase. Its significance in anaesthetic practice. *Anaesthesia*, 1997;52:244-260.
04. Ostergaard D, Rasmussen SNM, Rohde M et al - A 854 the pharmacokinetics and pharmacodynamics of mivacurium in patients homozygous for atypical plasma cholinesterase gene. *Anesthesiology*, 1997;87(3S):854A.
05. Alles GA, Hawes RC - Cholinesterase in the blood of man. *J Biol Chem*, 1940;133:375-390.
06. Mendel B, Rudney H - Studies on cholinesterase. I. Cholinesterase and pseudocholinesterase. *J Biochem*, 1943;37:59-63.
07. Commission on Biochemical Nomenclature. Enzyme nomenclature. Recommendations(1978) of the Nomenclature Committee of the International Union of Biochemistry. Academic Press, 1979.
08. Probert DN, Brackenridge CJ - The relation of sex, age, smoking, status, birth rank and parental ages to pseudocholinesterase activity and phenotypes in a sample of Australia Caucasian males. *Hum Genet*, 1976;32:181-188.
09. Faber M - Serum cholinesterase in disease. *Acta Med Scand*, 1943;114:59-71.
10. Kaniaris P, Fassoulaki A, Liarmakopoulou K et al - Serum cholinesterase levels in patients with cancer. *Anesth Analg*, 1979;58:82-84.
11. Umeki S - Biochemical abnormalities of the serum in anorexia nervosa. *J Nerv Ment Dis*, 1988;176:503-506.
12. Viby-Mogensen J, Hanel HK, Hansen E et al - Serum cholinesterase activity in burned patients I: biochemical findings. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1975;19:159-168.
13. Wood GJ, Hall GM - Plasmaferesis and plasma cholinesterase. *B J Anaesth*, 1978;50:945-949.
14. Jackson SH, Bailey GW, Stevens G - Reduced plasma cholinesterase following haemodilutional cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia*, 1982;37:319-321.
15. Robertson GS - Serum protein and cholinesterase changes in association with contraceptive pills. *Lancet*, 1967;1:232-235.
16. Mone JG, Mathie WE - Qualitative defects of pseudocholinesterase activity. *Anaesthesia*, 1967;22:55-68.
17. Cerf C, Mesguish M, Gabriel I et al - Screening patients with prolonged neuromuscular blockade after succinylcholine and mivacurium. *Anesth Analg*, 2002;94:461-466.
18. Motamed C, Kirov K, Combes X et al - Effect of metoclopramide on mivacurium-induced neuromuscular block. *Acta Anesthesiol Scand*, 2002;46:214-216.
19. Bello CN, Siaulys GM, Oliveira LL et al - Apnéia prolongada após o uso de succinilcolina. Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1999;49:393-395.
20. Kalow W, Staron N - On distribution and inheritance of atypical forms of human serum cholinesterase as indicated by dibucaine numbers. *Can J Biochem Physiol*, 1957;35:1305-1320.
21. Whittaker M - Ethnic Distribution. em: Whittaker M - Monographs in Human Genetics, 11: Cholinesterase. Karger, 1986;45-64.
22. Baraka A, Abu Jaude C - Atracurium in a parturient with atypical cholinesterase. *Br J Anaesth*, 1984;56:930-931.
23. Lang C, Lukasewitz P, Wulf H et al - Plasmacholinesterasevarianten als Ursache prolongierter neuromuskulärer Blockaden. Übersicht und Problemdarstellung anhand zweier Fallberichte prolongierter neuromuskulärer Blockaden nach Muskelrelaxation mit Succinylbischolin bzw. Mivacurium. *Anaesthesist*, 2002;51:134-141.

RESUMEN

Pimenta KB - Bloqueo Neuromuscular Prolongado después de Administración de Mivacúrio. Relato de Caso

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: Con la introducción de nuevos fármacos con acción de corta duración, hubo aumento del número de procedimientos realizados en carácter ambulatorial. El mivacúrio con duración de acción entre 15 y 30 minutos y metabolismo enzimático se volvió opción de bloqueador neuromuscular para estos procedimientos. El relato de caso tiene como objetivo llamar la atención para la ocurrencia de bloqueo neuromuscular prolongado después de la administración del mivacúrio y las conductas que fueron adoptadas.

RELATO DEL CASO: Se describe un caso de paciente programado para procedimiento de corta duración en régimen ambulatorial y que presentó bloqueo neuromuscular prolongado después de administración del mivacúrio. El

diagnóstico fue posteriormente confirmado por la demostración de niveles reducidos de actividad de la colinesterasis plasmática.

CONCLUSIONES: La averiguación laboratorial pre-operatoria, mismo incluyendo la dosificación de la actividad de la colinesterasis, no precave la posibilidad del bloqueo neuromuscular prolongado debido a la posibilidad de alteración cualitativa de la actividad de la enzima, no existiendo recomendación para averiguación sistemática. Ocurriendo esta complicación, se debe sedar el paciente y mantener ventilación mecánica hasta la completa recuperación de la fuerza muscular y realizar exámenes laboratoriales para el diagnóstico definitivo. Es de responsabilidad del anestesista la colecta de muestra sanguínea para realización de tests cuantitativos y cualitativos de la colinesterasis plasmática. Paciente y familiares deben ser orientados en cuanto a la importancia de la averiguación para clasificación de la variante atípica de la colinesterasis plasmática y sus implicaciones anestésicas.