



Recibido: 24-10-2023
Aceptado: 18-09-2024

¿Parasimpácolisis o parasimpaticomodulación? Introducción de un nuevo término terapéutico

*Parasympatholysis or parasympathomodulation?
Introduction of a new therapeutic term*

Dr. Baruvi Gaytán-Fernández*

Citar como: Gaytán-Fernández B. ¿Parasimpácolisis o parasimpaticomodulación? Introducción de un nuevo término terapéutico. Rev Mex Anestesiol. 2025; 48 (2): 103-106. <https://dx.doi.org/10.35366/119204>

Palabras clave:

parasimpaticomodulación,
parasimpácolisis, reflejo
vagal, bradicardia,
taquicardia, asistolia.

Keywords:

*Parasympathetic
modulation,
parasympathetic lysis,
vagal reflex, bradycardia,
tachycardia, asystole.*

RESUMEN. El reflejo vagal es una de las complicaciones más frecuentes ante las maniobras quirúrgicas, sus consecuencias pueden llevar al paciente a cursar diversas arritmias, desde bradicardia sinusal hasta asistolia. La parasimpácolisis es un tratamiento que inhibe el efecto colinérgico, pero deja sin contrapeso al sistema simpático con efectos antagónicos que someten al paciente a resultados diametralmente opuestos que pueden cursar desde la taquicardia sinusal hasta arritmias más graves como la taquicardia ventricular polimórfica. En este artículo se propone la introducción de un nuevo término terapéutico: parasimpaticomodulación. Este enfoque en el tratamiento ya no intenta cambiar la hegemonía de un sistema por otro, sino que tiene por objetivo encontrar el balance entre efectos simpáticos y parasimpáticos que logre la estabilidad hemodinámica, sobre todo en el paciente frágil.

ABSTRACT. *The vagal reflex is one of the most frequent complications of surgical effects, its consequences can lead the patient to go from sinus bradycardia to asystole. Parasympathetic lysis is a treatment that inhibits the cholinergic effect but leaves the sympathetic system without a counterbalance with antagonistic effects that subject the patient to diametrically opposed results that can range from sinus tachycardia to more serious arrhythmias such as polymorphic ventricular tachycardia. In this article, we propose the introduction of a new therapeutic term: Parasympathetic modulation. This approach to treatment no longer tries to change the hegemony of one system for another, instead, it aims to find the balance between sympathetic and parasympathetic effects that achieve hemodynamic stability, especially in the fragile patient.*

Abreviaturas:

NV = nervio vago
RC = receptores colinérgicos
RV = reflejo vagal
SA = síndrome anticolinérgico

INTRODUCCIÓN

El efecto parasimpático sobre el aparato cardiovascular causado por estimulación del nervio vago es una de las más frecuentes e importantes alteraciones hemodinámicas ocurridas durante el acto anestésico. La consecuencia más preocupante es la bradicardia severa, particularmente peligrosa en el paciente frágil. El uso de parasimpaticolíticos ha sido el pilar del tratamiento para este tipo particular

de arritmias, tradicionalmente la atropina es el fármaco de elección para realizar el bloqueo de los receptores colinérgicos.

NERVIO VAGO (NV)

El vago es el nervio craneal más largo e inerva órganos del cuello, tórax y abdomen. Su origen en el sistema nervioso central es el tronco cerebral. El NV derecho inerva predominantemente el nódulo sinusal y en consecuencia actúa sobre la frecuencia cardíaca, mientras que el izquierdo inerva el nódulo auriculoventricular regulando la fuerza de contracción cardíaca en función de la precarga y tiene menos influencia sobre la frecuencia⁽¹⁾. La función del NV se realiza a través de la liberación de acetilcolina, neurotransmisor

* Anestesiólogo
cardiovascular adscrito.
Hospital General de Zona
No. 50 IMSS. San Luis
Potosí, SLP, México.
ORCID:
0009-0009-9018-1418

Correspondencia:
Dr. Baruvi Gaytán-
Fernández
E-mail: dr.baruvi@
yahoo.com



que actúa en los receptores colinérgicos. La estimulación de estos receptores genera a nivel cardíaco inotropismo y cronotropismo negativo.

RECEPTORES COLINÉRGICOS (RC)

Los receptores colinérgicos median la acción de la acetilcolina y se subdividen en dos tipos: receptores nicotínicos y muscarínicos. Los receptores nicotínicos se localizan en la membrana postsináptica en todos los ganglios autónomos y en la unión neuromuscular, mientras que los receptores muscarínicos se localizan en la membrana postsináptica de la unión neuroefectora parasimpática⁽²⁾. Existen tres tipos de receptores muscarínicos bien identificados por su localización y sus efectos:

1. Receptores M1: localizados en el sistema nervioso central (modulan efectos excitatorios), células parietales del estómago y en plexo mientérico (incrementan la secreción del jugo gástrico y el peristaltismo).
2. Receptores M2: localizados en el tejido cardíaco (cronotropismo e inotropismo).
3. Receptores M3: se localizan en glándulas (aumento de secreciones), ojo (miosis por contracción del músculo ciliar y circular del iris), músculo liso asociado con el endotelio vascular (vasodilatación), bronquial (broncoconstricción), gastrointestinal (aumento de motilidad y tono) y urinario (contracción vesical con relajación de esfínteres)⁽³⁾.

REFLEJO VAGAL (RV)

Se denomina reflejo vagal a la estimulación del sistema parasimpático a través del nervio vago que se caracteriza por la disminución súbita e intensa de la frecuencia y el inotropismo cardíaco⁽⁴⁾. La estimulación del NV durante el período anestésico frecuentemente es el resultado de una maniobra quirúrgica o incluso anestésica (tracción peritoneal, laparoscopia, manipulación de la vía aérea, terapia electroconvulsiva, cirugía oftalmológica, endarterectomía carotídea, retracción hiliar durante la toracotomía, dilatación del cuello uterino, entre otras) la cual genera un estímulo colinérgico intenso que se manifiesta clínicamente por la disminución de la frecuencia cardíaca; estos eventos son autolimitados respondiendo al cese del estímulo, pero en ocasiones pueden evolucionar incluso a la asistolia⁽⁵⁾, por lo que pueden precisar manejo profiláctico y terapéutico.

PARASIMPÁTICOLISIS

Para resarcir el RV, el tratamiento que actualmente se sigue utilizando fue descrito hace más de 30 años y consiste en lisar farmacológicamente los efectos parasimpáticos. La

parasimpácolisis se logra con la administración intravenosa de atropina a una dosis de 0.01-0.02 mg/kg, con dosis máxima hasta de 0.04 mg/kg⁽⁶⁾. Es importante recordar que una dosis menor a la mencionada produce efectos vagotónicos que intensifican el RV y agravan la bradicardia⁽⁷⁾ (efecto paradójico de la atropina). Sin embargo, la dosis terapéutica establecida frecuentemente presenta taquiarritmias que pueden evolucionar desde la taquicardia sinusal hasta arritmias mucho más graves que ponen en riesgo la vida del paciente como la taquicardia ventricular polimórfica⁽⁸⁾, además de otras complicaciones como el síndrome anticolinérgico que en los casos más severos puede ser mortal⁽³⁾.

La atropina es una amina terciaria que produce parasimpácolisis por bloqueo de los RC que estimulan el automatismo del nodo sinusal y la conducción auriculoventricular, aumenta de manera significativa la frecuencia y el inotropismo cardíaco, y genera mayor demanda de perfusión coronaria. En los pacientes geriátricos, frágiles y/o con enfermedad coronaria, el aumento de esta demanda puede generar isquemia coronaria⁽⁹⁾. La atropina tiene la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica, esta característica incluye a este medicamento en la lista de fármacos que pueden ocasionar el síndrome anticolinérgico (SA). Esta entidad nosológica es producida por la inhibición intensa de la neurotransmisión colinérgica en los receptores muscarínicos y se presenta en 1.9% de las anestésias generales. Ocurre predominantemente en los receptores muscarínicos parasimpáticos postganglionares periféricos (cardiovascular, gastrointestinal, urinario, glandular, oftálmico) y ganglios autónomos. Las manifestaciones clínicas pueden incluir colapso cardiovascular, convulsiones, coma y muerte; su severidad se relaciona con la capacidad del fármaco de cruzar la barrera hematoencefálica⁽³⁾.

La parasimpácolisis es una alternativa terapéutica que frecuentemente intercambia una bradiarritmia por una taquiarritmia, particularmente deletérea en pacientes geriátricos o frágiles con compromiso en la perfusión coronaria, y esto se debe a que la atropina no permite fraccionar o disminuir la dosis (como se recomienda para la mayoría de los fármacos usados en el paciente frágil) a riesgo de presentar efecto paradójico. La parasimpácolisis nos presenta un paradigma terapéutico, su indicación está dada ante efectos parasimpáticos hegemónicos que ponen en riesgo la vida, pero su aplicación inhibe por completo a dichos efectos dejando sin contrapeso al sistema simpático y las taquiarritmias resultantes también pueden generar complicaciones mortales. Ante este paradigma, se requiere una visión diferente y reflexiva que proponga un tratamiento en el que ante un efecto parasimpático excesivo se pueda administrar un fármaco que lo inhiba parcialmente, pero sin lisarlo, que solamente lo module, y que a su vez permita recuperar el balance entre el sistema simpático y parasimpático, en

otras palabras, en lugar de parasimpácolisis se requiere parasimpaticomodulación.

PARASIMPATICOMODULACIÓN

En nuestro grupo de estudio no hemos encontrado este término registrado en la literatura médica, al menos no con el sentido de acción farmacológica sobre el NV (en algunas publicaciones se presenta refiriéndose a los efectos de la ablación en este nervio)⁽¹⁰⁾.

Este artículo propone la introducción del término terapéutico:

Parasimpaticomodulación. Acción farmacológica de inhibir parcialmente los efectos del reflejo vagal, que permita el balance entre los sistemas simpático y parasimpático, al grado de poder tratar la bradicardia obteniendo el incremento deseado en la frecuencia cardíaca, sin causar taquiarritmias.

El fármaco adecuado para realizar parasimpaticomodulación es el bromuro de butilioscina, se puede considerar una dosis inicial de 0.02 mg/kg por vía intravenosa, y desde ese punto de partida hacer incrementos sutiles de la dosis, minuto a minuto, hasta conseguir la frecuencia cardíaca deseada.

El bromuro de butilioscina es un derivado cuaternario de la hioscina que actúa casi de inmediato (latencia de 45 segundos) inhibiendo el efecto parasimpático depresor. Aunque es un fármaco anticolinérgico, tiene claras diferencias con la atropina⁽⁴⁾:

1. Virtualmente no atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que no causa efectos en el sistema nervioso central (no produce SA).
2. Por la misma razón no actúa en el músculo ciliar y no genera midriasis.
3. La dosis de este fármaco es de 0.1-0.2 mg/kg, pero permite su administración fraccionada hasta en una décima parte. Esta característica permite la modulación del efecto parasimpático sin lisarlo.

Las ventajas de la parasimpaticomodulación sobre la parasimpácolisis son:

1. Mayor control de la frecuencia cardíaca.
2. Disminución de taquiarritmias farmacológicas iatrogénicas.
3. Disminución de efectos isquémicos coronarios por aumento súbito de la demanda de perfusión cardíaca, sobre todo en paciente frágil.
4. Posibilidad de administrar fracciones de dosis sin producir efectos paradójicos.
5. Capacidad de adecuación de la dosis con incrementos sutiles hasta conseguir los efectos terapéuticos deseados.

6. Se realiza con fármacos que no atraviesan la barrera hematoencefálica, por lo tanto, no hay riesgo de síndrome anticolinérgico.
7. Disminución de complicaciones sistémicas y cerebrales, especialmente en paciente geriátrico y en paciente frágil.

Por último, en la reversión de los bloqueadores neuromusculares con inhibidores de las colinesterasas se genera un agonismo colinérgico sistémico sostenido similar al RV desde el punto de vista fisiológico, lo cual también es un escenario adecuado para la indicación de parasimpaticomodulación con mejor control de la frecuencia cardíaca, menos taquicardia farmacológica resultante y sus complicaciones en la etapa final de la anestesia general. Tras este razonamiento, en los esquemas de reversión tendrá mejores resultados la interacción prostigmina/butilioscina que prostigmina/atropina.

CONCLUSIONES

1. El uso de atropina para inhibir el RV precisa de dar dosis terapéuticas completas (las dosis fraccionadas exacerban el RV). Esta dosis genera parasimpácolisis.
2. La parasimpácolisis preserva el desbalance entre el sistema simpático y parasimpático, pero en sentido antagónico. Sustituye bradicardia con taquicardia.
3. La parasimpaticomodulación es la acción farmacológica de inhibir parcialmente los efectos del reflejo vagal, que permita el balance entre los sistemas simpático y parasimpático, al grado de poder tratar la bradicardia obteniendo el incremento deseado en la frecuencia cardíaca, pero sin causar taquiarritmias.
4. Evitar taquiarritmias a través de la parasimpaticomodulación resulta especialmente benéfico en el paciente geriátrico, el paciente frágil y el paciente con enfermedad coronaria. Es frecuente encontrar las tres condiciones en el mismo paciente.
5. En la reversión de los bloqueadores neuromusculares con inhibidores de las colinesterasas, también se pueden obtener las ventajas de la parasimpaticomodulación, por lo que es más adecuada la interacción prostigmina/butilioscina que prostigmina/atropina.
6. Es importante recalcar que el término «parasimpaticomodulación» y su terapéutica son aplicables en la alteración hemodinámica inducida por estimulación vagal, no así en el estado de choque, alteración hemodinámica por trauma o en otras patologías no parasimpático dependientes.

REFERENCIAS

1. Piñeiro DJ. La estimulación del nervio vago aumenta el tamaño del infarto de miocardio en un modelo experimental: ¿paradoja u oportunidad? Rev Argent Cardiol. 2012;80:1-3.

2. Ali-Melkkita T, Kaila T, Antila L, Halkota L, Iisalo E. Effects of glycopyrrolate and atropine on heart rate variability. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1991;35:436-441.
3. Gómez PJ, Gutiérrez BMR, Santoyo PMN. Síndrome anticolinérgico en anestesia. *Rev Mex Anest.* 2003;26:209-216.
4. Gaytán-Fernández B. Riesgos y complicaciones durante la sedación para endoscopia diagnóstica del tubo digestivo sin enfermedad concomitante. *Rev Mex Anesthesiol.* 2021;44:200-206. doi: 10.35366/99667.
5. Navarro-Suay R, García-Aroca MA, Castillo-Pérez S, López-Soberón E. Asistolia por reflejo vagal durante la realización de histeroscopia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2014;61:409-410. doi: 10.1016/j.redar.2013.09.014.
6. Gonzalez ER. Pharmacologic controversies in CPR. *Ann Emerg Med* 22:317, 1993. ISSN 0196-0644.
7. Montano N, Cogliati C, Porta A, Pagani M, Malliani A, Narkiewicz K, et al. Central vagotonic effects of atropine modulate spectral oscillations of sympathetic nerve activity. *Circulation.* 1998;98:1394-1399.
8. Fabregat-Andrés O, Ferrando M, Pérez-Boscá L, Payá R. Taquicardia ventricular polimórfica tras la administración de atropina durante una ecocardiografía de esfuerzo. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:433-435.
9. Hensley FA, Martin DE, Gravlee GP. *A practical approach to cardiac anesthesia.* 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
10. Osório TG, Paparella G, Stec S, Chierchia GB, de Asmundis C. Cardiac parasympathetic modulation in the setting of radiofrequency ablation for atrial fibrillation. *Arch Med Sci.* 2019;17:1716-1721. doi: 10.5114/aoms.2019.84717.